

# Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y Bulimia

Borrego Hernando O \*

## RESUMEN

■ En el momento actual, los trastornos de la alimentación se consideran síndromes, y por tanto, suelen definirse en función de la aparición de un grupo de síntomas. En este artículo se repasan brevemente los factores biológicos, psicológicos y sociales implicados en la aparición del cuadro, y que pueden contribuir a explicar la posible interacción de los síntomas psíquicos y físicos presentes en la enfermedad. Finalmente, revisamos el tratamiento con especial énfasis en la farmacoterapia.

PALABRAS CLAVE: Anorexia nerviosa, bulimia, farmacoterapia.

Inf Ter Sist Nac Salud 2000; 24: 44-50

## ABSTRACT

■ The eating disorders as we define them today are conceptualized as syndromes and classified on the basis of the cluster of symptoms that are present. In order to explain the possible interactions of the psychological and physiological signs and symptoms in eating disorders, biological, psychological and social factors underlying them are briefly reviewed.

KEY WORDS: Anorexia nervosa, bulimia, drug therapy.

## 1. DEFINICIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los *requisitos* de la Asociación Americana de Psiquiatría (1) para un *diagnóstico de ANOREXIA* son similares a los de la mayoría de los autores. Incluyen:

- 1) Rechazo a mantener un peso corporal normal (pérdida de peso para mantenerlo por debajo del 15% respecto al fisiológico o incapacidad de mantener un peso suficiente para la aparición de la menarquía).
- 2) Temor intenso a ganar peso o a ser gruesos aunque se tenga un peso inferior al normal.
- 3) Distorsión en la manera de percibir el peso, la forma o el tamaño del cuerpo.
- 4) En las mujeres amenorrea.

El *diagnóstico de BULIMIA* nerviosa incluye los siguientes *criterios*:

- 1) Episodios recurrentes de atracones de comida, producidos al menos 2 veces por semana en los últimos 3 meses.
- 2) Sentimiento de que no se puede controlar la conducta alimentaria durante estos episodios.

- 3) Vómitos autoinducidos, empleo de laxantes o diuréticos, o realización de ejercicio dirigido a perder peso.
- 4) Preocupación excesiva y persistente sobre el peso y la forma del propio cuerpo.

Aunque son cuadros en principio diferentes, la experiencia clínica nos indica que biográficamente muchas pacientes pasan de un cuadro a otro. En tanto que lo característico de la anorexia restrictiva es la delgadez extrema, en la bulimia el peso puede ser normal, inferior o superior a la media. En términos generales, las bulímicas parten de un peso superior y son más impulsivas, asociándose más frecuentemente este cuadro a abuso de tóxicos y otras pérdidas en el control de los impulsos como la cleptomanía. Las características diferenciales se reflejan en la tabla I.

## 2. ETIOPATOGENIA

Son cuadros de origen biopsicosocial. Pasamos a describir someramente los distintos factores que intervienen en su génesis:

- Factores biológicos
- Personalidad previa
- Factores sociales

(\*) Doctora en Medicina. Psiquiatra del Ayuntamiento de Madrid.

**TABLA I**  
**CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES**

	<b>ANOREXIA</b>	<b>BULIMIA</b>
<b>Edad de inicio</b>	Precoz	Tardía
<b>Peso</b>	Bajo	Normal, alto, bajo
<b>Comorbilidad</b>	Depresión Patología obsesiva	T. de personalidad, consumo de tóxicos, cleptomanía
<b>Clínica dominante</b>	Ayuno	Atracones, vómitos, abuso de laxantes y diuréticos
<b>Amenorrea</b>	Presente	Ocasional
<b>Hiperactividad</b>	Presente	Ocasional
<b>Factores de riesgo psicológicos</b>	Dependencia parental, dificultades para independizarse, aislamiento socio-sexual, déficit conceptual y de pensamiento abstracto	Baja autoestima, insatisfacción con su imagen corporal, larga historia de dietas para control del peso, sexualmente activas, familia exigente y emocionalmente fría.
<b>Tratamiento</b>	Peor respuesta a ATD	Mejor respuesta a fluoxetina
<b>Pronóstico</b>	Peor si se cronifica	Mejor, si no existe comorbilidad

