



Trastornos de la conducta alimentaria

Norma Cipatli Ayuzo-del Valle,^{1,*} Joshue David Covarrubias-Esquer²

¹ Hospital San José, Tecnológico de Monterrey. Nuevo León, México; ² Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Clínica Pediátrica. Unidad de Nutrición Infantil. Guadalajara, Jalisco, México.

RESUMEN

Los trastornos de la conducta alimentaria constituyen un grupo de enfermedades multifactoriales y graves. Junto con el asma y la obesidad, son las enfermedades crónicas más comunes en adolescentes. Los principales trastornos son la anorexia, la bulimia y trastornos restrictivos no especificados, cuyos criterios diagnósticos han sido recientemente modificados. En este artículo se hace una revisión sobre este tema, haciendo énfasis sobre el diagnóstico y tratamiento. En general, el manejo multidisciplinario es fundamental, donde la participación de la familia es necesaria. La identificación en etapas tempranas por el pediatra es relevante, ya que ayudará a que la recuperación sea más eficiente.

Palabras clave: Trastornos de alimentación, anorexia, bulimia, adolescentes.

ABSTRACT

Eating disorders are a group of multifactorial and serious diseases. Along with asthma and obesity, they are the most common chronic diseases in adolescents. The main disorders are anorexia, bulimia and restrictive disorders not specified; for all these, the diagnostic criteria have been recently modified. This article presents a review of this group of disorders, particularly on the diagnosis and treatment. Overall, the multidisciplinary management is essential, where family involvement is necessary. Identifying these patients in early stages by the pediatrician is relevant because it will help the recovery more efficient.

Keywords: Eating disorders, anorexia, bulimia, adolescent.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de enfermedades biopsicológicas graves, multifactoriales, con un alto riesgo de mortalidad. Los factores culturales adquieren especial relevancia cuando se trata de entender cómo describe, minimiza, diagnostica y trata la sociedad esta condición.

La historia se remonta a 1870, cuando las primeras pacientes con anorexia eran mujeres jóvenes, occidentales, de alto nivel sociocultural. De manera inicial, los médicos describían estas pacientes como una "histeria", caracterizada por rechazo a los alimentos, debilidad y

llanto. Desde entonces, ubicaron a la anorexia como un problema electivo o superficial, cuya idea persiste en la sociedad, a través de los siglos.¹

El diagnóstico multidisciplinario temprano de los trastornos de la alimentación es la base para su tratamiento, donde la participación de la familia es fundamental para lograr su recuperación.

Prevalencia

En los últimos años se ha incrementado el número de casos de pacientes pediátricos diagnosticados con un TCA, y se considera el principal problema

* Correspondencia: NCAV, cipatlimd@yahoo.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Ayuzo-del Valle NC, Covarrubias-Esquer JD. Trastornos de la conducta alimentaria. Rev Mex Pediatr 2019; 86(2):80-86. [Eating disorders]

psiquiátrico de la pubertad y adolescencia en ambos sexos.¹ Este tipo de trastornos tiene impacto en la Salud Pública, tanto por los aspectos médicos y psicológicos, como por los altos costos económicos que su manejo requiere.²

En los últimos años, la incidencia ha aumentado. Se estima que 3% de los adolescentes presentan anorexia o bulimia y que, probablemente, 6% padecen variantes clínicas. Por ejemplo, en España se estima que uno de cada dos adolescentes, de 15 y 16 años, considera que su peso es elevado.³

Criterios diagnósticos de los TCA

Anorexia, bulimia y trastorno evasivo/restrictivo de la alimentación son los tres diagnósticos principales, los cuales están caracterizados por:

Anorexia: restricción en la ingesta de calorías con relación a los requerimientos basales, lo que lleva a una pérdida significativa de peso. Además, los pacientes tienen alteración en la imagen corporal, con miedo excesivo de ganar peso.

