

## L A ANOREXIA NERVIOSA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Joaquín Díaz Atienza – Doctor en Medicina  
Antonia Torres Salvador - D.U.E.  
Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (Almería)  
Inmaculada Hernández Carrillo  
Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Almería  
-----

### RESUMEN

*La anorexia nerviosa es uno de los problemas de salud pública más importantes en la pubertad y la adolescencia. Presentamos las características diferenciales más importantes a estas edades, tanto clínicas como preventivas. Se exponen una serie de recomendaciones de aplicación en el ámbito comunitario, así como los requisitos para obtener los mejores resultados de la intervención terapéutica.*

### INTRODUCCIÓN

Los trastornos alimentarios representan el mayor problemas de salud pública entre los adolescentes. Podemos hablar de una auténtica epidemia (1) que ha cogido desprevenida a la administración sanitaria, no solo en España sino, igualmente, en todos los países de occidente. A pesar de que esta observación es admitida incluso por los profesionales más conservadores, se continúa sin dar una respuesta sanitaria suficiente y coherente.

A lo largo de este trabajo, expondremos cuales son los indicadores epidemiológicos actuales, los criterios diagnósticos utilizados, las teorías etiopatogénicas, los problemas derivados del padecimiento de esta patología, sean médicos o psicosociales, así como una serie de recomendaciones en el ámbito preventivo y de tratamiento precoz.

### EPIDEMIOLOGÍA

Hasta mediados de los 80, los índices de morbilidad se mantenían en una cierta estabilidad. Así Russel (2) hablaba de una incidencia anual para la anorexia nerviosa del 0,6 – 1,6 por 100.000, incrementándose en poblaciones de riesgo, modelos y bailarinas, al 3,5% y 7,6%, respectivamente. La prevalencia sería del 1/250 entre adolescentes de 14 a 18 años. Diez años después, Steinhausen (3), comunica una incidencia del 8,2 por 100.000 y una prevalencia del 0,66 – 1%. Sin embargo, la situación actual es manifiestamente preocupante. En un reciente estudio realizado en Zaragoza por Ruiz Lázaro y cols (4) se evidenció que el 16,32% de los adolescentes de secundaria presentaron puntuaciones significativamente altas en el EAT-40, indicando alteraciones inespecíficas de la conducta alimentaria. El 4,51% cumplirían todos los criterios clínicos de un trastorno alimentario, admitiéndose hoy que la Anorexia Nerviosa (AN) no superaría al 4% en los grupos con edad de riesgo (entre los 13 y 18 años) y el 8% para la Bulimia Nerviosa (BN).

Varios son los aspectos diferenciales que hoy se dan en la presentación de los trastornos alimentarios del adolescente (5 y 6): 1) El notable aumento de las formas purgativas, tanto en la AN como en la BN del adolescente con el consiguiente deterioro médico, conductual y psicosocial; 2º) un aumento muy considerable de las formas atípicas con riesgo manifiesto de evolución a un trastorno típico y, 3º) La evolución rápida hacia formas graves, así como una buena recuperación cuando se realiza una intervención precoz.

### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

En la Tabla 1 se exponen los criterios para el diagnóstico de la AN ( Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales – 1995). Sin embargo, el diagnóstico necesita realizarse tras una valoración clínica personalizada y exhaustiva, tanto para la AN como la BN.

Aunque la AN es una enfermedad conocida desde hace siglos, en la actualidad ha cambiado, no solo su prevalencia, sino igualmente su expresión clínica. Los criterios diagnósticos actuales, sean los del DSM-IV de la Asociación Americana de Psiquiatría como los de la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud, producen la falsa sensación de que cualquiera pueda diagnosticar un trastorno alimentario, cuando llegar al diagnóstico de estas patologías resulta ser un camino complicado, máxime, en la pubertad y adolescencia.

