

Actualización

Anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 1) Criterios diagnósticos, historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad

Dres. Melissa Lenoir* y Tomas J. Silber*

RESUMEN

Se provee al pediatra una actualización de la anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 1), donde se describen los actuales criterios diagnósticos para este trastorno, su historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. **Palabras clave:** anorexia nerviosa, adolescencia, epidemiología, fisiopatología, morbilidad.

SUMMARY

A review of anorexia nervosa among children and adolescents (Part 1) is provided for practicing pediatricians, current diagnostic criteria for the disorder are described, as well as its history, epidemiology, etiology, pathophysiology, morbidity and mortality.

Key words: anorexia nervosa, adolescence, epidemiology, pathophysiology, mortality.

INTRODUCCIÓN

Esta revista publicó la última revisión sobre anorexia nerviosa (AN) en 1995 y desde entonces se ha acumulado una pléyade de nuevos conocimientos sobre el tema. Nuestro objetivo es actualizarla. Para hacerlo con eficiencia, hemos decidido dividirla en dos partes. En esta primera parte, nos ocuparemos de definir los criterios diagnósticos de esta patología, su historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. En la segunda, nos ocuparemos de la evaluación del paciente, diagnóstico diferencial, tratamiento, pronóstico y prevención, para concluir con el rol propuesto para el pediatra.

Existen excelentes revisiones y guías sobre los trastornos alimentarios en general y, en particular, en niños y adolescentes, incluidos la AN, el trastorno de la conducta alimentaria no especificado y la bulimia nerviosa.¹⁻⁷ Esta actualización se enfoca exclusivamente en la AN, el desorden alimentario más severo y peligroso. Debido a que la AN se presenta en mujeres en relación 10:1 con respecto a los

varones, usaremos el término femenino al referirnos a los pacientes afectados por esta condición.

El término anorexia proviene del griego *a-/ an-* (negación) + *orégo* (apetecer). Consiste en un trastorno de la conducta alimentaria que supone una pérdida de peso autoinducida y que lleva inexorablemente a un estado de inanición. Aunque la AN suele considerarse una "patología mental",⁸⁻¹⁰ no debe olvidarse que los niños y adolescentes con anorexia nerviosa pueden presentar complicaciones graves, incluida la muerte, motivo por el cual se deben controlar y tratar por pediatras.^{11,12}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El pediatra se encuentra en una posición única para el reconocimiento temprano, intervención, derivación y cuidado continuo del paciente y su familia. La AN es una patología que se sospecha cuando una paciente, hasta el momento sana, es traída a la consulta debido a una acentuada pérdida de peso o bien, al consultar por otro motivo, como una irregularidad menstrual, se la encuentra desnutrida. No es infrecuente que la paciente concurra a la consulta médica para un control anual o que concurra al presentar deterioro o complicaciones. No sólo la paciente sino también su familia pueden negar la enfermedad, dilatar o abandonar el tratamiento.

Los actuales criterios diagnósticos para AN, definidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales, cuarta edición, texto revisado (DSM-IV-RT), se enumeran en la *Tabla 1*.^{8,13}

Lo habitual es que la mayoría de las niñas y muchas adolescentes con AN, no se ajusten completamente a los criterios del DSM-IV-RT, ni a los criterios diagnósticos de la Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfer-

* Children's National Medical Center, Washington, D.C.

Correspondencia:
Dra. Melissa Lenoir.
melilenoir@hotmail.com

medades (CIE- 10).^{8,13-15} En primer lugar, es muy difícil aplicar los criterios de peso establecidos para la AN, ya que calcular el peso teórico implica considerar una talla ya influida por la desnutrición.^{16,17} Mas aún, en la mayoría de las jóvenes, el diagnóstico de AN se hace antes de que presenten un cuadro florido, probablemente debido a la vigilancia social de las menores, lo que permite un diagnóstico más precoz.¹⁸ La diferencia básica entre las pacientes adolescentes y adultas que padecen AN se centra mayormente en el estado de desarrollo y en el hecho de que la AN puede inhibir o interrumpir la aceleración del crecimiento de la adolescente.^{19,20}

En la AN durante la niñez, hay diferencias sustanciales en cuanto a las manifestaciones clínicas.^{6,16} Los hallazgos clásicos suelen ser menos evidentes, por ejemplo, puede haber menor pérdida de peso, ya que primero la restricción calórica disminuye o detiene el crecimiento pondoestatural.¹⁸ Además, a menor edad no puede establecerse si una adolescente temprana es todavía premenárquica o si ha desarrollado una amenorrea primaria.

