

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA  
EN LA ADOLESCENCIA

Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa

Con una mirada  
psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Maria Isabel Castro Marquina

Asesor: Dra. Alonso, Mónica: [monialonso@fibertel.com.ar](mailto:monialonso@fibertel.com.ar)

Asesor: Dra. Oliva, Adriana: [adrianaoliva151@hotmail.com](mailto:adrianaoliva151@hotmail.com)

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.  
Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica  
Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

## RESUMEN

*En los trastornos de la conducta alimentaria existe una predisposición genética, una alteración en los neurotransmisores y neuro péptidos, una historia vincular, factores sociales y culturales hacia la mujer con un modelo de delgadez.*

*Las preocupaciones por la imagen corporal siguen un desarrollo que comienza en la infancia y continúa en la adolescencia las cuales estarían influenciadas por actitudes y creencias familiares, experiencias adversas, crisis vital, tener familiar dietante, madre obesa.*

*La AN caracterizada por disturbios conductuales (rechazo a mantener el peso corporal mínimo normal para cada edad y talla, con miedo a ganar peso), psicológicos (distorsiones significativas de la imagen corporal ó el tamaño corporal) y fisiológicos (amenorrea). Cualquiera sea la causa, una vez que ocurre la malnutrición y la pérdida de peso, las pacientes con AN entran en un círculo vicioso, en el cual la malnutrición sostiene y perpetúa el deseo de mayor pérdida de peso y mayor dieta.*

*La bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por la ocurrencia de “atracones” seguidos ó no de episodios purgativos (inducción del vómito, ingestión de laxantes y/ó diuréticos).*

*En la Argentina en un estudio, durante el período 1998-2001 en adolescentes de 10 a 19 años se encontró, que el 6,94% reunía criterios diagnósticos según el DSM IV: 6,59% trastorno alimentario compulsivo; 0,3% trastorno alimentario no especificado; 0,05% BN.*

*Palabras claves: conducta alimentaria, neurobiología, familia, sociedad, cultura, rol del pediatra.*

## **INTRODUCCION**

La Anorexia Nerviosa (AN) es el desorden alimentario más severo y peligroso, se presenta en una relación 10:1 mujeres varones. El término anorexia proviene del griego *a-/an-* (negación) + *orégo* (apetecer). Consiste en un trastorno de la conducta alimentaria con una pérdida de peso autoinducida y que lleva inexorablemente a la inanición. Acompañada de distorsión de la imagen corporal, amenorrea, alteraciones metabólicas. Puede llegar a ser un cuadro muy grave que lleve a la muerte.

La Bulimia Nerviosa (BN), deriva del griego *boulimos*, que a su vez deriva de la fusión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), literalmente “hambre de buey”. Es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por la existencia de episodios compulsivos de ingesta descontrolada (*binge* ó atracón) y exagerada de alimentos (cuyo aporte calórico puede llegar a valores de 3000 a 10.000 Kcal.) en períodos de muy corto de tiempo. Todo esto acompañado de una conducta tendiente a eliminar los efectos de esta ingesta a través de auto provocación del vómito, uso de laxantes y /ó diuréticos, dietas restrictivas y aumento de la actividad física. Estos episodios compulsivos no pueden prevenirse ni interrumpirse una vez iniciados. La paciente tiene la sensación que pierde el control sobre ellos.

## **DESARROLLO**

### **Neurobiología de la conducta alimentaria y su modificación en trastornos de la conducta alimentaria**

El estudio de la neuroquímica básica de la conducta alimentaria, ha demostrado no solo la complejidad, sino la redundancia de los múltiples neurotransmisores, neuropéptidos, hormonas y receptores involucrados, esta multiplicidad de sistemas proveen un resguardo para asegurar la alimentación.

La conducta alimentaria es un fiel reflejo de la interacción dinámica existente entre el estado fisiológico de un organismo y las condiciones ambientales con las cuales crece y se desarrolla. Por lo tanto, la falla en los sistemas endógenos de control determina la posible aparición de trastornos de la conducta alimentaria, que pueden ser explicados desde un punto de vista evolutivo. (1)

La supervivencia de los organismos superiores depende de la habilidad de procurar, usar, y conservar la energía eficientemente. Una de las razones de que un organismo esta motivado a comer, es mantener las reservas de energía en un nivel suficiente para asegurar que no va a haber un déficit energético. (2). En consecuencia un organismo consume en cada ingesta más calorías de aquellas requeridas para las actividades , las cuales se almacenan como grasa, pudiendo ser utilizadas más adelante en períodos de carencia de alimentos. (3)

Las dos funciones más importantes de la ingestión de calorías:

- Mantener los depósitos de combustible para enfrentar los períodos de hambruna.
- Proveer combustible para las funciones celulares sin necesidad de utilizar los depósitos.

La ilimitada capacidad de almacenar grasa y la gran respuesta neuroendócrina al ayuno protege a los animales superiores contra la depleción de combustible durante el ayuno.

Los depósitos de energía se van reponiendo inmediatamente después de las comidas en forma de **glucógeno** (que se acumula principalmente en hígado y músculo esquelético) y de **triglicéridos** (que se almacenan en tejido adiposo), a través de los mecanismos de **anabolismo**. Durante los períodos interingesta ocurren los mecanismos de **catabolismo**, los depósitos de glucógeno y triglicéridos se degradan para que el organismo disponga de fuente de energía para el metabolismo celular.

Si la incorporación de energía excede ó es deficitaria con respecto a los requerimientos del organismo se producirá obesidad ó inanición.

Las bases fisiológicas de las sensaciones de hambre y saciedad son compartidas por todos los mamíferos y reflejan el estado homeostático.

Para el hombre la alimentación es necesaria no solo para satisfacer las necesidades biológicas, sino que constituye una fuente de placer, confort, y refleja distintas realidades culturales y socioeconómicas.

Las emociones, los factores sociales, la hora del día, el costo de los alimentos son algunas de las variables que no está reguladas, pero que igualmente afectan la incorporación de alimentos. (4) La “recompensa” y el “placer” son mediciones de la preferencia (deseo, pulsión, anhelo) por un determinado alimento. La “sabrosura” resulta una importante condición para el desarrollo de la conducta de búsqueda ó craving (deseo intenso de comer una comida específica), siendo los alimentos comúnmente deseados el chocolate, los caramelos y las pizzas. (4, 5,6)

Para que el sistema esté balanceado y el peso corporal se mantenga estable deben existir mecanismos de regulación de la conducta alimentaria, algunos a corto plazo que son los que regulan el volumen y la frecuencia de las ingestas, y otros a largo plazo que son los que permiten mantener las reservas de grasa. En consecuencia la **conducta alimentaria es una compleja interacción de numerosos procesos que pueden regular tanto la iniciación y la terminación de las ingestas, su volumen y su composición, así como la frecuencia y la regulación a largo plazo en relación con los requerimientos energéticos.** (7)

Aspectos de la alimentación como la percepción del gusto, el aroma, el volumen de la ingesta, su frecuencia y la sensación de saciedad parecen ser regulados por señales originadas en los nutrientes y por las señales peptidérgicas que se originan en el intestino, la relación entre la conducta alimentaria y la regulación a largo plazo del peso corporal y la adiposidad esta mediada por hormonas como la leptina y la insulina. Los niveles de dichas hormonas están vinculadas en forma proporcional a la grasa corporal estas señales periféricas modulan la expresión de neurotransmisores y neuropéptidos orexigénicos y anorexigénicos en el hipotálamo y en otras regiones. (8)

La observación de que el peso corporal se mantendría dentro de un rango determinado llevo a proponer la existencia de señales que relacionadas con los depósitos de grasa, “informan” al cerebro sobre los cambios en el balance energéticos por lo cual permiten ajustes en la alimentación o en el gasto de energía como mecanismo para normalizar el peso. Se lo llama **modelo adipostático**.

La información sensorial que proviene del aspecto, el gusto y el aroma del alimento, interactúa con señales fisiológicas internas que relacionan los nutrientes alimentarios con el estado energético del cuerpo para determinar el momento, el tamaño y la composición de la ingesta. Todas estas señales se integran en el sistema nervioso central (SNC), específicamente en el hipotálamo. Una vez que comenzó la ingesta el

alimento interactúa con receptores situados en la lengua, la faringe, el estómago y el duodeno así como en el hígado y otros órganos. La detección, el procesamiento y la absorción de los alimentos genera factores de saciedad que proveen una retroalimentación negativa al SNC, generando señales que se acumulan e interactúan para que finalice la ingesta, tanto por medio de aferentes nerviosos viscerales como también por la sangre. La mayoría de estas señales afecta la actividad de aferentes vagales, que llegan hasta el núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco cerebral, el que a su vez se comunica con los núcleos hipotalámicos que, mediante la generación de factores de saciedad, afectan la conducta alimentaria.

Dentro de una **ingesta** se pueden distinguir tres etapas:

1. La **etapa cefálica**: en la cual el aroma y el aspecto de una comida gatillan procesos fisiológicos que anticipan la llegada de la comida: se activa el sistema parasimpático, se segregan saliva y jugos digestivos en el estómago.
2. La **etapa gástrica**: en la cual se intensifica la liberación de jugo gástrico cuando se mastica, se traga y se llena el estómago con comida.
3. La **etapa intestinal**: en la que los nutrientes son absorbidos hacia el torrente sanguíneo y se generan los factores de saciedad.

La ingesta concluye luego de llevarse a cabo las siguientes **señales de saciedad**:

- **La distensión gástrica**: la cual es recogida por mecanorreceptores ubicados en el estómago y es transmitida a través del nervio vago (X par) hacia el NTS, situado en el tronco cerebral.
- **La liberación de colecistokinina (CCK)**: la cual es una enterohormona y neuromodulador sintetizada en el intestino delgado, almacenada y liberada por las células APUD ante determinado tipo de comidas. Actúa en forma sinérgica con la distensión gástrica para inhibir la conducta alimentaria y la liberación de insulina.
- **La liberación de insulina**: la secreción de esta hormona es máxima cuando la comida es absorbida por el tracto intestinal y los niveles de glucosa aumentan en la fase intestinal.