## 2.1. FACTORES BIOLÓGICOS

**2.1.A.) Genéticos:** El acúmulo familiar de esta patología, así como su predominio entre el sexo femenino, sugiere la existencia de predisposición genética a la enfermedad. El riesgo es mayor entre hermanas, con un grado de concordancia gemelar monocigótica del 55%. Existe mayor prevalencia del Síndrome de Turner y del HLA Bw16\* (2).

Comparten marcadores biológicos con otras patologías psiquiátricas como trastornos depresivos, de personalidad, neurosis obsesiva, déficit en el control de los impulsos y abuso de alcohol y otras sustancias, que pueden coexistir en el paciente o formar parte de sus antecedentes familiares psiquiátricos.

**2.1.B.) Bioquímicos (2-4):** En la regulación de la ingesta a nivel hipotalámico intervienen el hipotálamo lateral, sobre todo la región perifornical, induciendo sensación de hambre y los núcleos ventromedial y paraventricular provocando saciedad.

(\*) En el mapa genético humano se localizan los genes que rigen el Sistema de Histocompatibilidad Humano HLA en el cromosoma 6. Este sistema tiene 4 loci principales: HLA-A, HLA-B, HLA-C, y HLA-D. Los tres primeros rigen la síntesis de las moléculas que poseen los determinantes antigénicos de histocompatibilidad que se reconocen serológicamente. Dentro de cada sistema se han reconocido hasta la fecha un número importante de antígenos. El HLA-Bw16 forma parte del grupo HLA-B.

Entre los neurotransmisores, el sistema serotoninérgico disminuye la cantidad y la duración de las comidas y la activación noradrenérgica aumenta la ingesta en cada comida, favoreciendo la preferencia por carbohidratos y disminuyendo la de proteínas. La influencia dopaminérgica depende del horario: por la mañana aumenta la ingesta de carbohidratos y en la cena la de las grasas.

A nivel central los opioides endógenos estimulan la ingesta preferentemente de proteínas y grasas. Los neuropéptidos Y e YY inducen apetito, especialmente de carbohidratos. La protirelina-hormona liberadora de tirotrópina (TRH)-y el factor liberador de corticotropina (CRF) inhiben la ingesta en términos generales.

La colecistoquinina (CCK) disminuye el apetito inhibiendo el vaciamiento gástrico.

Las hormonas gastrointestinales (gastrina, secretina, polipéptido inhibidor gástrico) disminuyen la ingesta al lentificar el vaciamiento gástrico. La insulina y la motilina aumentan la ingesta. El glucagón, la bombesina y la somatostatina la disminuyen.

Se ha demostrado el papel anorexígeno de los estrógenos en experimentación animal y en pacientes anoréxicos. La amenorrea en esta patología es hipotalámica, por ausencia de descarga cíclica de la hormona luteinizante (LH) dependiente de la dopamina.

Altos niveles de otra hormona, la vasopresina, podrían jugar un papel en la conducta obsesiva de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.

**2.1.C.) Alteraciones estructurales:** Con técnicas de neuroimagen (2), tomografía axial computarizada (TAC) se han encontrado reducción de volumen de sustancia gris que persiste tras la recuperación del peso y dilatación de los ventrículos laterales proporcional a la disminución ponderal.

Existe hipometabolismo global de glucosa cerebral en pacientes de bajo peso, en los registros con Tomografía por Emisión de Positrones y 18-fluor-desoxiglucosa.

La aparición de casos de anorexia en tumores cerebrales (con especial incidencia de células germinales) y tras otras lesiones hipotalámicas hace pensar a determinados autores en una anomalía estructural hipotalámica no identificada como factor etiopatogénico en algunos casos de esta enfermedad.

