

Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa

Diana Madruga Acerete¹, Rosaura Leis Trabazo², Nilo Lambruschini Ferri³

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Hospital Clínico Universitario de Santiago. USC. Santiago de Compostela. ³Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), son una de las enfermedades crónicas, más frecuentes en adolescentes y mujeres jóvenes. Enfermedades psiquiátricas, que se caracterizan por tener una alteración definida del patrón de ingesta o de la conducta sobre el control del peso, que produce un deterioro físico y psicosocial. En consecuencia aparece una malnutrición que afecta a todo el organismo y al funcionamiento cerebral, lo que perpetúa el trastorno mental. Esta alteración de la conducta no debe ser secundaria a ninguna enfermedad médica o psiquiátrica. Se ha relacionado con una seria morbilidad, así como una significativa mortalidad, constituyendo un problema de salud pública, por su curso clínico prolongado y su tendencia a la cronicación.

Los TCA comprenden la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y los trastornos no especificados o atípicos (EDNOS), reservando esta denominación a las situaciones en las que falta una o más de las características principales que definen los cuadros típicos. Dentro de los TCA se incluyen la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno atípico o no especificado. Aunque fueron reconocidos hace más de dos siglos en los países occidentales, se ha producido un incremento progresivo de su incidencia y prevalencia en los últimos años debido, fundamentalmente a factores socioculturales. Afectan de forma preferente a la población adolescente femenina y se observa una tendencia al aumento, sobre todo de formas parciales, en prepúberes y varones de riesgo.

En las mujeres adolescentes de los países occidentales se estima una prevalencia del 1% para la AN

y del 2-4% para la BN. La prevalencia de TCA atípico puede situarse en torno al 5-10%. Aunque los datos en varones son más limitados se estima una relación de prevalencia entre mujeres y varones de 9:1. La edad de comienzo de la AN más frecuente es la adolescencia o la juventud, aunque algunos casos aparecen después de los 40 años o en la infancia. La BN suele tener un comienzo más tardío. Estudios recientes indican su aparición en todas las clases sociales, además algunos grupos profesionales como modelos, bailarinas, atletas, gimnastas, etc., parecen más afectados. En la mayoría de los estudios los pacientes con AN, no tanto las bulímicas, presentan un buen rendimiento escolar, lo que suele ir ligado a actitudes de auto exigencia y perfeccionismo.

ETIOPATOGENIA

En la etiopatogenia intervienen factores genéticos, biológicos, psicológicos, sociales y culturales que actúan como factores predisponentes, desencadenantes o mantenedores de la enfermedad, considerándose en la actualidad un trastorno multifactorial. En ella participan factores genéticos y ambientales, de cuya interacción surge la vulnerabilidad individual. Interviene además unos factores desencadenantes y otros derivados de la propia enfermedad que favorecen el mantenimiento y la perpetuación del trastorno. Los mayores avances han venido de la confirmación del hambre e inanición, como factor básico en la perpetuación del cuadro por sus consecuencias psicológicas, emocionales y físicas. También son importantes las influencias culturales con el énfasis de la delga-

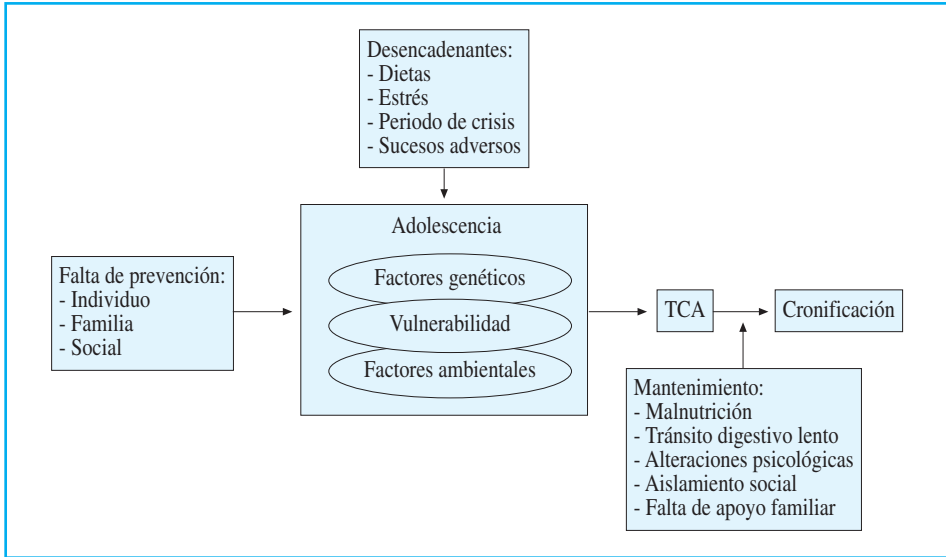


FIGURA 1. Modelo causal de los trastornos de comportamiento alimentario.

dez como el modelo de éxito social y existente en nuestra sociedad, exacerbado por los medios de comunicación. Todos estos factores pueden concluir en la aparición de un TCA en un adolescente vulnerable (Fig. 1).

No se ha identificado un marcador genético específico, los estudios se centran en análisis de polimorfismos de genes, relacionados con el control del peso corporal, con vías serotoninérgicas y dopaminérgicas alteradas en estos pacientes. El papel de la genética se sustenta por estudios (contribución en el 50% de la varianza) de agregación familiar y en gemelos (concordancia de monocigotos en el 50%). Estudios de análisis de linkage (fenotipos homogéneos) encuentra susceptibilidad para BN en el cromosoma 10p y para AN en cromosoma 1p.

La regulación de la ingesta (hambre/saciedad) en el organismo se produce a través de la interacción de complejos sistemas y señales que proceden del sistema gastrointestinal, las reservas energéticas y el sistema nervioso central (hipotálamo). Los pacientes con TCA, presentan importantes alteraciones en las percepciones del hambre y saciedad y en sus patrones

alimentarios. Se han documentado importantes alteraciones en estos pacientes en algunos neurotransmisores que participan activamente en la regulación de la homeostásis energética (serotonina, dopamina, noradrenalina) y en los sistemas de la colecistoquinina, grelina, leptina, adiponectina, neuropeptido Y u otros péptidos implicados en el control de la ingesta. Un hallazgo reciente relevante ha consistido en demostrar que el tejido adiposo no es un reservorio pasivo de energía; antes al contrario, se trata de un auténtico órgano de gran actividad endocrina y metabólica, existiendo una interconexión bidireccional del cerebro y del tejido adiposo sugiriendo que este último desempeña un papel importante en la regulación del balance energético.

Dentro de los factores biológicos en las alteraciones neuroquímicas, encontramos niveles disminuidos de norepinefrina en relación con la bradicardia e hipotensión en estados de malnutrición, así como disregulaciones de la serotonina, que explicaría, a menos en parte la alta incidencia de comorbilidades psiquiátricas en estas pacientes como depresión, ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivos. Existen factores de

TABLA I. Criterios diagnósticos (DSM-IV y CIE-10) de anorexia y bulimia nerviosas.

