

Mesa Redonda: Avances en patología nutricional

Anorexia, bulimia y trastornos crónicos alimenticios. Conocimientos y especulaciones

J. MENÉNDEZ ARANGO

Jefe de Sección de Psiquiatría. Unidad de TCA. Hospital Valdecilla. Santander.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de las dos últimas décadas, la evidencia procedente de la investigación y el consenso entre clínicos nos han prestado apoyo para el mejor tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria⁽¹⁾. Sorprende a los clínicos interesados en esta patología el escaso interés, hasta fechas bien recientes, tanto por parte de los profesionales, como de los responsables de la salud, en la creación de recursos asistenciales mínimos, para atender una patología que supone el 0,56% por año de mortalidad, unas 12 veces la esperada en mujeres de este rango de edad⁽²⁾.

Alguna de las posibles causas de este abandono profesional e institucional hacia los trastornos de la conducta alimentaria podría ser debido a diferentes aspectos. El primero, pudiera corresponder a la baja incidencia de esta patología en décadas pasadas y las dificultades de manejo que estos pacientes nos planteaban a los profesionales. Los trastornos de personalidad comórbidos añadían un rechazo mayor. La atención a estos pacientes en las unidades psiquiátricas de hospital general demandaban aptitudes y dedicación para la que no estábamos preparados ni los psiquiatras ni las enfermeras. El paciente era habitualmente rechazado, el abordaje del mismo era deficiente y el alta tenía lugar en condiciones poco óptimas. Por parte de las instituciones primaban las estancias cortas sobre la eficacia y, posiblemente, todos deseábamos los pacientes menos complejos. La realidad fue, para los profesionales que nos interesó esta patología, que la presión asistencial, la prensa y la demanda de las familias han conseguido recursos asistenciales que previamente nos denegaban a los profesionales.

HISTORIA

Las descripciones y comentarios de Richard Morton (1689), Gull (1874) y Lassègue (1873) son un refresco agradable para cualquier clínico dedicado a estos temas⁽³⁾. Hacen sugerencias sobre el manejo de dichos enfermos, mostrándonos su capacidad de observación, intuición y sentido común en el manejo de sus conductas y haciendo sugerencias sobre el ambiente que les rodeaba y la posible influencia de sus familias. Recomiendan separarles de su entorno habitual, no permitir sus inclinaciones hacia la restricción alimentaria y cómo los peores cuidadores son los amigos y familiares, al tiempo que recomiendan un trato afectuoso, pero firme.

Algunas revisiones históricas nos ilustran de restricciones alimentarias llevadas a cabo por personas de arraigada convicción religiosa, y cuyas conductas semejaban los patrones compulsivopurgativos de nuestros actuales trastornos. La muerte temprana de Santa Catalina de Siena a los 33 años (S XIV), la conducta alimentaria de Santa María Magdalena de Pazzi (1566-1607) y Santa Verónica (1660-1727) citada por Bell 1985⁽⁴⁾, son algunos ejemplos de conductas alimentarias alteradas.

Tuvo una gran influencia la descripción de la insuficiencia pituitaria en 1914 por Morris Simmonds, acompañada de una marcada pérdida de peso en algunos pacientes, y que hizo pensar en una posible etiología endocrinológica de la anorexia nerviosa. Durante bastantes años los trastornos de la conducta alimentaria estuvieron bajo los cuidados de los internistas y endocrinólogos, a pesar de que Berkman en 1930 y en una revisión de 117 pacientes descartaba una patología endocrinológica y explicaba las alteraciones físicas como

secundarias a la pérdida de peso y el trastorno psicológico subyacente⁽⁵⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) afectan, fundamentalmente, a chicas adolescentes y mujeres jóvenes. Entre un 5 < 15% de casos de anorexia (AN) y bulimia (BN) y 40% de trastornos por atracones afectan a varones. Se calcula que un 3% de mujeres jóvenes padecen este problema y el doble de ellas diversas variantes clínicas de dicho trastorno⁽⁶⁾.

En los últimos años parece haber aumentado el número de ingresos, muchos de los cuales son reingresos. Esta situación nos conduce a preguntarnos si el aumento es real o aparente y cuales son las causas de dicho aumento⁽⁷⁾.