Bulimia: trastorno purgativo que consiste en comer una cantidad grande de comida en un periodo corto, con una sensación de pérdida de control que lleva a un comportamiento purgativo o compensatorio (como vómito, uso de laxantes, diuréticos, insulina, ejercicio); esta conducta se observa al menos una vez a la semana, durante tres meses o más.

Trastorno evasivo/restrictivo de alimentación (ARFID): es el concepto más nuevo. Describe pacientes que tienen una pérdida significativa de peso o deficiencia nutricional, con dependencia de algún suplemento dietético. Los pacientes tienen interferencia psicosocial debido a la restricción calórica, pero no existe afección de la percepción corporal o ganancia de peso.⁴

Es de señalar que recientemente han existido cambios para identificar a estos pacientes. Los cambios más importantes en los criterios diagnósticos por el DSM-5 son la flexibilización de los criterios de anorexia y bulimia, como la presencia o no de bajo peso, el tiempo de evolución y la presencia o no de amenorrea.

Aspectos genéticos

Estudios en gemelos idénticos demuestran que hay 50-80% de predisposición genética.^{5,6} En general, los TCA tienen un origen multifactorial, donde la interacción de diversos factores genéticos y ambientales parecen tener un papel etiológico. Se han descrito regiones en

el cromosoma 12, similares a los encontrados en pacientes con diabetes tipo I, esquizofrenia, depresión y trastornos de ansiedad.^{7,8} Bergen y sus colaboradores⁹ demostraron la asociación de polimorfismos del gen del receptor 2 de la dopamina. Nisoli y su grupo¹⁰ señalaron que este polimorfismo Taqla de la dopamina no está relacionado con el peso corporal, sino que podría ser un marcador de una condición genética-psicológica en personas con alto riesgo de desarrollar conductas patológicas al comer.

Otros estudios de gen del BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) han demostrado asociación de algunos polimorfismos de dicho gen con anorexia nerviosa, bulimia y atracón.^{11,12}

De manera interesante, se ha descrito la posibilidad de la autoinmunidad como parte de la etiología, con base en observaciones de pacientes con comorbilidades autoinmunes, aunque aún faltan estudios que puedan describir algún marcador específico.¹³

Neurobiología

En los estudios sobre obesidad y adicciones se ha demostrado alteraciones cortico-límbicas que llevan al consumo excesivo de calorías, así como modificaciones en la sensación de saciedad y falta de control de impulsos;¹⁴ en el caso de TCA, se comportan de forma inversa.

Por otro lado, también se han observado que las variaciones en los niveles de serotonina modifican la regulación del apetito, conductas ansiosas y comportamientos obsesivos. En pacientes con anorexia, el ayuno disminuye de manera significativa la actividad de la serotonina, que reduce la sensación de ansiedad, y esto se incrementa a medida que aumenta la desnutrición, por lo que los ayunos prolongados atenúan la ansiedad en personas con desnutrición severa. En el proceso de recuperación, los niveles de ansiedad tienden a incrementar con la ingesta de alimentos, e incluso se elevan en picos al ir alcanzando niveles idóneos de índice de masa corporal. Asimismo, la disfunción en los mecanismo de regulación de la dopamina contribuye a desórdenes relacionados con el sistema de conducta-recompensa que afectan la toma de decisiones al comer.^{15,16}

También los mecanismos de control en la ingesta de alimentos se encuentran alterados e involucran sistemas periféricos como estimulación gustativa, secreción de péptido gastrointestinal y respuestas nerviosas vagas.¹⁷ Se ha descrito que pacientes con caquexia presentan modificaciones de estas sustancias en el líquido cefalorraquídeo, mismas

que tienden a normalizarse tras la recuperación nutricional.^{18,19}

Estudios de resonancia magnética en personas con anorexia sugieren alteraciones en circuitos relacionados con la intercepción y regulación del apetito a nivel del sistema ventral estriado, así como inhibición en el sistema límbico, que altera el sistema de recompensa, expresado como alexitimias.²⁰

Comorbilidades

La mayoría de las personas que cursan con un TCA tienen comorbilidades como depresión o enfermedades de ansiedad. La prevalencia es tan elevada como 83%.²¹ Otros padecimientos psiquiátricos asociados son el trastorno obsesivo compulsivo, ataques de pánico, déficit de atención e hiperactividad, desorden bipolar, abuso de sustancias y síndrome de estrés postraumático.