En general definimos la AN como un síndrome psicosomático y conductual que aparece en un púber o adolescente al restringir alimentos como consecuencia de la percepción anómala que posee de su cuerpo y

con la intención de adelgazar, a pesar de no coincidir su percepción con la objetividad fisiológica. Podemos definir la descripción precedente como el núcleo psicopatológico de la AN.

Suele comenzar con el deseo de “seguir una dieta”, ya sea por sugerencias de los padres, de los amigos o de la propia adolescente, bastantes veces aparentemente justificada por la presencia de un ligero sobrepeso. La pérdida incontrolada de peso subsiguiente conjuntamente con la tríada sintomática anorexia, adelgazamiento y amenorrea, suele ser el primer motivo de consulta al médico.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (ej. pérdida inferior al 85% del esperable).
- B. Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la evaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.

***Tipos:***

***Tipo restrictivo:*** Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o purgas.

***Tipo compulsivo / purgativo:*** Durante el episodio, recurre regularmente a atracones o purgas.

La **anorexia** suele presentarse tras un periodo más o menos largo de restricciones alimentarias auto-controladas por la paciente y con grandes esfuerzos para enfrentarse al apetito. Una vez instaurada la desnutrición, aparece la anorexia como síntoma. Conforme avanza la enfermedad, se incrementan las preocupaciones por los alimentos (calorías, troceo de los mismos, eliminación caprichosa, disminución de la frecuencia de la ingesta, comidas de duración “interminable”...). Con bastante frecuencia, estas conductas restrictivas, pueden acompañarse de episodios de pérdida de control de la ingesta próximos en su fenomenología clínica a los atracones de la BN y causa de la mayoría de las conductas purgativas. La conducta restrictiva se retro-alimenta con la presencia de una manifiesta alteración de la imagen corporal, un no-reconocimiento inicial del adelgazamiento y un miedo intenso a coger peso. Esta situación cognitiva da lugar a la ausencia de reconocimiento de la gravedad de su estado nutricional y una gran desconfianza, al menos inicial, hacia los terapeutas y la familia.

La **pérdida de peso** presenta unas características diferenciales en la adolescencia con respecto al adulto. Suele ser mucho más rápida y con repercusiones en la evolución de la talla que, no solo se suele detener, sino, igualmente, sufrir una involución. Es muy importante estudiar la situación pre-mórbida antes de decidir la importancia de la pérdida ponderal ya que en esta etapa del desarrollo no son muy satisfactorios los datos que proporciona el Índice de Masa Corporal. Esto supone un añadido a las dificultades para establecer el peso ideal o deseable. Debemos insistir que en la adolescencia la pérdida de peso es especialmente rápida pudiéndose llegar a una pérdida del 20-25% en un corto intervalo de tiempo. Igualmente, el adolescente suele reconocer en poco tiempo la pérdida de peso, así como la alteración de la conducta alimentaria, mostrándose incapaz de modificar su situación.

La **amenorrea** es un síntoma constante, presentándose los desarreglos con más precocidad que en edades más avanzadas. Dependiendo de la edad, suele ser primaria (no han existido con anterioridad) o secundaria. Aunque normalmente suele ser posterior al adelgazamiento, también suele presentarse con anterioridad a éste. De aquí que sean bastantes los investigadores que la relacionan con una disfunción primaria del *eje hipotálamo-hipofisario-gonadal*. Suele ser uno de los síntomas que más se resisten a desaparecer. Por último, insistir en el riesgo, cada vez mayor, de las amenorreas de la adolescente debidas a embarazo que nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial.

