

Actualización

Anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 2)

Dres. Melissa Lenoir* y Tomas José Silber*

RESUMEN

Se provee al pediatra la continuación de la actualización sobre anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 2). Se describe la evaluación médica requerida y el diagnóstico diferencial a considerar, se prosigue con información sobre el tratamiento, pronóstico y prevención, para concluir con una propuesta sobre el rol del pediatra en el manejo de la anorexia nerviosa.

Palabras clave: anorexia nerviosa, adolescencia, diagnóstico diferencial, tratamiento, pronóstico.

SUMMARY

A review on anorexia nervosa among children and adolescents (Part 2) is provided for practicing pediatricians. The required medical evaluation and differential diagnosis to be considered are described. This is followed by information on treatment, prognosis and prevention, concluding with a proposal on the appropriate role for the pediatrician in the management of anorexia nervosa

Key words: anorexia nervosa, adolescence, differential diagnosis, treatment, prognosis.

INTRODUCCIÓN

En la primera parte de esta actualización sobre anorexia nerviosa (AN), definimos los criterios diagnósticos de esta patología, su historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. En la segunda parte, nos ocuparemos de la evaluación del paciente, diagnóstico diferencial, tratamiento, pronóstico y prevención, para concluir con el rol propuesto para el pediatra.

EVALUACIÓN

Interrogatorio

El diagnóstico de AN debe basarse en algo más que la presencia de desnutrición y amenorrea; requiere la presencia de datos positivos, como distorsión de la imagen corporal y una búsqueda frenética de la delgadez. Algunas preguntas de pesquisa pueden ayudar a obtener los datos necesarios para cumplir los Criterios del DSM-IV-RT o, en niños prepúberes, los criterios de "The Great Ormond

Street".^{1,2} Esto incluye interrogar sobre los patrones alimenticios, atracones, purga, ejercicio, grado de satisfacción con la imagen corporal, influencia excesiva de la forma y peso corporal en la autoevaluación, temor a volverse obeso (en una persona delgada), rechazo a alcanzar o mantener el peso corporal recomendado por el médico y negación de la gravedad de la enfermedad.^{1,3,4} Las pacientes que han empezado con atracones y purgas tienden a guardar esto en secreto y sólo lo admiten al ser "atrapadas *in fraganti*". La ansiedad, obsesión, depresión, e ideación suicida no son infrecuentes.³⁻⁵ Un interconsultor de salud mental podrá refinar la evaluación: buscará comorbilidades y avisará si se requiere internación psiquiátrica.

Examen físico

Las medidas antropométricas deberían incluir una cuidadosa evaluación de la altura, peso e índice de masa corporal (IMC). Un IMC de 16 o menor en un adolescente es un hallazgo frecuente en las adolescentes con AN.⁶ Los signos vitales deben incluir la temperatura, frecuencia cardíaca, tensión arterial, así como mediciones ortostáticas. El examen físico puede detectar un estado hipometabólico (bradicardia, hipotensión, hipotermia), deshidratación, ortostatismo y acrocianosis. Otras manifestaciones clínicas de la AN incluyen edema periférico, debido tanto a la realimentación como a la suspensión del abuso de diuréticos o laxantes, coloración amarillenta de la piel debido a los elevados niveles de carotenos y lanugo. Pueden presentar demoras en la maduración sexual, desaceleración o detención del crecimiento y regresión del tejido mamario. Las pacientes más gravemente enfermas pueden presentarse con arritmias, fallo cardíaco, renal, y hepático. El examen neurológico de pacientes en estado de inanición puede manifestar un síndrome cerebral or-

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

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

gánico, con habla lenta y monótona, mirada perdida y dificultad para enfocar. Los reflejos presentan una fase de respuesta lenta.