Las niñas suelen deshidratarse con mayor facilidad que las adolescentes. Esto ocurre probablemente porque las niñas no comprenden el concepto de las calorías y simplemente restringen toda ingesta, incluso evitando el agua.¹⁸ La mayoría de las adolescentes, en cambio, se encuentran bien hidratadas al momento del diagnóstico, ya que ingieren agua y otras bebidas sin calorías, con el cono-

cimiento de que esto no les traerá una ganancia de peso. Las adolescentes tienden a estar más emaciadas y bradicárdicas.

Todas estas circunstancias se han considerado recientemente en el desarrollo de los criterios para desórdenes alimentarios en la niñez de "The Great Ormond Street", que, a pesar de ser similares a los criterios DSM-IV-RT, no requieren ni amenorrea ni una pérdida de peso predeterminada.^{6,16} Esto es muy importante, ya que, de no ser así, algunos niños claramente afectados se clasificarían como trastorno alimentario no especificado, una afección mucho menos peligrosa, con el riesgo de no recibir la intensidad de tratamiento requerida.²¹

HISTORIA

Los desórdenes alimentarios se describen hace siglos, como lo demuestra la existencia de los "vomitoriums" romanos. La AN ha existido por mucho tiempo entre nosotros. Así lo sugieren las narraciones sobre los santos medievales y otros casos históricos de ayuno autoinducido.²² Richard Morton reconoció por primera vez la AN como enfermedad,²³ quien la mencionó en la literatura médica en 1689 en Inglaterra, en el "Tratado para la consunción", en donde distinguía claramente la AN de otros estados de emaciación causados por enfermedad. Casi dos siglos después, en 1874, William Gull²⁴ describió varios casos, refiriéndose a un "estado mórbido de la mente". Su propuesta de tratamiento, nutrición regular y consejo psi-

TABLA 1. Criterios diagnósticos para anorexia nerviosa*

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, descenso de peso, con un peso inferior al 85% del esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, con un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- Miedo intenso a aumentar de peso o a convertirse en obeso, incluso con peso inferior al normal.
- Alteración en la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- En las mujeres pospúberes, presencia de amenorrea; es decir, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo, con la administración de estrógenos).

Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

* Basado en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, Cuarta Edición, Texto Revisado (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Revised Text: DSM-IV-RT). Estos criterios difieren de los Criterios de "The Great Ormond Steet" para niños.

cológico, tuvo buenos resultados. Simultáneamente en París, el Dr. Charles Lasègue²⁵ describió el “disturbio familiar” y la amenorrea asociada al trastorno. Desde entonces se han escrito miles de artículos científicos sobre este trastorno en el mundo entero.