El coste de los estudios epidemiológicos y la dificultad añadida de una patología de baja prevalencia y tendencia a la ocultación, añaden más reservas a la interpretación de resultados⁽⁸⁾.

DEFINICIÓN

Los trastornos del comportamiento alimentario son síndromes ligados a la cultura, inducidos por una psicopatología subyacente, que consiste en unas ideas sobrevaloradas sobre los beneficios de la delgadez, temor a la obesidad, una autoestima ligada al peso y la silueta corporal, acompañados de una serie de signos y síntomas secundarios a los métodos llevados a cabo para conseguir dichos fines.

FACTORES PREDISPONENTES

Se ha investigado sobre la evolución de los prototipos de ideal de la figura femenina a lo largo de las últimas décadas, y la influencia de las modas en el aumento de la incidencia de trastornos de la conducta alimentaria, sobre los múltiples significados del acto de comer y su influencia en las relaciones familiares y sociales⁽⁹⁾, sin olvidar el interés por la implicación de factores biológicos en la obesidad o genéticos en los rasgos de personalidad, que supondrían un factor predisponente.

Estudios genéticos sugieren una predisposición familiar para la anorexia, la bulimia y los cuadros atípicos. También existe una mayor frecuencia de abuso de sustancias en las

familias de bulímicos y mayor incidencia de depresiones. En las familias de anoréxicas una mayor predisposición a presentar rasgos de perfeccionismo y obsesividad. Hallazgos de los estudios familiares más amplios sugieren una prevalencia 7 a 12 veces mayor de estos rasgos en los familiares de enfermos que en los controles⁽¹⁰⁾.

Las personas con anorexia y bulimia presentan rasgos de personalidad de evitación del daño, reactividad al estrés y emociones negativas, cuyas características persisten aún después de la recuperación y son independientes del peso corporal⁽¹¹⁾.

Los estudios en gemelos, a diferencia de los familiares, nos permiten ver la influencia de la herencia y los factores ambientales. La comparación de gemelos monocigóticos y dizigóticos se basa en el hecho de que los primeros comparten aproximadamente el doble de material genético y por tanto, sugieren una influencia genética. Dichos estudios nos muestran que de un 58 a 76% de la varianza en la AN y del 54 al 83% en la BN puede deberse a factores genéticos⁽¹²⁾.

Podemos decir que los trastornos de la conducta alimentaria y algunos de los rasgos que los caracterizan se dan en familias, y sugieren una predisposición, aunque queda por aclarar el proceso de desarrollo del mismo.

OTROS FACTORES DE RIESGO

Estudios comunitarios y de control de casos han implicado diferentes factores de riesgo, diversos en su naturaleza. Algunos suponen experiencias personales negativas como el abuso en la infancia y otros sugieren una predisposición a la bulimia, como la obesidad infantil y parental o simplemente el inicio de dietas⁽¹³⁾.

NEUROBIOLOGÍA Y TCA

Los neuropéptidos y neurotransmisores cerebrales relacionados con el control del apetito y la saciedad, también han sido motivo de estudio. Algunas de las alteraciones descritas son secundarias a la alteración de la propia ingesta y la pérdida de peso, pero supuestamente los niveles de 5-hidroxitriptamina permanecen alterados posteriormente a la recuperación ponderal. Los aumentos en la función serotoninérgica cerebral reducen la ingesta y su disminución está relacionada con la depresión. Los niveles de ácido 5-hidroxindolacético (5-HIAA) en líquido cefalorraquídeo (LCR), el

metabolito de la serotonina, están disminuidos en los pacientes con AN y bajo peso. En los individuos recuperados largo tiempo, los niveles 5-HIAA se encuentran por encima de lo normal y este hallazgo hace pensar que un posible trastorno premórbido de la función serotoninérgica pudiera ser un factor de riesgo para la AN. Los niveles bajos en LCR del 5-HIAA se relacionan con conductas impulsivas, como los intentos de suicidio⁽¹⁴⁾.