Criterios	Anorexia	Bulimia
DSM-IV	<ul style="list-style-type: none"> - Rechazo a mantener un peso en un nivel mínimamente normal para la edad y sexo (por debajo del 85%) - Miedo intenso a engordar - Distorsión de la imagen corporal - Negación de la situación de peligro - Amenorrea secundaria (con ausencia de, al menos, 3 ciclos consecutivos) o primaria (retraso de la menarquia) - Se establecen dos tipos de AN: purgativo o restrictivo, en función de que existan o no conductas purgativas y/o episodios de atracones 	<ul style="list-style-type: none"> - Episodios recurrentes de ingesta voraz, al menos 2 semanales durante 3 meses - Conductas compensatorias para no ganar peso, con carácter mantenido: vómitos autoprovocados, uso de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ejercicio físico excesivo. - Distorsión de la imagen corporal - También se establecen dos tipos: purgativo (vómitos autoprovocados, uso de laxantes, diuréticos, enemas en exceso) y no purgativo (utilizan el ayuno o el ejercicio físico excesivo)
CIE-10	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida significativa de peso (IMC inferior a 17,5) o ausencia de ganancia ponderal prepúberes - La pérdida de peso es autoinducida por: <ul style="list-style-type: none"> - vómitos autoprovocados y/o - utilización de laxantes y/o - diuréticos y/o - anorexígenos u otros fármacos y/o - ejercicio físico excesivo - Distorsión de la imagen corporal - Amenorrea en la mujeres y pérdida de interés y potencia sexual en los varones - Retraso en la aparición de la pubertad 	<ul style="list-style-type: none"> - Preocupación constante por la comida, con episodios de polifagia durante los cuales consumen gran cantidad de alimentos en períodos cortos de tiempo - Uso de técnicas compensatorias frente al aumento de peso: <ul style="list-style-type: none"> - vómitos autoprovocados - utilización de laxantes - anorexígenos u otros fármacos y/o - periodos intermitentes de ayuno - miedo intenso a engordar, con objetivos de peso siempre inferior al peso óptimo - antecedente o no de anorexia prexia

susceptibilidad genética (gen del receptor de la 5HT 2A) cada vez más estudiados, así como problemas psicológicos y de la dinámica familiar en estos pacientes. Los pacientes con AN se describen como ansiosos, depresivos, perfeccionistas y con baja autoestima. Entre los pacientes con BN predominan los problemas de control de impulso.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LA AN Y BN

Actualmente los criterios que se siguen para el diagnóstico son los de la Academia Americana de Psiquiatría de 1994 (DSMIV) y los elaborados por la OMS (CIE-10) (Tabla I). La AN es una enfermedad psicósomática, caracterizada por una alteración de la imagen corporal y un trastorno de la conducta alimen-

taria, siendo el rasgo clínico principal la negativa a alimentarse de forma apropiada, por un temor irracional ante la posibilidad de ganar peso. Estos datos específicos permiten diferenciarla de otras enfermedades que cursan con restricción de la ingesta, asociadas o no a descenso ponderal. La AN tiene una forma típica o restrictiva y otra purgativa en la que al intento de ayuno se añaden vómitos y diarrea autoprovocada y a veces uso de diuréticos. La BN se caracteriza por la aparición de episodios de descontrol alimentario, que llevan al paciente a efectuar un consumo rápido de grandes cantidades de comida, siendo habitual la puesta en marcha a continuación de medidas encaminadas a neutralizar los efectos de los "atracones" (inducción del vómito, ejercicio intenso, dietas estrictas, utilización de diuréticos o laxantes

entre otros). Los cuadros bulímicos se dividen también en purgativos y no purgativos. En los períodos intercríticos el paciente tiende a ayunar ya que participa plenamente del ideal anoréxico. Dentro de las anoréxicas, aproximadamente la mitad de ellas, en su evolución, van a desarrollar conductas bulímicas. En el incremento actual se cuestiona si la anorexia y la bulimia sin cuadros clínicos diferentes o distintas fases de el curso evolutivo de un mismo cuadro.

Existen formas atípicas o incompletas, denominadas en el DSM-IV como trastorno de la conducta alimentaria no especificado, en los que falta algún criterio mayor o bien los síntomas son más leves: síntomas de anorexia conservando la menstruación o con peso en límites normales. Incluye el “trastorno por atracón” definido en el DSM-IV por la presencia de atracones recurrentes (al menos 2 por semana durante 6 meses, asociados a tres o más síntomas: comer por encima del nivel de saciedad, ingerir grandes cantidades de alimentos, consumidos a gran velocidad, esconder la voracidad comiendo a solas o sentir culpabilidad tras el atracón). El síndrome de temor a la obesidad” tan frecuente en los adolescentes, se caracteriza por el mismo miedo a engordar y empleo de dietas hipocalóricas y ejercicio físico, pero sin conducta purgativa, ni alteración de la imagen corporal. El pediatra de atención primaria, por su accesibilidad al adolescente y familia, ocupa una posición clave en la detección precoz de estos trastornos.

PAPEL DEL PEDIATRA EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS TCA

El diagnóstico precoz de los TCA es fundamental en el pronóstico y depende de la búsqueda de conductas de riesgo. Una buena historia clínica es la base del diagnóstico. Existen cuestionarios con preguntas dirigidas a explorar hábitos alimentarios o más específicos sobre las conductas encaminadas a perder peso, de gran utilidad en la detección de los distintos TCA. El diagnóstico de sospecha se valorará en todos aquellos pacientes prepúberes o adolescentes con alguna de estas características:

1. Realización de una dieta hipocalórica en ausencia de obesidad o sobrepeso.
2. Periodos de semiayuno alternados con ingesta normal.

3. Miedo exagerado al sobrepeso o a la ganancia ponderal.
4. Rechazo de la propia imagen corporal.
5. Valoración del peso o figura como prioridad.
6. Valoración de los alimentos exclusivamente en relación a la ganancia ponderal.

La *American Medical Association* publicó en 1994 unas guías para realizar el screening de los TCA entre los adolescentes. Aquellos que presenten un TCA deben ser evaluados por un equipo multidisciplinar que incluya un médico general, un nutricionista, un psiquiatra y un psicólogo.

Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades (AN y BN) son multisistémicas debido a que se afectan casi todas las partes del organismo como consecuencia de la malnutrición, pudiendo producir en ocasiones daños irreversibles. Unas manifestaciones clínicas son secundarias a los trastornos psiquiátricos y de la conducta y otros al cuadro clínico de malnutrición. Ambas se combinan en grados diversos según la fase evolutiva del paciente. Todos los clínicos deben conocer la gran amplitud de las anomalías físicas. Algunas complicaciones médicas no son sólo clínicamente importantes sino que amenazan la vida, por la que requieren atención especial. La paciente crónica que está severamente emaciada, abusa de laxantes y se induce vómitos presenta serias complicaciones. Estos pueden pasar desapercibidas antes del ingreso y hacerse patentes cuando la realimentación rompe su precario equilibrio (Tablas II y III).