Si bien los síntomas precedentes son nucleares de la anorexia, en edad puberal y en la adolescencia, existen otros no menos importantes. A saber, **la hiperactividad** que puede ser una conducta compensatoria con la finalidad de controlar el peso, o bien fisiológica como consecuencia de la desnutrición. Igualmente importantes son las repercusiones sobre **la sexualidad** en estas edades, perdiéndose todo interés por la misma. El adelgazamiento detiene todos los signos del desarrollo puberal, como son la aparición de la

menarquia y la detención, incluso, regresión del desarrollo mamario. En los casos en donde han existido relaciones sexuales, éstas se realizan sin placer tendiendo a su desaparición total. Estas alteraciones afectivas y sexuales son las más resistentes a desaparecer. Los **vómitos** y la utilización de **laxantes**, aunque suelen ser más frecuentes entre los pacientes con anorexia purgativa, cuando están presentes, complican significativamente el cuadro clínico: Los vómitos suelen producir problemas dentales, esofaguitis por regurgitación, inflamación de las glándulas parótidas, alteraciones electrolíticas que pueden comprometer la contractilidad cardíaca etc.. La uso de laxantes producirían un incremento de las alteraciones de la motilidad gastrointestinal, cólicos e inflamación.

#### PATOGÉNESIS Y ETIOLOGÍA

A pesar del mayor conocimiento que tenemos sobre los trastornos alimentarios, **su etiopatogenia** aún no se conoce. Se admite que es un trastorno de **causa multifactorial**. El interés se centra en la contribución que puedan tener los factores ambientales y sociales, la predisposición psicológica y la vulnerabilidad biológica. Ésta última ha adquirido un peso importante debido a los resultados de los estudios de agregación familiar. La entrada común en todos los casos, sin embargo, es la restricción alimentaria, incidiendo sobre la gravedad de la envergadura de ésta.

La relevancia que adquieren las **anomalías fisiológicas**, ha servido de argumento a algunos investigadores para hablar de una disfunción primaria del eje hipofisario-hipotalámico, así como de algunos neurotransmisores. La **disfunción hipotalámica** se alega sobre la base de que determinadas alteraciones a este nivel dan lugar a comportamientos parecidos a la AN. Las alteraciones funcionales del **eje hipotalámico-hipófisis-suprarrenal** se sostiene por la presencia de una disminución de la T3 y T4 sin reacción compensatoria de la TSH. El **eje hipotalámico-hipófisis-gonadal** presenta una hipercolesterolemia sin hiperfunción cortical suprarrenal y conservando el ritmo circadiano. La amenorrea producida por **disfunción del eje hipotalámico-hipófisis-gonadal** puede anteceder a la pérdida de peso como permanecer después de bastante tiempo a pesar de la recuperación ponderal y nutricional. La **hormona de crecimiento (HGH)** se incrementa en la AN sin que este aumento presente las características clínicas de una hiperfunción. La **prolactina** presenta unos niveles reducidos, así como el 17- $\beta$ -estradiol con incremento paralelo del estradiol. Por último, la **hormona antidiurética** presenta alteraciones en la AN y que podría ser responsable de las alteraciones de la ingesta de líquidos, tan frecuente en la AN. Sin embargo, la mayoría de estas anomalías se resuelven con la restauración del peso.

**La serotonina** ha sido el neurotransmisor mejor estudiado. Se ha evidenciado que el ácido 5-hidroxiindolacético, metabolito de la serotonina, se encuentra reducido en los pacientes con AN, aunque tiende a normalizarse en recuperaciones de larga evolución. Sin embargo, debido a la persistencia de la anomalía en pacientes graves, se sigue especulando sobre su rol en la etiopatogenia. Algunos autores sostienen que esta vulnerabilidad se debería al alelo B1438 A/G implicado en la producción de serotonina (7).

**La leptina**, hormona secretada por los adipositos, ha sido, igualmente, relacionada con la patogénesis de la AN. Sin embargo, su disminución es congruente con la reducción del tejido graso debido a la desnutrición. Queda por explicar satisfactoriamente el por qué la normalización de los niveles de leptina precede a la normalización del peso (8).

Los estudios de **neuroimagen**, Resonancia Magnética Funcional y PET, han evidenciado pequeñas anomalías en los pacientes con AN, tanto funcionales como estructurales, aunque no se ha podido establecer una relación etiológica entre ellas (9).