La motivación para comenzar la ingesta depende de cuanto tiempo pasó desde la última comida y cuanto se comió. Y, una vez que comenzó, la motivación para seguir comiendo depende de la cantidad y que tipo de comida se está ingiriendo. Esto forma parte de la **regulación a corto plazo** de la conducta alimentaria, cuyas señales principales, que se inician y transcurren durante la ingesta, misma y el comienzo del proceso digestivo, favorecen la terminación de la ingesta e inhiben la conducta alimentaria por un tiempo prudencial. Durante este período las señales de saciedad se disipan lentamente. (7)

Por otro lado, una serie de señales provienen del tejido graso y convergen por vía humoral al hipotálamo, informando de la cantidad de tejido adiposo y su utilidad como reserva de energía a futuro, esta es la **regulación a largo plazo**.

### **El hipotálamo centro regulador de la alimentación:**

El hipotálamo es una estructura diencefálica ubicado por debajo del tálamo, a lo largo de las paredes y el piso del tercer ventrículo. Está conectado por un tallo con la glándula pituitaria ó hipófisis, la cual pende por debajo de la base del cerebro, justo por encima del techo de la boca.

El hipotálamo tiene una gran influencia en la fisiología corporal, ya que integra respuestas complejas como los relojes biológicos, el control de la temperatura, y la conducta alimentaria.

Se lo puede dividir para su estudio en tres partes: Lateral, medial, y paraventricular. La zona lateral y medial tienen conexiones con el tallo cerebral y telencéfalo. Dentro de la zona paraventricular se encuentra el núcleo supraquiasmático (SCN), el cual se encarga de sincronizar el ritmo circadiano con el ciclo luz-oscuridad.

En el año 1940, datos experimentales demostraron que el hipotálamo cumple un rol en la incorporación de alimentos, ratas con extensa lesión hipotalámica, del hipotálamo dorsomedial (DM), el ventromedial (VM), el núcleo arcuato (Arc), el fórnix, una parte del lateral y los núcleos ventrales premamilares, experimentaban aumento de la adiposidad. Por el contrario lesiones en el hipotálamo lateral (HL) generan disminución de la incorporación de alimentos. De aquí surgió que el hipotálamo medial como centro de la “saciedad” y el hipotálamo lateral sería un área de la alimentación. (8)

En el año 1973, se lograron producir lesiones más pequeñas dirigidas hacia el VM que no producían obesidad, mientras que las lesiones más dorsales y cercanas al **núcleo paraventricular (NPV)** eran efectivas en la generación de obesidad el cual sería importante **centro inhibitorio de la alimentación**.

En el año 1978 se pudieron generar lesiones más localizadas con agentes químicos en el **HL** y se observó que generaba, hipofagia, por lo cual sería el **área de la alimentación**.

#### **Señales centrales que controlan la alimentación:**

Distintos neuropéptidos, neurotransmisores, y hormonas son sintetizados y ó poseen receptores, en el **hipotálamo medial** y desempeñan un papel preponderante en la **conducta alimentaria**.

- **Estimulan:** Noradrenalina (NA), beta endorfina, hormona concentradora de melanina (MCH), orexina, Neuropéptido Y (NPY), agouti related protein (AGRP), Ghrelina, endocannabinoides.
- **Inhiben:** Factor liberador de hormona adrenocorticotrófica (CRH), factor liberador de tirotrófina (TRH), OXI, alfa melanocito estimulante (Alfa –MSH), cocaín-amphetamine regulated transcript (CART) leptina, CCK, serotonina (5HT).

En 1992 se demostró que el **hipotálamo lateral**, poseía neuronas productoras de dos neuropéptidos: la hormona concentradora de melanina (MCH) y las orexinas Ay B (Orx).

La estimulación del HL generaba hiperfagia y la lesión inanición, lo que sugirió que sintetiza moléculas orexígenas. (9, 10)

#### **Señales periféricas en el control de la alimentación:**

**CCK:** en 1970 se descubrió que la administración de CCK antes de la ingesta causa disminución de su volumen, por lo cual este péptido cumpliría un rol de **saciedad**. La CCK daría su señal al cerebro para disminuir la incorporación de alimentos, a través de la unión al receptor CCKa ubicado en

los nervios periféricos vagales. La **CCK se libera en el tracto gastrointestinal** luego de la ingesta y esta información relacionada con los nutrientes que ingresaron se transmite inicialmente al núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco cerebral. (2, 8,11) El NTS es una región que integra señales aferentes, tanto gustativas como provenientes del tracto gastrointestinal constituyendo una “estación de relevo” de las aferencias viscerales hacia SNC. La información que recibe es transmitida luego al hipotálamo y a otras áreas del cerebro basal anterior. NTS es importante centro de control autonómico, pues integra información sensorial de los órganos internos con información descendente del hipotálamo, coordina su salida hacia los centros autonómicos del tallo cerebral.

La **CCK también se produce en el PVN** y actúa sinérgicamente con la leptina.

**Glucagón y péptidos derivados:** los péptidos derivados del glucagón (GLP) están involucrados en una amplia variedad de funciones, tanto periféricas como centrales que incluyen la regulación de la alimentación. El **GLP-1 y GLP-2 se liberan en el tracto gastrointestinal, dando la sensación de saciedad**, al interactuar con sus receptores en el NTS. También **el GLP-2 se sintetiza en el NTS**, y luego de su liberación interactúa con sus receptores ubicados en el hipotálamo dorsomedial (DM), es decir que el GLP-a se comporta como un neurotransmisor.

El PVN y el Arc tienen receptores para el GLP-1, el DM recibe aferencias del Arc y PVN por lo tanto existe integración entre las distintas áreas hipotalámicas.

**Leptina** (regulación a largo plazo): Es una hormona **producida casi exclusivamente por los adipositos** (en los últimos años se mostró también que **se sintetizaba en las células musculares**). Parece desempeñar un papel importante en la regulación de los depósitos corporales de grasa (1994). (12) La leptina es una señal crucial que transmite la información metabólica desde la periferia hacia el hipotálamo, donde el sistema melanocortínico parece tener un papel fundamental en la orquestación de la respuesta cerebral al estado metabólico. La leptina lleva información sobre el tamaño de los depósitos energéticos hacia el cerebro y activa los centros hipotalámicos específicos que regulan la incorporación de energía. Regula la conducta de alimentación por medio de la **disminución del consumo de alimentos**. (13,14)

Los sistemas naturales de control de peso han sido diseñados más para proteger contra la pérdida de peso que para la ganancia del mismo, lo que tiene una explicación evolutiva, es más peligroso para la especie la escasez alimentaria que la sobreabundancia. Cuando los depósitos de grasa disminuyen, disminuye la leptina, aumenta el apetito y disminuye el metabolismo pero la inversa no ocurre siempre: más allá de un cierto punto el aumento de leptina por aumento de masa adiposa no es suficiente para inhibir el apetito o incrementar el metabolismo, por eso se dice que el sistema está diseñado para defenderse contra el peligro de muerte por inanición y correr el riesgo de no reproducirse. (15,16)

El sistema de la leptina garantiza una respuesta homeostática a la pérdida de peso. Funcionaría como un **“lipostato”** cuando aumenta la masa adiposa, la

leptina le señala al cerebro que “coma menos” y al cuerpo que se “mueva más”. (17)

Los mayores niveles de receptor de leptina se expresan en el hipotálamo ventrobasal, la leptina interactúa con el Arc, el VM y el DM. El Arc, tanto las células que producen NPY como la alfa-MSH. También se encontraron receptores para la leptina en el HL.

La síntesis neuronal de CRH y alfa-MSH aumenta en respuesta al incremento de las señales de adiposidad en el cerebro. Estos dos neuropéptidos (catabólicos e inhibidores de la alimentación) van a interactuar con sus receptores sobre una red neuronal involucrada en el control del balance energético. (1)

**Citokinas inmunes:** Los nutrientes desempeñan un rol importante en el mantenimiento apropiado de los mecanismos inmunes involucrados en la defensa contra gérmenes, son capaces de regular los niveles de citokinas y a su vez estas participan de ciertos fenómenos de las infecciones o de ciertos daños que se observan con cambios de la conducta alimentaria. En estos procesos cuando **aumenta los niveles de TNF-beta, IL-1, IL-6, hay pérdida de apetito, disminución de la ingesta, catabolismo celular**, fiebre, mialgias, artralgias y respuestas enzimáticas y endócrinas múltiples. (1)

**Ghrelina:** hormona **sintetizada por las células endócrinas del estómago**, sus niveles aumentan antes de la ingesta y con el ayuno y caen rápidamente luego de las comidas, lo que permitió asociarla como regulador periférico de la conducta alimentaria, junto con la leptina. Es probable que actúe presinápticamente para modular la liberación del NPY. La Ghrelina también promueve la secreción de hormona de crecimiento (aunque no a través de los receptores de la hormona liberadora de hormona de crecimiento. (1).

**Sistemas de endocannabinoides:** hace aproximadamente 15 años se describió la existencia de un sistema de endocannabinoides ó cannabinoides endógenos (18,19), que estaría formado por:

- Dos receptores CB1 y CB2, (pertenecen a la familia de receptores acoplados a proteína G). CB1 se expresa abundantemente en: ganglios de la base, el cerebelo, el hipocampo y la corteza cerebral, también en tejidos periféricos como testículos, ojo, la vejiga urinaria y los adipositos. CB2 está casi exclusivamente localizado en tejidos periféricos del sistema inmune, terminales del sistema nervioso, las células de la microglía, los gliomas y tumores de piel.
- Cinco ligandos endógenos:
  1. Anandamida (agonista mixto CB1 y CB2).
  2. 2-araquidonoil-glicerol ó 2-AG (agonista mixto CB1 y CB2).
  3. Noladin éter (agonista selectivo CB1).
  4. N-araquidonoil-dopamina (NADA).
  5. Virodhamina.
- Enzimas biosintéticas y de degradación.