La evaluación de los pacientes con TCA puede resultar difícil por su actitud negadora y escasamente colaboradora. Por estas razones la entrevista clínica debe denotar un estilo empático, evitando actitudes o comentarios críticos o culpabilizadores por parte de ningún miembro del personal que atiende a estos pacientes. Las pacientes purgobulímicas pueden presentar una actitud de descontrol conductual y extrema ansiedad, que hace necesario una actitud serena y contenedora del personal que las atiende.

La evaluación del estado mental se realizará explorando los síntomas específicos del trastorno (criterios diagnósticos) y los síntomas inespecíficos: depresión, ansiedad, obsesividad, ideación de muerte, impulsividad. Los pacientes con TCA presentan alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica, princi-

TABLA II. Complicaciones en la anorexia nerviosa.

<p>1. Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la tasa metabólica basal - Distermia - Hipercolesterolemia - Hipercarotinemia <p>2. Cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia - Hipotensión - Disminución del tamaño cardíaco - Alteraciones del ECG <p>3. Gastrointestinales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gastroparesia - Estreñimiento - Distensión abdominal <p>4. Renales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones hidroelectrolíticas - Uremia prerenal - Fallo renal crónico 	<p>5. Endocrinológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipogonadismo hipogonadotrófico - Aumento de cortisol y GH - Disminución de T3 <p>6. Óseas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Osteopenia - Retraso en maduración ósea <p>7. Dermatológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piel seca - Lanugo <p>8. Hematológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pancitopenia - Hipoplasia de la médula ósea <p>9. Cognitivas y del comportamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> - Depresión - Dificultad de concentración - Obsesión por la comida
---	--

TABLA III. Complicaciones en la bulimia nerviosa.

<p>1. Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alcalosis metabólica hipoclorémica <p>2. Cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prolapso mitral - Alteraciones en el ECG <p>3. Renales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones hidroelectrolíticas - Fracaso renal agudo - Nefropatía hipopotasémica 	<p>4. Dermatológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Callosidades en nudillos (Signo de Russell) <p>5. Del tracto digestivo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erosión del esmalte dental - Gingivitis - Hipertrofia de glándulas salivares - Esofagitis - Regurgitaciones - Rotura esofágica - Dilatación/ perforación gástrica - Pancreatitis aguda - Estreñimiento
---	--

palmente trastornos depresivos y de ansiedad; en las formas purgo-bulímicas son además frecuentes las conductas impulsivas y los intentos autolíticos. La conflictiva familiar que puede producirse en algu-

nas etapas del curso clínico puede llevar al paciente al ingreso urgente.

La **evaluación médica** incluirá un diagnóstico diferencial con otras patologías que puedan también

producir un deterioro del estado nutricional, así como estudiar las posibles secuelas de los TCA en los pacientes. Esta valoración permitirá además enfocar el tratamiento y decidir si el paciente precisa o no ser hospitalizado.

Dentro de la **exploración complementaria** en una evaluación inicial debe realizarse: hemograma con VSG, gasometría venosa y electrolitos incluyendo calcio, fósforo y magnesio, test de función renal incluyendo urea/BUN, creatinina y ácido úrico, test de función hepática, hormonas tiroideas, análisis elemental de orina, electrocardiograma y radiografía de tórax. Pruebas que se aconsejan considerar en evaluaciones posteriores: hierro sérico, Ferritina, zinc, cobre y niveles de vitaminas, hormonas: estradiol, LH, FSH, testosterona y prolactina, amilasa sérica, estudios del tracto gastrointestinal y endoscopia, densitometría ósea, TAC craneal o RMN, ecocardiograma. Las anomalías en los exámenes complementarios de los pacientes afectados se deben a la desnutrición, a los hábitos de control de peso empleados por el paciente o a sus complicaciones. Como los resultados de los estudios complementarios sobre todo de inicio son normales en muchos pacientes, es importante subrayar que los estudios se utilizan como información basal y no para confirmar diagnóstico. La analítica inicial esta dirigida a establecer parámetros de urgencia sobre todo: anomalías de líquidos y electrolitos, estados de deshidratación y anomalías en el electrocardiograma. Posteriormente la individualizada está encauzada al diagnóstico diferencial y valorar evoluciones. Malnutrición severa ($IMC < 13 \text{ kg/m}^2$), deshidratación, anormalidades de electrolitos, arritmias cardíacas y bajos niveles en glucosa y albumina, indican un incremento en el riesgo de mortalidad,

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A LA SITUACIÓN NUTRICIONAL

Todos los pacientes con TCA deben ser sometidos a un screening nutricional ya que son pacientes en riesgo nutricional. El screening nutricional trata de seleccionar aquellos pacientes en riesgo nutricional para que se les realice una valoración nutricional más completa. La "alteración patológica del patrón alimentario", en vía de la restricción o conducta compensatoria inapropiada, se va a asociar al ayuno en dife-

rentes grados, lo que va a modificar la composición corporal e induce a consumir las propias reservas de grasa y músculo para mantener la glucemia. El 60% de la energía requerida por el cerebro se va a cubrir con los cuerpos cetónicos; con producción hepática de cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos y liberación de aminoácidos musculares para la neoglucogénesis, con ahorro de energía y bajo metabolismo basal.

Dentro de la **historia clínica** que realicemos al paciente debemos evaluar el grado de restricción calórica y el tipo de alimentación que ingiere, así como la duración de las posibles desviaciones de la normalidad. La determinación de la ingesta calórica en bulímicas es más difícil. Dichas pacientes pueden monitorizar su ingesta en la fase restrictiva, pero tienen dificultades para reconocer la cantidad de comida consumida durante el periodo de ingesta compulsiva. En el seguimiento de la ingesta calórica es importante determinar el concepto de requerimientos calóricos para pérdida y mantenimiento de peso en adolescentes. La ingesta dietética debe incluir la valoración de líquidos, a veces con ingestas excesivas para intentar calmar la sensación de hambre, ansiedad o por motivos destructivos.

El **examen físico** de los pacientes va a depender del grado de malnutrición en el momento de su observación, pueden ir desde una pérdida de peso del 15% del peso ideal hasta grados extremos de emaciación, caracterizándose por un profundo estado de deficiencia, en ocasiones sin manifestar los signos de malnutrición crónica, por lo que estas características que deben ser evaluadas en todo TCA (Tabla IV).

En la **valoración antropométrica** los pacientes deben ser seguidos y monitorizados. La AN es un modelo de malnutrición de predominio energético, de instauración lenta y progresiva por lo que el organismo realiza un proceso de adaptación.

La medición del peso y la talla nos permitirán calcular el índice de masa corporal [$IMC: \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 (\text{m}^2)$], el porcentaje del peso ideal y el porcentaje de pérdida de peso. Se considera indicativo de malnutrición un pérdida de peso superior al 10% en 6 meses o al 5% en un mes. Se considera un IMC normal entre $18,5\text{-}25 \text{ kg/m}^2$, y en niños $\geq P15$ y $< P85$.

