

F. Rey Sánchez¹
J. M. Sánchez García¹
J. R. Gutiérrez Casares²

Depresión y anorexia nerviosa: tratamiento con I.S.R.S.

- 1 Unidad de Psiquiatría Infantil. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Salamanca.
2 Unidad de Psiquiatría Infantil. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Correspondencia:
F. Rey Sánchez
Unidad de Psiquiatría-Infantil
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario
Pº de San Vicente, 58 - 182
37001 Salamanca

Depression and anorexia nervosa: treatment with I.S.R.S.

RESUMEN

Se presenta un estudio respecto a la comorbilidad entre Depresión y Anorexia Nerviosa, y al tratamiento de la anorexia nerviosa con ISRS, concretamente con la fluvoxamina, ante la hipótesis de la implicación de la serotonina, tanto en los trastornos de la esfera afectiva como en la esfera alimentaria. Se exponen también los datos epidemiológicos de once pacientes, tres varones y ocho mujeres.

PALABRAS CLAVE

Depresión; Anorexia nerviosa; Fluvoxamina; Serotonina.

ABSTRACT

The authors show an study regarding the comorbidity between depression and anorexia nervosa, as well as the treatment of anorexia nervosa with serotonin

reuptake inhibitors, concretely fluvoxamine. An hypothesis about the implications of serotonin in the etiology of both depressive and eating disorders is also explored. Epidemiologic data of eleven patients, three males and eight females, are shown.

KEY WORDS

Depression; Anorexia nervosa; Fluvoxamine; Serotonin.

INTRODUCCIÓN

En el último lustro estamos asistiendo a un aumento alarmante en los trastornos alimentarios —léase anorexia y bulimia nerviosas— hasta el punto que en el último año están traspasando la frontera del área médico-psiquiátrica, siendo frecuente encontrar comentarios sobre ellos en los medios de comunicación, bien escritos o audiovisuales, e incluso dando estas recientes cifras tan preocupantes como la existencia de 100.000 casos/año, cantidad que debemos

admitir, al no existir, o al menos no conocidas por los autores, comunicaciones sanitarias oficiales sobre los casos reales anuales.

Todo ello lleva a plantearnos si debemos seguir considerando factores determinantes: choques emocionales, conflictos psicológicos con figura materna predominantemente, competitividad, etc, y como factor fundamental en la aparición de referidos trastornos, una manifestación sociocultural de «culto al cuerpo». Si bien opinamos, dadas las condiciones sociofamiliares actuales, podría deberse a la mayor incidencia de patología psiquiátrica infanto-juvenil y que las mismas fuesen vehiculadas a través del «lenguaje del cuerpo» y más concretamente en la esfera oroalimentaria.

Ante una situación tan inquietante, opinamos que la Psiquiatría y en este caso la Psiquiatría Infanto-Juvenil, no debería limitarse a la resolución de referidos problemas en el sentido del tratamiento y seguimiento, sino avanzar, aunque fuese con lentitud, en conductas o actitudes de matiz preventivo.

Si bien, la opinión generalizada es de que fue Morton, a finales del siglo XVII, quién efectuó la primera descripción sintomatológica de lo que posteriormente se denominó Anorexia Nerviosa, no debería olvidarse que fueron Laségue y Güll, en 1873, los que describieron el referido cuadro de forma detallada. Un año después, Déjérine describe un cuadro similar denominándolo Anorexia Mental sugiriendo que el tratamiento debería ser realizado fuera del contexto familiar.

En el *siglo pasado*, predominó el abordaje descriptivo. A comienzo del actual, es estudiada desde el psicoanálisis, siendo interpretada como la expresión de un conflicto intrapsíquico, y así Freud habla de anorexia como una neurosis, asociándola con la melancolía y la histeria. Posteriormente, se intentó explicar como un trastorno endocrino.

Más recientemente existen concepciones neopsicodinámicas encabezadas por Hilde Bruch haciendo hincapié en situaciones sociales, conflictos familiares, etc. De ahí, Bruch destaca la alteración en la imagen corporal, las distorsiones interoceptivas y el sentimiento de ineficacia personal. Selvini Palazzoli, de la *escuela de Milán*, enfoca la génesis del problema anoréxico en la relación madre-hija y en el grupo familiar, así como en la influencia de los factores culturales y sociales.