**2.1.D.)** Se han descrito casos de anorexia en *patologías autoinmunes* (2).

\* **Conclusión de los factores biológicos:**

*Existe consenso generalizado de la disfunción serotoninérgica en esta patología, sin embargo, la búsqueda de otros marcadores biológicos específicos de esta enfermedad en relación con los mecanismos biológicos implicados en la ingesta no aporta resultados concluyentes, dado que las anomalías encontradas a todos los niveles son comunes a los estados de desnutrición severa de otra naturaleza y se interpretan como respuestas adaptativas del organismo a la inanición (5). Por otra parte, las alteraciones electrolíticas autoinducidas alteran en sí mismas los sistemas de neurotransmisión cerebral.*

## 2.2. PERSONALIDAD PREVIA

Son personas ambiciosas, autoexigentes, trabajadoras y sobresalientes en los estudios. Emocionalmente, tienen dificultades para interpretar y expresar sus emociones. A nivel familiar se da mucha importancia a la apariencia y al éxito. Hasta que aparece la enfermedad son hijos obedientes y con gran dependencia parental. Tienen dificultades en la maduración y separación de la familia. Inicialmente el único síntoma de rebeldía es a través del rechazo alimentario. Suelen presentar antecedentes de obesidad en mayor o menor grado. Se da en clase media o media-alta y de modo característico aparece en la adolescencia. Últimamente se diagnostica también en niñas prepuberales y en ancianas. El 10% son varones. Existen unas profesiones consideradas de riesgo; bailarinas, atletas, modelos etc,

Psicológicamente son dimensiones fundamentales cuando ya se ha instaurado el cuadro (6) las siguientes: la obsesión por la delgadez, la bulimia o tendencia a perder el control mediante atracones, la insatisfacción corporal, el sentimiento de ineficacia, el perfeccionismo, la desconfianza interpersonal, la dificultad para reconocer sus sentimientos y las sensaciones viscerales de hambre/saciedad, el miedo a la madurez, la autosuperación y renuncia al placer, la impulsividad y la inseguridad social.

La curva ponderal decreciente acentúa las disfunciones psicológicas, que mejoran con la recuperación física. De hecho, muchas personas hambrientas o sometidas a dietas (6), comparten síntomas psicológicos con los trastornos de la conducta alimentaria como son el insomnio, la irritabilidad, las dificultades de concentración, la labilidad del humor, el sentimiento de falta de adecuación social y el retraimiento, los pensamientos obsesivos y la dificultad para tomar decisiones, así como sentimientos depresivos y de ansiedad.

## 2.3. FACTORES SOCIALES (6)

Es un hecho conocido que las mujeres han sufrido décadas de presión social para adaptarse a modelos de delgadez poco realista. La aceptación general de la cultura acerca del control del peso, es tan alarmante que muchas personas ajenas al mundo sanitario no considerarían anormales los criterios médicos para diagnosticar un trastorno de la conducta alimentaria. Es difícil saber la prevalencia de la utilización de métodos nocivos de adelgazamiento, pero hasta un 12% de las mujeres americanas reconocen la autoinducción del vómito. La incidencia del trastorno oscila entre el 1-4% en población femenina adolescente y el 12-15% en estudiantes de carreras superiores. El 7-15% mueren y en el 20% se cronifican.