La medida de los pliegues cutáneos (tricipital, subcapular, bicipital, suprailíaco) y circunferencias (circun-

TABLA IV. Exploración física en TCA: síntomas y signos

- Aspecto triste y demacrado.
- Resaltes óseos marcados.
- Atrofia muscular
- Piel agrietada, seca, pigmentada.
- Extremidades frías y cianóticas.
- Palmas y plantas amarillentas.
- Lanugo, vello axilar y púbico conservado.
- Caída de pelo.
- Atrofia mamaria
- Hipertrofia parótida
- Alteraciones dentarias
- Edemas
- Corazón. bradicardia, arritmias, hipotensión
- Abdomen: palpitaciones, masas fecales

ferencia media del brazo y circunferencia media muscular del brazo) permiten aproximarnos al estado de los compartimentos corporales graso y proteico muscular respectivamente, muy afectados en estos pacientes

El compartimento proteico visceral no se afecta hasta estadios muy avanzados de la enfermedad. Se pueden valorar proteínas de vida media más corta, como la transferrina (8-10 días), prealbúmina (2-3 días) proteína ligadora del retinol (10 horas). Los niveles de IGF-1 se encuentran descendidos y aumentan precozmente tras la realimentación

La calorimetría indirecta (CI) resulta muy útil para establecer el gasto energético en reposo en estos pacientes (GER) de cara a realizar un tratamiento nutricional adecuado. Como consecuencia de la adaptación al ayuno se ha señalado que estos pacientes presentan un estado hipometabólico. Es bien conocido en la literatura y nosotros lo hemos podido comprobar en nuestros pacientes con AN que las fórmulas habituales que miden el gasto energético basal (Harris-Benedict, FAO, Schofield, etc.) sobreestiman el gasto energético en estos pacientes con el riesgo de inducir un síndrome de realimentación si se les administra excesivas calorías. Por otro lado diferentes autores han señalado que aunque los requerimientos son bajos al ingreso, aumentan mucho durante la hospi-

talización debido a un incremento del gasto en reposo y posprandial, por ello la CI es una herramienta muy útil en la evaluación de los pacientes.

La evaluación nutricional nos permite establecer estadios de la enfermedad en función de la severidad de la afectación de los pacientes. El peso necesario para alcanzar los diferentes índices de masa corporal sirve para definir objetivos terapéuticos basándose en ganancias específicas de peso. El índice de masa corporal (IMC), el % del peso ideal y, el grado de cooperación del paciente, son los datos que mejor se correlacionan con los diversos estadios de la enfermedad, estableciéndose en la guía APA 2006, de acuerdo a estos parámetros, diferentes niveles de tratamiento (Fig. 2).

TRATAMIENTO DE LOS TCA

El tratamiento de los TCA requiere de un equipo multidisciplinar en el que participan médicos familiarizados con estos trastornos, especialistas en nutrición, psiquiatras y psicólogos. Este tratamiento incluye la psicoterapia, los psicofármacos, el tratamiento nutricional y de las complicaciones de la enfermedad.

La creación de **unidades específicas para el tratamiento** de los trastornos de la conducta alimentaria ha supuesto un considerable avance terapéutico, mejorando el pronóstico de estos pacientes. La agilidad funcional y la aplicación de una terapia multidisciplinar representan una herramienta fundamental que incrementa las posibilidades de recuperación. La coordinación o dirección de las unidades de TCA corre habitualmente a cargo de un psiquiatra, que establece las líneas generales del tratamiento y coordina al resto del equipo. Todos los miembros del equipo deben tener experiencia en el tratamiento de los TCA, sus funciones deben estar claramente delimitadas para evitar interferencias que sólo pueden repercutir negativamente en el tratamiento del paciente.

Existen diferentes protocolos de tratamiento pero son escasos los trabajos en los que se valoran los resultados evolutivos finales. La naturaleza de los trastornos alimentarios y la gran diversidad de tratamientos ya establecidos en la práctica hacen difícil en ocasiones satisfacer la demanda de datos basados en la evidencia, que es básico en las decisiones del tratamiento clínico. Entre las diferentes guías clínicas, comentaremos las diferentes recomendaciones. Todas ellas

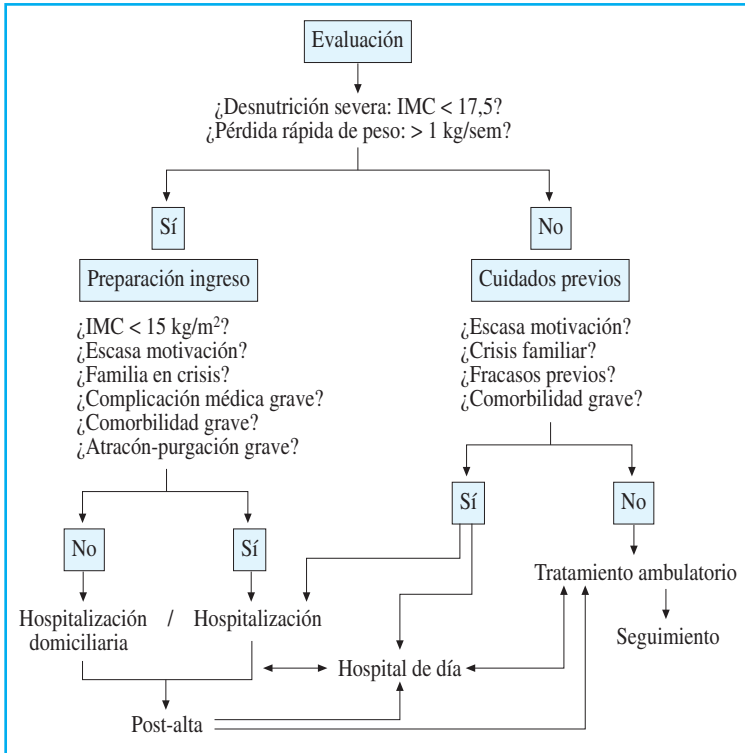


FIGURA 2. Tratamiento de los TCA.

convergen en la necesidad de un tratamiento que tenga en cuenta las cuestiones biológicas, psicológicas y sociales relacionadas con el desarrollo y la persistencia de un trastorno alimentario.

La finalidad de los programas de tratamiento en los TCA, es la de ofrecer a estos pacientes un plan terapéutico global donde integremos y coordinemos las actuaciones de diferentes especialidades; siendo los objetivos:

1. Restaurar el peso corporal.
2. Tratar las complicaciones físicas.
3. Mejorar la motivación del paciente para que normalice sus hábitos dietéticos y colabore en el tratamiento.
4. Educar al paciente sobre nutrición saludable y patrones de alimentación adecuados.
5. Abordaje de conflictos psicosociales con arreglo a la técnica psicoterapéutica empleada,

6. Corregir pensamientos, actitudes y sentimientos erróneos sobre su trastorno.
7. Tratar las complicaciones psiquiátricas asociadas (autoestima, depresión, etc.).
8. Favorecer la colaboración de la familia.
9. Prevenir recaídas.