La leptina, hormona producida por las células grasas e implicada en la regulación de los depósitos grasos, presenta niveles bajos en la desnutrición, tiende a normalizarse con la recuperación ponderal y no parece jugar un papel en la persistencia de la AN.

Nuevos neuropéptidos, como las orexinas/hipocretinas cuyos cuerpos neuronales se localizan en el hipotálamo lateral, clásicamente reconocido como el centro del apetito, pudieran, en un futuro, aclarar sus relaciones con un trastorno del sueño, la narcolepsia, y dejar abierta otra relación con el trastorno de alimentación nocturno⁽¹⁵⁾. La inyección intraventricular de orexina A en estudios en animales parece que aumenta la actividad motora, al tiempo que reduce la fase REM del sueño. También aumenta la ingesta de comida, pero no de forma tan intensa como el neuropéptido Y (NPY).

De todos es conocida la relación entre la reducción de la ingesta y la hiperactividad en la anorexia y la existencia de un trastorno del sueño rebelde a los hipnóticos. Por otro lado, las orexinas alteran la liberación de hormonas cuya secreción está ligada al ciclo sueño-vigilia (hormona de crecimiento, prolactina y corticosterona).

CLÍNICA

La última clasificación del Manual de Diagnóstico Estadístico Americano (DSM-IV-TR) nos presenta la anorexia nerviosa con sus tipos restrictivo y compulsivo/purgativo. La bulimia nerviosa con el tipo purgativo y no purgativo y por último los trastornos no especificados, donde se incluyen aquellos que no cumplen criterios de peso o menstruales en la anorexia y de tiempo (menos de tres meses) ó frecuencia (menos de dos veces por semana) en la bulimia, y cuadros consistentes en masticar y expulsar la comida, y el trastorno por atracones, caracterizado por atracones recurrentes en ausencia de conductas compensatorias inapropiadas típicas de la bulimia nerviosa.

Un peso extremadamente bajo excluye el diagnóstico de bulimia nerviosa. Sabemos, sin embargo, que entre un 25 a un 30% de pacientes con bulimia tiene antecedentes de anorexia y que ambos trastornos tienen en común una baja autoestima, preocupación por el peso y la silueta, al igual que depresión y ansiedad. La interacción de factores sociales, del desarrollo y biológicos permanece oscura.

El inicio de este intrigante cuadro clínico tiene lugar en una mujer pre o postmenárquica que posiblemente tiene dificultades de aceptación de su cambio corporal, de su aumento de peso ó rechazo del mismo. Que en su familia ó por parte de compañeros recibe comentarios críticos sobre su silueta. Que por un sobrepeso fue iniciada en una dieta ó que casualmente después de una enfermedad banal, baja peso y se percibe mejor, decide continuar una restricción alimentaria.

Iniciada la restricción, es posible que el proceso se estructure, se refuerce a si mismo y persista en el tiempo. Cuanto más se aleje de la obesidad o de su peso de inicio, más segura se siente. Tiene miedo a normalizar la ingesta por temor a perder el control. Si no consigue controlarse y tiene lugar un atracón o es presionada a comer, posiblemente descubra la forma de iniciarse en el vómito, los laxantes o incrementa el ejercicio físico para seguir controlando su peso.

Se sabe que la disminución de la ingesta, lo mismo que el ejercicio físico, aumentan la liberación de endorfinas y este hecho podría ser un factor reforzador no consciente del trastorno. Se acepta que para el desarrollo de un trastorno de alimentación es indispensable el concurso de la dieta, y que la propia desnutrición en sujetos normales desencadena un estado psicológico muy parecido al que observamos en la anorexia⁽¹⁶⁾. Entre las personas que hacen dietas por diferentes motivos, se supone que el riesgo de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria se multiplica por ocho. Por este motivo algunas profesiones que exigen un control de la silueta y llevan a cabo dietas tienen un mayor riesgo. Lo mismo les puede suceder a diabéticos y personas con trastornos inflamatorios intestinales a los que se les prescriben dietas.

Otro factor, no infrecuente, encontrado en la clínica y que parece ser una forma indirecta del inicio del problema, vendría dado por los posibles conflictos personales, familiares, sociales, académicos, que hacen a la persona sentirse fracasada, rechazada, infravalorada, y encuentra en el inicio de una dieta una manera de compensar estos sentimientos negativos.