## 3. TRATAMIENTO

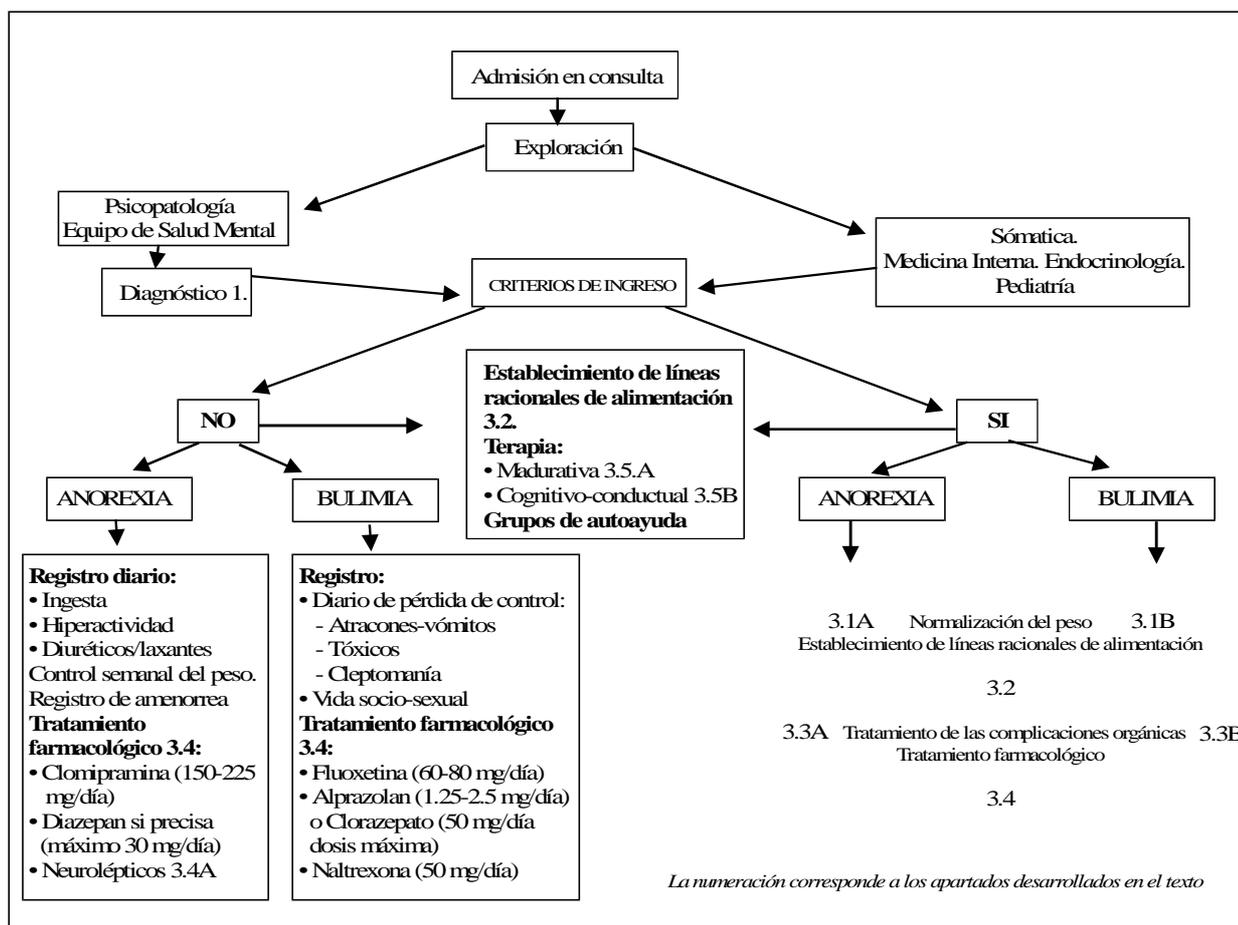
El tratamiento exige la colaboración multidisciplinar, como corresponde a una patología biopsicosocial. El esquema del tratamiento puede verse en la figura 1.

Una vez admitida en consulta el equipo de Salud Mental diagnosticará el tipo de trastorno de alimentación y se explorará a la paciente físicamente.

El tratamiento puede realizarse en régimen ambulatorio, en Hospitales de Día o en régimen de Hospitalización.