Los pacientes con AN de tipo compulsivo/purgativo tienen problemas adicionales. Tienen riesgo de pérdida del esmalte dental.⁷ Sus dientes se desgastan y presentan aumento de caries dentales. También desarrollan hipertrofia parotídea y hemorragias conjuntivales. Las que se inducen la emesis manualmente desarrollan callos en el dorso de la mano (signo de Russell). En las que utilizan jarabe de ipecacuana para inducir los vómitos, se pueden detectar miocardiopatías y daño muscular. Los vómitos recurrentes pueden producir dolor precordial, esofagitis, desgarros de Mallory-Weiss y, con el tiempo, llevar al esófago de Barrett, una afección potencialmente precancerígena. Algunas se vuelven dependientes de los laxantes y desarrollan un colon catártico, con melena y prolapso rectal.^{8,9}

Pesquisa de laboratorio

Los exámenes de laboratorio pueden ser falsamente tranquilizadores, ya que se han informado casos de pacientes que fallecen con laboratorios normales.³ Los exámenes de rutina deberán incluir un hemograma, eritrosedimentación, química com-

pleta, niveles plasmáticos de prealbúmina, transferrina, amilasa, función tiroidea, orina completa y una prueba de embarazo (Tabla 1).⁸

El hemograma puede mostrar hemoconcentración, leucopenia y linfopenia. Los resultados de la química suelen ser normales, pero las pacientes que realizan purgas frecuentemente pueden presentar alcalosis metabólica hipoclorémica, hipocalémica e hiponatrémica, así como hiperamilasemia. La hipoglucemia persistente es preocupante, ya que indica depleción de los depósitos hepáticos de glucógeno. La desnutrición puede provocar hígado graso, con aumento de enzimas hepáticas. La prealbúmina y la transferrina son útiles para detectar el ayuno reciente, ya que su vida media es más breve que la de la albúmina. Los niveles de triyodotironina (T₃), la forma activa de la hormona tiroidea, son muy bajos en estados de inanición. Esto no implica hipotirodismo, ya que ocurre en presencia de un nivel normal de tirotrófina (TSH). La amilasa de origen salival se eleva con el aumento de la frecuencia del ciclo de atracón y purga. La orina puede mostrar proteinuria (ejercicio), cetonuria (ayuno), isostenuria (insuficiencia renal crónica) y examen

Tabla 1. Evaluación de Laboratorio

| Estudio | Resultados |
|---|---|
| Hemograma completo* | Hemoconcentración, leucopenia, trombocitopenia. |
| Eritrosedimentación* | Su aumento indica otra enfermedad. |
| Química* | Hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, disminución de la uremia, anormalidades electrolíticas, anormalidad de las pruebas de funcionalidad hepática, hiperamilasemia. |
| Parámetros nutricionales* | La prealbúmina y la transferrina disminuyen con el ayuno. Proteínas totales normales. La hipoalbuminemia sugiere otra enfermedad. Suele haber hipercolesterolemia. |
| Orina completa* | Aumento de la densidad urinaria en la deshidratación, disminución de la densidad urinaria en la isostenuria y la intoxicación hídrica. Proteinuria y hematuria con el ejercicio. Orina azul: abuso de diuréticos. |
| Prueba de embarazo* | Confirma la ausencia de embarazo como causa de amenorrea. |
| TSH (tirotrófina), T ₃ (triyodotironina) | T ₃ baja en presencia de TSH normal = desnutrición. |
| Hormonas sexuales | Confirman el hipogonadismo hipotalámico-estradiol disminuido. |
| Osmolaridad plasmática | Disminuida en sobrecarga hídrica, hiponatremia de 120 mEq/l: riesgo de convulsiones. |
| Investigación de enfermedad celíaca | Si se sospecha enfermedad gastrointestinal o enfermedad inflamatoria intestinal, endoscopia |
| Vitaminas, cinc | Disminuyen en la anemia perniciosa, escorbuto, pelagra, acrodermatitis, hipercarotinemia. |
| ECCG | Bradycardia, hipocalemia, arritmia, prolongación del intervalo QT. |
| Dosaje de drogas en orina | Anfetaminas. |
| Neuroimágenes | Atrofia cerebral, pérdida de sustancia blanca y gris; si hay cefalea, para evaluar tumores del sistema nervioso central. |
| Ecografía ginecológica | Para detectar desarrollo folicular. |
| Densitometría ósea | Osteopenia/osteoporosis con más de 6 meses de amenorrea. |
| Estudios de investigación | Marcadores genéticos, metabolitos óseos, resonancia magnética nuclear funcional, leptina, grelina. |