Mortalidad

Los TCA tienen la tasa más alta de mortalidad de todas las enfermedades psiquiátricas,²² con un riesgo 6-12 veces mayor de presentar muerte prematura, en comparación con la población general.

Personalidad

El perfeccionismo es común en pacientes que desarrollan trastornos de alimentación, sobre todo en aquéllos con énfasis en estándares autoimpuestos.²³

Edad de aparición

A pesar de que se han identificado personas con TCA desde los cuatro años de edad,²⁴ la edad promedio de aparición es la pubertad en ambos sexos, aunque se han descrito picos de presentación a los 18 años.²⁵

Diversos estudios²⁶ demuestran que pacientes con personalidades ansiosas o inflexibles con modificaciones en la modulación de las monoaminas a nivel caudal tienen mayores alteraciones al entrar a la pubertad, ya que los esteroides gonadales femeninos exacerbaban la regulación de serotonina 5-HT y dopamina DA. Trabajos realizados en la Universidad de Michigan demostraron que niñas en edad puberal con altos niveles de estradiol tenían más riesgo de un trastorno de alimentación, en comparación con el grupo control con niveles menores de estradiol.²⁷

Aspectos sociales

El actual modelo de belleza que promueve delgadez excesiva tiene un papel importante en el desarrollo de los TCA. Aunado a lo anterior, en la actualidad las redes sociales favorecen TCA. En los últimos años, la aparición de blogs y páginas llamadas “*pro-ana*” y “*pro-mía*” en relación con la anorexia y bulimia como formas de vida comparten recomendaciones para adelgazar y reforzar las conductas patológicas propias de la enfermedad.²⁸ Sin embargo, se han presentado casos de niños tan pequeños como seis años en regiones rurales de Australia —que nunca han sido

Tabla 1. Signos y síntomas que pueden ocurrir en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.

Generales	Boca	Cardiorrespiratorios	Gastrointestinales	Endocrinológico	Neuropsiquiátricos	Piel
Pérdida de peso	Laceraciones orales	Dolor precordial	Dolor epigástrico	Amenorrea u oligomenorrea	Depresión	Lanugo
Falla de medro	Perimolisis	Taquicardia	Distensión abdominal	Pérdida de libido	Pérdida de la memoria	Pérdida de peso
Intolerancia al frío	Crecimiento de la glándula parótida	Hipotensión ortostática	Reflujo gastroesofágico	Fracturas por estrés	Falta de concentración	Carotenodermia
Debilidad		Disnea	Hematemesis	Osteopenia/osteoporosis	Insomnio	Signo de Russell
Síncope		Edema periférico	Hemorroides o prolapso rectal Constipación	Amenorrea u oligomenorrea	Pensamientos suicidas Convulsiones	Alteración en la cicatrización

expuestos a situaciones sociales ni culturales— con diagnóstico de TCA.²⁹

Signos y síntomas

En la *Tabla 1* se describe el cuadro clínico que pueden mostrar los pacientes con TCA; por supuesto, los síntomas y signos anormales no se presentan en todos, dependen del tipo de trastorno y del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta el momento de la evaluación.

Hallazgos en exámenes de laboratorio

En general, los pacientes con TCS no tienen trastornos en los exámenes de laboratorio. Es posible que en los casos extremos se encuentre uno o más de los siguientes: leucopenia, anemia, trombocitopenia, hipoglucemia, hiponatremia, hipocaliemia, hipocloremia, alcalosis metabólica, hipocalcemia, hipomagnesemia, elevación de las transaminasas. Además, se han reportado casos de alteración del perfil tiroideo (síndrome de T3 baja o eutiroides enfermo) o con gonadotropinas disminuidas.