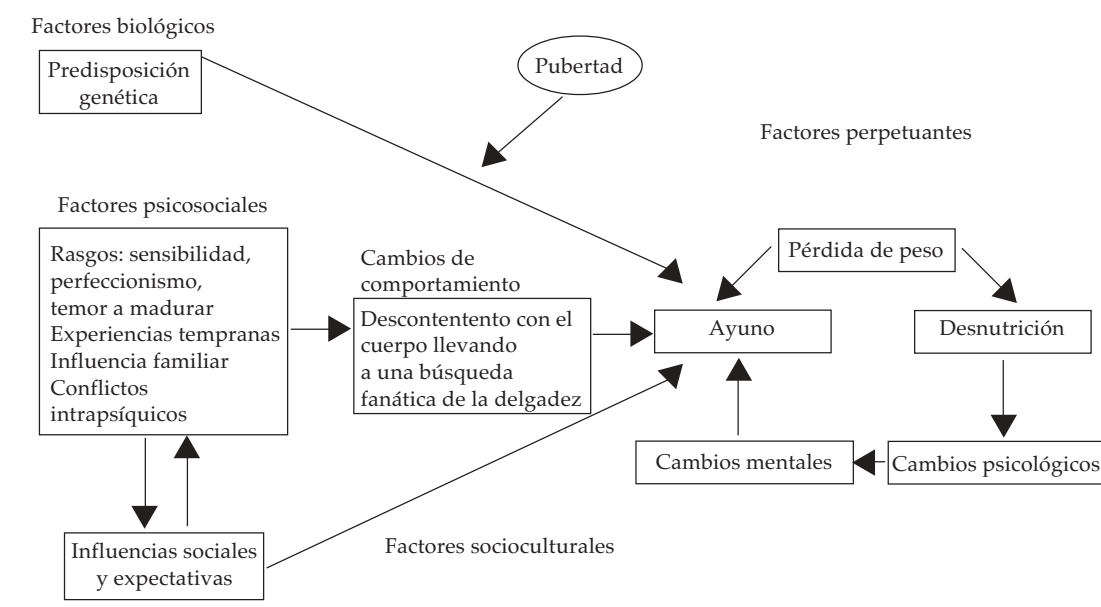
EPIDEMIOLOGÍA

La AN, clásicamente una enfermedad de la clase media y alta de las áreas metropolitanas, se ha convertido hoy en una enfermedad global que no respeta raza, clase social, sexo, ni edad y compromete incluso a niños menores de doce años.^{18,26-28} La prevalencia de AN es de 0,5% a 1% y la relación de mujeres a hombres es de 10:1.⁸ No existen datos epidemiológicos suficientes en la Argentina. La Asociación de Lucha contra la Anorexia Nerviosa y Bulimia elaboró una estadística sobre 2.346 encuestas en distintas ciudades del país, e informó un 5,3% de todo tipo de patología alimentaria en los distintos niveles educativos: 58,4% en el secundario, 21,4% en la universidad y 14,9% en el nivel terciario. Estas cifras superan ampliamente las de otras partes del mundo y es probable que se deba a los criterios empleados para diagnosticar la enfermedad y metodología de las encuestas.²⁹ La información proveniente de otros países iberoamericanos es escasa. En Perú se estudiaron las historias clínicas de 58 pacien-

tes con AN atendidos entre 1982 y 1998, donde se encontró una prevalencia del sexo femenino de 91,4% y un 87,9% de pacientes menores de 24 años.³⁰ En Maracaibo, Venezuela, se estudió una población de 1.363 alumnos seleccionados al azar, con una prevalencia de AN del 0% (1,58% para bulimia nerviosa).³¹ En Chile se estudió una población de 284 alumnos universitarios, con una prevalencia de 9,86% de trastornos de la conducta alimentaria (12,6% para las mujeres, 3,49% para los hombres).³² En Colombia se estudiaron 10 pacientes con AN, de los cuales 90% eran mujeres y el promedio de edad fue de 13,9 años.³³ En Minas Gerais, Brasil, se estudiaron 1.807 estudiantes escolares entre 7 y 19 años, con una prevalencia de 13,3% de trastornos de la conducta alimentaria (1,1% con bulimia nerviosa).³⁴ En Navarra, España, se estudió una población femenina representativa de 2.862 participantes de 12 a 21 años de edad, encontrándose una prevalencia de 3,1% de trastornos alimentarios y de 0,3% de anorexia nerviosa.³⁵ En Barcelona, España, se estudiaron 108 pacientes con anorexia nerviosa de los cuales el 90,7% eran mujeres y la edad promedio, de 15 años.³⁶

La AN puede comenzar en la niñez y casi siempre aflora en la adolescencia y adultez temprana. Hay un mayor riesgo de AN entre familiares de primer grado.³⁷ La tasa de con-

FIGURA 1. Modelo biopsicosocial para la anorexia nerviosa. (Adaptado de Lucas AR: *Anorexia nerviosa: Historical background and biopsychosocial determinants. Semin Adolesc Med* 1986; 1: 1-9)



cordancia entre gemelos monocigotas es significativamente mayor que para gemelos dicigotas.³⁸ Aproximadamente un tercio de los pacientes con AN desarrollarán bulimia nerviosa.³⁹ La mortalidad a corto plazo es relativamente baja, 1 a 5%, aunque la mortalidad a largo plazo asciende al 20%, y casi la mitad corresponden al suicidio.^{40,41}

ETIOLOGÍA

Aún no se conoce la causa de la AN. Si bien se reconocen hace tiempo factores desencadenantes, tales como hacer dieta para bajar de peso,³³ comentarios críticos sobre el peso de la adolescente, pérdidas recientes, y la redistribución grasa puberal,^{6,18} la noción de un trauma o causa única se ha desacreditado.