Nota: La mayoría de los estudios resultarán normales en la mayoría de los pacientes con trastornos alimentarios, y el laboratorio normal no excluye enfermedad grave ni inestabilidad médica en estos pacientes (American Academy of Pediatrics, Committee on Adolescence: Policy statement. Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 2003; 111:206).

* Estudios de rutina.

microscópico anormal (deshidratación). Debe obtenerse una prueba de embarazo en orina y una pesquisa toxicológica de drogas. La necesidad de otras pruebas depende de la presentación clínica de cada paciente.^{3,8,9}

Estudios especiales

En los pacientes más gravemente enfermos, el electrocardiograma puede detectar rápidamente hipocalcemia, prolongación del intervalo QT y arritmias. Los pacientes hospitalizados requieren monitoreo cardíaco durante la fase inicial del tratamiento. Un estudio argentino demostró la utilidad del eco-Doppler cardíaco para detectar compromiso miocárdico subclínico, especialmente en períodos de desnutrición grave y en el período de realimentación.¹⁰ La sospecha de sobrecarga hídrica requiere la medición de la densidad y osmolaridad urinarias (varias horas luego de haber pesado a la paciente). El perfil hormonal es útil en las mujeres que, falsamente, dicen presentar períodos menstruales. Muestra niveles de gonadotrofinas prepuberales y niveles bajos de estradiol.^{11,12} Luego de más de seis meses de amenorrea, la densitometría ósea puede revelar osteopenia e incluso osteoporosis.¹³ Las pacientes en recuperación, preocupadas por la persistencia de la amenorrea, pueden tranquilizarse con la realización de una ecografía que demuestre la presencia de múltiples folículos ováricos en desarrollo, anunciando el regreso de los períodos menstruales en un futuro cercano.¹⁴ Las neuroimágenes pueden manifestar atrofia cerebral, mayormente de la sustancia blanca pero

también de la sustancia gris, sólo parcialmente reversible.¹⁵ La rehabilitación nutricional de la paciente internada requiere el monitoreo del fósforo, calcio y magnesio. En casos seleccionados, los especialistas considerarán otros estudios como endoscopia y biopsia intestinal. El laboratorio de investigación incluye marcadores genéticos, resonancia magnética funcional, espectroscopia, metabolitos óseos, leptina, grelina y estudios celulares citofluorométricos.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No toda joven con pérdida de peso y amenorrea padece AN, ni tampoco todos quienes se preocupan por el peso y siguen una dieta estricta. Es bastante habitual el descontento con el cuerpo entre las jóvenes adolescentes y no por esto se debe saltar a la conclusión de que una paciente padece AN. Como hemos visto, el diagnóstico requiere otros hallazgos positivos además de la pérdida de peso y dieta. Por esto, siempre que una paciente con sospecha de AN no cumpla los criterios diagnósticos, se debe considerar la posibilidad de que esté ocultando la verdad o bien padezca otra enfermedad. El diagnóstico diferencial es extenso, tanto desde una perspectiva médica como psiquiátrica (*Tabla 2*).^{17,18}

TRATAMIENTO

Todavía se debate el tratamiento psicoterapéutico óptimo ya que la evidencia para intervenciones efectivas es sorprendentemente débil.¹⁹⁻²¹ Una revisión reciente de los datos disponibles, ha llevado a producir guías basadas en la evidencia para el tratamiento de los trastornos alimentarios, publi-