A NIVEL AMBULATORIO, en caso de *anorexia* se le pedirá a la paciente el registro diario de la ingesta, la hiperactividad y el uso de laxantes y diuréticos. Se le

FIGURA 1  
TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA



prohibirá pesarse y se procederá al registro semanal del peso en la consulta (sin que la paciente pueda acceder al mismo). Se le instaurará tratamiento farmacológico, según las pautas que se explican en el apartado 3.4. En caso de tratarse de una paciente *bulímica*, se registrará la pérdida de control con atracones (ingesta de cantidades excesivas de comida con gran componente calórico y en muy poco tiempo seguido de grandes sentimientos de culpa) y vómitos, el consumo de tóxicos, la cleptomanía y la promiscuidad. Se le instaurará tratamiento farmacológico (apartado 3.4). Desde el departamento de nutrición se facilitará una dieta según la situación clínica de la paciente.

Tanto en la anorexia como en la bulimia se explorará la dinámica familiar, su patrón de comportamiento social y su desarrollo laboral y se procederá al apoyo psicoterapéutico (apartado 3.5).

Los trastornos menstruales no deben tratarse.

Si desde el punto de vista psiquiátrico, individual, familiar o social, o bien por parte de medicina interna se considera que la paciente precisa ingreso, el tratamiento se realizará en régimen de internamiento a NIVEL HOSPITALARIO.

Los *criterios de ingreso* aceptados por la mayoría de los autores (5,8) son:

1. Fallo en el tratamiento ambulatorio.
2. Cronicidad.
3. Estado físico grave: desnutrición severa (pérdida del 30% del peso previo), graves desequilibrios electrolíticos, complicaciones orgánicas importantes. Vómitos repetidos.
4. Necesidad de aislamiento familiar en grandes disfunciones familiares que pueden complicar el cuadro.

5. Necesidad de medios asistenciales adecuados para garantizar el cumplimiento terapéutico y la aplicación de terapias conductistas, si la gravedad del cuadro lo requiere.
6. Si se precisa un tratamiento integral de la comorbilidad psiquiátrica.

Los **OBJETIVOS GENERALES** del tratamiento consisten en (4,5):

### 3.1. NORMALIZACIÓN DEL PESO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL

**3.1.A.** En la *anorexia restrictiva* y a nivel *hospitalario*: En caso de desnutrición severa (pérdida del 25-30% del peso) o rechazo a la alimentación normal se instaurará sonda nasogástrica con dietas de 1000 a 1500 calorías (4,5). El objetivo es ganar 200-400 g al día. En 10-12 días deben ingerir una dieta ya preparada por boca de 3000-4000 calorías bajo estrecha vigilancia para evitar los vómitos autoinducidos.

Realizarán reposo postprandial de una hora, si es necesario bajo contención mecánica. Se procederá a reposición electrolítica y vitamínica según la valoración orgánica-funcional previa. Se limitará la hiperactividad, si es preciso con altas dosis de benzodiazepinas o bajas dosis de neurolépticos. Las ganancias ponderales se premiarán con visitas de familiares, lectura de revistas, horas de televisión, participación en actividades comunes o salidas según un contrato previo con la paciente.

**3.1.B.** En caso de *obesidad creciente* en la *bulimia* a nivel *hospitalario*: Se impondrá una dieta de 1000-1700 calorías. Debe evitarse que participen en la preparación de comidas, que hablen con otras pacientes del peso y que conozcan el suyo propio.

### 3.2. ESTABLECER LÍNEAS RACIONALES DE ALIMENTACIÓN

En ambas patologías a nivel ambulatorio y hospitalario se realizarán las comidas programadas con una dieta equilibrada (evitar que se salten alguna toma), deben vigilarse los atracones y los vómitos. Si es necesario, se registrarán los armarios (suelen esconder comida, laxantes, diuréticos, otros fármacos etc).

