

# ANOREXIA NERVIOSA EN LA ADOLESCENCIA: DIAGNÓSTICO, BASES NEUROLÓGICAS, MOLECULARES, Y ÓRGANO BLANCO<sup>1</sup>

## ANOREXIA NERVOSA IN ADOLESCENCE: DIAGNOSIS, NEUROLOGICAL BASES, MOLECULAR AND TARGET ORGAN

## ANOREXIA NERVOSA NA ADOLESCÊNCIA, DIAGNÓSTICO, BASES NEUROLÓGICAS, MOLECULARES E ÓRGÃO OBJETIVO

<sup>2</sup> Bertha Patricia Calderón Ortiz,

<sup>3</sup> Andrés Felipe Rodríguez

### Resumen

La anorexia nerviosa (AN) en el adolescente es un diagnóstico difícil, que ha tenido reevaluación continua en sus criterios diagnósticos sugestivos de este trastorno alimentario, como presentar un peso inferior al normal del mínimo teniendo en cuenta lo normal por la edad y la altura, el cual estaba definido en la Cuarta edición del Manual de los Trastornos mentales (DSM -IV) y han sido modificadas por el grupo de trabajo del DSM -5. Esta patología es parte de una amplia gama de componentes desde el punto de vista de la neuroconducción: componentes perceptual, afectivo y cognitivo. El componente perceptual registra en la red del lóbulo parietal posterior, involucrado cuando hay una visualización distorsionada de la imagen del cuerpo; en el componente afectivo, el papel principal está vinculado a la red de la corteza prefrontal, la ínsula y la amígdala; las imágenes distorsionadas que se generan en los pacientes con AN restrictiva sugieren un menor control de las emociones como una manifestación de la inhibición reducida de la corteza prefrontal.

Los principales sistemas que influyen en la percepción, el estado de ánimo y la personalidad de los pacientes con anorexia nerviosa incluyen la serotonina (5-HT); Norepinefrina (NE) las que puede aumentar o disminuir el deseo de ingesta, que depende del sistema nervioso central sitio de destino. El receptor de glutamato - N-Metil / D-aspartato (NMDA-R) se asocia en la función neuronal excitatoria y la regulación de la conducta alimentaria. Otros agentes moleculares como factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) se ha implicado en la patogénesis de la depresión mayor y aparentemente también desempeña un papel en la respuesta tardía a la terapia.

El principal órgano blanco afectado en pacientes con AN es el riñón, puede inducir insuficiencia renal aguda a través de mecanismos asociados a la hipovolemia, disminución de la ingesta de sodio en la dieta, los mecanismos de purga, y la disminución del volumen de eyección sistólica en las últimas etapas, que puede inducir la necrosis tubular aguda generada por la reducción de la perfusión renal y rabiomólisis. El impacto social se aprecia en los mensajes que se difunden a través de los medios y la publicidad de una imagen irreal de la mujer. Estos son una idealización, por eso es muy importante promover dentro del desarrollo de los adolescentes un juicio crítico sobre el ideal de la belleza, el fortalecimiento de los valores y aprecio por el cuerpo con todas las posibilidades que ofrece, no sólo la estética.

**Palabras clave:** Anorexia Nerviosa (AN)- Serotonina (5-HT)- Receptor de glutamato – N-Metil/D-Aspartato (NMDA-R) Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) Síndrome de re-alimentación –Alimentación -Peso corporal.

Recibido el 15/02/2016 Aprobado el 01/11/2016

1. Artículo de reflexión

2. Especialista en Pediatría Universidad El Rosario, Pediatría de adolescentes, Miami Children's Hospital, Profesor Asistente Postgrado de Pediatría Universidad El Bosque. Bogotá D.C, Colombia. calderonbertha@unbosque.edu.co

3. Médico Cirujano Universidad El Bosque, Especialización en pediatría Universidad El Bosque. Bogotá D.C, Colombia. anferoga9@hotmail.com

## Abstract

Anorexia nervosa (AN) in the teenager is a difficult diagnosis that has been re-evaluated, that's why previous suggestive criteria of this eating disorder like: present an underweight of the minimum considering normal by age and height, set in the fourth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) has been varied by the working group of the DSM-5; considering that the pathology is part of a wide range of components from the point of view of neuroconduction: perceptual, affective and cognitive component. The perceptual component is based on the posterior parietal lobe network, this is involved when tasks are based on the display of distorted body image; in the affective component, the main role is linked to the network of the prefrontal cortex, insula and amygdala; the distorted images generated in patients with restrictive AN suggest less control of emotions as a manifestation of the prefrontal cortex reduced inhibition.