Tiene más sentido comprender la AN como multidimensional y multifactorial.⁴² También es controvertida la propuesta de un origen infeccioso, por el cual un subgrupo desarrolla AN debido a un desorden autoinmunitario neuropsiquiátrico asociado al estreptococo (PANDAS).⁴³ Para comprender la enfermedad se deben considerar los componentes psicológico, cultural, biológico y genético (*Figura 1*).⁴⁴ La experiencia latinoamericana es congruente con esa visión; un estudio colombiano identificó los siguientes factores de riesgo: trastornos de la conducta alimentaria en la madre, dificultades en la

comunicación con la madre, antecedentes familiares de obesidad, crianza sobreprotectora, y antecedentes de dificultades en la alimentación previas al inicio del trastorno alimentario.³³ Otro estudio en Perú mostró características demográficas similares a las descritas por la literatura, con la excepción del estrato socioeconómico más bajo.³⁰

FISIOPATOLOGÍA

Esencialmente, la fisiopatología de la AN es la del ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación (*Tabla 2*).

Ayuno

Es de utilidad conceptualizar la fisiología del ayuno como el intento del organismo de adaptarse a la falta de alimento. Esto ocurre a un nivel metabólico y neuroendocrino. El descenso notable del metabolismo puede verse como un intento de mantener la homeostasia de la glucosa (fase inicial) y conservar las proteínas (fase final). Inicialmente hay aceleración de la gluconeogénesis hepática. Cuando el ayuno se prolonga, el organismo responde a la depleción proteica con un desplazamiento metabólico a quemar grasas y producir cuerpos cetónicos, con lo que se prioriza la conservación proteica. Gradualmente la acetona reemplaza a la glucosa como combustible cerebral. Además, los cuer-

TABLA 2. Fisiopatología de la anorexia nerviosa: ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación

Ayuno

- Fase inicial: gluconeogénesis hepática acelerada.
- Depleción de glucógeno, hipoglucemia, T₃ (triyodotironina) disminuida, hipercolesterolemia, hipercarotinemia.
- Hipomagnesemia, hipocalcemia, deficiencia de zinc.
- Estado hipometabólico: amenorrea, bradicardia, hipotensión, ortostatismo, hipotermia.
- Fase final: cetosis, reducción del catabolismo proteico.
- Síndrome cerebral orgánico: confusión, letargo, coma, muerte.

Purga

- Alcalosis hipocalémica, hipocloremia, hiponatremia (hiperaldosteronismo secundario).
- Acidosis (abuso de laxantes).
- Miopatía, cardiomiopatía.
- Arritmia, muerte súbita (abuso de jarabe de ipecacuana).

Intoxicación hídrica

- Hiponatremia dilucional ("sobrecarga de agua"), convulsiones, muerte.

Síndrome de realimentación

- Hipofosfatemia, hipomagnesemia. El fósforo extracelular cae abruptamente al ingresar al espacio intracelular, por ejemplo luego de administrar dextrosa endovenosa, o realimentación muy rápida.
- Convulsiones, delirio, edema periférico, insuficiencia cardíaca, arritmias, muerte.

pos cetónicos mandan señales a los músculos para reducir el catabolismo. Son habituales en este estado la cetonemia, cetonuria y el aliento cetónico. Si se agrava la desnutrición, el estado hipometabólico progresa a la bradicardia severa, hipotensión marcada, acrocianosis y ortostatismo. Finalmente, si no se interrumpe el ayuno se atraviesa la última barrera a la supervivencia, con el desencadenamiento de un síndrome cerebral orgánico que progresa desde la lentitud y confusión a la obnubilación, letargo, estupor, coma y muerte. En última instancia, la muerte por estado de inanición es consecuencia del deterioro neurológico que ya no permite la alimentación.^{4,6}