Una vez establecido el diagnóstico de TCA los pacientes deben seguir un tratamiento que se prolonga varios años, y puede estar organizado en diferentes modalidades asistenciales con diferentes niveles de intensidad: 1) Ambulatorio; 2) Hospital de día; 3) Hospitalización; 4) Programas de postalta; 5) Tratamiento residencial; 6) Programa de prevención de recaídas; 7) Programas específicos para pacientes resistentes a tratamiento.

La primera pregunta que deberemos realizarnos es si el paciente puede ser tratado ambulatoriamente o necesita hospitalización (Fig. 2). El tratamiento hos-

pitalario implica que el tratamiento en la consulta externa o en el hospital de día ha fracasado o que el estado nutricional y/o la situación orgánica es de gravedad suficiente para no permitir otras alternativas terapéuticas. Las razones que obligan a la hospitalización pueden ser médicas o psiquiátricas. Los criterios de ingreso son variables en la guía APA 2006 recomienda la admisión con pérdida de peso persistente (25-30% del peso inicial o $IMC < 17,5 \text{ kg/m}^2$) en menos de tres meses o porcentaje mayor en forma progresiva (pérdida de 1 kg/semana). Los parámetros físicos más importantes que deben considerarse son el peso y el estado cardíaco y metabólico (Tabla V).

El protocolo de hospitalización en nuestra unidad consta de tres fases o etapas y una duración aproximada de 5 a 6 semanas. Etapa I: ruptura de la escalada anoréxica, estabilización médica e inicio de la recuperación nutricional; Etapa II: recuperación nutricional, ampliación de actividades y programa de ejercicio; Etapa III: recuperación y mantenimiento nutricional, así como transición a casa y al colegio.

TRATAMIENTO DIETOTERÁPICO

La rehabilitación nutricional es un objetivo primordial en todo paciente malnutrido y debe ser una meta temprana del tratamiento, en virtud de una serie de premisas: 1) Hasta que no se haya corregido la desnutrición grave, la psicoterapia tendrá una eficacia limitada. 2) Se sabe que la restauración ponderal se asocia con una disminución de los síntomas claves de la anorexia y con la mejora de las funciones cognitivas y físicas. 3) Existen a veces problemas digestivos en estos pacientes en general por motilidad alterada y vaciamiento gástrico retrasado, pero también psiquiátricos, que pueden dificultar la ingesta oral y condicionan el uso en ocasiones de nutrición artificial. Podemos distinguir dos fases: una fase educacional, donde se proporcionan los fundamentos sobre los que el paciente deberá modificar las conductas relacionadas con el peso y el comer; y otra fase experimental o psiconutricional, intentando modificar la conducta alimentaria.

Como consecuencia de la adaptación al ayuno se ha señalado que los pacientes presentan un estado hipo metabólico, que se puede comprobar por el gasto energético en reposo (GER) medido por calorime-

TABLA V. Criterios de ingreso.

En anorexia nerviosa

1. Pérdida de peso persistente (25-30% peso inicial o $IMC < 17,5 \text{ kg/m}^2$ sin criterios de hospitalización en casa) en menos de tres meses o porcentaje mayor en forma progresiva. Pérdida de 1 kg/semana.
2. Índice de Masa Corporal $< 14 \text{ kg/m}^2$.
3. Alteraciones biológicas:
 - Trastornos hidroelectrolíticos (Ej: $K < 3 \text{ mEq/l}$)
 - Arritmias cardíacas: bradicardia (F.C. < 45)
 - Inestabilidad fisiológica: hipotermia, hipotensión
 - Cambios ortostáticos en pulso ($> 20 \text{ L/min}$) o TA ($> 10 \text{ mmHg}$)
4. Rechazo manifiesto a alimentarse.
5. Fallo de tratamiento ambulatorio/hospitalización en casa.
6. Conflictividad familiar manifiesta ante un cuadro en evolución.
7. Intervenciones en crisis y descompensaciones.
8. Trastorno psiquiátrico que requiere ingreso (depresión mayor con riesgo de suicidio y psicosis agudas).

En bulimia nerviosa

1. Atracones y vómitos incontrolables en tratamiento ambulatorio.
2. Complicaciones médicas de malnutrición: hipopotasemia, hiponatremia, deshidratación, alteraciones digestivas o cardíacas.
3. Conflictividad familiar manifiesta.
4. Trastornos psiquiátricos que requieren ingreso (depresión mayor con riesgo suicida, impulsividad y psicosis aguda)

tría indirecta, siendo inferior al estimado por las fórmulas teóricas habitualmente utilizadas. Estos programas se harán de acuerdo al paciente de forma escalonada pactando las ganancias de peso en el tiempo y el peso al alta. Generalmente se establece como objetivo una ganancia de peso de 1-1,5 kg/semana en unidades de hospitalización y 250-500 g/semana en programas ambulatorios, según las recomendaciones en guía APA 2006. El tratamiento nutricional debería aportar de forma inicial 30-40 kcal/kg/día (1.000 a 1.500

Kcal/día) e irse incrementando durante la hospitalización. En ocasiones durante la etapa de ganancia de peso son necesarios aporte de 70-100 kcal/kg/día. Durante la fase de mantenimiento y para mantener un crecimiento y desarrollo adecuado en niños y adolescentes serán necesarios hasta 40-60 kcal/kg/día. Los pacientes que tengan requerimientos calóricos superiores suelen presentar conductas inadecuadas, el seguimiento con encuestas dietéticas y calorimetría indirecta nos ayudara a solventarlas de forma adecuada. Hay que recordar que cuanto mayor sea el peso logrado por el paciente al alta, menor será la probabilidad de recaída, por ello los ingresos suelen ser prolongados.

El control médico de los pacientes durante la realimentación es esencial, el control debe incluir la medición de constantes vitales, así como equilibrio alimentario e hídrico, fósforo, magnesio, niveles de electrolitos y función renal deben ser monitorizados. De esta forma la ganancia ponderal será progresiva y evitaremos la aparición de un síndrome de realimentación. Se han reportado síndrome de realimentación en cerca del 6% de los pacientes hospitalizados, con pérdidas del 70% del peso corporal ideal y que reciben, nutrición parenteral, nutrición enteral y realimentación enérgica por vía oral. El síndrome de realimentación se caracteriza por alteraciones hidroelectrolíticas severas e incluso puede conducir a la muerte súbita en pacientes con malnutrición severa. La primera etapa del ingreso la rehidratación deberá ser cuidadosa cubriendo las necesidades basales; dado que los pacientes con AN suelen presentar una disminución de los niveles corporales totales de K, P, Mg y biotina, a pesar de niveles plasmáticos normales, durante la realimentación pueden producirse cuadros severos de hipopotasemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia que pueden facilitar la aparición de arritmias, crisis convulsiva, coma y producir la muerte que deben ser monitorizados de forma periódica sobre todo en la primeras dos semanas de la realimentación,

En la mayoría de los pacientes el soporte nutricional artificial se realizará con dieta oral a la que añadiremos suplementos de nutrición enteral por boca a medida que la paciente lo requiera. Suelen utilizarse dietas poliméricas, generalmente con densidad calórica de 1,5 kcal/ml. No se ha demostrado que un tipo de soporte nutricional sea superior a otros.