Anorexia

La niña que inicia una anorexia suele comenzar mostrándose hiperactiva, en familia se muestra más predispuesta a participar en diversas actividades que antes desarrollaban otros miembros, en ocasiones se enfada si no la dejan, muestra peor carácter por motivos nimios y pone todo tipo de excusas para evitar alguna de las comidas. Tarda más tiempo de lo habitual en comer, trocea en exceso los alimentos, deja las salsas y en cualquier descuido, si ya se percibe observada, oculta comida, la vuelve a la fuente o la disimula debajo de la lechuga, la esconde en el pan o discretamente la introduce en el bolsillo. Otras veces se levanta de la mesa para escupir en la cocina o bien devolver en el baño con la disculpa de ir a lavarse los dientes.

Establecido el cuadro e iniciada la pérdida de peso, la mayoría de los síntomas son secundarios a la desnutrición. La paciente muestra peor circulación periférica se muestra hipotensa, hipotérmica y bradicárdica. Se desarrolla el lanugo y la piel se muestra seca y ocasionalmente amarillenta, secundaria a hipercarotenemia. El estreñimiento es frecuente y si aparecen diarreas hay que tener presente el uso posible de laxantes. En estadios avanzados puede aparecer edema periférico, fatiga, letargia, sudor frío, mareos, lipotimias y alteraciones de la atención y concentración. Si los vómitos son muy frecuentes existe la posibilidad de una hipopotasemia y alteraciones del ECG con alargamiento del intervalo Q-T. Tanto en la anoréxica como en la bulímica vomitadora es frecuente la hipertrofia de parótidas, ocasionalmente dolorosas a la palpación, cuya etiopatogenia se desconoce y suele remitir en pocos días al cesar los vómitos. La amenorrea, en algunas ocasiones, se establece desde el comienzo cuando la pérdida de peso aún pasa desapercibida, en otras ocasiones, tiene lugar en estadios más avanzados, cuando la pérdida de peso es evidente. Merece la pena resaltar aquí que algunos autores no consideran este síntoma, condición obligada para el diagnóstico si se dan el resto de las conductas propias del trastorno.

La situación endocrinológica suele corresponder a un estadio prepuberal con niveles bajos de LH, FSH y estradiol. En cuanto a la función tiroidea T_3 y T_4 están en niveles normales bajos. Existe un ligero aumento del cortisol plasmático y de la hormona de crecimiento. Son frecuentes las hipercolesterolemias, que remiten al normalizarse la ingesta.

En los preadolescentes es necesario tener presente y controlar un posible retraso estatural. También se especuló sobre

las posibles diferencias en el cuadro clínico de niños y adolescentes respecto a los de mayor edad, pero no parece que esto sea así⁽¹⁶⁾. Alguna manifestación, como la disfagia funcional es poco frecuente, mientras que el comer selectivo y la evitación del alimento por causas emocionales son motivo de consultas frecuentes al especialista y algunos autores las incluyen dentro de los trastornos no especificados.

La desnutrición prolongada, incluso en pacientes cuya evolución no supera los seis meses con lleva una disminución de masa ósea. Esta alteración parece que no se recupera al menos en su totalidad posteriormente a la normalización ponderal⁽¹⁸⁾. La disminución de la masa ósea es posiblemente debida a diferentes factores, entre los que se cuentan la disminución de aporte en calcio, la secreción disminuida de estrógenos, la implicación de la vitamina D⁽¹⁹⁾ y los niveles elevados de cortisol⁽²⁰⁾. La mejoría ponderal y normalización del ciclo menstrual mejora la masa ósea. La suplementación de estrógenos, efectiva en el tratamiento de la osteoporosis en la menopausia, no parece ser eficaz en la AN⁽²¹⁾. Se han descrito fracturas espontáneas⁽²²⁾.