Purga

Los pacientes que en forma reiterada se autoinducen el vómito desarrollan anomalías metabólicas graves debido a la pérdida de ácido clorhídrico. La pérdida de hidrogeniones lleva a la alcalosis. La pérdida de cloro interfiere con el mantenimiento de un volumen arterial efectivo, que depende en parte de las propiedades osmóticas del cloruro de sodio. La hipovolemia conduce al hiperaldosteronismo secundario compensatorio, que induce la reabsorción tubular de sodio (como bicarbonato) y excreción de potasio. Esto provoca alcalosis hipoclorémica, hipocalémica. Las pacientes que abusan de laxantes suelen manifestar deshidratación crónica y acidosis.^{4,6}

Intoxicación hídrica

Ocasionalmente, las pacientes anoréxicas, ante el temor de ser "castigadas" u hospitalizadas debido a la pérdida de peso, descubren que pueden "aparentar ganancia de peso", mediante el proceso de "carga de agua": toman inmensas cantidades de agua antes de ser pesadas. Esto puede provocar hiponatremia dilucional, con la consecuente debilidad, irritabilidad y confusión. Cuando la natremia desciende por debajo de 120 mEq/l, esta hiposmolaridad puede producir edema cerebral, convulsiones, estado epiléptico e incluso la muerte.^{45,46}

Síndrome de realimentación

La hipofosfatemia, con sus manifestaciones proteiformes, se presenta mayormente en pacientes hospitalizados que reciben una carga nutricional excesiva sin suplemento de

fósforo. No se produce en pacientes con AN no tratadas, ya que el fósforo está presente prácticamente en todos los alimentos que consumen. Además, durante la fase hipometabólica, el organismo no necesita fósforo. En la paciente hospitalizada, con la llegada de nutrientes en abundancia, el fósforo extracelular ingresa a la célula rápidamente, a lo que sigue la hipofosfatemia. Esto también es cierto ante la administración de fluidos endovenosos, ya que el metabolismo de la glucosa requiere la presencia de fosfato.

El síndrome de realimentación hipofosfatémico se manifiesta con náuseas, vómitos, dolor óseo y articular, debilidad y anorexia. En casos severos puede haber anemia hemolítica, rabdomiólisis, cardiomiopatía, insuficiencia respiratoria y paro cardíaco.⁴⁷ El sistema nervioso central es particularmente sensible a la hipofosfatemia y responde con confusión, delirio, psicosis, convulsiones y muerte.⁴⁸ Resulta trágico que el accionar médico pueda ser la causa de muerte en pacientes con AN.

COMPLICACIONES MÉDICAS: MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La AN acarrea una mortalidad a largo plazo cercana al 20% a los 20 años; las causas principales son inanición, suicidio y muerte súbita de causa cardíaca.⁴⁹ En la AN de tipo purgativo, los trastornos electrolíticos pueden provocar arritmias mortales. Otras complicaciones potencialmente fatales incluyen mediastinitis secundaria a desgarros esofágicos, ruptura gástrica y dilatación gástrica aguda, que ocurre tras episodios de atracones o ingesta forzada.^{4,7}

La morbilidad puede ser el resultado de la enfermedad (desnutrición, amenorrea), comorbilidades (abuso de sustancias, alcoholismo, intentos de suicidio), intoxicación (jarabe de ipecacuana, diuréticos, efedrina), causas iatrogénicas (síndrome de realimentación) o una combinación de éstas. La morbilidad varía según si presentan el hábito purga (Tabla 3). La mayoría de los pacientes presentan intolerancia al frío, hipotermia, acrocianosis y trastornos del sueño. La bradicardia, hipotensión y ortostatismo son universales a medida que progresa la enfermedad.