El sistema de endocannabinoides funcionaría como una especie de freno que tiene el SNC para evitar el exceso de actividad neuronal.



Parece ser que actúan en:

- El sistema que controla el aprendizaje y la memoria.
- El apetito.
- El metabolismo.
- Presión sanguínea.
- Emociones como el miedo y la ansiedad.
- Inflamación.
- Crecimiento de los huesos.

Los endocannabinoides son mensajeros retrógrados en el SNC, presentan la capacidad de actuar localmente ya sea en forma autócrina y paracrina (20) y se degradan rápidamente luego de ejercer su acción.

Los endocannabinoides modifican la conducta alimentaria por su acción central (hipotálamo y sistema límbico) como periférica (tejido intestinal y adiposo).

Los cambios de los endocannabinoides en el hipotálamo están directamente relacionados con los niveles de Ghrelina (hormona orexígena liberada por el estómago) e inversamente relacionados con los niveles de Leptina (hormona anorexígena liberada por los adipositos), la leptina disminuya los niveles de endocannabinoides. Existen datos que sostienen **la hipótesis que los endocannabinoides aumentan el impulso a comer**, mediante el aumento de dopamina (DA) en el NAc (21).

**Otros péptidos: PYY**, identificado recientemente en el 2002 (22), se libera en el estómago su actividad es opuesta al NPY, **inhibe el apetito.**, junto con el NPY compiten por el mismo receptor en el hipotálamo.

*La proteína estimuladora de la acilación (ASP)*, su deficiencia genera disminución de los depósitos adiposos.

*La adiponectina ó adipoQ*, citosina producida por los adipositos, induce la pérdida de peso sin disminuir la incorporación de alimentos (23)

### **Integración de las señales en la conducta alimentaria**

El mayor determinante del volumen de la ingesta es la sensación de saciedad, estado biológico que conduce a terminar la ingesta. Las vías hipotalámicas involucradas en la homeostasis energética interactúan con otras vías para responder a esas señales de saciedad. En contraposición, al momento de iniciación de la ingesta, que puede estar influido por muchas variables internas y externas (factores emocionales, hora del día, disponibilidad de alimentos, amenazas del entorno), la terminación de la comida tiende a ser un proceso controlado biológicamente.

A pesar que el hipotálamo es primordial para mediar la respuesta a señales de adiposidad, es probable que el sitio de procesamiento de las señales de saciedad sea el NTS, pues recibe tanto señales de saciedad vagales como las provenientes del mismo hipotálamo. Por ello las señales de saciedad (iniciadas por estimulación químico-mecánica en el aparato digestivo y por la secreción de CCK) y las señales de adiposidad (leptina que se libera por aumento del tejido adiposo) van por distintos caminos pero se integran en la misma estación de relevo, el NTS.

### Antropología de la alimentación:

Hace seis millones de años, surgió una nueva familia dentro de las especies viviente, la *hominidea*, de la cual surgió la especie *Australopithecus ardiipithecus* (15,16). Eran relativamente pequeños y herbívoros, insectívoros, frugívoros y oportunistas carroñeros; y eran a su vez presas de múltiples cazadores. Entre el homínido más antiguo descubierto: el famoso *australupithecus* “Lucy” que data de 3 a 3,5 millones de edad. (1)

Hace aproximadamente 2 millones de años surgió la especie *paranthropus* y varias especies del género *homo* que se caracterizaron por tener mayor tamaño cerebral, anatomía bípeda, dentadura más pequeña con esmalte más delgado que sus antecesores sugiere que tuvieron una dieta más variada, con alimentos de mayor calidad proteica como la carne. El primero del género *homo* fue el efímero *homo habilis* con el se produce un cambio trascendental en la alimentación ya que es omnívoro. (1)

Entre 1.5 y 1 millón de años atrás aparece el *homo erectus* se estima que es el que más perduró ya que vivió hasta hace unos 100.000 años. El mismo no poseía vivienda fija y vivía nómada (cazador y recolector), sin embargo poseía rudimentarios utensilios de piedra. Fue la especie que transitó la última etapa entre “presa” y “máximo cazador”. Alrededor de 350 a 200 mil años en el período interglaciar, aparece nuestro antepasado más antiguo del género *homo* que es el *Homo Sapien*. Tenía la habilidad de fabricar cuchillos y variadas herramientas en piedra, así como masas y lanzas de madera. No se sabe con seguridad si era capaz de obtener fuego aunque lo conociera. (15)

Hace unos 150 a 100 mil años surgió el *homo sapien de neanderthal*. Su cerebro tenía un tamaño semejante al del hombre moderno y era mayor al de todos sus antepasados (500 c.c más), desarrolló cultos definidos, fabricó sencillos vestidos de piel y los primeros utensilios para uso doméstico. Seguramente debió conocer la técnica del encendido del fuego. El control de la disponibilidad de alimento y la utilización del fuego para su cocción ocurrió solo después de que el tamaño del cerebro primitivo aumento y se afianzó el bipedismo. Vivía en clanes familiares. (1)

Hace 40-35 mil años se extinguió el hombre de *neanderthal* y fue sustituido por el hombre *Cro-Magnon*, primer representante del los *Homo Sapien Sapien* (*HSS*). Tenía mayor desarrollo intelectual y del lenguaje lo que le permitía desarrollar herramientas y estrategia de caza muy superiores. Era más alto, estilizado, ágil y rápido, y sobre todo vivía en conglomerados sociales de entre treinta a cuarenta. Al descubrir con que instrumentos podía cazar, la carne se convirtió en el preferido del *HSS*. (16) El descubrimiento del fuego del permitió asar, calentar la comida y darse calor a sí mismo. Sin embargo ante la escasez de carne descubrió que podía almacenar cereales como el trigo silvestre, la cebada, el mijo y algunas legumbres como porotos, y garbanzos que si los guardaba secos para utilizarlos meses más tarde. También descubrió que podía arrojar semillas y luego crecían plantas, frutos. Todo esto cambiaría para siempre su vida e influiría en su evolución, pasaría de una vida nómada a una sedentaria. (1)

El *HSS* atravesaba períodos de abundancia y de alimentos, generados por fracasos en la caza ó la aparición de enfermedades. Por lo cual desarrolló vías metabólicas que oscilaban de acuerdo con los períodos antes mencionados, y con los períodos de actividad física y descanso, moldeando la selección de los llamados genotipos “ahorradores” (*thrifty genes*), encargados de conservar energía, los cuales

permitían la acumulación de triglicéridos y glucógeno durante los períodos de abundancia, los cuales eran usados eficazmente para continuar con la actividad física en períodos de escasez. (17) La hipótesis de *thrifty genotype* asume que la inanición en etapas tempranas de la vida genera cambios en la programación genética.

La capacidad estomacal que posee el hombre moderno es propia de un gran cazador, alcanza para subsistir al menos 2 días. Es interesante que la gran mayoría de la humanidad continuara comiendo 1 vez al día hasta finales del siglo XIX, la obesidad prácticamente no existía hasta esa época, la única excepción era la clase aristocrática que poseía mayor disponibilidad de alimentos.

La conducta alimentaria esencialmente carnívora prevaleció hasta hace aproximadamente 10.000 años, cuando paralelamente en Europa y América se desarrolló la agricultura. (1) A partir de este momento se incluyen en la dieta la leche, sus derivados y los cereales (estos son fuente de calorías, pero no proveen todos los nutrientes esenciales, proveen menos saciedad y por menos tiempo que la carne).

Los genes que determinan la conducta alimentaria han cambiado menos de 0,1% en los últimos 40.000 años, esto significa que estamos predispuestos genéticamente a comer como nuestros ancestros.

### **Conducta alimentaria en la infancia:**

En los seres humanos, los modos de alimentarse, las preferencias, y los rechazos determinados hacia ciertos alimentos están fuertemente condicionados por el aprendizaje y experiencias vividas en los primeros 5 años, los padres tienen un papel fundamental en la educación y transmisión de pautas alimentarias, por lo cual el pediatra tiene una función muy importante en la prevención de enfermedades relacionadas con la conducta alimentaria: selectividad, rechazo alimentario, obesidad, diabetes, dislipidemias, pica, rumiación, desnutrición, anorexia nerviosa, bulimia.

El desarrollo irregular del hipotálamo, así como el daño a sus neuronas, puede causar raros casos de obesidad en la infancia, en general por debajo de los 10 años, como el Sínd. De Prader Willi, de Bardet-Biedl, de Cohen, de Carpenter, ó tumores hipotalámicos.

La causa genética más común de obesidad humana, que comienza en la infancia, es la mutación del gen del receptor de melanocortina 4, (MHC4-R). (24)

Existen evidencias epidemiológicas que sugieren que diversas enfermedades relacionadas con la nutrición, obesidad, diabetes, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, cáncer, osteoporosis, así como otras enfermedades crónicas no transmisibles, se inician en la infancia y aún en el período fetal. So factores que influyen en las anteriores; el crecimiento fetal, el peso al nacer, el crecimiento postnatal (especialmente el 1º año de vida), la alimentación materna durante el embarazo, y la duración de la lactancia materna. (25)

Los genotipos “ahorradores” son eficientes en la utilización del alimento, mantener la actividad física aún en períodos de inanición que permite el quemado de los depósitos. Esto no ocurre en la sociedad moderna, donde existe cambios en los hábitos de actividad física, es decir más sedentaria, y mayor disponibilidad de alimentos con alto contenido calórico (grasas y azúcares refinados), lo cual facilita la obesidad.