Minuchin, dentro del *grupo de Filadelfia*, concibe la anorexia nerviosa como una enfermedad psicodinámica en la que tienen una gran importancia los problemas familiares, descubriendo, entre otras particularidades, que en estas familias hay una ausencia de resolución de los conflictos que se producen, implicando al hijo en la conflictividad conyugal y así, éste, se convierte en un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de la sintomatología.

También se ha realizado *un modelo conductual*, basado en el reforzamiento positivo que es el no comer; y un modelo fóbico, basado en el miedo a engordar. Todo ello ha desembocado en un modelo cognitivo-conductual, basado en la relación entre pensamiento, emoción/afecto y comportamiento manifiesto. Según este modelo, en la Anorexia Nerviosa, se producen una serie de distorsiones cognitivas (abstracciones selectivas, generalizaciones excesivas, magnificaciones de posibles consecuencias negativas, pensamiento dicotómico, ideas de autorreferencia, pensamiento supersticioso), distorsiones perceptivas y cambios conductuales (comportamiento ingestivo: dieta, episodios bulímicos, hiperactividad, comportamiento familiar y comportamiento sexual y social).

En la actualidad, se observan modelos pluricausales para explicar el problema anoréxico. Así existe el *Modelo Biopsicosocial* de A. R. Lucas en el que realza la importancia de los factores de predisposición biológica, fisiológica y genética junto con la influencia familiar y el entorno social. El *Modelo patogénico* de Ploog y Pirke, que destaca la vulnerabilidad biológica, la predisposición psicológica y el ambiente social en la génesis de la anorexia nerviosa.

Literalmente, el término anorexia significa pérdida de apetito y una idea generalizada es la de que las anoréxicas y/o anoréxicos no presentan sensación de hambre. No obstante, Garfinkel opina que los pacientes con AN padecen «punzadas de hambre» de manera frecuente e intensa las cuales desaparecen con la ingestión de + 200 cal/día.

El rechazo de la ingestión de alimentos puede ir asociado a otros trastornos psiquiátricos, tales como: depresión, esquizofrenia, histeria, trastorno obsesivo-compulsivo o hipocondría.

Las alteraciones alimentarias graves suelen ser característica en sociedades de nivel socioeconómico

26 elevado, pues en países de nivel económico bajo la AN es poco frecuente. Y en sociedades como las orientales, donde la obesidad ha sido considerada secularmente signo de riqueza y poder e incluso «sacralizada», la anorexia es poco frecuente.

Vandereyken señala dos formas de AN:

1. AN tipo restrictivo, en la que predominaría una reducción de la ingesta, la cual correspondería al tipo restrictivo de la clasificación DSM-IV.
2. AN tipo bulímico, en la que destacaría bulimia, vómitos, ingestión de laxantes o aplicación de enemas y ejercicio físico exagerado, y que sería equivalente en la DSM-IV al tipo compulsivo-purgativo.

Respecto a la frecuencia de la AN, es variable de unos autores a otros, como también en los diferentes manuales y/o clasificaciones, y así para Nylander se daría en 1/250 adolescentes femeninas, para Crisp et al en 1/200 chicas de 15 años o menos y en 1/100 mayores de 15 años. Para ambos autores, es más frecuente en clases socioeconómicas altas o medias, observación concordante con los autores de nuestro entorno. Según la DSM-IV la prevalencia de la AN entre chicas adolescentes y jóvenes adultas es de 0,5-1% y más del 90% de los casos se observa en mujeres.

Depresión-anorexia

Sours (1980) recoge la descripción efectuada por Avicena (s. XI) respecto al tratamiento (al parecer con éxito) de un joven príncipe árabe, que presentaba síntomas anoréxicos o anoréticos, dentro de un contexto sintomatológico depresivo. Este mismo autor recoge otras dos descripciones de casos parecidos, solo que en jóvenes mujeres, realizadas en el s. XVII por Simone Porta y Pedro Mexio.