El estado de caquexia, en ocasiones consecuencia de la anorexia nerviosa, nos sorprende a los clínicos por las escasas repercusiones hematológicas y bioquímicas que presenta. Rara vez he visto una alteración que mereciera un estudio más detallado a lo largo de casi 25 años. La clave del porqué, lo aclaró un reciente trabajo⁽²³⁾. Yo estaba buscando datos en sangre periférica, y el grupo de hematólogos del Hospital Germans Trias y Pujol de Badalona demostró el año pasado, que no se encontraban alteraciones en sangre periférica, pero que las alteraciones de la médula ósea se diagnostican con la biopsia. Solamente un 11% eran normales. El 39% presentaban, una hipoplasia o aplasia, el 30% tenía una transformación gelatinosa parcial o focal y el 20% una transformación gelatinosa completa. (Fig 1). El cuadro remite con la recuperación nutricional.

Bulimia

La bulimia suele tener un inicio más tardío, hacia los 18 años y el proceso de desarrollo similar a la anorexia. En un momento de conflicto personal el individuo decide que adelgazar puede ser una conquista personal valiosa, que le hará sentirse mejor, valorarse más y, posiblemente, ser mejor aceptado. Suele decirse que una bulimia es una anorexia fracasada. La clínica actual suele presentarnos, mujeres de 25 a 35

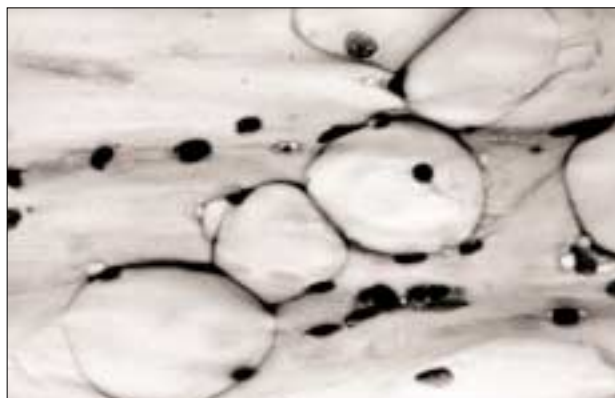
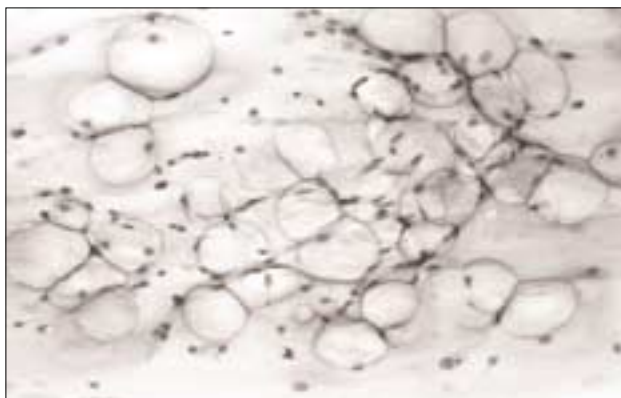


Figura 1. Transformación gelatinosa de la médula ósea. (Fotografías cedidas por la doctora Marina Recio del Servicio de Hematología del Hospital Marques de Valdecilla)

años que consultan por primera vez y refieren padecer el trastorno en secreto desde los 18 a 20 años. La mujer con una bulimia, habitualmente con un peso normal, puede pasar desapercibida durante tiempo para sus allegados. Si alguna vez son sorprendidas devolviendo, salen con una excusa. Si devuelven con frecuencia, presentan erosiones en el dorso de la mano, producido por el roce de los dientes (signo de Russell).

Los estomatólogos están familiarizados con el deterioro de las piezas dentarias, debido a la erosión del esmalte producido por el vómito y que afecta a la cara interna de los incisivos, aunque en ocasiones se observa la mayoría de las piezas dentarias talladas por la corrosión del ácido, siendo la afectación en apariencia proporcional al tiempo de evolución del trastorno y deterioro físico del paciente. Un coste añadido de esta patología.

Otra alteración común en la anorexia compulsivopurgativa son las alteraciones electrolíticas. La posibilidad de una acidosis si existe el abuso de laxantes o una alcalosis metabólica si los vómitos son muy frecuentes son otros factores a tener en cuenta, tanto en la anoréxica compulsivopurgativa como en la bulímica purgativa.