### **Trastornos de conducta alimentaria: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa**

A pesar que en la actualidad estos desórdenes se atribuyen a la frecuencia y amplia práctica de dietas, principalmente por la población femenina, el primer caso de anorexia nerviosa (AN), se reporta hace aproximadamente 300 años, y en 1874 se la categorizó como un síndrome. (1)

La AN caracterizada por disturbios conductuales (rechazo a mantener el peso corporal mínimo normal para cada edad y talla, con miedo a ganar peso), psicológicos (distorsiones significativas de la imagen corporal ó el tamaño corporal) y fisiológicos (amenorrea). Cualquiera sea la causa, una vez que ocurre la malnutrición y la pérdida de peso, las pacientes con AN entran en un círculo vicioso, en el cual la malnutrición sostiene y perpetúa el deseo de mayor pérdida de peso y mayor dieta.

La bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por la ocurrencia de “atracones” seguidos ó no de episodios purgativos (inducción del vómito, ingestión de laxantes y/ó diuréticos). (1)

Aunque ambos trastornos están categorizados en el DSM-IV como trastornos de la conducta alimentaria, algunos autores consideran que estas conductas son derivadas de otras enfermedades. Muchas de estas pacientes presentan un trastorno depresivo mayor, que como consecuencia del mismo desarrollan conductas alimentarias patológicas. Se observó que pacientes con AN y BN presentan alteraciones en los niveles de neurotransmisores y neuropéptidos que participan en la regulación de la conducta alimentaria. La observación realizada por muchos autores determinó que muchas de estas alteraciones se resuelvan con la normalización del peso, considerando estas alteraciones como consecuencia del estado de inanición. (7)

### **Cambios en las señales centrales que regulan a la conducta alimentaria en la AN y BN:**

#### *Neuropéptidos*

*NPY*: en los animales, la administración intraventricular de NPY genera muchos de los cambios conductuales y fisiológicos semejantes a los encontrados en pacientes con AN, dado que suprime la actividad sexual, genera amenorrea, aumenta los niveles de CRH y causa hipotensión. Las pacientes con AN presentan aumentos de NPY, se postula que este aumento paradójal representaría un mecanismo homeostático para lograr la estimulación de la incorporación del alimento y así recuperar el peso normal. (1)

Sin embargo los altos niveles de NPY no estimulan la alimentan ya que estas pacientes restringen la incorporación y son resistentes a la restauración del peso. Sin embargo estas pacientes demuestran un interés paradójico y obsesivo por la preparación de la comida, por lo cual se puede sugerir que el NPY aumentado podría contribuir a estos mecanismos cognitivos, generadores de la restricción alimentaria. Por otro lado el aumento crónico del NPY podría conducir a una *down regulation* de los receptores del NPY, disminuyendo la capacidad de alimentarse. (26,27)

#### *CRH*

Le administración de CRH intracerebroventricular en animales de experimentación produce muchos de los cambios fisiológicos y conductuales asociados a AN: hipogonadismo hipotalámico, disminución de la actividad sexual, y de la conducta alimentaria, e hiperactividad. Las pacientes con AN tienen elevados niveles de cortisol,

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

probablemente debido a la hipersecreción del CRH endógeno, el cual podría corresponder a una respuesta a la malnutrición, sin embargo no se puede descartar que la hipersecreción del CRH preceda a la pérdida de peso.(1)

#### *Opioides*

Los cambios en la actividad opioide pueden contribuir a alteraciones de la conducta alimentaria en la AN. Las pacientes con AN que están por debajo de su peso corporal esperado tienen concentraciones reducidas de beta endorfinas en el LCR, que se modifican a largo plazo. Las beta endorfinas son estimulantes de la conducta alimentaria, por lo cual su descenso podría explicar el rechazo de estas pacientes a los alimentos. Estos cambios de las beta endorfinas parecerían ser una consecuencia y no la causa de la patología encontrada, los valores reducidos retornan a valores normales luego de la rehabilitación y recuperación nutricional. En la BN también las beta endorfinas están reducidas, hay evidencias de que cuanto menor es el valor de endorfinas mayor es la depresión. (27)

#### *Neurotransmisores*

La serotonina (5HT) inhibe la incorporación de alimentos. En las pacientes con AN con peso por debajo de lo normal, los niveles de serotonina están disminuidos, los cuales se recuperan con la recuperación nutricional. Esto lleva a la hipótesis de un disturbio preexistente en los mecanismos homeostáticos que regulan la función serotoninérgica, el que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de la AN, ya que se desestabilizaría a causa de la restricción alimentaria y pérdida de peso.

Otros estudios sugieren que la alteración del sistema serotoninérgico encontrado en pacientes con AN se desarrollaría como resultado de la pérdida de peso.

En la BN, se postula que la pulsión por comer estaría relacionada con el menor metabolismo de la 5HT, lo que lleva a una menor liberación del neurotransmisor a nivel presináptico. La 5HT facilita la saciedad, al haber menores niveles estas pacientes no experimentarían saciedad, y en consecuencia aparecen los “atracones”.

Con respecto al sistema noradrenérgico, la inhibición de la incorporación de alimentos de la AN podría estar mediada por una disminución en los niveles de noradrenalina (NA), ya que es un estimulante de la conducta alimentaria.

En la BN se encontraron niveles aumentados de NA, que podría explicar los atracones. (1)

### **Alteraciones de las señales periféricas reguladoras de la conducta alimentaria en la AN y BN**

#### *CCK*

El aumento de la CCK en plasma luego de la ingesta es significativamente menor en los pacientes con BN con respecto a pacientes con AN, por lo cual sugiere que la saciedad está disminuida en BN.

#### *Leptina*

Los pacientes con AN tienen menores valores de leptina en LCR, lo cual es una respuesta fisiológica normal a la inanición, menor tejido adiposo, menores valores de leptina que llegue al hipotálamo por lo cual se estimula la conducta alimentaria para la

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

recuperación nutricional. Antes de la recuperación corporal total los valores de leptina se normalizan, quizás por una recuperación del tejido adiposo en menor tiempo.

#### *Nutrientes y citokinas*

Las citokinas están alteradas en la malnutrición, La IL-6 y TNF-alfa (citokinas proinflamatorias), se encuentran aumentadas en la AN, no se sabe si es primario ó secundario a la malnutrición. Dado su retorno a valores normales luego de la recuperación del peso, pareciera que la alteración es secundaria. (1)

### **Conclusiones de la neuroquímica de la conducta alimentaria**

El estudio de la neuroquímica de la conducta alimentaria muestra una gran complejidad, donde interactúan múltiples neurotransmisores, neuropéptidos, hormonas, receptores, este sistema provee resguardo para asegurar la alimentación.

Las alteraciones encontradas en este sistema en los trastornos de la conducta alimentaria contribuyen a los síntomas, sin embargo se corrigen luego de la recuperación del peso, lo cual puede sugerir que serían alteraciones secundarias a la malnutrición y/o pérdida de peso.

Una reciente hipótesis planteada por Inui (28) en el 2001, plantea que en la AN a diferencia de la inanición simple, habría en la primera un exceso de señales orexígenas y anorexígenas, capaz de producir una señal “mixta” de saciedad y deseo de comer a la vez, lo que conduce a una falla en la respuesta adaptativa a la alimentación; en la inanición, la disminución de leptina resulta de un incremento de señales orexígenas y disminución de las anorexígenas.

La hipótesis de un desbalance del circuito regulatorio de la alimentación ubica al CRH y NPY como los sustratos neurobiológicos de la AN. La señal “mixta” de saciedad y deseo de comer a la vez, contribuye a la ambivalencia que sienten estas pacientes con respecto a la comida (someterse a la restricción calórica y pensar obsesivamente en la comida).

Sobre la base de las investigaciones en neurobiología, y desde un marco evolutivo, es claro que la conducta alimentaria es un reflejo de la interacción dinámica existente entre el estado fisiológico de un organismo y las condiciones ambientales en las cuales crece y se desarrolla, por lo tanto las fallas en los sistemas de control endógenos, determina la posible aparición de trastornos de la alimentación, que pueden ser explicados desde un punto de vista evolutivo. (1)

### **Historia**

La conducta alimentaria relacionada con el atracón y posterior vómito autoinducido con la intención de seguir comiendo se remonta a la época de la antigua Roma.

La AN se estima que puede rastrearse desde la edad media, así lo sugieren las narraciones sobre los santos medievales y los ayunos autoinducidos. La primera descripción clínica meticulosa data del siglo XVII, 1689, realizada por Richard Morton, quien la reconoce como enfermedad. El nombre de Anorexia Nerviosa fue acuñado por Sir Wilian Gull en 1873, quien la describe como un “estado mórbido de la mente”, propone como tratamiento nutrición regular y consejo psicológico. (29)

La BN en cambio es reconocida más recientemente, se atribuya la primera descripción a Gerard Russel en el año 1979. Sin embargo un tiempo antes había sido

descrito un caso por el médico chileno Otto Dorr Zegers en la Revista Chilena de Neuropsiquiatría (1972), lo que no se había difundido. (29)

En los últimos años, la historia de las madres y la comida ha cambiado considerablemente: del tradicional “come porque tenés que crecer” ó “terminá todo lo que está en el plato” se pasó al “tenés que comer más verduras”, “eso engorda tiene muchas calorías”, “si comés mucho de eso te vas a poner gorda”, etc. La clásica ecuación “gordito igual sanito” que fuera motivo de orgullo de madres y abuelas de la posguerra de la primera mitad del siglo XX, ha pasado a constituirse en fuente de preocupación e incluso de vergüenza social. El famoso “su peso en oro” de culturas donde la grasa corporal era sinónimo de opulencias y bienestar económico ha sido derogado en una sociedad posmoderna donde se idolatra la delgadez, forma secular de perfección, como un bien en sí mismo. (30)

### **Familia, sociedad y cultura**

Las conductas relacionadas con la imagen corporal se encuentran fuertemente influenciadas por el aprendizaje, y el medio sociocultural y a veces es difícil diferenciar lo que es moda, costumbre, ó patología, ya que esta última se construye en una historia singular y adquiere su perfil nosológico diferencial y específico en relación con el contexto de su producción. (31, 32)

La baja autoestima y una tendencia a autovalorarse exclusivamente en términos de peso y figura en niñas de 7 u 8 años serían predictivas de la posibilidad de desarrollar un trastorno alimentario en años posteriores, y por ende un blanco fundamental para la prevención. (33)

Se sabe que una imagen corporal negativa en la adolescencia temprana predice depresión y trastorno alimentario y que tiene sus raíces en la imagen corporal. (34)

Las investigaciones en esta área han demostrado que las preocupaciones por la imagen corporal siguen un desarrollo que comienza en la infancia y continúa en la adolescencia y que los orígenes de estas preocupaciones estarían influenciadas por actitudes y creencias familiares, experiencias adversas y factores socioculturales. (35)

### **Formas de presentación en el consultorio del pediatra y/ó hebiatra**

El pediatra y /ó hebiatra se encuentra en una posición única para el reconocimiento temprano, intervención, derivación para un abordaje interdisciplinario, y seguimiento del/la paciente y su familia.