Manejo

Las guías y consensos de expertos coinciden en que el abordaje ambulatorio debe ser la primera línea de tratamiento, el cual deberá ser personalizado y multidisciplinario.

Los objetivos del tratamiento de los TCA son los siguientes:

1. Restaurar el estado nutricional con una alimentación apropiada al grupo de edad y situación social de cada individuo.
2. Tratar las complicaciones físicas derivadas de una alimentación restrictiva.
3. Proporcionar educación sobre hábitos alimenticios.
4. Manejar los aspectos psicológicos asociados con cada trastorno, en particular una vez restaurado el estado nutricional.
5. Uso de medicamentos psicotrópicos, en casos particulares.

En la actualidad, el modelo de tratamiento basado en la familia (modelo de Maudsley) es uno de los mejores recursos para la recuperación de pacientes con TCA.³⁰ Este modelo ha sido evaluado en varios estudios controlados y ha logrado una efectividad de 50

a 70%; consiste en involucrar tanto a la familia como los realimentadores principales. La efectividad de este modelo parece ser mejor en adolescentes sin conflictos familiares importantes.³¹

Dieta

Existen diferentes publicaciones sobre el manejo nutricional de pacientes con TCA, tanto guías de práctica clínica³² como revisiones de expertos las cuales se desarrollaron con base en evidencias científicas.^{33,34}

En general, se recomienda iniciar dietas con base en 20-30 calorías /Kg/día; el incremento de calorías por semana habitualmente es de 500 kcal por día (3,500 kcal/semana para conseguir un aumento de medio kilogramo). Por supuesto, la cantidad variará según la respuesta termorreguladora, composición corporal, actividad física, fase del tratamiento, etcétera.³³ Una vez llegado al peso objetivo, deberá continuarse la dieta para mantener un crecimiento y desarrollo adecuados.³⁵

Durante la fase de recuperación ponderal, la ingesta podría avanzar hasta 70-100 cal/Kg/día. Debe tomarse en cuenta que estos pacientes —especialmente aquéllos con bajo peso— necesitan de forma basal un promedio de 50-60 kcal/kg/día más que los sujetos de su edad sanos. La ingesta e incremento de calorías deben mantenerse durante varias semanas hasta alcanzar niveles superiores al 110% (con base en el IMC) y cuando la actividad hormonal se normaliza.³³

Además, las siguientes recomendaciones deberán tomarse en cuenta:³³

1. Ingestión de cinco a seis porciones de alimento por día.
2. El o la paciente no debe participar en la compra, elección ni preparación de sus alimentos.
3. Idealmente, el o la paciente debe comer acompañado (a) e integrado (a) a la dieta familiar.
4. No debe ir al baño hasta después de 60 minutos de haber ingerido alimentos, para vigilancia de purgas.
5. Pactar tiempos de actividad física leve a moderada y bajo supervisión.
6. Consumir toda la comida presentada sin negociar raciones.
7. Seguir el orden adecuado de los platos.
8. No triturar ni desmenuzar alimentos.
9. La duración de las comidas debe ser de entre 30 y 60 minutos.

En cuanto al uso de suplementos nutricionales orales, en una revisión sistemática realizada por la

Colaboración Cochrane³⁶ se evaluó el uso de soluciones nutricionales por vía oral en pacientes pediátricos; se concluyó que falta evidencia que permita establecer la efectividad de su uso. Sin embargo, trabajos con poblaciones más pequeñas respaldan su uso en la primera fase de recuperación nutricional, ya que ayudan a una rápida recuperación ponderal sin llegar a sustituir a los alimentos sólidos.³⁷ Dentro de este tipo de suplementos —hipercalóricos— existen presentaciones con cantidad normal de proteínas (2 kcal/mL y menos del 20% de proteínas respecto a las calorías totales) y las hiperproteicas (más del 20% de proteínas); estos últimos son los que parecen más efectivos, en versiones de alrededor de 120 mL.³³

También se recomiendan alimentos ricos en triptófano como precursor de la serotonina. La inclusión de grasas es de especial importancia y deberá corresponder a más del 30% de la dieta.