Otro aspecto bien estudiado ha sido la asociación entre la AN del adolescente y los trastornos depresivos mayores, considerándose que estos últimos supondrían un contexto de riesgo para la AN. Algunos investigadores sugieren que los **trastornos afectivos y la AN** tendrían una etiología común, aunque también se ha evidenciado que los factores de riesgo para la AN son diferentes que para los trastornos afectivos, sí como que muchos de los síntomas depresivos presentes en la AN son secundarios a la desnutrición.

Finalmente, se viene insistiendo en la existencia de **riesgo de transmisión familiar** (10). El primer argumento se refiere a que la incidencia de la AN en hermanos es aproximadamente del 3.1 – 6.6 %, entre gemelos monozigóticos la concordancia es del 46-75% y en dizigóticos del 0-11%. Son numerosos los estudios de casos-control que intentan en este momento dar consistencia empírica a esta tesis. Los datos que han dado lugar a este planteamiento etiopatogénico podríamos resumirlos en las siguientes constataciones: 1) La mayor prevalencia de AN y Bulimia Nerviosa (BN) en determinadas familias, 2) la coexistencia de atracones con la AN entre los familiares, 3) la existencia de determinados patrones de personalidad y 4) la comorbilidad entre los familiares de trastornos afectivos, ansiedad y trastornos alimentarios.

En resumen, no existe una evidencia clara de cual es la etiopatogenia. En la actualidad nos centramos más en los factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento a la hora de nuestra intervención preventiva o terapéutica.

### CONSECUENCIAS

Las consecuencias psicosociales – deterioro de la vida escolar, familiar y social- adquieren una especial relevancia en la adolescencia. Así misma la mortalidad estimada en la AN a los 20 años de evolución, directa o indirectamente, es alrededor de un 20%. En la Tabla 2 se exponen las alteraciones médicas más frecuentes.

Como podemos observar las alteraciones son multi -sistémicas. Aunque no podemos desarrollar con detalle todas las anomalías derivadas de los trastornos alimentarios, si deseamos enfatizar la importancia que adquieren las *alteraciones gastrointestinales*, no tanto por la gravedad inmediata que puedan representar, como por la utilización distorsionada que de ellas utilizan los pacientes. Nos referimos a la flatulencia, el entencimiento del vaciamiento gástrico y el estreñimiento: las sensaciones que producen son interpretadas como indicadores de llenado y, por tanto, de ingesta suficiente. Esto da lugar a un incremento de la restricción y de las molestias, cerrándose un ciclo restricción – plenitud gástrica que dificulta la intervención cognitiva con las pacientes.

Otra consecuencia de especial importancia en la pubertad y adolescencia es la *amenorrea primaria o secundaria*, respectivamente, que, conjuntamente con la desnutrición, van a originar un proceso de desmineralización. Como sabemos, el pico máximo de masa ósea suele alcanzarse entre los 17 y 20 años, justamente cuando estas enfermedades presentan su máxima incidencia. Dependiendo de la disminución de la masa ósea, hablamos de *osteoporosis* (más de --2 desviaciones