TABLA 2. Diagnósticos diferenciales de la anorexia nerviosa

| Patología médica | Patología psiquiátrica/ del comportamiento |
|---|---|
| Gastrointestinal: Enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca y otros síndromes de malabsorción, acalasia, síndrome de la arteria mesentérica superior. | Variaciones del desarrollo: Dieta/variación de la imagen corporal, dieta/problemas con la imagen corporal. |
| Endocrina: Hipertiroidismo, diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Addison, tumores hipotalámicos, síndrome de Sheehan. | Otros trastornos alimentarios: Trastorno alimentario no especificado, bulimia nerviosa, trastorno emocional de evitación del alimento, alimentación selectiva, disfagia funcional. |
| Enfermedades emaciantes: SIDA, tuberculosis, cáncer metastático, enfermedad fibroquística. | Otros trastornos psiquiátricos: Depresión mayor, psicosis/ezquizofrenia, abuso de sustancias (cocaína, anfetaminas), fobia social, trastorno obsesivo compulsivo, dismorfofobia. |
| Obstétricas: Hiperemesis gravídica. | |

cadadas por el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica del Reino Unido.²² (Tabla 3)

Hay consenso acerca de la necesidad de un equipo multidisciplinario para ofrecer la mejor posibilidad de recuperación.²² La rehabilitación nutricional es esencial. Declarar que la paciente presenta “progreso psicológico” o “comprensión sobre los motivos de su comportamiento” es inaceptable sin una ganancia de peso acompañante. La psicoterapia no es compatible con un cerebro hambriento.²⁰ La terapia familiar sería útil para los niños y adolescentes,²³ mientras que se favorece la terapia individual para los adultos jóvenes.²⁴ Los manuales de tratamiento están ganando terreno.²⁵ El enfoque de “Maudsley” orienta a los padres sobre cómo ayudar mejor a sus hijos, poniéndolos a cargo de su rehabilitación nutricional (Tabla 4).^{24,25} La terapia cognoscitiva sería de ayuda para algunos pacientes.^{23,26} No se ha encontrado diferencia significativa entre el tratamiento ambulatorio y la internación en cuanto a ganancia de peso.²⁰ Sin embargo, la hospitalización se recomienda siempre que haya desnutrición grave o purga descontrolada, no sólo por el peligro de esta conducta, sino porque no es posible el tratamiento bajo esas circunstancias (Tabla 3).^{3,4,27}

Los programas terapéuticos de comportamiento para pacientes internados se han implementado tradicionalmente para el cuidado agudo de pacientes descompensados. Además, se ha propuesto que la realimentación nasogástrica nocturna sea utilizada como aproximación inicial a la reahabilitación nutricional, más que como último recurso.^{28,29} En casos extremos se ha utilizado la alimentación parenteral total.³⁰ Siempre se debe ofrecer un suplemento de fósforo durante la rea-

limentación.³¹ El nivel de rehabilitación nutricional que se logra alcanzar es una variable decisiva: las pacientes dadas de alta antes de alcanzar el 90% del peso teórico tienen mayor incidencia de rehospitalización.³²

Hay pocos ensayos controlados aleatorizados sobre medicaciones y sólo una revisión sistemática. La medicación no sería de ayuda en el tratamiento de la AN.²⁰ La clorpropamida, a una dosis de 5 a 10 mg, administrada 20 minutos antes de la ingesta, alivia el retraso en el vaciamiento gástrico. Puede presentar como efecto adverso espasmo muscular cervical. Para la constipación se puede utilizar lactulosa o fosfato de sodio. El tratamiento de la osteopenia es difícil, ya que requiere una ganancia de peso sostenida.³³ Se deben indicar polivitamínicos y calcio. El uso de hormonas de reemplazo (pastillas anticonceptivas) es controvertido, ya que sólo ayudaría cuando hay ganancia de peso concomitante.^{20,33} La única evidencia de efectividad, deteniendo la pérdida ósea acelerada, ocurre en pacientes con peso por debajo del 75% del peso teórico.³⁴ Se están estudiando la calcitonina intranasal, el alendronato vía oral y la dehidroepiandrosterona.³⁵