Algunas complicaciones pueden ser muy agudas, como los desequilibrios electrolíticos y la dilatación gástrica aguda, mientras que

otras pueden ser indolentes y crónicas (osteoporosis, hígado graso). Algunos cambios habituales (retraso del vaciamiento gástrico, alteración de la motilidad intestinal) son muy angustiantes para el paciente, ya que se les hace muy difícil alimentarse. Estos cambios son transitorios y responden rápidamente a la rehabilitación nutricional.

La morbilidad puede afectar a todos los órganos. La morbilidad cardiovascular incluye la alteración de la contractilidad miocárdica, prolapso mitral y arritmias.⁵⁰ En un estudio prospectivo realizado en la Argentina, sobre 57 pacientes con AN, los principales hallazgos por eco-Doppler cardíaco

fueron: descenso de la masa ventricular izquierda debido al adelgazamiento de su espesor parietal, alteración de la relajación del ventrículo izquierdo, prolapso mitral y disminución del volumen minuto (acompañando a la disminución de la masa corporal y no como índice de disfunción sistólica).⁵¹ La amenorrea prolongada, el hipercortisolismo y la reducción de la secreción de estrógenos puede resultar en osteopenia, osteoporosis, fracturas vertebrales y cifosis.⁵² La inanición puede llevar al fallo renal y hepático.^{53,54} El abuso de sustancias, la intoxicación hídrica y la hipofosfatemia pueden desencadenar convulsiones. En casos avanza-

TABLA 3. Morbilidad y mortalidad en la anorexia nerviosa*

	Tipo restrictivo	Tipo compulsivo/purgativo [#]
General	Desnutrición, emaciación, leucopenia.	Desnutrición, emaciación desequilibrio electrolítico.
Piel	Seca, amarillenta, lanugo.	Signo de Russell (callosidades en dorso de las manos), edema periférico.
Cavidad oral	Hipertrofia de glándulas salivales.	Erosión del esmalte dental, caries; marcada hipertrofia parotídea.
Ojos	Enoftalmos (niños).	Hemorragias conjuntivales; midriasis ante abuso de sustancias.
Cardíaca	Bradycardia, hipotensión, alteración de la contractilidad miocárdica, prolapso de válvula mitral, prolongación del intervalo QT; muerte súbita.	Pulso irregular, arritmias cardíacas, muerte súbita cardíaca; miocardiopatía (abuso de jarabe de ipecacuana), taquicardia, e hipertensión (abuso de
Gastrointestinal	Retraso del vaciamiento gástrico, alteración de la motilidad intestinal, constipación, síndrome de la arteria mesentérica superior.	Diarrea, melena, cólicos (abuso de laxantes), reflujo gastroesofágico, dolor precordial/esofagitis, desgarros de Mallory-Weiss, hematemesis.
Renal	Isostenuria, cálculos renales, enfermedad renal terminal.	Seudo-síndrome de Batter, azoemia prerrenal.
Endocrina	Amenorrea hipotalámica, vaginitis atrófica, atrofia del tejido mamario, secreción inadecuada de hormona antidiurética, retraso puberal.	Períodos menstruales irregulares, hiperaldosteronismo secundario.
Musculoesquelética	Pérdida de tejido magro, osteopenia, osteoporosis.	Miocardiopatía, miopatía (abuso de jarabe de ipecacuana).
Neurológica	Hipervigilancia, hiperactividad; convulsiones (con intoxicación hídrica o síndrome de realimentación); síndrome cerebral orgánico, atrofia cerebral; letargo, estupor, coma, muerte por ayuno prolongado.	Convulsiones (efedrina, anfetaminas).
Iatrogénica	Síndrome de realimentación, perforación gástrica, dilatación gástrica aguda, neumonía aspirativa.	
Comportamiento/ Psiquiátrica	Inhibición, trastornos de ansiedad, trastornos de la personalidad, distimias, intentos de suicidio, suicidio.	

* Los pacientes terminales pueden presentar fallo multiorgánico.

[#] Estos síntomas se suman a aquellos observados en el tipo restrictivo.

dos de desnutrición hay atrofia cerebral y un síndrome cerebral orgánico. Los episodios de pérdida de visión preanuncian la muerte en 1 a 2 semanas.