Bliss y Branch, en su revisión de 1960, recogen 9 tesis doctorales de Medicina (realizadas entre 1685-1770) existentes en la Biblioteca Médica de las Fuerzas Armadas de EE.UU., que estudian los trastornos del apetito y las causas de dichos trastornos, haciendo referencia al papel desempeñado por factores emocionales, siendo fundamentalmente Glado (1696) quien menciona que la tristeza puede llegar a producir Anorexia. En esta misma revisión, se men-

ciona al neurólogo y neurofisiólogo Whytt (s. XVIII), el cual sitúa o localiza la causa de la anorexia en el estómago, refiriendo lo siguiente: «un estado no natural de los nervios del estómago, puede producir rechazo o aversión a la comida; y los bajos espíritus (¿bajo ánimo?) y la melancolía con frecuencia proceden de dicho estado».

Si la AN fue considerada en principio por Laségue (1873) como una variedad de Histeria, Brill (1939) sugirió, podría ser una forma frustrada de Esquizofrenia. Dubois (1949) opinaba que se trataba de una Neurosis Obsesivo-Compulsiva, en la que la Compulsión se centraría en la dieta. Posteriormente, para Meyer y Weinroth (1957), se trataría de una variedad de Psicosis maníaco-depresiva.

Aún cuando la AN estaba definida y plenamente asumida por la comunidad científica, durante cierto tiempo fue considerada como un Síndrome no específico, el cual podía desarrollarse o aparecer inmerso en el contexto de cualquier otra patología psiquiátrica, según opinión de Kay y Leigh (1954).

Fue King (1963) quien efectuó la distinción entre:

- AN primaria: caracterizada por propias constantes psicopatológicas y con entidad nosológica propia o diferenciada, en la que, la no ingesta sería una ganancia primaria de la enfermedad.
- AN secundaria: ésta sería como un conglomerado de varias patologías psiquiátricas, en las que la AN surge como un desarrollo patoplástico. A ésta la consideraba como manifestación secundaria de una fobia, delirio o «manifestación de intensa depresión».

Este autor (King, 1963), recoge los trastornos emocionales que acompañan a la AN, e identifica algunos de los síntomas: astenia, irritabilidad, insomnio, tensión, hiperactividad, negación de enfermedad, depresión, sentimientos de culpa, etc.

En la década de los setenta, autores como López-Ibor Aliño (1972) y Chinchilla (1978) consideraban a la AN como un Equivalente Depresivo. Prieto Aguirre, en 1976, engloba la AN dentro de los trastornos afectivos que pueden presentarse en la edad juvenil, junto con los cuadros depresivos existenciales, depresiones dimorfofóbicas y dispicofóbicas.

La sintomatología de matiz afectivo que presuntamente se presenta en la AN ha inducido a autores como Eckert et al (1982), Hudson et al (1984) Swift

et al (1986) a opinar que la AN podría ser una variante del trastorno afectivo. Ello ha conducido a investigar en antecedentes familiares y aunque las investigaciones no se pueden considerar concluyentes, Winokur (1980), Gershon (1984) y Chinchilla (1983), encontraron en las familias de pacientes con AN un riesgo de padecer depresión, similar al hallado en las familias de enfermos con un trastorno afectivo primario; con una mayor prevalencia en mujeres, sobre todo de la rama materna.

Existen opiniones respecto a la coexistencia de Depresión y AN en una misma paciente, a diferencia de lo señalado por Feighner (1972), para quién la presencia de otro trastorno psiquiátrico excluiría el diagnóstico de AN.

Eckert et al (1982) afirman que:

- Las pacientes con AN presentan un nivel de depresión significativo clínicamente.
- La gravedad de la sintomatología depresiva conduciría a una mayor gravedad de la sintomatología de la AN.
- El nivel depresivo suele disminuir pero sin llegar a desaparecer.
- Las AN que mejoran en su estado afectivo, presentan mayor ganancia de peso.

Estos autores dejan abierta a futuras investigaciones el saber si la depresión es producto de la extrema delgadez, mejorando con la ganancia de peso, o si el bajo peso es producto de la depresión.