### 3.3. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ORGÁNICAS

**3.3.A.** En la *anorexia restrictiva*, el cuadro somático es similar a los que aparecen ante un ayuno prolongado de otra naturaleza. En la analítica es frecuente la anemia, hipoproteinemia, hipoglucemia, leucopenia con linfocitosis y avitaminosis A. El meta-

bolismo basal es bajo, con hipotermia que no responde a la inyección de pirógenos.

Un frotis vaginal nos dará hipoestrogenismo. Puede haber alcalosis metabólica.

El cuerpo de las anoréxicas presenta, en consecuencia, una disminución de las almohadillas grasas, hipotensión, amenorrea, uñas y cabello frágil, resalte óseo, bradicardia etc. A diferencia de otros cuadros de debilidad extrema, las anoréxicas pueden presentar hiperactividad.

**3.3.B.** En la *bulimia* las más frecuentes son las alteraciones electrolíticas (5,7) como la alcalosis hipopotasémica (por los vómitos) o acidosis (por los laxantes). En casos más severos podemos encontrar hipoglucemia, arritmias cardíacas (por alteraciones electrolíticas o intoxicación por ipecacuana), prolapso mitral, aumento de las glándulas parotídeas; aumento de amilasa (por los vómitos), datos analíticos que sugieran nefropatías, parestesias, disestesias, crisis comiciales, pancreatitis, dilatación aguda gástrica o rotura, erosiones o rotura esofágica, hernia de hiato, rotura diafragmática con entrada del contenido abdominal, edema crónico, neumomediastino, hipotensión, trastornos menstruales (no deben darse hormonas), alteraciones del esmalte dental, esteatorrea, lesiones en el dorso de la mano, colon irritable, megacolon, etc

### 3.4. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Este tratamiento se orienta hacia el estado de ánimo y autoestima y de la comorbilidad psiquiátrica si la hubiere.

#### 3.4.A. Neurolépticos:

El uso de estos fármacos se justifica en la *anorexia restrictiva* a nivel *hospitalario*, cuando sea necesario sedar y dormir a la enferma para reducir la hiperactividad e ideación expansiva.

Ante la inanición, puede producirse una autofagia de proteínas musculares que conlleve a hiperproducción de neurotransmisores como la dopamina que contribuya a la agitación. Al bloquear los receptores dopaminérgicos, se favorece el reestablecimiento del equilibrio de la neurotransmisión cerebral y la normalización de la ingesta (8). Desde este abordaje teórico se ha utilizado también la terapia electroconvulsiva.

Entre los neurolépticos utilizados, y a bajas dosis, destacan la *periciazina*, la *pimozida*, la *clotiapina*, la *propericiazina* (15-100 mg/día) y la clorpromazina (4, 9,10). Asociados habitualmente a ISRS, son benefi-

ciosos en los cuadros de anorexia con hiperactividad, agitación, ansiedad o con ideas delirantes.

### 3.4.B. Antidepresivos:

La utilización de antidepresivos sólo o aislados se justifica si coexisten trastornos afectivos, obsesivos o predominio de ansiedad, así como por su efecto sobre el apetito (5). Se usan a nivel ambulatorio y hospitalario.

Como precauciones básicas es importante considerar la alta incidencia de efectos secundarios, que especialmente en pacientes de bajo peso, pueden potenciar las alteraciones metabólicas, de ritmo cardíaco o tensión arterial, intolerancia digestiva, etc.

Entre los antidepresivos tricíclicos se han utilizado la *clomipramina*, la *amitriptilina* e *imipramina* (11) especialmente en la anorexia restrictiva con o sin síntomas afectivos. Existen trabajos con tetracíclicos (mianserina y maprotilina), con IMAO (fenelzina, ya retirada del mercado) y con combinaciones de serotoninérgicos y tricíclicos o tetracíclicos (4). En la mayoría de estos estudios no ha podido objetivarse una mejoría concluyente relacionada con la dosis o superior al placebo. La interpretación de los resultados se complica además por la alta tasa de abandonos por iniciativa propia, por efectos secundarios o por interacciones alimenticias o medicamentosas en el caso de los IMAO.