Debe recordarse que las comorbilidades psiquiátricas, incluidas las distimias, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de la personalidad y adicciones,⁵⁵ son extremadamente frecuentes en las pacientes con trastornos alimentarios. Según un estudio realizado en Barcelona, las comorbilidades psiquiátricas más frecuentes serían los trastornos depresivos mayores y el trastorno obsesivo compulsivo (21,1% de las pacientes con AN).⁵⁶ A veces, luego de terapias prolongadas, se develan antecedentes de abuso sexual e incesto en el pasado.⁴⁻⁶

En la segunda parte de esta actualización, nos ocuparemos de la evaluación del paciente, diagnóstico diferencial, tratamiento, pronóstico y prevención, para concluir con el rol propuesto para el pediatra. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Silber TJ. Anorexia nerviosa, un diagnóstico diferencial: morbilidad y mortalidad. *Arch. argent. pediatr* 1995; 93(3):171-82.
- Rava MF, Silber TJ. Bulimia nerviosa (Parte 1). Historia. Definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones. *Arch. argent. pediatr* 2004; 102(5):353-363.
- Rava MF, Silber TJ. Bulimia nerviosa (Parte 2). Desde la etiología hasta la prevención. *Arch. argent. pediatr* 2004; 102(6):468-477.
- Rome ES, Ammerman S, Piper DS, et al. Children and adolescents with eating disorders: The state of the art. *Pediatrics* 2003; 111:98-108.
- Rome ES, Ammerman S. Medical complications of eating disorders: An update. *J Adolesc Health* 2003; 33:418-426.
- Rosen D. Eating disorders in children and young adolescents: Etiology, classification, clinical features and treatment. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14:49-59.
- Kreipe RD. Eating disorders among children and adolescents. *Pediatr Rev* 1995; 16:370-379.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4 ed, text revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
- American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1S-39S.
- Powers B, Santana CA. Childhood and adolescent anorexia nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; 11:219-236.
- American Academy of Pediatrics, Committee of Adolescence. Policy statement. Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 2003; 111:204-211.
- Society for Adolescent Medicine. Eating disorders in adolescents. Position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33:496-503.
- American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, 4^a ed, España: Masson, 1995:553-559.
- World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva, WHO, 1992.
- World Health Organization on line. ICD-10 Cumulative Updates from 1996 to 2004. Disponible en: <http://www.who.int/classifications/committees/ICDCombinedUpdates.pdf>
- Nicholls D, Chater R, Lask B. Children into DSM don't go: A comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescence. *J Eat Disord* 2000; 28:317-324.
- Wolraich MI, Felice ME, Drotar D. *Diagnostic and Statistical Manual for Primary Care (DSM-PLC). Child and Adolescent Version*. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 1996.
- Atkins D, Silber TJ. Clinical spectrum of anorexia nervosa in children. *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14:211-216.
- Fisher M, Schneider M, Burns J, et al. Differences between adolescents and young adults at presentation to an eating disorder program. *J Adolesc Health* 2001; 28:222-227.
- Lantzouni E, Frank GR, Golden R, et al. Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa. A prospective study. *J Adolesc Health* 2002; 31:162-165.
- Silber TJ: Anorexia nervosa among children and adolescents. *Advances in Pediatrics*. Mosby, Inc, 2005; (52):49-76.
- Brumberg JJ. *Fasting girls: a history of anorexia Nervosa*. New York, Vintage Books, 2000.
- Morton R. *Phthisiologia: or treatise of consumptions, wherein the difference, nature, causes, signs and cure of all sorts of consumption are explained*. London, Sam, Smith, and Walford, 1694.
- Gull WW. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Trans Clin Soc Lond* 1874; 7:22-28.
- Lasegue C. L'anorexia hysterique. *Arch Gen Med* 1873; 21:385-403.
- Nonbakhth DM, Dezhkam M. An epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int J Eat Disord* 2000; 28:265-271.
- Robb AS, Dadson MJ. Eating disorders in males. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; 11:399-418.
- Silber TJ: Anorexia nervosa in blacks and hispanics. *Int J Eat Disord* 1986; 5:121-128.
- Rauch Herscovici C, Bay L. Anorexia nerviosa y bulimia: Amenazas a la autonomía. *Terapia familiar; Argentina: Paidós* 1991:21-136.
- Albornoz Muñoz DP, Matos Retamozo L. Perfil clínico epidemiológico de la anorexia nerviosa: pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Salud Mental Honorio Delgado Hideoy Noguchi entre 1982 y 1988. *Rev Neuropsiquiatr* 2001; 64(2):134-146.
- Quintero-Parraga E, Pérez-Montiel AC, Montiel-Nava C, et al. Eating behavior disorders. *Preva-*