Chinchilla (1983), en una muestra de 34 pacientes con AN, encuentra que el 55% presentan «distimia vital ostensible».

Herzog (1984) evaluó la existencia de sintomatología afectiva en 82 pacientes (mujeres), 27 con AN y 55 Bulímicas, en régimen ambulatorio y a través de una entrevista estructurada halló que el 55,6% de las AN cumplían criterios de depresión mayor, según el RCD, (el 23,6% de las bulímicas); y en el Hamilton el 40,7% de las AN (el 23,6% de las bulímicas), obtuvieron puntuaciones correspondientes a depresiones moderadas y severas.

Yellowlees (1985), aplicando el DSSI, observó la existencia de trastorno afectivo en el 94% de las AN restrictivas y en el 100% de las AN bulímicas.

Laessle et al (1987) opinan, por el contrario, que los síntomas afectivos en la AN serían secundarios a dicho trastorno.

Altschuler y Weiner (1985) realizaron una crítica importantísima respecto a que la AN fuese considerada como enfermedad dentro del espectro depresivo.

Toro y Vilardell (1987) hallan que un 50% de las AN con trastorno depresivo mayor, experimentan su depresión poco antes de que se inicie el cuadro de AN. Señalan que en pacientes con AN sometidas a estrés crónico (o tensión aversiva) intensísimo, el que se depriman, sería una situación lógica. En su opinión, en el seguimiento de ex-anoréxicas, se halla un alto porcentaje que presentan trastornos afectivos.

Para Cervera Enguix y Quintanilla (1995), la práctica totalidad de las AN experimentan algún tipo de sintomatología depresiva y aproximadamente 1/3 de las AN tienen o han tenido un trastorno Depresivo mayor.

Etiopatogenia

La CIE 10 recoge, que, aunque la etiología de la AN sigue sin conocerse, cada vez es mayor la evidencia respecto a la existencia de factores biológicos y socioculturales, que al interactuar entre sí, contribuyen a la aparición de dicho trastorno. Además, participarían mecanismos psicológicos y cierta vulnerabilidad de la personalidad.

Según Wurtman et al (1981), los niveles de triptófano y LNAA (aminoácidos neutros de cadena larga: leucina, isoleucina, valina, etc) aumentan después de la ingesta de hidratos de carbono y en cambio disminuyen después de la toma de proteínas. Para Wurtman y Wurtman (1984), dicho mecanismo podría estar implicado en el control del apetito para los hidratos de carbono y, por consiguiente, ser relevante en las pacientes anoréxicas. Como la serotonina presumiblemente desempeña una importante función en la depresión, este mecanismo puede muy bien estar relacionado con los trastornos afectivos o del humor que aparecen o se presentan en las pacientes anoréxicas. Beaumont (1988) lo explica al señalar que una alteración funcional de la serotonina, por baja disponibilidad del triptófano, puede inducir un deterioro en el estado de ánimo cuando existe una ingesta reducida de hidratos de carbono. Si esto pudiese ser confirmado de manera categórica, explicaría el porqué un alto índice de anoréxicas rechazan los hidratos de carbono.

28

Dichas apreciaciones anteriores, unidas a las emitidas por López-Ibor Aliño (1988), Van Praag (1989), Sánchez Avendaño et al (1990), respecto a la participación de la serotonina tanto en los trastornos afectivos como en determinadas áreas de conducta, entre ellas la conducta alimentaria, permiten pensar que un deficiente control tanto de matiz cualitativo como cuantitativo determinaría la aparición de AN y conllevaría un déficit de 5-HIAA en LCR. Herzog et al (1985) han encontrado dicha disminución en un grupo de pacientes afectos de AN con episodios bulímicos. Por ello, los fármacos serotoninérgicos (IRSS) pueden mejorar dichos cuadros. Actualmente, se investiga para intentar precisar cuál es, en realidad, el efecto de los neurotransmisores, investigando y/o identificando los sistemas neurobioquímicos implicados en la selección de los alimentos.