Los trastornos no especificados y el trastorno por atracones

Se calcula que la mitad de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria se encuentran en este cajón de sastre (Fig. 2), por el hecho de no cumplir en el momento de la evaluación alguno de los criterios estipulados para los cuadros completos. Su arbitrariedad es bastante aceptada y posible-

mente no aporte mucho más que aspectos descriptivos y curiosidad investigadora relacionada con intensidad y duración de algunos síntomas y predicciones evolutivas.

Los pacientes aquí incluidos se mueven en el tiempo hacia otros cuadros clínicos (Fig. 3). Muchas bulimias tienen antecedentes de períodos anoréxicos años atrás. Y algunas pacientes que salen de su anorexia pasan por períodos de bulimia. Para algunos investigadores la mayor parte de los cuadros incompletos desde el punto de vista clínico pertenecen a las categorías de anorexia y bulimia⁽²⁴⁾.

Padecen un trastorno no especificado quienes abusan de fármacos para reducir peso de forma excesiva por razones estéticas, y el tratamiento depende de la gravedad de la adaptación. En cuanto al trastorno por atracones, frecuente entre los obesos que acuden a programas hospitalarios (30% de prevalencia) y de ellos un 30% varones se da con mayor frecuencia en adultos que en adolescentes.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

La evaluación minuciosa del enfermo, el conocimiento en detalle de su evolución en el tiempo, las circunstancias personales, familiares, laborales y, sobre todo, el resultado de otros posibles intentos terapéuticos, son la mejor fuente de información previa a una toma de decisión.

El inicio de toda relación terapéutica está basado en una buena empatía, relación cálida y respetuosa, sin llegar a imponer una dependencia excesiva y libre de críticas a las que este tipo de pacientes son especialmente sensibles.

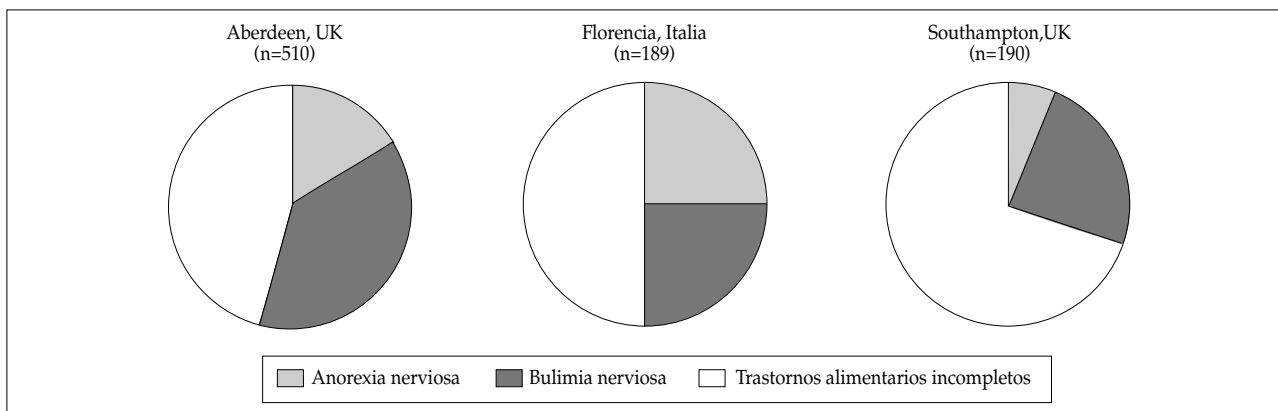


Figura 2. Composición de tres series basadas en estudios comunitarios

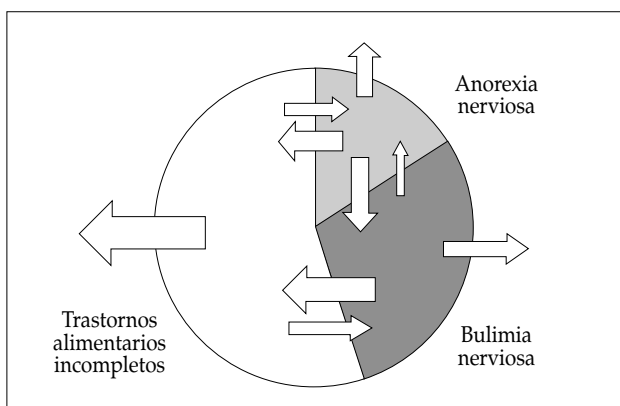


Figura 3. Representación esquemática del movimiento en el tiempo entre los trastornos de la alimentación