Tabla 2. Consecuencias biomédicas de la AN

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cardiovasculares:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Bradicardia e hipotensión.</li> <li>○ Adelgazamiento de la pared cardiaca.</li> <li>○ Arritmias.</li> <li>○ Prolapso de la válvula mitral.</li> </ul> </li> <li>• <b>Gastrointestinales:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Flatulencia.</li> <li>○ Estreñimiento.</li> <li>○ Dolores abdominales.</li> <li>○ Diarreas.</li> <li>○ Dilatación duodenal e íleo paralítico.</li> <li>○ Dilatación aguda del estómago y perforaciones gástricas.</li> </ul> </li> <li>• <b>Renales:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Elevación de la creatinina plasmática.</li> <li>○ Tasa de filtración glomerular disminuida.</li> <li>○ Azotemia prerrenal.</li> <li>○ Cálculos renales.</li> <li>○ Hiperaldosteronismo secundario.</li> </ul> </li> <li>• <b>Hematológicas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Anemia.</li> <li>○ Trombocitopenia moderada.</li> <li>○ Leucopenia.</li> <li>○ Alteración del sistema inmunitario.</li> </ul> </li> <li>• <b>Endocrinas y metabólicas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Amenorrea primaria o secundaria.</li> <li>○ Hipotermia y sensibilidad aumentada al frío.</li> <li>○ Piel seca.</li> <li>○ Disminución de metabolismo basal.</li> <li>○ Aumento del cortisol.</li> <li>○ Hiper corticismo.</li> <li>○ Alteración del metabolismo hidrocarbonado con intolerancia a la sobrecarga de glucosa.</li> <li>○ Alteración en la secreción de la hormona del crecimiento.</li> </ul> </li> <li>• <b>Otras:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hiper carotinemia.</li> <li>○ Hipercolesterolemia.</li> <li>○ Hipoalbuminemia.</li> <li>○ Hipotrombinemia.</li> <li>○ Deficiencia de Zinc.</li> <li>○ Osteopenia / osteoporosis.</li> <li>○ Caries dentarias.</li> </ul> </li> </ul>
---

estándar en la densitometría, o de *osteopenia*- entre  $-1$  y  $-2,5$  DE). Para explicar estas alteraciones óseas se ha acuñado el término de *osteoporosis del desarrollo* con características clínicas y evolutivas diferenciadas.

### RIESGO Y PREVENCIÓN

A pesar de la desesperada puesta en marcha de indiscriminadas iniciativas en la Comunidad Escolar, hoy por hoy, se sabe que no es suficiente para la prevención una buena información. Por tanto, no existe un planteamiento estratégico suficientemente bien evaluado que podamos aplicar a la *prevención primaria*. Sin embargo, leeremos en la literatura especializada que existen unos *factores predisponentes* ligados, básicamente, a los cambios del desarrollo puberal, antecedentes de sobrepeso, la baja autoestima y las actividades que exigen el mantenimiento de un determinado peso. En este sentido, parece ser que los más específicos son el sobrepeso conjuntamente con el inicio de dietas, así como las actividades de riesgo. En cuanto a los *factores precipitantes*, la mayoría de ellos tampoco son específicos, soliéndonos encontrar los comentarios negativos sobre la corporalidad en el ámbito escolar y/o familiar, la competitividad, y los acontecimientos vitales, incluyendo los abusos sexuales, aunque éstos suelen ser más evidentes en la BN.

Sería en el ámbito de la *prevención secundaria*, en donde debemos centrar todos nuestros esfuerzos. Se sabe que tanto el reconocimiento de la enfermedad, como la intervención precoz, son dos aspectos que condicionarán la evolución de la enfermedad. De aquí la importancia, sobretodo, de los profesionales sanitarios de Atención Primaria. Deben tener un especial entrenamiento en el reconocimiento de los factores de riesgo, habilidad en la detección de pacientes en riesgo y capacidad para realizar una intervención precoz, suficiente y efectiva con objeto de prevenir la instauración completa del síndrome. Hay que presentar un especial cuidado con los pacientes que no llegan a cumplir todos los criterios de AN – los llamados Trastornos Alimentarios No Especificados- en bastantes casos suele ser el inicio de un trastorno alimentario completo, aunque en otros suele ser bastante estático. En la adolescencia el inicio de una conducta alimentaria restrictiva suele ser un factor que incrementa por siete la posibilidad de padecer una AN, siendo uno de los factores predictores más sensitivos. Por tanto, aunque no se trate de un síndrome completo, debe ser atendido con urgencia, el mejor indicador de buen pronóstico.

Por ello, nosotros consideramos que, hoy por hoy, nuestra intervención debería centrarse sobre los adolescentes en riesgo. En la Tabla 3 resumimos aquellos indicadores de riesgo que presentan suficiente constatación científica para ser considerados como tales.