De entre todos los antidepresivos, adquiere especial relevancia el uso de agentes serotoninérgicos: *fluoxetina*, *paroxetina*, *sertralina*, *fluvoxamina* o *citalopram* (12). Su utilización se justifica por la implicación de la serotonina en la regulación de las conductas alimentarias o compulsiones a comer, así como porque existe consenso en la literatura de la implicación de la neurotransmisión serotoninérgica en la patología obsesiva, depresiva, por ansiedad y por déficit en el control de los impulsos que acompañan a los trastornos de la conducta alimentaria. En la anorexia, el beneficio de los agentes serotoninérgicos redundará en la conducta alimentaria así como en la obsesividad, ansiedad y aspectos depresivos. En la bulimia mejoran el ánimo depresivo, el ansia por carbohidratos, el número de vómitos y atracones y la pérdida del control de los impulsos en otras esferas (cleptomanía, consumo de tóxicos, promiscuidad, ludopatía, etc).

#### \* Conclusión del tratamiento con antidepresivos:

*Prevalcen los siguientes criterios en relación con el uso de antidepresivos (5,7):*

*En la anorexia, una vez controladas las alteraciones electrolíticas y con un peso normalizado se usará clomi-*

*pramina a dosis de 150-225 mg/día, fluoxetina (60-80 mg/día) durante 6 a 8 meses, paroxetina 50mg/día o fluvoxamina 100-150mg/día durante 24 meses. Con la fluoxetina es importante controlar el efecto supresor del apetito sobre la curva ponderal. En la bulimia el tratamiento de elección es la fluoxetina (60-80mg), con una frecuente disminución de atracones y vómitos autoinducidos. Otras opciones terapéuticas incluyen imipramina (150 a 225 mg/día) o IMAO (trancilpromina, de uso muy restrictivo, a nivel hospitalario por el alto riesgo de interacciones alimentarias) si fallan los anteriores. El perfil psicológico de las candidatas a buena respuesta a serotoninérgicos incluye a las pacientes colaboradoras y responsables con patología obsesiva o depresiva manifiesta.*

### 3.4.C. Benzodiazepinas:

*Clorazepato: 50-100mg/día, Diazepam 30mg/día o alprazolam (dosis según peso y estado clínico) en ansiedad severa en ambas patologías.*

### 3.4.D. Otros psicofármacos:

*La ciproheptadina en formas graves de malnutrición, los estabilizadores del ánimo como el litio (puede ser útil en trastornos bipolares, pero tiene alto riesgo de intoxicación por las alteraciones electrolíticas), anti-convulsivos como la carbamazepina o fenitoína y los precursores de la serotonina como el l-triptófano. No existen datos contrastados en la literatura acerca de su eficacia.*

### 3.4.E. Últimos avances

Teniendo en cuenta la implicación del sistema opiáceo en la ingesta, algunos autores proponen un modelo adictivo para la anorexia nerviosa y para la bulimia (13-16). Según éste, durante la dieta se liberan opioides endógenos que pueden producir estado de bienestar psíquico y adicción a dicha liberación. Los opioides que se liberan producen tres respuestas: 1º el bienestar, 2º un impulso a comer, para corregir el ayuno y 3º una adaptación opiácea al ayuno hasta que se corrija. Este último mecanismo implica una regulación a la baja del metabolismo para conservar la energía. Si las tres respuestas no se producen coordinadamente, puede darse adicción individual a alguna de ellas. La adicción al bienestar y/o a la adaptación al ayuno derivaría en anorexia. La adicción al impulso a comer conduciría a la bulimia. Hasta la fecha se ha demostrado eficaz la *naltrexona* (antagonista opiáceo) en la bulimia a dosis de 100 mg/ día durante 6 semanas. Algunas pacientes respondieron a 200 mg/día. Estas altas dosis pueden ser hepatotóxicas. Los autores consideran que debe administrarse conjuntamente con sesiones periódicas de psicoterapia y concluyen que favorece los resultados de las intervenciones psicológicas.