The main systems influencing perception, mood and personality of patients with AN include serotonin (5-HT); Norepinephrine (NE) which can increase or decrease the feed, it depends on the destination site central nervous system. The glutamate receptor - N-Metil/D-Aspartate (NMDA-R) is associated in excitatory neuronal function and regulation of eating behavior. Other molecular agents like brain derived neurotrophic factor (BDNF) has been implicated in the pathogenesis of major depression and apparently also plays a role in the late response to therapy.

The main target organ affected in patients with AN is the kidney, can induce acute renal failure through mechanisms associated with hypovolemia, decreased sodium intake in the diet, purgatives mechanisms, and decreased volume of systolic ejection in late stages, it can induce acute tubular necrosis generated by reduction of renal perfusion and rhabdomyolysis. The social impact is seen on messages that are disseminated through the media and advertising an unrealistic image of women. This is an idealization, that's why it's very important promoting adolescent development in a critical judgment on the ideal of beauty, strengthening values and appreciation for the body with all the possibilities it offers, not just aesthetic.

**Keywords:** Anorexia Nervosa (AN) - Serotonin (5-HT) - Glutamate – N-Methyl/D-Aspartate Receptor (NMDA-R) - Brain derivate Neurotrophic Factor (BDNF) - Re-feeding Syndrome -Nutrition -Body Weight.

## Resumo

A anorexia nervosa como transtorno alimentar na adolescência é de difícil diagnóstico, até porque os critérios diagnósticos são continuamente reavaliados e mudados. Apresentar um peso corporal menor do que o mínimo normal considerando a idade e altura, definidos na Quarta edição do Manual dos Transtornos Mentais, cujos critérios mudaram para a Quinta edição. Esta patologia se associa aos componentes perceptual, afetivo e cognitivo da neurocondução. O primeiro registrado no lóbulo parietal posterior a considerar quando há uma visão distorcida do corpo; o componente afetivo está associado à rede do córtex pré-frontal, ínsula e amígdala, que entram em jogo quando os pacientes manifestam escasso controle das emoções.

A percepção, estado de ânimo e personalidade destes pacientes estão influenciados pela secreção de moléculas como a serotonina (5-HT) e a norepinefrina (NE), cuja presença afeta o desejo de ingesta que depende do sistema nervoso central. Do mesmo jeito é importante o receptor de glutamato - N-Metil / D-aspartato (NMDA-R) associado à função neuronal excitatória e regulação da conduta alimentar. Outro agente molecular como fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) tem sido implicado na patogênese da depressão e possivelmente seja importante seu papel na demora de resposta à terapia.

O principal órgão afetado nestes pacientes são os rins, podendo então gerar uma insuficiência aguda e inclusive necrose tubular aguda pela redução da perfusão e rabdomiolise. Neste sentido é importante promover a valoração do próprio corpo para além do ideal unívoco de beleza, mesmo como refletir sobre a idealização do protótipo de beleza.

**Palavras Chave:** anorexia nervosa, serotonina, receptor de glutamato, fator neurotrófico derivado do cérebro, síndrome de realimentação, alimentação, peso corporal.

## INTRODUCCIÓN

La anorexia nervosa (AN) en el adolescente posee una complejidad diagnóstica que se ha re-evaluado, motivo por el cual criterios previos sugestivos de este trastorno de la conducta alimentaria como el presentar un peso inferior al mínimo normal considerando la edad y altura, establecido en la cuarta edición de diagnóstico y estadística -Manual de los trastornos mentales (DSM-IV) ha sido variado por el grupo de trabajo del DSM-5; la patología se enmarca en una amplia gama de componentes desde el punto de vista de la neuroconducción, el componente perceptivo, afectivo y cognitivo. El componente perceptivo está basado en la red del lóbulo parietal posterior, este está involucrado cuando las tareas se basan en la visualización de imágenes corporales distorsionadas; en el afectivo, el rol principal está ligado a la red de la corteza prefrontal, la ínsula y amígdala; Las imágenes distorsionadas generadas en pacientes con AN restrictiva sugieren un menor control de las emociones como manifestación de la inhibición sostenida reducida a nivel de la corteza prefrontal.