*Criterios para el internamiento hospitalario:*³³

- Índice de masa corporal < 13 kg/m².
- Negación para ingerir alimentos por vía oral.
- Complicaciones cardiovasculares.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Abuso incontrolado de laxantes o diuréticos.
- Ideas suicidas.

En estos pacientes se recomienda que la dieta inicie con 1,000 kcal/día y proteínas en 1-1.5 g/día e incrementar 200 calorías cada 48 horas.³⁸ Ante la falta de cooperación de los pacientes, se utilizará alimentación enteral por sonda nasogástrica con fórmulas poliméricas, normo- o hipercalóricas. La forma de administración puede ser continua en 24 horas o cíclica.³³

En los casos de desnutrición grave o alteraciones electrolíticas debe considerarse el riesgo de síndrome de realimentación.³⁹

Tratamiento psicológico

Existen diferentes tipos de terapia entre las que se encuentran la cognitiva analítica, conductual, interpersonal, de grupo, psicodinámica focal y terapia familiar. La terapia de remediación cognitiva —en la que se maneja la flexibilidad de pensamiento y trabaja la adaptación social— es una de las que ha demostrado mejores resultados.

En niños y jóvenes, la terapia familiar focalizada en el control parental de la renutrición ha demostrado ser superior a la terapia individual para adolescentes

con duración corta de la enfermedad, con un grado de evidencia moderada.

No existe evidencia de que el tratamiento farmacológico tenga algún resultado en el tratamiento de los TCA;³³ sin embargo, los ansiolíticos han sido ampliamente utilizados, en especial en pacientes con comorbilidades psiquiátricas.

Puntos clave a considerar

1. Los trastornos de la alimentación son afecciones graves con riesgo alto de mortalidad.
2. Las personas con desórdenes de la alimentación pueden tener una apariencia sana.
3. Las alteraciones de la alimentación afectan a cualquier grupo social, cultural, étnico o género.
4. Los objetivos persiguen restaurar el estado nutricional (a través de un plan dietético individualizado y basado en un patrón de consumo saludable), tratar las complicaciones y comorbilidades, brindar educación nutricional (basada en patrones alimentarios y nutricionales sanos), corregir las conductas compensatorias y la prevención de recaídas.
5. La nutrición artificial a través del empleo de suplementos orales, nutrición enteral y (de manera excepcional) nutrición parenteral pueden ser necesarias en determinados pacientes.
6. En pacientes severamente desnutridos se debe prevenir el síndrome de realimentación.

Pronóstico

Si bien el pronóstico es variable de acuerdo con el momento del diagnóstico y el tipo de padecimiento, existen algunos factores asociados con mal pronóstico, tales como las conductas purgativas, trastornos de personalidad, conflictos familiares y edad de presentación temprana o tardía.

Se estima que 20% de las personas con TCA pueden llegar a la cronicidad.⁴⁰ Se considera un estado crónico cuando pasados 10 años persisten las ideas restrictivas de la alimentación. Inclusive después de haber logrado una adecuada recuperación nutricional, los comportamientos alimentarios inadecuados como la restricción de grasas, baja variedad dietética, consumo de raciones pequeñas, entre otros, constituyen un factor de riesgo de recaídas y recidivas.⁴¹

Futuras investigaciones

Los estudios de la microbiota con terapias con trasplantes fecales en roedores,⁴² estudios epigenéticos

y aquellos relacionados con etiologías autoinmunes⁴³ establecen la nueva línea de investigación en los TCA. Es posible que sus resultados arrojen formas diferentes a las actuales para su abordaje y manejo.