Sospechamos de AN cuando una paciente (en general mujer) previamente sana, detectamos acentuada pérdida de peso, desnutrición, irregularidad del ciclo menstrual (amenorrea). La paciente puede concurrir por un control anual, por el descenso de peso (en general es traída a la consulta), ó bien consultar por otro motivo. Puede existir una negación de la enfermedad no solo de la paciente, sino también de la familia.

Muchas veces el inicio de la enfermedad aparece ante comentarios del padre que le dice gorda, ó bien de sus pares.

La paciente con BN en general es traída a la consulta cuando un familiar descubre un episodio de atracón ó de purga. Otras veces concurre después de haber ocultado los síntomas durante largo tiempo, su conducta les da vergüenza.

Pueden tener síntomas de depresión, tristeza, irritabilidad, dificultad en la concentración, y a veces ideación suicida. Pueden manifestar impulsividad, consumo de sustancias, promiscuidad. Las pacientes con BN suelen tener peso dentro de la normalidad ó sobrepeso.

### **Criterios diagnósticos**

Los actuales criterios diagnósticos, definidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales, cuarta edición, texto revisado (DSM-IV-RT).

Lo habitual es que la mayoría de las niñas y muchas adolescentes con AN no se ajustan completamente a los criterios antes mencionados, ni a los criterios diagnósticos de la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). (36, 37,38)

### **Criterios diagnósticos para Anorexia Nerviosa, basados en DSM-IV-RT**

---

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

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

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

---

Es difícil aplicar los criterios de peso establecido para AN, ya que calcular el peso teórico implica considerar una talla ya influida por la desnutrición. (39,40)

A veces el diagnóstico se realiza antes que el cuadro sea tan florido, teniendo en cuenta el seguimiento de la paciente. En la infancia la podemos diagnosticar desde lo clínico por una desaceleración de la velocidad de crecimiento.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel



### *Definición de Bulimia Nerviosa según el DSM IV*

---

a. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1) Ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo (por ej. En 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.

2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (por ej.: sensación de no poder parar de comer ó no poder controlar el tipo ó la cantidad de comida que se está ingiriendo).

b. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas ú otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo.

c. Los atracones y conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos 2 veces a la semana durante un período de 3 meses.

d. La auto evaluación está exagerada influida por el peso y la silueta corporal.

e. La Alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la AN.

**Tipo Purgativo:** durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito ó usa laxantes, diuréticos ó enemas en exceso.

**Tipo No purgativo:** durante el episodio de BN, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno, el ejercicio físico intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos ó enemas en exceso.

---

### ***Trastornos de la conducta alimentaria No especificados por otro nombre, por DSM IV***

---

Son los desórdenes de la conducta alimentaria que no reúnen los criterios de un trastorno específico. EJ:

- Cumple todos los criterios de AN, pero menstrúa regularmente.
  - Cumple con todos los criterios de AN excepto que a pesar de la pérdida importante de peso, el peso está dentro de lo normal.
  - Cumple todos los criterios de BN salvo que los episodios de compulsión alimentaria ocurren con una frecuencia menor a 2 veces en la semana por una duración menor de 2 meses.
  - Un individuo de peso normal incurre regularmente en conductas compensatorias inadecuadas después de comer pequeñas cantidades de comida (por ej. Se provoca el vómito después de 2 galletitas).
  - Una persona regularmente mastica y escupe, pero no traga grandes cantidades de comida.
  - Desorden de compulsiones alimentarias (Binge Eating Disorder-BED): episodios recurrentes de compulsiones alimentarias en ausencia de las conductas compensatorias inadecuadas características de la bulimia
- 

### ***Desorden alimentario compulsivo por DSM IV***

---

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

- A- Episodios recurrentes de compulsión alimentaria. En los criterios para diagnóstico de BN fue caracterizado el episodio de compulsión alimentaria.
  - B- Los episodios de compulsión alimentaria se asocian a por lo menos 3 de las siguientes conductas:
    - 1- Comer más rápidamente que lo normal.
    - 2- Comer hasta tener una sensación desagradable de “lleno”.
    - 3- Ingerir cantidades enormes de comida sin sensación de hambre.
    - 4- Comer solo por sentirse avergonzado de las enormes cantidades que ingiere.
    - 5- Sentirse disgustado consigo mismo, deprimido ó con sensación de culpa después de haber tenido una ingesta copiosa.
  - C- Marcada angustia en relación con la conducta alimentaria.
  - D- Las compulsiones alimentarias ocurren un promedio de 2 veces en la semana durante 6 meses.
  - E- El disturbo no ocurre exclusivamente durante un episodio de anorexia nerviosa ó bulimia.
- 

### **Epidemiología:**

La BN es una enfermedad que afecta fundamentalmente adolescentes del sexo femenino y es más frecuente que la AN. El diagnóstico es más difícil por la ocultación de los síntomas y si bien es una enfermedad que se inicia en la adolescencia, puede pasar desapercibida y sólo ser descubierta después de muchos años, a veces después de más de una década. (41).

La incidencia varía de acuerdo a diferentes trabajos en un rango de 26,5 a 23,3/100.000, con una relación mujer-hombre de 33:1 a 47:1.

La AN hoy es una enfermedad global que no respeta raza, clase social, sexo, ni edad, puede presentarse antes de los 12 años. (42, 43,44). La prevalencia de AN es de 0,5% a 1% y la relación mujeres: hombres es de 10:1. (36)

Hay mayor riesgo de AN en familiares de primer grado. (45)

De un estudio realizado en Argentina entre 1998-2001 para evaluar la prevalencia de trastornos alimentarios (TA) en mujeres y varones argentinos de 10 a 19 años. Se realizó un estudio de corte transversal en 2 etapas: de pesquisa con Eating Disorders Examination Questionnaire (EDE\_Q), y otro diagnóstico, con Eating Disorders Examination (EDE\_12), en una muestra nacional de 1231 mujeres y 740 varones, seleccionados al azar, se excluyeron los pacientes con TA. Pediatras especialmente entrenados relevaron la población. (46)

Los resultados: se identificó 19,2% de sospechosos (24% mujeres y 12% varones), solo el 42% de los mismos volvió para ser nuevamente evaluado. Un 6,94% de la muestra total reunió criterios diagnósticos según el DSM IV: 6,59% tenía trastorno alimentario compulsivo (TAC); 0,3% trastorno alimentario no específico distinto de TAC; 0,05% presentó Bulimia Nerviosa (BN). Un 26,4% de la muestra total tenía sobrepeso u obesidad. La prevalencia de TA no resultó diferente en las distintas regiones del país ni tampoco en zona rural ó urbana. (46)

Los factores de riesgo identificados: presencia de crisis vitales, antecedentes de problemas alimentarios, madre obesa, y familiar dietante. (46)

Se encontró baja frecuencia de TA completos, el trastorno del comer compulsivo fue el más frecuente. Las mujeres con exceso de peso mostraron preocupación exagerada por el peso y el aspecto corporal. (46)

**Etiología:**

La AN se trata de un desorden multifactorial y multidimensional, donde se han reconocido factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes. (29,46)

**Factores predisponentes:**

1- **Factores individuales:** los rasgos de la personalidad pueden causar, mantener ó simplemente son la consecuencia del trastorno alimentario. Las dificultades para el funcionamiento autónomo, establecer la identidad y acceder a la separación es un factor crucial, (no es privativo de las/os pacientes con AN, es un tema importante en el desarrollo adolescente).

La depresión ha sido frecuentemente asociada a trastornos de la conducta alimentaria, es importante el diagnostico diferencial, con depresión mayor, ó bien la depresión secundaria a la desnutrición, ya que con la recuperación nutricional la paciente mejora el estado de ánimo.

El trastorno en la percepción de la imagen corporal, que no es exclusivo de AN, puede ser un factor predisponente ó una consecuencia.

Se ha planteado cierta predisposición genética, por la aparición de la enfermedad en gemelos homocigotas, no se sabe si lo que se hereda es una enfermedad específica, una personalidad premórbida ó una vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas. (29)

Antecedentes de abuso físico y sexual.

2- **Factores familiares:** se han descrito como rasgos familiares el aglutinamiento, la sobreprotección, la rigidez, las dificultades de resolución de conflictos, pero nuevamente es difícil establecer si son características predisponentes ó consecuencias de la enfermedad en el seno familiar durante un período prolongado. (29) También se ha detectado como de riesgo el antecedente materno de trastorno de la conducta alimentaria y dificultades en la comunicación con la madre. (47)

3- **Factores culturales:** Hoy se hace mucho hincapié en la presión social, a la que se ve sometida en especial la mujer a tener una figura delgada, lo cual aumenta la vulnerabilidad para trastornos de la conducta alimentaria. (29)

La influencia de los medios de comunicación.