Los principales sistemas que influyen en la percepción, el estado de ánimo y la personalidad de los pacientes con AN incluyen la serotonina (5-HT); La norepinefrina (NE) puede aumentar o disminuir la alimentación, ello depende del sitio de destino en el sistema nervioso central. El receptor de glutamato – N-Metil/D-Aspartato (NMDA-R) está asociado en la función excitatoria neuronal y la regulación de la conducta alimentaria. Otros agentes moleculares como el Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) se ha implicado en la patogénesis de la depresión mayor y al parecer también desempeñan un papel en la respuesta tardía al tratamiento.

El principal órgano blanco afectado en pacientes con AN es el riñón, puede inducir falla renal aguda mediante mecanismos asociados a hipovolemia, disminución de la ingesta de sodio en la dieta, mecanismos purgativos, y la disminución del volumen de eyección sistólica en fases tardías, pudiendo generar Necrosis tubular aguda por disminución de perfusión renal y rabdomiolisis. El impacto social recae en los mensajes que se difunden a través de los medios de comunicación y la publicidad hacen de la imagen de las mujeres, ya que generalmente ésta no es real, es una idealización, por lo que es fundamental reforzar en el adolescente el desarrollo de un juicio crítico sobre el ideal de belleza, el fortalecimiento de valores y aprecio por su cuerpo con todas las posibilidades que éste ofrece, y no solo

las estéticas. Aunque la AN se considera una enfermedad mental, el riesgo de complicaciones orgánicas y hasta la muerte son elevados por lo cual siempre debe ser controlado y tratado por un equipo interdisciplinario en cabeza del pediatra.

## Objetivo

Determinar la presentación clínica de la Anorexia nervosa, así como la descripción de sus bases neurológicas, moleculares, y compromiso en órgano blanco e impacto socio – familiar.

## Definición

Los síntomas claves de la anorexia nervosa (AN) se sumergen en un contexto de características cognitivas y de comportamiento asociadas con manifestaciones mentales y físicas secundarias a inanición; estas difieren dependiendo de la edad y la etapa del trastorno. La complejidad diagnóstica se ha revaluado, motivo por el cual criterios previos sugestivos de este trastorno de la conducta alimentaria como el presentar un peso inferior al mínimo normal considerando la edad y altura, establecido en la cuarta edición de diagnóstico y estadística -Manual de los trastornos mentales (DSM-IV) ha sido variado por el grupo de trabajo del DSM-5 (Abril de 2012) 4. Se modifica significativamente el bajo peso corporal, este ahora ligado al contexto de edad, sexo, trayectoria de desarrollo y salud física; el término peso corporal menor al 85% del esperado ha sido eliminado, dado se define que el mismo por si no es necesariamente inherente a la patología o a un aumento de la tasa de mortalidad (7).

Los criterios diagnósticos que establece el DMS-5 son:

1. Restricción de la ingesta de energía en relación con los requisitos principales, a un peso significativamente bajo en el contexto de la edad, el sexo, desarrollo y salud física.
  - › Bajo peso Significativo: se define como un peso menor al normal mínimo esperado para el grupo etareo
2. Miedo intenso a ganar peso o engordar, o comportamiento persistente que interfiere con el aumento de peso, a pesar de presentar bajo peso significativo.
3. Perturbación en la forma que experimenta la pérdida del peso corporal o falta de reconocimiento persistente de gravedad del bajo peso corporal (6).

## CLASIFICACIÓN

Tipo restrictivo: durante los últimos 3 meses, el paciente no induce episodios recurrentes de atracones o purga: provocación del vómito o el uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas.

Purgativo: durante los últimos 3 meses, el paciente ha participado en episodios recurrentes de atracones o conductas purgativas, es decir, provocación del vómito o el uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas (4).