También hay trabajos que tratan de relacionar la AN con el Trastorno Obsesivo Compulsivo. Así se ha observado la presencia de elementos sintomáticos de la esfera oroalimentaria en mujeres afectas de TOC. También se han observado síntomas obsesivo-compulsivos en pacientes afectas de AN. La investigación se centra en la exploración del sistema serotoninérgico con estudios de neuroimagen con tomografía por emisión de positrones en AN y TOC. (Herzholz et al, 1987). Se estima que el diagnóstico de TOC a lo largo de la vida se realiza en el 26% de los pacientes anoréxicos, entre el 3% y el 13% de los bulímicos y hasta en un 65% de anoréxicos con episodios bulímicos; mientras que los antecedentes de AN están presentes en un 11% de mujeres con TOC y en un 13% de hombres con TOC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Características de la muestra

Presentamos en el siguiente trabajo un estudio de las características y evolución clínica de once pacientes anoréxicas/os. Los once pacientes, ocho hembras (72,73%) y tres varones (27,27%), cumplen los criterios de la DSM-IV y/o CIE-10 de anorexia nerviosa (tabla 1).

Estos once pacientes fueron tratados con fluvoxamina en dosis de 100-150 mg/día (entre 3-6 mg/kg peso/día), con evolución francamente favorable. Se

Tabla 1 Distribución según sexo

	Número	Porcentaje
Varón.....	3	27,27
Mujer.....	8	72,73

excluyó un caso al presentar intolerancia a la medicación (gastralgias acompañadas de vómitos y cefalalgias). En esta paciente, el tratamiento aplicado fue un ISRN (inhibidor serotoninérgico y noradrenérgico) con evolución favorable.

En estos pacientes se estudian la distribución según edad de aparición (tabla 2), la distribución según el nivel intelectual (tabla 3), la distribución según el nivel socioeconómico (tabla 4), los antecedentes psi-

Tabla 2 Distribución según edad de aparición

Edad	Número	Porcentaje
10.....	1	9,09
11.....	1	9,09
12.....	4	36,36
13.....	2	18,18
14.....	1	9,09
15.....	1	18,18

Edad media: 12,63 + 1,5

Tabla 3 Distribución según el nivel intelectual

	Número	Porcentaje
Superior.....	2	18,18
Normal-alto.....	9	81,82
Límite.....	0	0
Deficiente.....	0	0

Tabla 4 Distribución según nivel socioeconómico

	Número	Porcentaje
Alto.....	2	18,18
Medio.....	9	81,82
Bajo.....	0	0

Tabla 5 Antecedentes psiquiátricos familiares

	Número	Porcentaje
Depresión	4	36,36
T. por ansiedad	2	18,18
T. personalidad	1	9,09
No presenta	5	45,45

Tabla 6 Antecedentes psiquiátricos personales

	Número	Porcentaje
Sí	0	0
No	11	100

Tabla 7 Sintomatología acompañante

	Número	Porcentaje
Síntomas afectivos	7	63,64
Cambios caract.	3	27,27
Sin síntomas acomp.	1	9,09

quiátricos familiares (tabla 5), los antecedentes psiquiátricos personales (tabla 6) y la sintomatología acompañante (tabla 7).

Mencionamos un caso recogido en nuestra casuística (en la década de los años setenta) en el cuál 2 gemelas univitelinas: una de ellas fue tratada por depresión, existiendo dos intentos severos de suicidio y la otra hermana presentó AN. La madre y la abuela materna habían presentado AN.

Método

La Fluvoxamina o 5-metoxi 4'-(trifluorometil) valerofenona-0-(2-aminoetil) oxima, pertenece al grupo químico de las 2-amino etiloximéteres de las aril-aquilcetonas. En estructura, por consiguiente, difiere de los ADT. Su especificidad y potencia como ISRS está principalmente determinada por la existencia del radical trifluorometil en posición «para» en el anillo fenoxi.