En cuanto, a la *prevención terciaria*, tener presente que existe unos indicadores de mal pronóstico a tener en cuenta: El inicio de la enfermedad con un bajo peso, presentación tardía, historia de escasa adherencia al tratamiento anterior, alteraciones subyacentes de la personalidad, dificultades concomitantes en el ámbito social y/o familiar, así como en pacientes casadas. Muñoz Pera y Turón (11) (Tabla 4 ) realizan una excelente sistemática de los factores de mantenimiento de los trastornos alimentarios: Aquellos vinculados al bajo peso y las complicaciones médicas, los asociados a las conductas purgativas, a las conductas adictivas, a la persistencia de las cogniciones anómalas, a determinadas características de personalidad, al soporte familiar y social y, por supuesto, a la iatrogénica. Respecto a este último, aunque ha disminuido su importancia, aún persisten las posturas de complacencia enfocadas a mantener la adherencia la terapeuta y sin abordar los problemas nucleares de la AN. Tomando las palabras de estos autores, “se trataría de enfermas a las que se les tolera dietas hipocalóricas, pesos anormalmente bajos e intervenciones quirúrgicas innecesarias”.

Tabla 3. Factores de riesgo de AN en la adolescencia

- Historia familiar de trastornos alimentarios u obesidad
- Antecedentes en familiares de primer grado de trastornos afectivos o alcoholismo.
- Actividades como ballet, gimnasia, modelos.
- Rasgos de personalidad como el perfeccionismo.
- Patrones de alimentación y sobre el peso en los padres.
- Abusos físicos o sexuales.
- Baja autoestima.
- Insatisfacción con la imagen corporal.
- Antecedentes de regímenes (dietas) frecuentes.
- Ejercicio compulsivo.

Tabla 4. Factores de mantenimiento de la AN

- Factores asociados a las complicaciones físicas y bajo peso
- Factores asociados a las conductas de purga y dieta.
- Factores asociados a las conductas adictivas.
- Factores asociados a la persistencia de cogniciones anómalas.
- Factores asociados a los trastornos de la personalidad.
- Factores asociados al bajo soporte social y familiar.
- Factores asociados a la iatrogenia.

#### RECOMENDACIONES

La finalidad de cualquier profesional implicado en esta problemática infanto-juvenil consiste en procurar la mejor evolución posible. Para ello, lo más importante es actuar convenientemente respecto a las consecuencias a corto y medio plazo. Tres niveles de actuación son necesarios:

##### 1. Detección precoz:

Para ello debemos incrementar el conocimiento acerca de esta patología entre los padres, los adolescentes, educadores y entrenadores con objeto de facilitar la detección. Los profesionales de la salud deberían adquirir mayor sensibilización hacia el problema, así como entrenamiento suficiente. La actitud ambivalente enfermedad-capricho, no-solo es privativa de las personas no sanitarias, por el contrario, podemos encontrar un cierto arraigo entre bastantes profesionales sanitarios.

En la edad puberal y adolescencia temprana debería realizarse anualmente un “screening” respecto imagen corporal, cambios dietéticos, hábitos alimentarios y medidas sobre los patrones individuales de crecimiento.

##### 2. Intervención temprana:

Una vez que se ha detectado un trastorno alimentario, hay que animar a los familiares a seguir un tratamiento. Si el problema es detectado a tiempo, lo habitual sería la implicación del / la paciente en su curación. En el supuesto la evolución no sea satisfactoria, se debe derivar a un equipo interdisciplinario. En esta circunstancia, la intervención suele ser intensiva y requiere de múltiples intervenciones con el consiguiente ausencias al centro escolar. Esto implica el trabajo conjunto con en el centro escolar con el objeto de que facilite la intervención.