### 3.5. TERAPIAS

**3.5.A. Dirigidas a determinados factores como:** la maduración psicosexual, la aceptación del papel adulto, la mejoría de *disfunciones familiares* si existen previas o a consecuencia de la enfermedad, al desarrollo de *habilidades sociales* y el aprendizaje de nuevas respuestas ante el estrés. En ocasiones pueden beneficiarse de la participación en grupos de *autoayuda*.

**3.5.B. Terapias específicas.** Las más eficaces son las de exposición con *prevención de respuesta* y la *terapia cognitivo-conductual* (7). La exposición con prevención de respuesta incluye exponer a los pacientes a los estímulos que normalmente les llevan a darse atracones o a vomitar o a la alimentación y evitar la respuesta. La terapia cognitivo-conductual les ayuda a modificar su sistema erróneo de creencias, la distorsión de su imagen corporal, la búsqueda de asemejarse a modelos publicitarios, las expectativas de que van a ser más amadas a menor peso, el perfeccionismo extremo etc. La terapia psicológica debe aplicarse siempre, tanto a nivel ambulatorio, como hospitalario e incluso como tratamiento preventivo de recaídas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (revised 3rd ed). Washington DC, 1987.
2. Castro Dono C. Etiología Biológica de la Anorexia Nerviosa. *Rev Asoc Gall Psiquiatr Neuroc* 1998;1,2: 24-27.
3. Lolas F. *Conducta alimentaria: una perspectiva multidimensional sobre su regulación y sus trastornos*. *Psicopatol* 1999 ;19:1- 8.
4. De la Serna I . *Comer no es un placer: anorexia, bulimia, obesidad*. Madrid . Editorial Litofinter, S.A., 1998:21-31; 141; 86-96.
5. Chinchilla A. *Guía teórico-práctica de los trastornos de conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa*. Barcelona. Editorial Masson, S.A., 1995:70-73; 89-121.
6. Garner D, *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria*. Madrid, TEA editores, 1998:8-17.
7. Baeza I. *Trastornos alimentarios: Bulimia nerviosa*. *Práctica Psiquiátrica*, 1999 (1):6-7.
8. García Rodríguez F. *Las adoradoras de la delgadez. Anorexia nerviosa*. Madrid. Editorial Díaz de Santos, 1993:79-89.
9. López Galán, S. *Guía farmacológica en psiquiatría*. 3.ª ed. Jaen. Editorial: Grafiranzo, 1988:239.
10. Banas A, Januszkiewicz-Grabias A, Radziwillowicz P. Multifactorial aspects of eating disorders. *Psychiatr Pol* 1998;32 (2):165-175.
11. Alger S, Schwalberg M, Bigaouette J, Michalek A, Howard L. Effects of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behaviour in normoweight bulimic and obese, binge eating subjects. *Am J Clin Nutr* 1991;53:865-871.
12. Ballesteros C. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en psicopatología. *Monografías de Psiquiatría* 99;(2):21-22.
13. Marrazzi MA, Kinzie J, Luby E. A detailed longitudinal analysis on the use of naltrexone in the treatment of bulimia. *Internat Clin Psychopharmacol* 1995; 10:173-176.
14. Yeomas M, Gray R. Effects of Naltrexone on Food Intake and Changes in Subjective Appetite During Eating: evidence for Opioid Involvement in the Appetizer Effect. *Physiology & Behavior* 1997; 62/1:15-21.
15. Marrazzi MA, Markham K, Kinzie J, Luby E. Binge eating disorder: response to naltrexone (Short communication). *Internat J Obesity* 1995;19:143-145.
16. Marrazzi MA, Bacon JP, Kinzie J, Luby E. Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Internat J Clin Psychopharmacol*, 1995;10: 163-172.