El tratamiento psicofarmacológico se recomienda para las comorbilidades psiquiátricas. Luego de corregir la desnutrición se ha utilizado la fluoxetina para estabilizar el bajo peso de pacientes crónicamente enfermas y prevenir la recaída.³⁶ La olanzapina y otros antipsicóticos se utilizan en ocasiones, aunque sólo son anecdóticos los casos informados en los que se observaron beneficios para los pacientes.³⁷ Sólo se ha publicado un estudio, que no muestra diferencias al compararse con antidepresivos. La suplementación de cinc no ha mostrado diferencias.^{20,38}

Tabla 3. Tratamiento de la anorexia nerviosa*

| Lugar | Modalidad |
|---|--|
| Ambulatorio 2 disciplinas o más | Consejo nutricional, modificación del comportamiento. Psicoterapia: individual, familiar, grupal. Farmacoterapia (para casos crónicos y comorbilidades). |
| Internación médica | Rehabilitación nutricional; programa conductual, cognoscitivo. |
| Unidad pediátrica/de adolescencia | Suplemento nutricional: oral, nasogástrico, bomba nasogástrica |
| Programa de trastornos de la alimentación | nocturna, nutrición parenteral. |
| Internación psiquiátrica | Terapia de Milieu. |
| Hospital de día psiquiátrico | Tratamiento diario. |
| Cuidado crónico complejo | |
| Programa residencial | Tratamiento a largo plazo, cuidado crónico. |

* Para tratamiento basado en la evidencia, véase Gowers et al. (19) y NICE (National Institute for Clinical Excellence).²²

PREVENCIÓN

La prevención primaria consiste en combatir los factores culturales que favorecen la enfermedad. Por este motivo, se debe anticipar a todos los adolescentes y sus familias que entre los 12 y 18 años se incrementa la cantidad de tejido adiposo en las nalgas, muslos, abdomen inferior y brazos, y que esto es un proceso normal y necesario, que permite el desarrollo puberal. La prevención secundaria implica la identificación precoz de esta enfermedad, cuando aún no cumple con todos los criterios diagnósticos. Los antecedentes personales de la paciente, sus hábitos alimentarios, los rasgos de su personalidad, la percepción de su imagen corporal, ayudarán a alertar al pediatra. La intervención en este momento puede revertir el proceso de la enfermedad. Se puede explicar a la paciente nuestra preocupación por un descenso de peso abrupto y sus riesgos, así como proponer una alimentación más adecuada antes de que la AN "cristalice". Finalmente debe explicarse que un laboratorio normal tras una pérdida importante de peso no debe tranquilizar; no descarta la enfermedad y una interpretación errónea de normalidad puede resultar en la pérdida de la oportunidad de ayudar a la paciente en el momento más oportuno.

PRONÓSTICO

Contrario a la creencia popular, la mayoría de los niños y adolescentes con AN se recuperarán. Un estudio realizado en la Argentina, sobre el seguimiento de 46 pacientes con AN entre 1984 y 1988, demostró una evolución favorable para el 60%, intermedia para el 30% y mala para el 10%

restante, sin registrarse muertes.³⁹ En un estudio uruguayo sobre 17 casos de trastornos alimentarios se hallaron los siguientes obstáculos y dificultades para el tratamiento: escasa conciencia mórbida, baja motivación para el cambio, personalidad tipo actuador, AN tipo atracón-purga, comorbilidades y familias disfuncionales o con otros integrantes afectados.⁴⁰ Los pacientes con diagnóstico precoz pueden responder a intervenciones cortas. Se puede aplicar la regla de "un tercio" a la AN: un tercio se recuperará completamente, un tercio mejorará notablemente, con algunas secuelas, como la osteopenia o períodos menstruales irregulares, y el tercio restante, podrá volverse crónicamente enfermo y requerir reinternaciones repetidas e incluso tratamiento prolongado en centros residenciales.¹⁹ Es en este grupo donde la AN tiene una alta e inquietante mortalidad del 20%. La muerte sobreviene mayormente debido a la inanición y suicidio, pero algunos mueren debido a arritmias, fallo renal y abuso de jarabe de ipecacuana. Aún en el subgrupo de pacientes crónicamente enfermas es posible la recuperación.