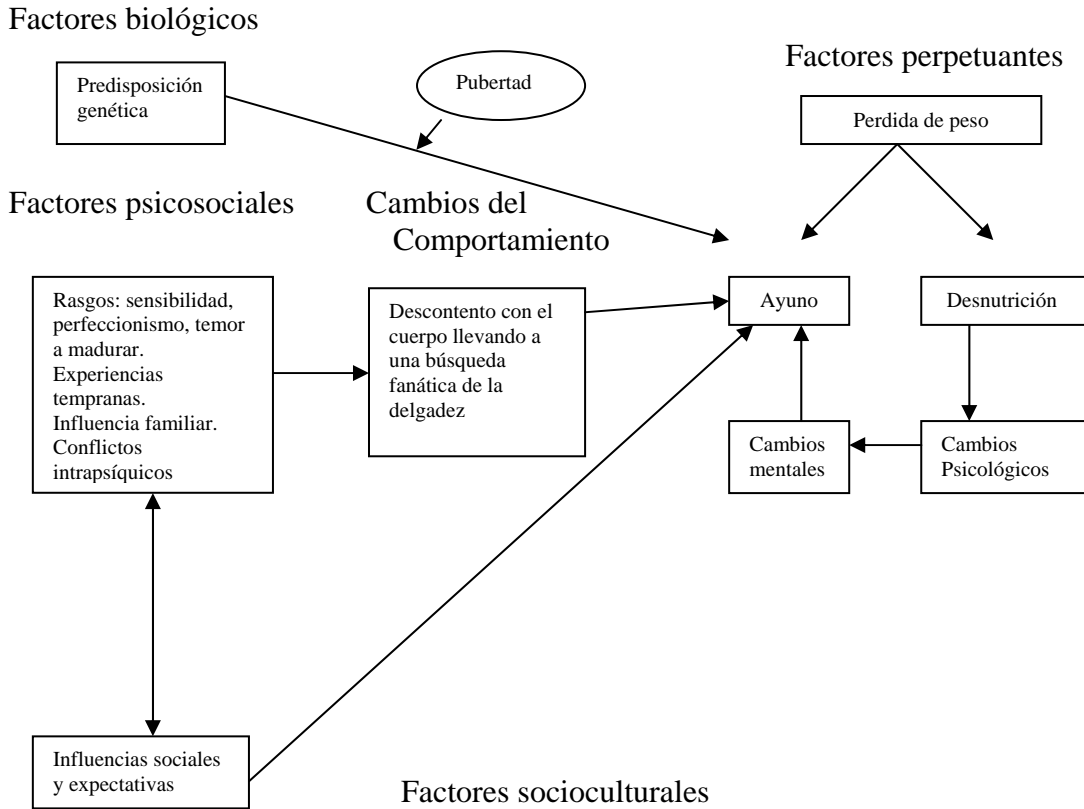
**Factores precipitantes:** la dieta restrictiva y la sensación de inseguridad pueden inducir una AN en personas vulnerables. (29)

**Factores perpetuantes:** Los efectos físicos y psicológicos de la hipo ingestión.

Hay factores psicológicos, interpersonales y culturales, que pueden perpetuar el cuadro. (29)

Para comprender la enfermedad se deben considerar los componentes psicológicos, culturales, biológicos y genéticos (estos ya mencionados anteriormente en neuroquímica de la conducta alimentaria). /figura 1 (48)

Figura 1: Modelo biopsicosocial para la AN. (Adaptada por Lucas AR: AN: Historical background and biopsychosocial determinants. Semin Adolesc Med 1986; 1:1-9) (48)



### Clínica:

Esencialmente la **clínica más severa en AN** corresponde a la del ayuno, desnutrición, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación

Además presenta las alteraciones hormonales (amenorrea) y osteoporosis.

Trastornos del sueño, alteraciones en la libido y de la sexualidad, dificultades de socialización, disminución de la concentración, síntomas de depresión.

### **Ayuno-desnutrición:**

El organismo trata de adaptarse a la falta de alimentos a nivel metabólico y neuroendócrino. En una fase inicial intenta mantener la homeostasis de la glucosa y conservar las proteínas, aceleración de la gluconeogénesis hepática, cuando el ayuno se prolonga, el organismo responde a la depleción de proteínas con desplazamiento metabólico a quemar grasas y producir cuerpos cetónicos (prioriza la conservación de proteínas). Gradualmente la acetona reemplaza a la glucosa como combustible cerebral.

**TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA**  
**Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.**

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

Los cuerpos cetónicos mandan señales a los músculos para reducir el metabolismo. So habituales la cetonemia, cetonuria y aliento ce tónico. Al agravarse la desnutrición el estado hipometabólico progresa a la bradicardia severa, hipotensión marcada acrocianosis, y ortostatismo. Finalmente sino se interrumpe el ayuno se atraviesa la última barrera a la supervivencia, con el desencadenamiento de un síndrome cerebral orgánico que progresa desde la lentitud, confusión a la obnubilación, letargo, estupor coma y muerte. En última instancia la muerte por inanición es consecuencia del deterioro neurológico que ya no permite la alimentación. (49,50)

#### **Purga:**

La autoinducción repetida de vómitos genera alteraciones metabólicas graves debido a la pérdida de ácido clorhídrico, la pérdida de deshidrogeniones genera alcalosis metabólica. La pérdida de cloro, interfiere en el mantenimiento del volumen arterial efectivo (por las propiedades osmóticas del cloruro de sodio), la hipovolemia lleva a un hiperaldosteronismo secundario compensatorio, que induce reabsorción tubular de sodio (como bicarbonato) y excreción de potasio. Esto provoca alcalosis hipoclorémica, hipocalémica. (49,50).

#### **Intoxicación hídrica:**

En algunas ocasiones las pacientes con AN intentan aparentar “ganancia de peso” mediante el proceso de “carga de agua”, toman inmensas cantidades de agua antes de ser pesadas, lo cual puede llevar a hiponatremia dilucional, con debilidad, irritabilidad y confusión. Cuando la natremia desciende por debajo de 120 mEq/l, esta hipoosmolaridad puede producir edema cerebral, convulsiones, estado epiléptico e incluso la muerte. (51,52)

#### **Síndrome de realimentación:**

En pacientes internados que reciben una carga nutricional excesiva sin suplemento de fósforo, presentan hipofosfatemia. En la paciente con AN no tratada no ocurre. En la paciente internada con la llegada de nutrientes, el fósforo extracelular ingresa a la célula rápidamente, también ocurre con los fluidos endovenosos, ya que el metabolismo de la glucosa requiere del fósforo. Este cuadro se manifiesta con náuseas, vómitos, dolor óseo, y articular, casos severos anemia hemolítica, rabdomiólisis, cardiomiopatía, insuficiencia respiratoria, y paro cardíaco. (53)

El sistema nervioso es particularmente sensible a la hipofosfatemia y responde con confusión, delirio, psicosis, convulsiones y muerte. (54)

#### **Complicaciones médicas:**

La AN acarrea una mortalidad cercana al 20% a los 20 años, las causas son inanición, suicidio, y muerte súbita de causa cardíaca. (55)

La morbilidad por todo lo anteriormente mencionado, más la comorbilidad por abuso de sustancias, alcoholismo, intento de suicidio, intoxicación por jarabe de ipecacuana, diuréticos, efedrina. (56)

Las comorbilidades psiquiátricas incluyen las distimias, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de la personalidad y por abuso de sustancias. (57)

### **Clínica**

En las **pacientes con BN**, debemos valorar la actitud con los alimentos, frente al peso, peso máximo y mínimo alcanzado, fluctuaciones del mismo, percepción de la imagen corporal, historia alimentaria, conductas purgativas, depresión, antecedentes de abuso sexual y maltrato. (41)

La preocupación por el cuerpo está en todas las pacientes, por ciertas partes del mismo, (muslos, caderas). (41)

Los síntomas son secundarios a las conductas compensatorias (purga). Por los vómitos autoinducidos, se observa el signo de Russell (callosidades en manos), alteración del esmalte dentario, ardor esofágico, hipertrofia parotídea.

También pueden existir alteraciones menstruales y osteoporosis.

Trastornos del sueño, alteraciones en la libido y de la sexualidad, dificultades de socialización, disminución de la concentración, síntomas de depresión.

Hay un ciclo de la bulimia: la purga interrumpe el circuito de realimentación por medio del cual el acto de comer acarrea una disminución del apetito, vomitar es una solución a corto plazo, pronto esta práctica se convierte en un círculo vicioso, difícil de controlar. Sucede en forma oculta, esto le genera vergüenza, malestar y culpa.

### **Conductas de riesgo:**

Las pacientes con BN, pueden existir consumo de tabaco, alcohol, sustancias. También hay mayor incidencia de conductas de riesgo con la sexualidad (promiscuidad).

Mayor tendencia a la delincuencia. (41)

### **Comorbilidad**

La morbimortalidad está asociada a las conductas purgativas y sus complicaciones hidroelectrolíticas ya mencionadas anteriormente.

Desde el punto de vista psiquiátrico presentan mayor riesgo de depresión, alteración de la personalidad e ideación suicida.

En pacientes diabéticos tipo I, puede observarse conductas compulsivas con la alimentación.

### **Tratamiento de la Anorexia Nerviosa**

Requiere de un trabajo multidisciplinario con tratamiento médico, y terapias conductuales, individuales cognitivas y familiares. El primer paso es obtener la cooperación de la paciente. El objetivo primordial es restablecer el estado nutricional.