El tratamiento comprenderá el abordaje médico, psicológico y nutricional. La intervención psicosocial dependerá del nivel de interferencia al que haya dado lugar la enfermedad, aunque lo habitual es el trabajo con la familia y la escuela.

##### 3. Restauración del peso ideal:

Una gran cantidad de investigaciones han puesto en evidencia que la restauración ponderal en la AN es el mejor indicador a favor de la recuperación. Por el contrario, las recaídas frecuentes de este parámetro es un signo del mal pronóstico. La posición actual es que el peso objetivo debe ser claramente definido y monitorizado. La imposibilidad por parte del paciente para mantenerlo obliga a un incremento en la frecuencia de las intervenciones o la hospitalización.

La restauración ponderal es importantísima para prevenir las osteoporosis, no existiendo, hoy por hoy, ninguna otra medida médica que garantice su prevención.

#### CONCLUSIONES

La anorexia nerviosa en la edad infanto-juvenil es un problema de salud que puede presentar una larga evolución, poner en riesgo la vida en los casos graves y para la que aún no existen intervenciones terapéuticas totalmente adecuadas. Debido a estas circunstancias, se recomienda planificar el tratamiento desde una perspectiva biopsicosocial con la utilización de amplio abanico de intervenciones lo que a su vez implica la participación de un gran número de profesionales: médico de familia / pediatra, terapeutas, nutricionistas, psiquiatras infantiles y psicólogos.

Igualmente, se necesitan servicios de salud mental infanto-juveniles con recursos especializados (intervención ambulatoria, hospital de día y hospitalización) e interconectados eficientemente con otras especialidades médicas.

Hoy por hoy, la mejor prevención comunitaria es la detección precoz de esta patología que facilite la aplicación de las medidas terapéuticas correspondientes.

## BIBLIOGRAFÍA

2. Cinchilla Moreno, A (2003). ¿Es real la actual epidemia de trastornos de la conducta alimentaria?. En: Cinchilla Moreno, A: Trastornos de la Conducta Alimentaria. Anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones. Pág.: 143-147. Masson, Barcelona.
  3. Russell, GFM (1985). Anorexia and Bulimia Nervosa. En: Rutter, M y Hersov, L. Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches. Pág: 625-637. Blackwell Scientific Publications. London.
  4. Steinhausen, HCH (1995). Anorexia and Bulimia Nervosa. En: Rutter, M; Taylor, E; Hersov, L: Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches. Pág: 425-440. Blackwell Science. London.
  5. Ruiz, PM; Alonso, JP; Velilla, JM; Lobo, A; Martín, A y cols (1998). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. Rev. Psiquiatría Infanto-Juvenil, 3: 148-62.
  6. Cabranes, JA; Gil, J; Gómez, C; Gual, Julián, R; Ponce de León, C (2000). Protocolo de atención a pacientes con trastornos del comportamiento alimentario (TCA) dirigido a médicos de atención primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo, Julio 2000.
  7. San Sebastián, J (2003). Trastornos de la alimentación de inicio precoz (puberal). En: Cinchilla, A. Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia y bulimia, obesidad y atracones. Pág. 149-160. Masson. Barcelona.
  8. Jimerson, DC; Lessen, MD; Kayne, WH; Brewerton, TD (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebral spinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. Arch Gen Psychiatry; 49:132-138.
  9. Grinspoon, S; Gulick, T; Askari, H y cols (1996). Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab. 81: 3861-3863.
  10. Katzman, DK; Zipursky, RB (1997). The impact of the disorder on bones and brain. Ann N Y Acad Sci. 817: 127-137.
  11. Strober, M; Freeman, R; Lampert, C; Diamond, J; Kaye, W (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. Am J Psychiatry. 157: 393-401.
  12. Muñoz Perea, M; Turón Gil, VJ (2002). Factores mantenedores de los trastornos de la conducta alimentaria. Rev. Psiquiatr. Psicol. Niño y Adolescente. 1(2):33-31. En <http://www.paidopsiquiatria.com/rev>
-