ROL ESPECIAL DEL PEDIATRA

El pediatra puede ser el primero en sospechar AN en una niña o adolescente que no está creciendo adecuadamente o está perdiendo peso aceleradamente.⁴¹ El diagnóstico temprano es fundamental, pero es un error derivar la paciente a un servicio de salud mental sin planes simultáneos de seguimiento médico.

El tratamiento de la AN encaja prolijamente en tres áreas de habilidad pediátrica: monitoreo clínico, consejo nutricional y apoyo a la familia.

TABLA 4. Principios básicos del Método de Maudsley*

- Las adolescentes con anorexia nerviosa menores de 18 años son las mejores candidatas para utilizar el método.
- Es "agnóstico" con respecto a la causa de anorexia nerviosa, pero se destaca por no asumir que antes de la eclosión de la enfermedad la familia fuese disfuncional.
- Se considera que las adolescentes anoréxicas no se encuentran en control con respecto a sus comportamientos: es la enfermedad la que las obliga a restringir la ingesta o a la conducta purgativa.
- En forma temprana los padres retoman el control de la toma de decisiones con respecto a la alimentación y la restauración de un peso apropiado.
- La restauración del peso es el foco primario de la fase inicial del tratamiento.
- El tratamiento, facilitado por un terapeuta familiar, tiene tres fases.
 - Realimentación.
 - Negociaciones en dirección de un nuevo patrón de relaciones interfamiliares.
 - Culminación con temas de desarrollo adolescente.
- La duración habitual es de 20 sesiones.

* El nombre proviene del tratamiento de la anorexia nerviosa originado en el Hospital Maudsley en Londres. Básicamente consiste en rechazar el enfoque negativo, crítico y "culpógeno" hacia la familia de la paciente y, por el contrario, reemplazarlo por un enfoque que asigne a la familia la responsabilidad de alimentar y nutrir a su hija.

Monitoreo clínico

Debe ir más allá de la evaluación del peso, ya que se conoce que los pacientes esconden pesas en su ropa interior o toman grandes cantidades de agua para simular mayor peso. Un registro cuidadoso de la temperatura corporal, frecuencia y características del pulso, tensión arterial y ortostatismo, así como ocasionales mediciones de densidades urinarias, cuerpos cetónicos, proteinuria, y dosajes de T_3 y electrolitos, ayudarán a decidir entre la necesidad de tratamiento ambulatorio o internación.^{8,9,42,43}

Se considerará la hospitalización si el paciente pesa menos que 75% de su peso teórico, si se niega a alimentarse, si presenta bradicardia menor a 45 latidos por minuto, si presenta cambios ortostáticos del pulso y tensión arterial (más de 20 latidos por minuto y más de 20 mmHg, respectivamente), pérdida de peso persistente a pesar del tratamiento, síncope o arritmias.^{8,9,42,43} La internación psiquiátrica está indicada para la depresión grave o ante la posibilidad de suicidio.

Consejo nutricional

El consejo nutricional debe considerar el retraso del vaciamiento gástrico y la constipación causadas por la motilidad intestinal dañada, con recomendación de comidas más pequeñas y frecuentes. Cuando sea posible será útil incorporar al equipo una nutricionista especializada en trastornos alimentarios. Si se requiere la hospitalización, la realimentación será gradual para así evitar el síndrome de realimentación.^{8,9,42,43} De ser posible se evitarán los líquidos endovenosos, ya que pueden causar insuficiencia cardíaca, hipofosfatemia o ambas. Se deberá agregar fósforo al tratamiento dietético.^{8,9,42,43} La mayoría de las adolescentes con AN requieren al menos 1.500 calorías diarias para mantener el peso.⁴⁴ Su metabolismo basal reducido puede ser muy bajo (800 calorías diarias). Las pacientes más jóvenes pueden requerir más energía para destinar al crecimiento.