De acuerdo a la gravedad será tratamiento con internación ó ambulatorio. (58)

### Tratamiento de la Anorexia Nerviosa (58)

Tipo de tratamiento	Elementos clave	Medidas	Indicaciones
Tratamiento médico	Recuperación del peso	Peso (ambulatorio: semanalmente; ingresado: diariamente)	Al menos un 10% por debajo del peso normal para la edad y la talla Historia de vómitos, abuso de laxantes, restricción grave de sólidos y líquidos
	Rehidratación y corrección de electrolitos séricos	Electrolitos séricos	
Terapia conductual	Refuerzos positivos del aumento de peso	Peso (ambulatorio: semanalmente; ingresado: diariamente)	Bajo peso
	Prevención de respuesta de atracones y uso de purgantes	Electrolitos séricos y amilasa sérica	Debilidad, aumento del tamaño de las glándulas parótidas, cicatrices en el dorso de las manos, aspecto demacrado, desvanecimientos
Terapia cognitiva	Racionalización de creencias, evaluación de pensamientos automáticos, comprobación de hipótesis prospectivas, exploración de supuestos subyacentes	Evaluación de cogniciones distorsionadas (p. ej., pensamiento todo o nada/blanco o negro), sentirse gordo, autovaloración centrada únicamente en la imagen corporal, sentido intenso de ineficacia salvo en la pérdida de peso	Alteración en la manera de experimentar el propio peso y la silueta corporales; negación de la gravedad de un peso corporal bajo; implacable persecución de la delgadez para controlar el entorno
Terapia familiar	Asesoramiento familiar o esquema de terapia basado en las necesidades de la familia concreta	Análisis del funcionamiento de la familia, roles e interacciones	Si el paciente vive con la familia, es indispensable algún tipo de asesoramiento o terapia familiar
Farmacoterapia			
Clorpromacina	Forma líquida, empezando a dosis bajas, 10 mg tres veces al día, para luego aumentarla gradualmente	Hemograma completo, presión arterial tumbado y de pie	Pacientes hospitalizados con ideas delirantes graves, hiperactivos
Ciproheptadina	Forma líquida, comenzar con 4 mg dos veces al día y aumentar hasta 8 mg tres veces al día si es necesario	Hemograma completo con plaquetas	Paciente anoréxico muy hiperactivo que no realiza atracones ni purgas
Fluoxetina	Preferible utilizarla después de recuperar peso dada su tendencia a inducir activación	Hemograma completo, observación del sueño total y de la actividad	Conductas obsesivo compulsivas graves relacionadas o sin relación con los trastornos de la conducta alimentaria, depresión grave
Clomipramina	Es necesario comenzar con dosis muy bajas debido a los efectos secundarios de hipotensión; preferible usarla después de recuperar peso	Hemograma completo, presión arterial tumbado y de pie, electrocardiograma	Conductas obsesivo-compulsivas graves
Antidepresivos tricíclicos	Es necesario comenzar con dosis muy bajas debido a los efectos secundarios de hipotensión; preferible usarlos después de recuperar peso	Hemograma completo, presión arterial tumbado y de pie, electrocardiograma	Depresión grave

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

**Tratamiento de la bulimia nerviosa**

Requiere de un trabajo en equipo multidisciplinario, a través de distintas modalidades:

- Abordaje farmacológico
- Rehabilitación nutricional
- Intervenciones psicoeducativas
- Diverso métodos de terapia psicológicas individual, grupal, familia
- Combinación de los mismos aplicados por equipos terapéuticos multidisciplinarios. (58)

**Tratamiento de la Bulimia Nerviosa (58)**

Tipo de tratamiento	Indicaciones	Medidas	Elementos clave
<i>Terapia cognitivo-conductual</i> Grupo	Adultos ambulatorios jóvenes	Evaluaciones psiquiátricas y médicas antes de iniciar la terapia	Componente psicoeducativo de todos los aspectos del trastorno bulímico
Individual	Pacientes ingresados; ambulatorios adolescentes y adultos con trastornos caracteriales graves	Autorregistro de consultas médicas disponibles a lo largo de todo el tratamiento	Autocontrol, reestructuración cognitiva
<i>Terapia conductual</i>	Normalmente se utiliza junto a la terapia cognitiva	Igual que las de la terapia cognitivo-conductual	Exposición restrictiva a indicios, desarrollar conductas alternativas, prevención de respuestas para dejar de vomitar
<i>Terapia interpersonal</i>	Pacientes ambulatorios adultos jóvenes	Evaluaciones psiquiátricas y médicas antes de iniciar la terapia y disponer de consultas durante el tratamiento	Se centra en las relaciones interpersonales
<i>Farmacoterapia</i> Antidepresivos Desipramina Imipramina Nortriptilina Fenelcina Fluoxetina	Atracones, depresión, no desea iniciar una terapia cognitivo-conductual	Evaluación inicial: hemograma completo, amilasa y electrocardiograma, presión arterial. Repetir después de 1 semana aproximadamente, tan a menudo como esté clínicamente indicado	Los antidepresivos afectan la función de las catecolaminas y las indolaminas, que a su vez modulan la conducta alimentaria

**Evolución y pronóstico**

La mayoría de niños/as y adolescentes con AN se recuperarán, un estudio realizado en Argentina sobre el seguimiento de 46 pacientes entre 1984 y 1988,

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.

Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica

Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel



demonstró evolución favorable en el 60%, intermedia en el 30% y mala en el 10%, sin registrarse muertes. (59)

Los estudios a largo plazo en el seguimiento de pacientes con BN tienen escasos datos sobre la evolución. (60). En tres estudios en seguimiento a corto plazo (6 meses a 2 años), se observó una mejoría en relación con la cantidad y frecuencia de conductas patológicas pero con persistencia de ellas, (61) además de una constante preocupación por el peso y la imagen corporal. (60)

## **Rol del pediatra**

El rol del pediatra es muy importante en un diagnóstico temprano de los trastornos de la conducta, ya que realiza el seguimiento de niños/as y adolescentes en su crecimiento y desarrollo, detectando alguna alteración en el mismo, como así también cambios en los hábitos de alimentación, aquí es muy importante su función preventiva orientando a la familia sobre conductas alimentarias deseables, la importancia del compartir por lo menos una comida en familia al día, ya que es un acto social, donde se dialoga de lo acontecido a cada integrante de la familia.

El pediatra también detectará tempranamente alteraciones vinculares y deberá intervenir a veces acompañado con un psicólogo.

Al diagnóstico del trastorno de la conducta alimentaria si el pediatra ó hebiatra está formado en el abordaje de estas patologías formará parte del equipo multidisciplinario, para el seguimiento clínico del paciente y el trabajo en educación alimentaria del paciente y la familia.

*El rol del pediatra como primer médico del niños es asegurarle con una base continuada la mejor “ adaptación” posible anticipando, previniendo, y corrigiendo todos los factores que puedan desorganizar las complejas interacciones entre los sistemas biológicos internos del niño y el sistema ambiental externo, tomado como totalidad.*

Arnold H. Einhorn

Ecología en Clínica Pediátrica, 1975

## **Conclusiones**

El mayor determinante del volumen de la ingesta es la sensación de saciedad, estado biológico que conduce a terminar la ingesta.

Los genes que determinan la conducta alimentaria han cambiado menos de 0,1% en los últimos 40.000 años, esto significa que estamos predispuestos genéticamente a comer como nuestros ancestros.

Los genotipos “ahorradores” son eficientes en la utilización del alimento, mantener la actividad física aún en períodos de inanición que permite el quemado de los depósitos. Esto no ocurre en al sociedad moderna, donde existe cambios en los hábitos

**TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA**  
**Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.**  
**Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica**  
**Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel**

de actividad física, es decir más sedentaria, y mayor disponibilidad de alimentos con alto contenido calórico (grasas y azúcares refinados), lo cual facilita la obesidad.

En los seres humanos, los modos de alimentarse, las preferencias, y los rechazos determinados hacia ciertos alimentos están fuertemente condicionados por el aprendizaje y experiencias vividas en los primeros 5 años, los padres tienen un papel fundamental en la educación y transmisión de pautas alimentarias, por lo cual el pediatra tiene una función muy importante en la prevención de enfermedades relacionadas con la conducta alimentaria: selectividad, rechazo alimentario, obesidad, diabetes, dislipidemias, pica, rumiación, desnutrición, anorexia nerviosa, bulimia.

Las conductas relacionadas con la imagen corporal se encuentran fuertemente influenciadas por: el aprendizaje, creencias y/o actitudes familiares, experiencias adversas, el medio sociocultural; pueden comenzar en la infancia y continuar en la adolescencia y a veces es difícil diferenciar lo que es moda, costumbre, ó patología, ya que esta última se construye en el devenir de una historia de vida singular y adquiere su perfil nosológico diferencial y específico en relación con el contexto de su producción.

El estudio de la neuroquímica de la conducta alimentaria muestra una gran complejidad, donde interactúan múltiples neurotransmisores, neuropéptidos, hormonas, receptores, este sistema provee resguardo para asegurar la alimentación.

Las alteraciones encontradas en este sistema en los trastornos de la conducta alimentaria contribuyen a los síntomas, sin embargo se corrigen luego de la recuperación del peso, lo cual puede sugerir que serían alteraciones secundarias a la malnutrición y/o pérdida de peso.

El pediatra y /ó hebiatra se encuentra en una posición única para el reconocimiento temprano, intervención, derivación para un abordaje interdisciplinario, y seguimiento del/la paciente y su familia.