CONCLUSIONES

Los trastornos de la conducta alimentaria son enfermedades graves, crónicas y multifactoriales. El conocimiento de su fisiopatología nos permite un enfoque integral de tratamiento, en donde la educación de los padres es fundamental para el manejo y seguimiento. Los criterios diagnósticos permiten, tanto al pediatra como médico de primer contacto, la detección y el inicio de terapia temprana, que llevan a un mejor pronóstico.

AGRADECIMIENTOS

A la *Clinic of Eating Disorders*, UCSD. San Diego, California y FEAST Internacional por todo el apoyo recibido.

REFERENCIAS

- Makino M, Tsuboi K, Dennerstein L. Prevalence of eating disorders: a comparison of Western and non-Western countries. *Med Gen Med*. 2004; 6: 49.
- Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychol*. 2000; 39: 1284-1292.
- Lambruschini-Ferri N, Leis-Trabazo R. Asociación Española de Pediatría. Trastornos de la conducta alimentaria. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. AEP; 2002. pp. 361-374.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-VI. 2000.
- Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen NL. Prevalence, heritability and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63: 305-312.
- Tholin S, Rasmussen F, Tynelius P, Karlsson J. Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 564-569.
- Monteleone P, Maj M. Genetic susceptibility to eating disorders: associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. *Pharmacogenomics*. 2008; 9: 1487-1520.
- Duncan L, Yilmaz Z, Gaspar H, Walters R, Goldstein J, Anttila V, et al. Significant locus and metabolic genetic correlations revealed in genome-wide association study of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*. 2017; 174: 850-858.
- Bergen AW, Yeager M, Welch RA, Haque K, Ganjei JK, van den Bree MB et al. Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2005; 30: 1703-1710.
- Nisoli E, Brunani A, Borgomainerio E, Tonello C, Dioni L, Briscini L et al. D2 dopamine receptor (DRD2) gene Taq IA polymorphism and the eating-related psychological traits in eating disorders (anorexia nervosa and bulimia) and obesity. *Eat Weight Disord*. 2007; 2: 91-96.
- Koizumi H, Hashimoto K, Itoh K, Nakazato M, Shimizu E, Ohgake S et al. Association between the brain-derived neurotrophic factor 196G/A polymorphism and eating disorders. *Am J Med Genet*. 2004; 127B: 125-127.
- Mercader JM, Ribasés M, Gratacós M, González JR, Bayés M, de Cid R et al. Altered brain-derived neurotrophic factor blood levels and gene variability are associated with anorexia and bulimia. *Genes Brain Behav*. 2007; 6: 706-716.
- Zervas S, Larsen JT, Petersen L, Thornton LM, Quaranta M, Vinkel-Koch S et al. Eating Disorders, autoimmune, and autoinflammatory disease. *Pediatrics*. 2017; 140(6). pii: e20162089. doi: 10.1542/peds.2016-2089
- Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Baler R. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Curr Top Behav Neurosci*. 2012; 11: 1-24.
- Kaye WH, Fudge JL. New insights into symptoms and neurocircuit function of AN. *Nature*. 2009; 10: 573-584.
- Kaye WH, Frank GK. Neurobiology of anorexia nervosa: clinical implications of alterations of the function of serotonin and other neuronal systems. *Int J Eat Disord*. 2005; 37: S15-S19.
- Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology and Behavior*. 2008; 94: 121-135.
- Kaye W. The neurobiology of eating disorders. *The neurobiology of eating mental illness*. New York: Oxford Press; 2004. pp. 1112-1114.
- Kaye WH, Frank GK, McConaha C. Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 1999; 21: 503-506.
- Zastrow A, Kaiser S, Stippich C, Walther S, Herzog W, Tchanturia K, et al. Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2009; 166: 608-616.
- Dansky BS, Brewerton TD, Kilpatrick DG. The National Women's Study: relationship of victimization and posttraumatic stress disorder to bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1997; 21(3): 213-228.
- Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA. Mortality rates from a longitudinal assessment in one study of 1,885 persons. Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *The American Journal of Psychiatry*. 2006; 166(12): 1342-1346.
- Halmi KA, Bellace D, Berthod S, Ghosh S, Berrettini W, Brandt HA, et al. An examination of early childhood perfectionism across anorexia nervosa subtypes. *Int J Eat Disord*. 2012; 45: 800-807.
- Gislason IL. Eating disorders in childhood (ages 4 through 11 years). En: Blinder BF, Chatitin R, Goldstein (Eds). *The eating disorders*. New York, NY: PMA Publishing Corp.; 1988. pp. 285-293.
- Halmi KA, Casper RC, Eckert ED, Goldberg SC, Davis JM. Unique features associated with age of onset of anorexia nervosa. *Psychiatry Research*. 1979; 1: 209-215.
- Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF, Simmons AN, Bischoff-Grethe A. Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa. *Trends Neurosci*. 2013; 36: 110-119.
- Klump KL1, Keel PK, Sisk C, Burt SA. Preliminary evidence that estradiol moderates genetic influences on disordered eating attitudes and behaviors during puberty. *Psychological Medicine*. 2010; 40: 1745-1753.
- Soriano J, Serrano E, Linares R. Trastornos alimentarios y hábitos de búsqueda en Internet: Resultados de una encuesta de población clínica. Disponible en: <http://www.acab.org/es/queson-los-trastornos-de-la-conducta-alimentaria/lucha-activamente-contra-los-trastornos-alimentarios-la-apologia-en-las-redes>. Acceso: 30 abril 2019.
- Carrie A. *Decoding anorexia: how breakthroughs in science offer hope for eating disorders*. Routledge; 2012.
- Fisher CA, Skocic S, Rutherford KA, Hetrick SE. Family therapy for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 May 1;5:CD004780. doi: 10.1002/14651858.CD004780.