Apoyo a la familia.

El método de Maudsley

Ayudar a la familia de la joven con AN puede ser la llave para la recuperación. Se puede ayudar a la paciente y su familia desmitificando la enfermedad y externalizándola ("tiene un episodio de anorexia", en lugar de "es anoréxica"), ayudándolos a tener una visión más ecuánime, sin culpas ni acusaciones. Los pediatras son los agentes ideales para iniciar una intervención conductual de acuerdo con el método de Maudsley (Tabla 4).²⁴ Además, el pediatra

puede asegurar a la familia que no permitirá que la adolescente se enferme o muera y que habrá una red de seguridad disponible (la hospitalización). Esto puede dar fuerza a los padres en momentos de duda cuando se sienten incapaces de sostener la vigilancia y las directivas.²⁵

Los pediatras que se ocupan de una paciente con AN descubrirán que pueden armar un equipo, educar, monitorear, manejar la rehabilitación nutricional y proveer consejo e intervención conductual. Eventualmente se verán recompensados por este aspecto de su práctica: años después recordarán su labor cuando sus ex-pacientes anoréxicas les lleven sus hijos a la consulta. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Ed 4, text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
2. Bryant-Waugh R. Overview of the eating disorders. En: Lask B, Bryant-Waugh R (eds): Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence. J Psychology Press 2000:27-40.
3. American Academy of Pediatrics, Committee of Adolescence. Policy statement. Identifying and treating eating disorders. Pediatrics 2003; 111:204-211.
4. Society for Adolescent Medicine. Eating disorders in adolescents. Position paper of the Society for Adolescent Medicine. J Adolesc Health 2003; 33:496-503.
5. Powers B, Santana CA. Childhood and adolescent anorexia nervosa. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2002; 11:219-236.
6. American Dietetic Association. Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). Position Paper. J Am Diet Assoc 2001; 101:810-819.
7. García de Valente MS, Bordoni NE, Rozensztein R, et al. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: componente de salud bucal en un encuadre multidisciplinario. Bol Asoc Argent Odontol Niños 2003; 32(3):23-27.
8. Rome ES, Ammerman S, Piper DS, et al. Children and adolescents with eating disorders: The state of the art. Pediatrics 2003; 111:98-108.
9. Rome ES, Ammerman S. Medical complications of eating disorders: An update. J Adolesc Health 2003; 33:418-426.
10. Fernández Rostello EA, Valdés Quintana E, Escotelup JC, et al. Evaluación mediante Eco-Doppler cardíaco del síndrome de anorexia nerviosa. Rev Asoc Méd Argent 1999; 112(3):22-25.
11. Golden N, Jacobson M, Schebendach J, et al. Resumption of menses in anorexia nervosa. Arch Pediatr Adolesc Med 1997; 151:16-21.
12. Silber TJ. Resumption of menses in anorexia nervosa. Arch Pediatr Adolesc Med 1997; 151:144-.
13. Silber TJ, Cox JM. Early detection of osteopenia in anorexia nervosa by radiographic absorptiometry. Adolesc Pediatr Gynecol 1990; 3:137-140.
14. Emans SJH, Laufer MR, Goldstein DP. Pediatric and Adolescent Gynecology. Ed 4. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
15. Katzmann DK, Zipursky RB, Lambe ER, et al. A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. Arch Pediatr