## PRINCIPIOS NEUROLÓGICOS DEL TRASTORNO

Existe una amplia gama de componentes desde el punto de vista de la neuroconducción, el componente perceptivo, afectivo y cognitivo. El componente perceptivo está basado en la red del lóbulo parietal posterior, este está involucrado cuando las tareas se basan en la visualización de imágenes corporales distorsionadas; existe disminución de la activación de la precuña izquierda y del segmento inferior del lóbulo, al igual que en la circunvolución del cíngulo posterior izquierda, el giro fusiforme ipsilateral y la circunvolución del hipocampo; a su vez diversos estudios de neuroconducción documentaron un aumento de la activación en estructuras bilaterales frontales incluyendo: giro frontal medio al igual que el giro temporal medio izquierdo (Cubriendo cuerpo estriado) (9).

Estudios visuales en los que utilizaron dibujos de cuerpos femeninos de diferentes tamaños (cuerpos de bajo peso, normal y con sobrepeso) en comparación con estímulos neutros (dibujos de líneas de casas), encontró que el patrón de respuesta cerebral a las formas del cuerpo femenino es consistente a través de diferentes categorías en las que se incluyen activaciones bilaterales en el giro fusiforme, parietal inferior y corteza prefrontal dorso lateral; A su vez se encontró que en pacientes con AN se documentan activaciones más débiles para las formas del cuerpo en la corteza occipitotemporal y la corteza parietal en comparación con los pacientes de la bulimia nervosa y mujeres saludables (14). Resultados de neuroimagen estructural muestran disminución de la materia gris en el lóbulo parietal inferior en los pacientes con AN en comparación con los controles (15). La participación de la corteza parietal posterior y la precuña en la distorsión de imagen también es apoyada por su papel en la codificación multimodal del esquema corporal y en la asociación de sus alteraciones con las alteraciones en las relaciones de espacio-cuerpo y comportamiento (8).

En el componente afectivo, el rol principal está ligado a la red de la corteza prefrontal, la ínsula y amígdala; este concepto se efectúa como los sentimientos y la satisfacción e insatisfacción del propio cuerpo. Existe una mayor activación de la amígdala en pacientes con AN- restrictivo, purgativo y pacientes sanos, mayores niveles de activación en la corteza prefrontal a nivel de pacientes con AN- purgativo y una mayor tendencia en la circunvolución fusiforme derecha en aquellos con subtipo restrictivo (8). No obstante aunque al parecer la amígdala está implicada en la percepción de la distribución de masa grasa distorsionada, no está claro si tiene un papel específico en el componente afectivo, considerando que su hiper-activación se observó tanto en los pacientes y sujetos sanos (17).

Las imágenes distorsionadas generadas en pacientes con AN restrictiva sugieren un menor control de las emociones como manifestación de la inhibición sostenida reducida a nivel de la corteza prefrontal (17). A nivel de neuroconducción dichas diferencias en la actividad de la corteza prefrontal podrían en un futuro ser un marcador diagnóstico para diferenciar los dos subtipos de AN. El componente cognitivo se puede manifestar en el contexto la idea alterada de la propia imagen corporal, relacionándose con el componente perceptivo y a la disfunción de la región parietal posterior y la hiperestimulación de la amígdala (8).

## BASES MOLECULARES

Los principales sistemas que influyen en la percepción, el estado de ánimo y la personalidad de los pacientes con AN incluyen la serotonina (5-HT). Los estudios en animales muestran efectos inhibidores sobre la alimentación, sugiriendo que la 5-HT actúa como un factor anorexígeno que promueve la saciedad; la Sibutramina por ejemplo inhibe el consumo alimentario, entre otros mecanismos, bloqueando la recaptación de 5-HT (19).

La norepinefrina (NE) puede aumentar o disminuir la alimentación, ello depende del sitio de destino en el sistema nervioso central. En el núcleo para-ventricular del hipotálamo induce hiperfagia, a nivel hipotalámico periférico induce reducción de la misma; al parecer existe una disfunción residual post- auto-inanición de este neurotransmisor en pacientes con AN (12).

El Receptor de glutamato – N-Metil/D-Aspartato (NMDA-R) está asociado en la función excitatoria neuronal y la regulación de la conducta alimentaria. Se ha demostrado que el bloqueo de los receptores centrales de NMDA conduce a una disminución en el consumo de sacarosa; el bloqueo de este receptor

en el sitio principal de recompensa: el área tegmental ventral, impide la adquisición del aprendizaje de recompensa impulsadas, explicando los niveles significativo de anhedonia relacionados con la comida y la evitación de calorías en pacientes con AN (13).

El Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) es una proteína neurotrófica esencial para la supervivencia y diferenciación de las neuronas durante el desarrollo del mismo, así como la formación de redes cerebrales, la plasticidad neural, aprendizaje y memoria. El BDNF se ha implicado en la patogénesis de la depresión mayor y al parecer también desempeña un papel en la respuesta tardía al tratamiento antidepressivo (20). En el trastorno de la conducta alimentaria ligado a AN existe una modificación en el gen que codifica el BDNF, específicamente una sustitución de valina por metionina en la posición 66 de la secuencia de aminoácido de la proteína. Este polimorfismo conduce a una proteína funcional cuyo procesamiento postraduccional y secreción afectadas. El alelo 66 de Metionina también ha sido asociado con cambios morfológicos en el hipocampo y la amígdala. En estudios realizados en ratones a modificarse la secuencia de BDNF se generó hiperactividad, ansiedad, hiperfagia y aumento de peso corporal, al igual que mayor agresividad (13).

Uno de los principales actores de regulación de la ingesta de alimentos es la leptina, hormona liberada por los adipocitos que induce saciedad a través de sus receptores en el núcleo arqueado. La activación de los receptores de leptina conduce a la liberación de péptidos anorexígenos, incluyendo la hormona estimulante del melanocito alfa (alfa-MSH), teniendo como hipótesis el que algunas alteraciones en la actividad de este red molecular pudiese a su vez precipitar el consumo calórico disminuido al igual que la alteración del comportamiento (20).

## ORGANO BLANCO Y TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

El principal órgano blanco afectado en pacientes con AN es el riñón, con manifestaciones hidroelectrolíticas específicas dentro de las que se enumeran (1):

1. Hipokalemia: Con una prevalencia que varía entre el 15-20%, la cual es la manifestación frecuente en estos pacientes secundario al uso de laxantes, diuréticos, emesis recurrente y síndrome de re/alimentación, el espectro de manifestaciones clínicas incluyen la hipotensión, arritmias cardíacas, íleo intestinal, edema cerebral, rhabdomiólisis y poliuria.
2. Alcalosis metabólica, con prevalencia desconocida a la fecha, es explicada por hipovolemia crónica e hipoaldosteronemia secundaria.
3. Hiponatremia: prevalencia del 7%, usualmente dilucional por exceso de ingesta de agua, la cual puede manifestarse como ataxia y crisis convulsivas al co/existir niveles inferiores a 115 meq Lt.
4. Hipofosfatemia: prevalencia desconocida, secundaria alcalosis metabólica y actividad aumentada de cortisol, clínicamente se manifiesta como miopatía, rhabdomiólisis y hemólisis.
5. Hipocalcemia: con prevalencia desconocida, secundaria a uso prolongado de diuréticos, manifestándose como crisis convulsivas y arritmias.
6. Hipomagnesemia: prevalencia calculada mayor al 25%, secundaria a uso prolongado de diuréticos, se evidencia clínicamente como parestesias.

La AN a su vez puede inducir falla renal aguda mediante mecanismos asociados a hipovolemia, disminución de la ingesta de sodio en la dieta, mecanismos purgativos, y la disminución del volumen de eyección sistólica en fases tardías, pudiendo generar Necrosis tubular aguda por disminución de perfusión renal y rhabdomiólisis (18); de persistir el trastorno e inducir insuficiencia renal crónica las principales consecuencias están vinculadas específicamente con la nefritis crónica túbulo intersticial por hipokalemia y pobre perfusión crónica renal. La nefrocalcinosis puede estar incidente en la AN por el abuso de diuréticos así como la nefrolitiasis por la disminución del gasto urinario, aciduria paradójica e infección de vías urinarias recurrente. Finalmente los cristales de oxalato pueden desencadenar el desenlace secundario a diarrea crónica documentada en AN (16).

El Síndrome de realimentación se puede evitar mediante la restauración del peso con una cantidad de calorías que este cerca del gasto de energía en reposo, evitando aumentos rápidos de la ingesta calórica diaria. El paciente debe estar monitoreado cuidadosamente durante la realimentación (1). La ingesta calórica diaria de 600-1000 kcal se recomienda por lo general en fase aguda, con incrementos semanales de 500 kcal / día. El objetivo de la realimentación debe ser la recuperación del peso del 0,5-0,9 por semana. La alteración hidroelectrolítica debe corregirse antes de iniciar el proceso de realimentación. Si se produce el síndrome de realimentación, el soporte nutricional debe ser disminuido y se debe enfocar en una corrección electrolítica agresiva (10).