En el espacio hospitalario, unidades de día y servicios ambulatorios especializados una pieza fundamental, sin la cual no es posible construir un ambiente y clima terapéutico mínimo, lo constituye el personal de enfermería seleccionado, entrenado y motivado y un espacio suficiente y cuidado donde pueda crearse un ambiente de trabajo agradable, no hostil y descuidado, donde en el caso de hospitalización completa los pacientes pueden precisar estancias de tres o cuatro meses.

Anorexia

Del tratamiento de la anorexia quiero resaltar algunos aspectos fundamentales. El primero, aunque poco frecuente y que evita muchos riesgos, consiste en el ingreso involuntario, cuando el paciente no es consciente de riesgos vitales, y rechaza el tratamiento. La familia muchas veces no sabe

de este recurso y otras veces es amenazada por el paciente si percibe que depende de los padres la toma de decisión. Es el médico quien tiene que mostrar su preocupación y plantearle la necesidad de un ingreso y la imposibilidad de otra alternativa. Si no acepta se le informa que el juez decidirá en última instancia. Lo habitual es que la tensión del inicio y, en algunas ocasiones, de los primeros días, se transforma en un clima de confianza y colaboración.

El segundo paso es la restauración de una dieta apropiada, dependiendo del estado nutricional de partida y observando la tolerancia individual. En pacientes muy emaciados debe tenerse en cuenta una renutrición paulatina, en evitación de las complicaciones de una dilatación gástrica o de una hipofosfatemia. Se controlará la retención de líquidos, estreñimiento, lentitud del vaciado gástrico y se completa con una evaluación analítica completa efectuando las interconsultas que se consideren pertinentes en cada caso.

Se acepta que las medicaciones psicotrópicas no son de utilidad como tratamiento primario o exclusivo de la anorexia⁽²⁵⁾. Ocasionalmente se utilizan ansiolíticos, cuando la sintomatología acompañante lo requiere o inhibidores selectivos de recaptación de serotonina supuestamente efectivos una vez recuperados de la desnutrición y que mejoran el pronóstico en el seguimiento.

En cuanto al tratamiento psicológico el abordaje consensuadamente aceptado es el cognitivo-conductual. Se recomienda la psicoterapia familiar en menores de 18 años. No se descartan otras opciones, como la psicoterapia interpersonal. Existe menor consenso hacia otras opciones de orientación psicoanalítica⁽¹⁾.

Es importante conocer que el alta prematura, con un peso bajo para la talla del paciente, es un factor de riesgo de recaída y que debe ser tenido en cuenta, tanto por terapeutas, como por pacientes y familiares y el propio sistema de salud.

Bulimia

Se parte de la evaluación individual. Rara vez en la paciente bulímica se plantea un problema nutricional. El problema fundamental más frecuente consiste en romper sus ciclos de restricciones-atracones-purgas. Un primer consejo consiste en restituir un patrón alimentario normal. Los ingresos suelen ser cortos y mayormente dirigidos a romper fases agudas de descompensación, consistentes en reagudizaciones de ciclos de atracón-vómito, cuadros depresivos con riesgo vital, autoagresiones e ingesta de alcohol compulsiva.

La psicoterapia cognitivoconductual es el tratamiento actual con más evidencia de eficacia. Algunos estudios controlados han demostrado también la eficacia de la psicoterapia interpersonal.

Los antidepresivos, y uno de los más estudiados la fluoxetina⁽²⁶⁾ resulta eficaz como tratamiento de partida siendo más efectivas dosis de 60 que de 20 mg. En algunas investigaciones la combinación de tratamiento antidepresivo y cognitivo-conductual obtenía tasas de remisión más elevadas.