- Adolesc Med 1997; 151:793-797.
16. Silber TJ, Chan M. Immuno-cytofluorometric studies in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1996; 19:415-418.
 17. Silber TJ, D' Angelo LJ. The role of the primary care physician in the diagnosis and management of anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1991; 32:221-225.
 18. Silber TJ. Anorexia nervosa among children and adolescents. *Adv Ped* 2005; (52):49-76.
 19. Gowers S, Bryant-Waugh R. Management of child and adolescent eating disorders: The current evidence base and future directions. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45:63-85.
 20. Treasure J, Schmidt U. Anorexia nervosa. *Clin Evid* 2005; 3:441-450.
 21. Fairburn CG. Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Dis* 200; (37):S26-S30.
 22. NICE (National Institute for Clinical Excellence in the United Kingdom): Eating Disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders: A National Clinical Practice Guideline. London, NICE, 2003.
 23. Rauch Herscovici C, Bay L. Anorexia nervosa y bulimia: Amenazas a la autonomía. *Terapia familiar*. Argentina: Paidós, 1991:21-136.
 24. Lock J. Treating adolescents with eating disorders in the family context: Empirical and theoretical considerations. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; 11:331-342.
 25. Lock J, LeGrange D, Agras WS, et al. Treatment Manual for anorexia nervosa: a family based approach. New York: Guilford Press, 2001.
 26. Davis R, Olmsted MP. Cognitive-behavioral group treatment for bulimia nervosa: integrating psychoeducation and psychotherapy. En: Harper-Giuffre H, MacKenzie KR, editors. *Group psychotherapy for eating disorders*. Washington: American Psychiatric Association, 1992; 71.
 27. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1S-39S.
 28. Robb AS, Silber TJ, Orrell-Valente J, et al. Supplemental nocturnal nasogastric refeeding for better short term outcome in hospitalized adolescent girls with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002; 159:1347-1353.
 29. Silber TJ, Robb AS, Orrell-Valente J. Nocturnal nasogastric refeeding in the nutritional rehabilitation of hospitalized adolescents with anorexia nervosa: Rationale and methodology. En: Swain PJ (ed): *Focus on eating disorders research*. Hauppauge, NY: Nova Sciences, 2003.
 30. Mehler PS, Weiner KA. Treatment of anorexia nervosa with total parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1995; 10:183-187.
 31. 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.
 32. Baran SA, Weltsin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1070-1072.
 33. Golden NM. Osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14:97-108.
 34. Klibanski A, Biller BMK, Schoenfeld DA, et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metabol* 1999; 80:898-904.
 35. Gordon CM, Grace E, Emans SJ, et al. Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa: A randomized trial. *J Clin Endocrinol Metabol* 2002; 89:935-941.
 36. Kaye WH, Nagato T, Wetzin TE, et al. Double-blind placebo controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2001; 49:644-652.
 37. Ruggiero G, Laine V, Mauri M, et al. A single-blind comparison of amisulpiride, fluoxetine, and clomipramine in the treatment of restricting anorexia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001; 25:1049-1059.
 38. McGowan R, Green J. Pervasive refusal syndrome: A less severe variant with defined aetiology. *Clin Child Psychol Psychiatry* 1998; 3:583-589.
 39. Bay L, Herscovici CR. Seguimiento a largo plazo de pacientes con anorexia nervosa tratados con terapia familiar. *Arch Argent Pediatr* 1994; 92(5):289-295.
 40. Zamora Cabral R, Martínez A, Gazzo C. Obstáculos y dificultades en el tratamiento cognitivo-comportamental y farmacológico del paciente con trastornos alimentarios. *Rev Psiquiatr Uruguay* 2000; 64(3):416-429.
 41. Silber TJ. The role of the pediatrician in the management of anorexia nervosa. *Pediatr Ann* 1984; 13:886-890.
 42. Rosen D. Eating disorders in children and young adolescents: Etiology, classification, clinical features and treatment. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14:49-59.
 43. Kreipe RD. Eating disorders among children and adolescents. *Pediatr Rev* 1995; 16:370-379.
 44. Kleinman RE (ed). *Pediatric Nutrition Handbook*. Ed 5. Washington, DC: American Academy of Pediatrics, 2004.