## FACTORES DE RIESGO

Se puede decir que a nivel psicológico hay varias áreas afectadas; hay un trastorno en la imagen corporal, una interpretación inadecuada de la sensación de hambre lo que se traduce en que se ignora esta señal del cuerpo, una alteración en la autoestima lo cual lleva a que sus actos sean respuestas hacia otros y no hacia si mismo.

Factores Familiares: existen las siguientes características:

- › Sobre involucramiento, es decir, excesiva fusión entre todos los miembros con una consecuente disminución de la independencia y autonomía individual.
- › Rigidez para cambiar y adaptarse a nuevos patrones y situaciones.
- › Sobreprotección.
- › Evitación y falta de resolución de conflictos.
- › Se presenta más en la clase media y alta (20).

## Factores Genéticos

El tipo de riesgo genético para los atracones puede estar mediado por el género y las estimaciones de heredabilidad de los síntomas de los trastornos alimenticios son compartidas en una pequeña proporción por ambos géneros<sup>21</sup>. El deseo de estar delgado y la insatisfacción corporal, la pérdida de peso intencional y el comportamiento alimentario anormal fueron significativamente más bajos entre los niños en comparación con las niñas. (21)

## Factores socio culturales

La literatura reciente indica que la insatisfacción con la imagen corporal y la ocurrencia de los TCA son influenciadas por presiones socioculturales, por ejemplo de los medios de comunicación y de las relaciones interpersonales, centrados en un ideal de belleza inalcanzable para muchos adolescentes (22).

Es importante destacar factores como la baja autoestima, el tener una imagen corporal negativa y la etapa de la adolescencia ya en ella se está desarrollando la personalidad, el rol social, y se busca la aceptación de grupos.

## IMPACTO SOCIO CULTURAL

Es vital dentro del proceso integral de este trastorno de la conducta alimentaria especificar que la familia

no es culpable del mismo, no obstante debe estar integrada en la detección del problema, en el tratamiento y en el preventivo; deben identificar aspectos en la vida del paciente con AN que pueden ser exacerbantes y/o detonantes, el comprender que sus preocupaciones son muy importantes para ellos (2).

Usualmente la AN puede tener como detonante familiar la comunicación ineficaz a la hora de resolver los conflictos, por consiguiente se debe identificar si estos se exageran, se niegan o se intentan resolver siempre a través de la agresividad o de culpas mutuas, en pro de facilitar la expresión de los sentimientos, incluidos los negativos (11).

A nivel individual es fundamental el desarrollo de un sentido crítico hacia los mensajes que constantemente lanzan los medios de comunicación y rechazar el canon de esbeltez propuesto por la moda, fortaleciendo cualidades importantes como el conocimiento, las habilidades sociales, la generosidad y empatía (11).

## CONCLUSIONES

La secuenciación del genoma humano de una amplia variedad de individuos en el futuro producirá gran proporción de datos que estarán disponibles para análisis y por consiguiente, permitirá conocer los genes que pueden ser de mayor interés para la interpretación de la secuencia del genoma completo y en relación con AN, así como otros trastornos de la conducta alimentaria. La comprensión de los mecanismos moleculares y neurológicos será uno de los ejes fundamentales para propósitos de neurofarmacoterapia y soporte clínico integral.

De acuerdo a las directrices alemanas en el diagnóstico y tratamiento de trastornos de la conducta alimentaria los siguientes criterios deben ser incluidos para definir si el paciente requiere ser hospitalizado: Pérdida de peso rápida y continua (>20% en 6 meses) e Índice de masa corporal inferior a 15 kg/m<sup>2</sup> (5). El Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE) define que la mayoría de los pacientes con AN deberían ser manejados de forma interdisciplinaria a nivel ambulatorio, con tratamiento psicológico proporcionado por un servicio que sea competente para el mismo (4).