31. Le Grange D, Lock JD, Loeb KDN. Academy for eating disorders position paper: the role of the family in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2010; 43(1): 1-5.
32. Gómez-Candela C, Milla SP, Miján-de-la-Torre A, Ortega PR, Kohen VL, del Portillo RC et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. *Nutrición Hospitalaria*. 2018; 35(1): 11-48.
33. Marzola E, Nasser JA, Hashim SA, Shih PA, Kaye WH. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. *BMC Psychiatry*. 2013; 13: 290.
34. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014; 48(11): 977-1008.
35. National Guideline Alliance (UK). *Eating Disorders: Recognition and Treatment*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/resources/eating-disorders-recognition-and-treatment-pdf-1837582159813>
36. Francis DK, Smith J, Saljuqi T, Watling RM. Oral protein calorie supplementation for children with chronic disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 5: CD001914.
37. Imbierowicz K, Braks K, Jacoby GE, Geiser F, Conrad R, Schilling G et al. High-caloric supplements in anorexia treatment. *Int J Eat Disord*. 2002; 32(2): 135-145.
38. NICE. *Nutrition support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. NICE (National Institute for Clinical Excellence); 2006.
39. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62(6): 687-694.
40. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*. 2002; 159: 1284-1293.
41. Mayer LE, Schebendach J, Bodell LP, Shingleton RM, Walsh BT. Eating behavior in anorexia nervosa: before and after treatment. *Int J Eat Disord*. 2012; 45(2): 290-293.
42. Herpertz-Dahlmann B, Seitz J, Baines J. Food matters: how the microbiome and gut-brain interaction might impact the development and course of anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 26(9): 1031-1041.
43. Chen J, Toyomasu Y, Hayashi Y, Linden DR, Szurszewski JH, Nelson H et al. Altered gut microbiota in female mice with persistent low body weights following removal of post-weaning chronic dietary restriction. *Genome Med*. 2016; 8(1): 103.