La nutrición artificial estará indicada en aquellas pacientes con malnutrición severa que presenten una negativa a ingerir alimentos por boca. En la guía ASPEN del 2002 con un nivel de evidencia de clase B, se indica su empleo (con malnutrición grave definida por un peso < 70% del ideal para la talla) en el paciente que no pueda o no quiera ingerir una nutrición adecuada. La nutrición enteral es la forma de nutrición artificial preferida en este tipo de pacientes, consiste en la administración de nutrientes directamente en el tracto digestivo (directamente por boca o a través de una sonda). La nutrición enteral debe ofrecerse como mejoría de su estado nutricional y que se suspenderá cuando la ingesta oral sea suficiente. Suelen utilizarse dietas poliméricas sin lactosa y con fibra, ya que servirá para mejorar el estreñimiento. Se iniciará a un ritmo lento para optimizar su tolerancia. La administración por bomba de infusión permite un mejor control y dificulta la manipulación de la enferma. En ocasiones se utiliza en TCA como nutrición primaria o suplementaria, en donde con evidencia limitada se observa que se acorta el tiempo de ganancia ponderal y se obtienen buenos resultados.

La nutrición parenteral consiste en la administración de nutrientes por vía venosa, generalmente a través de catéteres insertados en venas centrales de alto flujo. Este tipo de soporte nutricional se utilizará únicamente en aquellos pacientes con malnutrición grave en los que está contraindicada la vía digestiva (hemorragia digestiva, obstrucción intestinal, íleo paralítico, etc.). Debe considerarse la alimentación parenteral durante breves períodos de tiempo, sin embargo la infección siempre es un riesgo en pacientes con un sistema inmunitario afectado. Habrá que prevenir el síndrome de realimentación con fórmulas de poco volumen, con calorías ajustadas a su peso actual, aporte de proteínas de 1,5 g/kg/día, vigilando niveles plasmáticos de electrolitos.

Consideramos criterios de alta hospitalaria: un IMC >18,5 kg/m² y mantenimiento del mismo como mínimo una semana en etapa de transición, con generalización de la conducta alimentaria en el domicilio, así como mejoría psicopatológica e incorporación progresiva a la escolarización. La restauración del peso durante la hospitalización es esencial en el tratamiento, seguimientos de larga duración donde nos indican

peores resultados en relación a una inadecuada ganancia de peso durante el primer ingreso. Cuanto más próximo a su peso saludable se encuentra en el momento del alta hospitalaria tanto menor es el riesgo de recaída.

La mayor parte de pacientes con **bulimia nerviosa** no complicada no requieren **tratamiento nutricional** hospitalario. A diferencia de la AN son hospitalizados con menos frecuencia, y cuando esto ocurre, se trata de una admisión para corregir deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico, conductas suicidas, y, alteraciones psiquiátricas que justifican hospitalización. En algunas investigaciones, se señala para pacientes con BN la combinación de intervenciones psicoterapéuticas y farmacológicas desde el inicio del tratamiento. Se describe la BN como un estado de caos alimentario, caracterizado por periodos de consumo de alimentos no controlados y mal estructurados, que a menudo van sucedidos de un periodo de restricción en el consumo de alimento. La participación del nutriólogo radica en ayudar a desarrollar un plan para el consumo controlado de alimentos y a la vez valorar la necesidad y tolerancia del paciente a la estructuración alimentaria. Las técnicas conductuales, tales como comidas planificadas y auto registros, también contribuyen al control inicial de los síntomas y a la interrupción de atracones y purgas. Hay evidencias de que los programas terapéuticos que incluyen asesoramiento y organización dietética como parte del programa son más eficaces que aquellos que no los incluye.

El Hospital Universitario de Toronto, fue uno de los pioneros en describir y aplicar un programa de **hospital de día** en pacientes con TCA. Se están utilizando cada vez más con la intención de reducir la duración de la hospitalización en algunos pacientes y para casos más leves se acude a estos programas como sustitutivos de la hospitalización. Pacientes con alta motivación y familias que cooperan pueden beneficiarse del hospital de día. Tales programas pueden no ser apropiados para pacientes con pesos iniciales más bajos (por ejemplo los que tienen un peso igual o inferior al 75% del peso medio según la altura). Siempre que el estado nutricional y psíquico del paciente lo permita, se preferirá el tratamiento ambulatorio en la consulta externa, intentando mantener al paciente

TABLA VI. Planteamiento nutricional ambulatorio TCA.

1. Estimación requerimientos energéticos

- Valoración nutricional clínica y analítica
- Encuesta dietética

2. Información paciente

- De su situación clínica
- De las consecuencias de malnutrición
- De las características de una alimentación equilibrada
- Pacto de ganancia ponderal semanal

3. Elaboración del plan de alimentación

- Horario reglado de comidas
- Grupos de alimentos a incluir
- Frecuencia recomendada de consumo diario/semanal
- Valorar conveniencia de raciones/gramaje
- Reparto fraccionado a lo largo del día
- Control de atracones y conductas compensatorias

4. Seguimiento

- Evolución ponderal
- Evolución hábitos dietéticos
- Introducción progresiva de alimentos "temidos"
- Replanteamientos periódicos conjuntos del equipo terapéutico y los pacientes

dentro de un entorno de normalidad que facilite su mantenimiento en una vida social, escolar o profesional y familiar normal (Tabla VI).

En última instancia el objetivo del tratamiento es la reeducación del paciente y la instauración o recuperación de una dieta variada y suficiente. Establecer un patrón de alimentación con comidas bien equilibradas no cura el trastorno alimentario, pero no se alcanzará una cura hasta que se establezca un patrón con estas características. La utilización de dietas programadas, así como los cálculos calóricos o los menús diarios cerrados deben utilizarse el mínimo tiempo posible. En primer lugar se ha de estructurar la alimentación, organizando las ingestas principales y sus