Concluyo con un comentario general, basado en las propuestas de Andersen respecto a los cuadros incompletos llamados no especificados. El abordaje será el de su sintomatología base, bien anoréxica o bulímica. En cuanto al trastorno por atracones, las opciones terapéuticas no difieren fundamentalmente de las utilizadas con la bulimia⁽²⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Practice guideline for eating disorders [revised]. *Am J Psychiatry* 2000; 157(suppl):1-39.
- Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, et al: Mortality in eating disorders: A descriptive study. *Int J Eat Disord* 2000; 28:20-26.
- Joseph A. Silverman (1997). Anorexia Nervosa: Historical Perspective on Treatment. *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. In DM Garner & PE Garfinkel (Eds.), (pp.3-10). New York: Guilford Press.
- Bell, R. M. (1985). *Holy Anorexia*. Chicago: University of Chicago Press.
- Berkman, J. M. Anorexia Nervosa: Anorexia, inanition and low basal metabolic rate. *American Journal of Medical Science*, 1930; 180: 411-424.
- Hoek HW. The distribution of eating disorders. En Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating Disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press, 1995: 207-11.
- Fombone, E. (1995) Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *British Journal of Psychiatry*, 11995; 166: 462-471.
- Wakeling, A. Epidemiology of anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996; 62:3.
- Josep Toro. El Cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Editorial Ariel, 1996.
- Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, et al: A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 603-610.
- Klump KL, Bulik CM, Pollice C, et al: Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188:559-567.
- Wade TD, Bulik CM, Neale M, et al: Anorexia nervosa and major depression: An examination of shared genetic and environmental risk factors. *Am J Psychiatry* 2000; 157:469-471.
- Patton, GC, Selzer, R. Coffey, C. Et al. Onset of adolescent eating disorders: Population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318:765.
- D.C. Jimerson, M. D. Lesem, W.H. Kaye, A.P. Hegg, T. D. Brewerton *Biol. Psychiatry* 28, 443(1990); W. H. Kaye, H. E. Gwirtsman, D.T. George, M. H. Ebert, *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48:556.
- Taheri S, Hafizi S. The orexins/hipocretins: hypothalamic peptides linked to sleep and appetite. *Psychological Medicine*, 2002, 32: 955-958.
- Keys, A., Brosek, J., Henschel, A. et al. (1950): *The biology of human starvation*, Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Cooper, P.J., Watkins, B., Bryant-Waugh, R., Lask, B. The nosological status of early onset anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 2002, 32: 873-880
- Ward, A., Brown, N., Treasure, J. Persistent osteopenia after recovery from Anorexia Nervosa. *Int J Eat Disord* 22: 71-75, 1997.
- Olmos J.M., Riancho J.A. Freijanes J., Menéndez-Arango J., González-Macías J. Vitamin D metabolism and serum binding proteins in anorexia nervosa. *Bone* 1991; 12: 43-46.
- Carmichael, K.A., Carmichael, D.A. Bone metabolism and osteopenia in eating disorders. *Medicine*, 1995; 74, (5).
- Klibanski A, Biller BMK, Shoenfeld DA, Herzog BD, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995.
- Olmos J.M., Pesquera C. Amado J.A, Riancho J.A, González-Macías J., Fractura patológica del esternón en un paciente con anorexia nerviosa. *Rev Clin Esp* 1990; 186: 23-25.
- E. Abella, E. Feliu, I. Granada, F. Millá, A. Oriol, J.M. Ribera, L. Sánchez-Planell, L.I. Berga, J.C. Reverter, C. Rozman. Bone marrow changes in anorexia nervosa are correlated with the amount of weight loss and not with other clinical findings. *Am J Clin Pathol* 2002; 118: 582-588
- Andersen, A.E., Bowers, W.A., Watson, T. A slimming program for eating disorders not otherwise specified. *Psychiatr Clin North Am* 2001; 24: 271-280.
- Schmidt, U.H., Treasure, J.L. (2001): A systematic review of treatments for anorexia nervosa, *Clin Evidence*
- Kaye: " An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa" *Clin Psychiatry*, 1991; 52: 464-471.
- Devlin, M.J. Binge eating disorder and obesity. *Psychiatr Clin North Am* 2001; 24: 325-335.