***Que la comida sea tu alimento y el alimento tu medicina. Hipócrates***

### **Bibliografía:**

1. Guelman L, Psicofarmacología y neurociencia en pediatría, 2007; 9, 124- 145.
2. Woods SC, Seeley RG, Porte D, Shwartz MW, Signals that regulate food intake energy homeostasis. Science 1998; 1378-1382.
3. Seeley RG, Woods SC, Monitoring of stored and available food by the CNS: implicacion for obesity. Nat Rev Neurosci 2003; 4 (11): 901-909.
4. Zieher LM y Guelman LR, Mecanismos hedónicos en la regulación de la alimentación y su interacción con los reguladores homeostáticos. Psicofarmacología 2003; 21:15-20.
5. Saper CB, Chou TC, Elmquist JR, The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. Neuron 2002; 36 (2):199-211.
6. Pelchat ML. Of human bondage: food craving, obsession, compulsion and addiction. Physiol Behav 2002; 76 (3):347-352.

**TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA**  
**Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.**

**Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica**

**Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel**

7. Guelman LR. Neuro biología de la conducta alimentaria, 13 Psiconeurofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas, colección de farmacología, Zieher LM, 2003.
8. Elmquist JK, Elias CF, Saper CB. From lesions to leptin: Hypothalamic control of food intake and body weight. *Neuron* 1999; 22 (2): 221-232
9. Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr.D, Seeley RJ, Baskin DG. Central Nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404 (6778): 661-671.
10. Horvath TL, Diano S. The foating blueprint of hypothalamic feeding circuits. *Nat Rev Neuroci* 2004, 5 (8): 662-667.
11. York DA: peripheral and central mechanisms regulating food intake and macronutrient selection *Obes Surg* 1999; 9: 471-479
12. Friedman JM. Leptin, leptin receptors and control of body weight. *Eur J Med Res.* 1997; 2: 7-13.
13. Elmquist JR. Chemical characterization of leptin activated neurons in the rat brain. *J Comp Neurol* 2000; 423 (2); 261-281.
14. Chehad FF: leptin as a regulator of adipose mass and reproduction. *Trends pharmacol Sci* 2000; 21: 309-314.
15. Ulijaszek SJ. Human eating behaviour in an evolutionary ecological context. *Proc Nutr Soc* 2002; 61 (4): 517-526.
16. Milton K. Nutritional characteristics of wild primate food: Do the diets of our closest living relatives have lessons for us? *Nutrition* 1999; 15(6): 488-498.
17. Chakravarthy MB, Booth FW. Eating, exercises, and “thrifty” genotypes: connecting the dots toward an ses. *J Appl physiol* 2004; 96 (1): 3-10.
18. Di Marzo V, Matías I. Endocannabinoid control of food intake and energy balance. *Nat neurosci* 2005; 8:585-589.
19. Devane WA, Hanus L, Breuer A, Pertwee RG, Stevenson LA, Griffin G, et al. Isolation and structure of brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science* 1992; 258:1946-1949.
20. Cota D, Marsicano G, Lutz B, Vicennati V, Stalla GK, Pasquali R, et al. Endogenous cannabinoid system as a modulador of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 289-301.
21. Fride E, Bregman T, Kirkham TC. Endocannabinoids and food intake: newborn sucking and appetite regulation in adulthood. *Exp Biol. Med* 2005; 230: 225-234.
22. Batterham RL, Cowey Ma, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, Wren AM, Brynes AE, Low MJ, Ghatei Ma, Cone RD, Bloom SR. Gut hormone PYY (336) physiologically inhibits foods intake. *Nature* 2002; 418 (6898): 650-654.
23. Friedman JM. Modern science versus the stigma of obesity. *Nat Med* 2004; 10(6): 563-569.
24. Lubrano-Berthelie C, Cavazos M, Dubern B, Shapiro A, Stunff CL, Zhan S, Picard F, Govaerts C, Froguel P, Bougneres P, Clement K, Vaise C. Molecular genetics of human obesity-associated MC4R mutations. *Ann N Y Acad Sci.* 2003; 994:49-57.
25. Osorio EJ, Weisstaub NG, Castillo DC. Desarrollo de la alimentaria en la infancia y sus alteraciones. (Development of feeding behavior in childhood and its alterations). *Rev Chil Nutr* 2002; 29(3):280-285.

**TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA**  
**Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.**  
Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica  
Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel

26. Fava M, Copeland PM, Schweiger U, Herzog DB. Neurochemical abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1989; 146(8): 963-971.
27. Kaye WH, Berretini W H, Gwirtsman HE, Gold PW, George DT, Jimerson DC, Ebert MH. Contribution of CNS neuropeptide (NPY, CRH and beta endorphin) alterations to psychophysiological abnormalities in anorexia nervosa. *Psychopharmacol Bull* 1989; 25(3): 433-438.
28. Inui A. Eating behaviour in anorexia nervosa-an excess of both orexígena and anorexígena signalling? *Mol Psychiatry* 2001; 6 (6):620-624.
29. Bay L. Alteraciones de la conducta alimentaria en la adolescencia, *PRONAP* 1995; 1: 57- 75.
30. Faccchini M. La preocupación por el peso y la figura corporal en las niñas y adolescentes actuales ¿de donde proviene? *Archivos Argentinos de Pediatría* agosto 2006; 104 (4): 345-350.
31. Zukerfel R. Perturbaciones de la imagen corporal en trastornos de la alimentación. En Zukerfeld R (Ed.) *Acto bulímico, cuerpo y tercera tópica*. Buenos Aires: Ed. Paidós, 1996; 176-189.
32. Zukerfel R., Zonis Zukerfel R., Quiroga S. Trauma, desesperanza y conducta alimentaria. *Rev Inst Psicosom de Buenos Aires* 2000; 7:65-83.
33. Kearney Cooke A. Familial influences on body image development. En: Chas T, Pruzinsky T (Eds). *Body Image, a handbook of theory, research and clinical practice*. New York: Guilford Press, 2002; 99-107.
34. Smolak L. Body image development in children. En: Cash T, Pruzinsky T (Eds). *Body Image, a handbook of theory, research and clinical practice*. New York: Guilford Press, 2002; 65-73.
35. Gowers SG, Store A. Development of weight and shape concerns in the aetiology of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 236-242, Review.
36. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders*, 4 Ed, text revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
37. American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4º Ed, España: Masson, 1995:553-559.
38. World Health Organization on line. *ICD-10 Cumulative Updates from 1996 to 2004*. Disponible en :[http://www.who.int/classifications/committees/ICD\\_Combined\\_Updates.pdf](http://www.who.int/classifications/committees/ICD_Combined_Updates.pdf).
39. Nicholls D, Chater R, Lask B. Children into DSM don't go: A comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescent. *J Eat Disord* 2000; 28:317-324.
40. Wolraich MI, Felice ME, Drotar D. *Diagnostic and estadistical Manual for Primary Care (DSM\_PLC)*. Chil and adolescente Version. Elk Grove Village, Ill, American and academy of pediatrics, 1996.
41. Rava F, Siber TJ. Bulimia Nerviosa. Historia, definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones. *Archivos Argentinos de Pediatría*, octubre 2004. 102(5):353-363.
42. Nonbakhth DM, Dezhkam M. An Epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int J Eat Disord* 2000; 28:256-271.

43. Silber TJ: Anorexia nervosa in blacks and Hispanics. *Int J Eat Disord* 1986; 5: 121-128.
44. Atkins D, Silber TJ. Clinical spectrum of anorexia nervosa in children. *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14:211-216.
45. Lazaro L, ToroJ, Canalda G, et al. Clinical, psychological and biological variables in a group of 108 adolescent patients with anorexia nervosa. *Med Cin (Barc)* 1996; 107(5): 169-279.
46. Bay LB, Rausch Herscovici C, Kovalskys I, Berner E, Orellana L, Bergesio A. Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. *Archivos Argentinos de Pediatría*, agosto 2005. 103(4):305-316.
47. Vazquez R, Angel L, Moreno N, et al. Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con AN. *Actual Pediatr* 1998;8 (1):7-14
48. Lucas AR. Anorexia Nerviosa: Historical background and biopsychosocial determinants. *Semin Adolesc Med* 1986; 1:1-9)
49. Rome ES, Ammerman S, Piper DS; et al. Children and adolescents with eating disorders: The State of The art. *Pediatrics* 2003; 111:98-108.
50. Rosen D. Eating disorders in children and young adolescents: Etiology, classification, clinical features and treatment. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14:49-59
51. Silber TJ. Seizures water intoxication in anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1984; 74:904-905.
52. Jacquin P, Ouvry O, Alvin P. Fatal water intoxication in a young patient with anorexia nervosa, *J Adolesc Health* 1992; 13:631-633.
53. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. *J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14:90-97.
54. 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.
55. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa . *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1073-1074
56. Lenoir M, Silber TJ. Anorexia Nerviosa en niños y adolescents. *Archivos Argentinos de pediatría*. Junio 2006. 104 (3): 253-260.
57. Gutierrez R, Mora J, Unikel C, et al. El consumo de drogas en una muestra de mujeres estudiantes que presentan conductas alimentarias de riesgo. *Salud Ment* 2001; 24 (6): 55-61.
58. Basile HS. Curso virtual de psicología y psicopatología de los niños adolescente y su familia, trastorno de la conducta alimentaria.
59. Bay L, Hescovici CR. Seguimiento a largo plazo de pacientes con AN tratados con terapia familiar, *Archivos Argentinos de Pediatría* 1994; 92 (5): 289-295.
60. Rava MF, SilberTJ. Bulimia nerviosa, *Archivos Argentinos de Pediatría*, diciembre 2004. 102 (6)468-477.
61. Mitchell J, Pyle R, Hatsukami D, Goff G, Glotter D, Harper J. A 2-5 year follow up study of patients treated for bulimia. *Int J Eating Disord* 1988; 8(2): 157-165.

**DATOS DE LA AUTORA:**

**María Isabel Marquina**

**Médica pediatra y clínica de adolescentes**

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA  
Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa.  
Con una mirada psiconeuroinmunoendocrinológica  
Autora: Dra. Castro Marquina, María Isabel