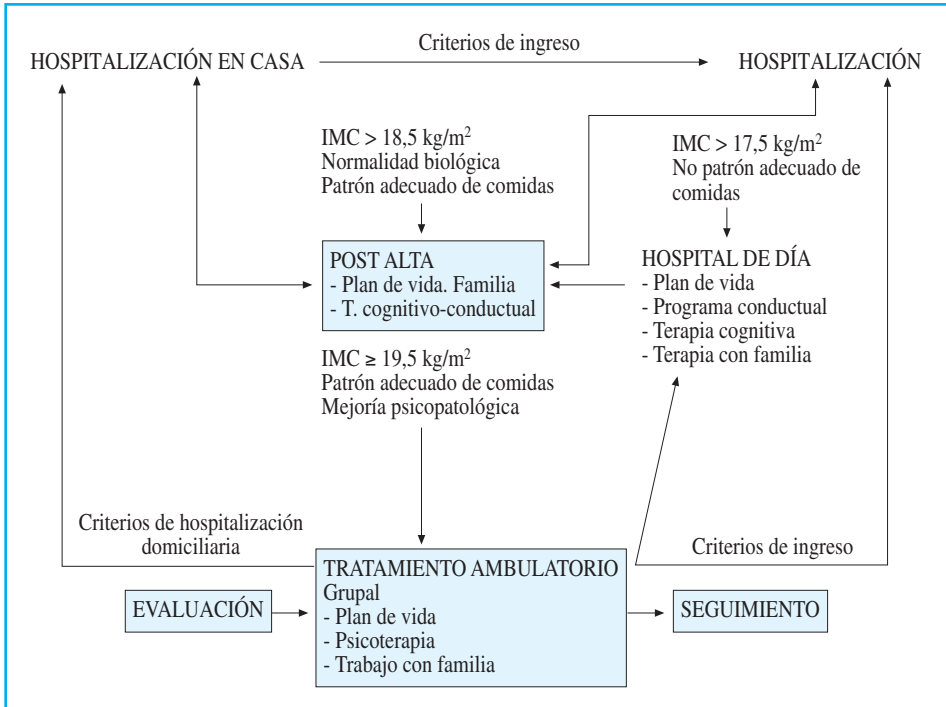


FIGURA 3. Tratamiento de los TCA: seguimiento.

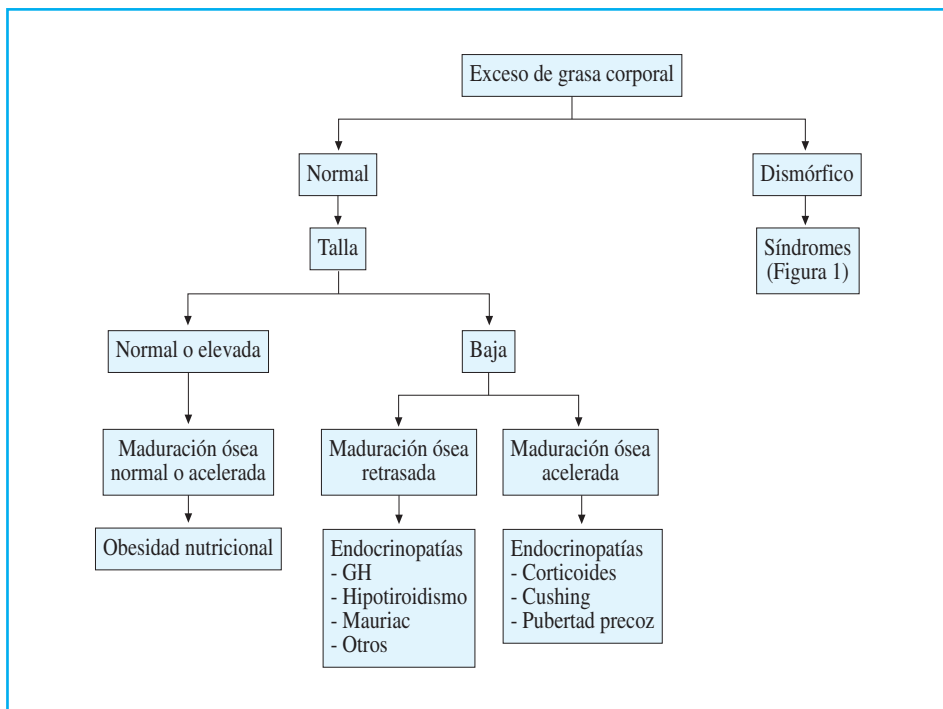
horarios, y luego se trabajará sobre la variedad y la elección de alimentos y, finalmente sobre su cantidad. Desde nuestro punto de vista, los mejores resultados se obtienen cuando se trabaja modificando normas de conducta alimentaria en el contexto de la alimentación de la familia (Fig. 3).

TRATAMIENTO PSICOTERÁPICO Y CON PSICOFÁRMACOS

El protocolo de hospitalización se sigue de un programa de postalta, cuyo objetivo principal es evitar reingresos, con una técnica basada en: 1) Plan de vida en donde se incluyen las indicaciones nutricionales, 2) Técnicas conductuales, 3) Técnicas cognitivo-conductuales, 4) Técnicas familiares (Tabla VI). El equipo tratante, el enfermo y la familia deben ser realistas respecto al tratamiento, que a menudo es un proceso a largo plazo. Aunque los resultados pueden ser favorables, el curso de tratamiento raras veces

es sin incidencias y el clínico debe estar preparado para vigilar con cuidado el progreso.

En pacientes con AN la psicoterapia puede ser útil una vez corregida la malnutrición. En un metaanálisis la psicoterapia conductual produjo mayor ganancia de peso y acortó la estancia hospitalaria respecto al tratamiento exclusivo con psicofármacos. El tratamiento cognitivo es superior a los consejos dietéticos, en términos de evitar recaídas desde la restauración del peso en el hospital. Hay evidencia limitada para pacientes < 19 años con duración de enfermedad < a 3 años, en donde la terapia familiar fue superior en términos de ganancia de peso a la psicoterapia individual. Los fármacos psicótropos no deberían utilizarse como el único tratamiento primario en estos pacientes ya que ningún fármaco se ha demostrado eficaz en la recuperación de su peso. Las indicaciones en base a los datos actuales serían: 1) Prevenir recaídas en pacientes que han recuperado peso,


FIGURA 4.

2) Tratar comorbilidades asociadas como depresión o trastornos obsesivocompulsivos una vez que el paciente haya comenzado a recuperar peso. Indicaciones contempladas en la guía American Psychiatric Association (APA) 2000 y 2006.

A diferencia de lo que ocurre en la AN, los pacientes con BN se benefician del tratamiento con psicofármacos en la fase aguda.

No está claro el tiempo que se deben administrar, pero en algunos estudios puede desprenderse que los tratamientos más prolongados consiguen una menor tasa de recaídas. El tratamiento más eficaz es la terapia cognitivo-conductual (PCC) que consigue un porcentaje de remisiones del 50%. La psicoterapia interpersonal también ha demostrado ser eficaz en algunos estudios.

La evolución de estas enfermedades es tórpida con gran tendencia a la cronificación. En la revisión de Steinhausen se concluye que el pronóstico de la

AN es grave a pesar de los esfuerzos en mejorar el tratamiento. El pronóstico para la anorexia de inicio en la adolescencia en el metaanálisis es mejor que el inicio en la edad adulta, el 57% de los pacientes se ha recuperado, el 25,95 % mejoraron y el 16,9% ha tenido un curso crónico, la mortalidad media fue de 1,8%. Strober encontró que el tiempo medio de recuperación fue mayor a 4 años, por tanto precisan tratamientos de larga duración. En la AN se relaciona con un peor pronóstico la mayor edad de comienzo, menor índice de masa corporal alcanzado, mayor duración de la enfermedad, síntomas bulímicos, mayor duración del tratamiento hospitalario y las variables de comorbilidad psiquiátrica (depresión, ansiedad, trastornos de personalidad obsesivo-compulsivo) que produciría una resistencia psicológica al aumento de peso y a la mejoría. La BN suele tener una evolución más benigna con curación en el 50% de los casos, mejoría en el 30% y persistencia en el 20%. Entre factores

de buen pronóstico se sitúan edades tempranas, duración corta de enfermedad, siendo la obesidad en la infancia, baja autoestima y alteraciones de personalidad factores de mal pronóstico.