Los pacientes con AN que requieren tratamiento hospitalario deben ingresar en un entorno que pueda proporcionar la implementación de realimentación por parte del experto, con cuidado físico, monitoreo continuo (Riesgo de síndrome de re-alimentación)

ligado a intervenciones psicosociales (Evaluación del riesgo físico de dichos pacientes con trastorno de la conducta alimentaria).

Sin duda el impacto social recae en los mensajes que se difunden a través de los medios de comunicación y la publicidad hacen de la imagen de las mujeres, ya que generalmente ésta no es real, es una idealización, por lo que es fundamental reforzar en el adolescente el desarrollo de un juicio crítico sobre el ideal de belleza, el fortalecimiento de valores y aprecio por su cuerpo con todas las posibilidades que éste ofrece, y no solo las estéticas.

## REFERENCIAS

1. Bouguereau A, Dubois B, Krzesinski J: Anorexia Nervosa and the Kidney. *Am J Kidney Dis* 2012. 60(2):299-307.
2. Collier D. Treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2006;
3. 163(7):4-54.
4. Collier, D.A., Arranz, M.J., Li, T., Mupita, D., Brown, N. Association between 5-HT2A gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. *Lancet*; 2007; 350, -412.
5. Focker S , Johannes H;; *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2013) 22:S29–S35
6. German S. Guideline on the Diagnosis and Treatment of Eating Disorders, 2011.
7. Hebebrand J, Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal. *Int J Eat Disord* 2014; 44(8):665–678.
8. Hebebrand J, Casper R, Treasure J, Schweiger U The need to revise the diagnostic criteria for anorexia nervosa. *J Neural Transm* 2014: 111:827–840
9. Hodzic, A., Kaas, A., Muckli, L., Stirn, A., Singer, W. Distinct cortical networks for the detection and identification of human body. *Neuroimage* 2011; 45, 1264–1271.
10. Hodzic, A., Muckli, L., Singer, W., Stirn, A.. Cortical responses to self and others. *Human Brain Mapping* 2009;30, 951–962.
11. Fuentebella, J, Kerner, J; Refeeding Syndrome *Pediatr Clin N Am* 56 (2009) 1201–1210.
12. Gascón P, Migallón P; Trastornos de alimentación, *ADOLESCERE* · 2013 · P. 35-46.
13. Leibowitz, S.F., Roossin, P., Rosenn, M.,. Chronic norepinephrine injection into the hypothalamic paraventricular nucleus produces hyperphagia and increased body weight in the rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1984; 21, 801–808.
14. Andersen A, Pawel K. Olszewski, b, Allen S. Levine c, Helgi B. Molecular mechanisms underlying anorexia nervosa: Focus on human gene association studies and systems controlling food intake. *Brain Research Reviews*; 2010 (62); 147-164.
15. Miyake, Y., Okamoto, Y., Onoda, K., Kurosaki, M., et al. Brain activation during the perception of distorted body images in eating disorders. *Psychiatry Research* 2010; 181, 183–192.
16. Muhlau, M., Gaser, C., Ilg, R., et al. Gray matter decrease of the anterior cingulate cortex in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 2007 ; 164, 1850–1857
17. Miyake Y; National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2)(suppl 1):S1-S266.
18. Gaudio S, Cosimo S; Neural basis of a multi-dimensional model of body image distortion in anorexia nervosa; *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* ; 2012 , 1839–1847.
19. Sharp CW, Freeman CP. The medical complications of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry.* 1993;162:452-462.
20. Tallett, A.J., Blundell, J.E., Rodgers, R.J., Sibutramine-induced anorexia: potent, dose-dependent and behaviourally-selective profile in male rats. *Behav. Brain Res.* 2009; 198, 359–365.
21. Mariana Andrea Staudt, Nilda María del Milagro Rojo Arbelo Dr. Germán Alfredo Ojeda, Trastornos de la conducta: ANOREXIA NERVOSA. Revisión bibliográfica. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 156 – Abril 2006*
22. Culbert KM, Racine SE, Klump KL. The Influence of Gender and Puberty on the Heritability of Disordered Eating Symptoms. *Curr Top Behav Neurosci* 2011; 6: 177-85
23. M. L. Pórtela de Santana, H. da Costa Ribeiro Junior, M. Mora Giral y R. M.ª Raich. La epidemiología y los factores de riesgo de los trastornos alimentarios en la adolescencia; una revisión. *Nutr Hosp.* 2012;27(2):391-401