- lence and clinical features in adolescents in the city of Maracaibo, Zulia State, Venezuela. *Invest Clin* 2005; 44(3):179-193.
32. Tapia libaca P, Ornstein Letelier C. Trastornos de la alimentación en estudiantes universitarios. *Rev Psiquiatr Clin (Santiago de Chile)* 1999; 36(1):7-10.
 33. Vázquez R, Angel L, Moreno N, et al. Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con anorexia nerviosa. *Actual Pediatr* 1998; 8(1):7-14.
 34. Vilela JEM, Lamounier JA, Dellaretti F, et al. Trastornos alimentares em escolares. *J Pediatr (Rio de Janeiro)* 2004; 80(1):49-54.
 35. Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estevez J, et al. Prevalence of eating disorders in a representative sample of female adolescents from Navarra (Spain). *Med Clin (Barc)* 2000; 115(7):278-279.
 36. Lazaro L, Toro J, Canalda G, et al. Clinical, psychological and biological variables in a group of 108 adolescent patients with anorexia nervosa. *Med Clin (Barc)* 1996; 107(5):169-174.
 37. Strober M, Freeman R, Lampert C, et al. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry* 2000; 157:393-401.
 38. Holland AJ, Hall A, Murray R, et al. Anorexia nervosa study of 34 twin pairs and one set of triplets. *Br J Psychiatry* 1984; 145:414-419.
 39. Echat ED, Halmi KA, Marchi P, et al. Ten year follow-up of anorexia nervosa, clinical course and outcome. *Psychol Med* 1995; 25:143-156.
 40. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1073-1074.
 41. Neilsen S, Moller Madsen S, Isagei T, et al. Standardised mortality in eating disorders: Quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 1998; 44:412-434.
 42. Lyon ME, Chatoor I, Atkins D, et al. Testing the hypothesis of the multidimensional model of anorexia nervosa. *Adolescence* 1997; 32:101-111.
 43. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, et al. Pediatric autoimmune psychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS): Clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998; 155:264-271.
 44. Lucas AR. Anorexia nervosa: Historical background and biopsychosocial determinants. *Semin Adolesc Med* 1986; 1:1-9.
 45. Silber TJ. Seizures water intoxication in anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1984; 74:904-905.
 46. Jacquin P, Ouvry O, Alvin P. Fatal water intoxication in a young patient with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1992; 13:631-633.
 47. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. *J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14:90-97.
 48. Kohn MR, Golden NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentation of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998; 22:239-243.
 49. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1073-1074.
 50. Riggs S, Havel D, Bisor P, et al. Cardiac impairment in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998; 22:239-243.
 51. Fernández Rostello EA, Valdés Quintana E, Escotelup JC, et al. Evaluación mediante eco-Doppler cardíaco del síndrome de anorexia nerviosa. *Rev Asoc Med Argent* 1999; 112(3):22-25.
 52. Golden NM. Osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14:97-108.
 53. Abdel-Rahman EM, Moorthy AV. End-stage renal disease (ESRD) in patients with anorexia nervosa. *Clin Nephrol* 1997; 47:106-111.
 54. DeCaprio C, Pasanisi F, Contaldo F. Gastrointestinal complications in patients with eating disorders. *Eat Weight Disord* 2000; 5:228-230.
 55. Gutiérrez R, Mora J, Unikel C, et al. El consumo de drogas en una muestra de mujeres estudiantes que presentan conductas alimentarias de riesgo. *Salud Ment* 2001; 24(6):55-61.
 56. Lazaro L, Toro J, Canalda G, et al. Clinical, psychological and biological variables in a group of 108 adolescent patients with anorexia nervosa. *Med Clin (Barc)* 1996; 107(5):169-174.