RESUMEN

Los trastornos de la alimentación son una patología frecuente en nuestros días principalmente entre los adolescentes y jóvenes, la AN es la tercera enfermedad crónica en la adolescencia. Programas de prevención deben iniciarse de forma temprana, en la edad escolar, sobre estilos de vida y hábitos dietéticos saludables, así como desarrollando la autoestima y la toma de decisiones. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz de estos pacientes, ya que con frecuencia se cronifican y ocasionan secuelas físicas irreversibles. Las especiales características de los trastornos de la conducta alimentaria hacen indispensable un enfoque altamente especializado de su tratamiento. En este contexto, la figura del médico experto en nutrición se considera importante. Los TCA pueden inducir graves repercusiones nutricionales que, por un lado interfieren en el tratamiento psicológico y, por otro, ponen en peligro la vida del paciente. El control y la resolución de estas complicaciones han de ser resueltas por especialistas en el manejo de estas enfermedades. El asesoramiento nutricional como complemento de otras modalidades terapéuticas puede ser útil para reducir ciertas conductas relacionadas con los trastornos del comportamiento alimentario, minimizar la restricción alimentaria, aumentar la variedad de alimentos ingeridos y estimular pautas de ejercicio físico.

Por último es necesario avanzar en estrategias más adecuadas de prevención e intervención, así como, estudios controlados de pacientes con recuperación completa o parcial, que ayudarán a diferenciar los factores que contribuyen al mantenimiento de la enfermedad para diseñar programas de tratamiento adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. Police Statement Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 2003; 111: 204-211.
2. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 810-819.
3. American Psychiatric Association: *Dianosis and estadística Manual of Mental disorders*. 4ª Edition (DSMIV). Washington: American Psychiatric Association; 1994.
4. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1-39.
5. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders, third edition. *Am J Psychiatry* 2006; 163(Suppl): 1-50
6. ASPEN board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Enteral Nutr* 2002; 26(Supl 1): 1-138SA.
7. Alonso Franch M, Redondo del Rio MP. Anorexia y bulimia. En: *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. 2ª Edición SEGHP. Madrid: Ergon; 2008. p. 661-669.
8. Bellido D, Martínez-Olmos M: Síndrome de realimentación. *Endocrinología y Nutrición* 2004; 51: 336-342.
9. Cañedo Villroya E, Madruga Acerete D, Graell-Berna M, Correa Perry M, Pedrón Giner C, Morande Lavin G. Estudio de calorimetría indirecta en adolescentes con anorexia nerviosa. XIII Congreso de la SEGHP 2006. *Pediatría* 2006; 5: 18.
10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el tratamiento (CIE10). Madrid: Meditro; 1992.
11. Deter HC, Schellberg D, Kopp W, Friederich HC, Herzog W. Predictability of favorable outcome in anorexia nervosa. *European Psychiatry* 2005; 20: 1-17.
12. Fairburg CG, Harrison PJ. Eating disorders. *The Lancet* 2003; 361: 407-416.
13. Fairburg CG. Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005; 37: S26-S35.
14. Fisher M. Treatment of eating disorders in children, adolescents, and young adults. *Pediatr Rev* 2006; 27: 5-16.
15. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and adolescents: a review *M Adolescent Medicine: State of the Art Reviews* 2003; 14: 149-158.
16. Forman SF. Eating disorders: Epidemiology, pathogenesis and clinical features. Up To Date (actualizado el 19/01/2009). Disponible en www.uptodate.com

17. Forman SF. Eating disorders: Treatment and outcome. Up To Date (actualizado el 19/01/2009). Disponible en www.uptodate.com
18. Graell-Berna M, Correa Perry M, García Mayo M, Madruga Acerete D, Morandé Lavín G. Curso de recuperación de peso durante la hospitalización de adolescentes con Anorexia Nerviosa. XIII Congreso de la SEGHN. 2006. *Pediatría* 2006; 5: 19.
19. Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE et al. Eating disorders in adolescent: Position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33: 496.
20. Gowers S, Pilling S, Treasure J, Fairburn CG et al. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. National Institute for clinical Excellence (NICE); 2004. www.nice.org.uk
21. Gowers SG. Management of eating disorders in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2008; 93: 331.
22. Kaye W, Kaplan AS, Zucker ML. Treating eating disorders in a managed care environment. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19: 793-810.
23. Klump KL, Bulik CM, Kaye WH, Treasure J, Tyson E. Academy for Eating Disorders Position Paper: Eating Disorders are Serious Mental Illness. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 97-103.
24. Kreipe RE, Yussman SM. The role of the primary care practitioner in the treatment of eating disorders. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews* 2003; 14: 133-147.
25. McKabe RE, McFarlane T, Polivy J, Olmsted MP. Eating disorders, dieting, and the accuracy of self-reported weight. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 59-64.
26. Madruga D. Manejo nutricional en los trastornos del comportamiento alimentario. XIII Congreso de la SEGHN. 2006. *Pediatría* 2006; 5: 9-17.
27. Madruga D, Graell-Berna, Deschamps P. Adapting nutritional support in adolescents with restrictive anorexia. 10 th General Meeting of the European Council on eating disorders. 2008. p. 31.
28. Meier U, Gressner A. Endocrine Regulation of Energy Metabolism: Review of Pathobiochemical and Clinical Chemical Aspects of Leptin, Ghrelin, Adiponectin, and Resistin. *Clinical Chemistry* 2004; 50: 1511-1525.
29. Russell J, Baur LA, Beumont PJV et al. Altered energy metabolism in anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 2001; 26: 51-63.
30. Schebendach J. The use of indirect calorimetry in the clinical management of adolescents with nutritional disorders. *Adolescent Med* 2003; 14: 77-85.
31. Seidenfeld ME, Sosin E, Rickert VI. Nutrition and eating disorders in adolescents. *Mt Sinais J Med* 2004; 71: 155-61.
32. Sylvester CJ, Forman SF. Clinical practice guidelines for treating restrictive eating disorder patients during medical hospitalization. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20: 390.
33. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284.
34. Steinhausen HC, GrigoriuSerbanescu M, Boyadjieva S et al. Course and predictors of rehospitalisation in adolescent anorexia nervosa in multisite study. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 2936.
35. Strober M, Freeman R, Morrell W. The longterm course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in prospective study. *Int J Eat Disord* 1997; 22: 339-60.
36. Wymelbeke V, Brondel L, Marcel Brun J, Rigaud D. Factors associated with the increase in resting energy expenditure during refeeding in malnourished anorexia nervosa patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1469-77.
37. Yager J, Andersen A. Anorexia Nervosa. *N Engl J Med* 2005; 253: 1481-1488.