En un estudio de Bradford (1984), se comprueba que la concentración de fluvoxamina para conseguir

una inhibición del 50% en la captación de 5HT o serotonina fue de 0,3 microM/l, muy inferior a la concentración necesaria para inhibir la captación de noradrenalina (41 microM/l) y de dopamina (47 micro M/l). Dicho estudio demuestra el escaso efecto inhibidor de la fluvoxamina en la captación de catecolaminas, por consiguiente la fluvoxamina está prácticamente desprovista de acción sobre los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos y podría justificar la menor presentación de efectos secundarios de este tipo.

La fluvoxamina se absorbe prácticamente de forma total y la concentración plasmática máxima se alcanza entre las dos y ocho horas posteriores. La concentración plasmática estable se logra a los 10 días de iniciado el tratamiento.

Otras características:

- Fijación a las proteínas (%) 77%.
- Volumen de distribución (l/kg) es superior a 20 l/kg.
- El 95% del fármaco se degrada en metabolitos inactivos y aún no se conoce con exactitud la vida media de estos metabolitos, quizás 19 h.
- Aclaramiento Renal en (ml/min) 65 ml/min.
- Porcentaje del fármaco eliminado sin modificar por la orina U (%) es inferior al 4%.
- Semi-vida de eliminación en horas es de 19-22 h (pacientes sin anomalías).
- Semi-vida de eliminación en pacientes con insuficiencia hepática 24-48 h.
- Produce inhibición de los isoenzimas IA2, IIC9, IIIA4 del citocromo P450.

RESULTADOS

En la tabla 5, es importante la aparición o existencia de trastornos depresivos (36,36%) y trastornos de ansiedad (18,18%) por la presunta implicación de la serotonina en ambos trastornos.

Si bien en la tabla 6 no recogemos ningún antecedente psiquiátrico personal, queremos destacar que en 6 casos existía sobrepeso en edad anterior («más bien fuertes, «gorditas»), y si recordamos lo manifestado por Toro y Vilardell (1987) respecto a que el estrés crónico puede inducir a trastorno afectivo, estas pacientes durante cierto tiempo, habían recibido ofen-

30 sas hacia sus figuras y si este referido desprecio o menosprecio pudo ser el desencadenante de la AN; también podemos pensar que las pacientes previamente habrían podido presentar síntomas afectivos y no haber sido evaluados.

En nuestra opinión, y por el tema que nos ocupa, es importante la sintomatología recogida en la tabla 7, fundamentalmente la de matiz afectivo (63,64%), por la presunta relación entre trastorno afectivo y AN.

DISCUSIÓN

A pesar de lo reducido de la muestra de pacientes con AN, por los resultados mostrados anteriormente, se puede observar que existen características de comorbilidad con la depresión o bien sintomatología afectiva en las pacientes anoréxicas. Así, en la tabla 5, que muestra los antecedentes psiquiátricos familiares, notamos que un 36,36%, presentan antecedentes de depresión y un 18,18% de T. por ansiedad. Esto ya

había sido indicado por Winokur, Gershon y Chinchilla (ver epígrafe Depresión-Anorexia).

En la tabla 7, destaca el hecho de que un 63,64% de pacientes anoréxicos/as presentan sintomatología afectiva concomitante con la Anorexia Nerviosa; un 27,27% refiere cambios caracteriales, mientras solamente un 9,09% no refiere sintomatología acompañante. Esto también ha sido observado por otros autores (ver epígrafe Depresión-Anorexia).

Consideramos necesaria la exploración psicopatológica exhaustiva y la aplicación de protocolos o escalas de evaluación en este tipo de pacientes para desenmascarar la sintomatología afectiva.

Otro dato a destacar es que los/as pacientes fueron tratados con fluvoxamina, fármaco de perfil serotoninérgico, siendo buena la evolución, ya que todos/as los/as pacientes llegaron al normopeso, y a la reducción de su sintomatología acompañante.

Para concluir, indicamos que aunque sólo se haya mencionado el tratamiento psicofarmacológico, el tratamiento de la anorexia nerviosa debe ser farmacológico, psicoterápico (individual y familiar) y conductual.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Morton R, cit. por Bliss EL, Branch C. Anorexia Nervosa. New York: P. Hoeber; 1960.
- 2 Laségue Ch. De l'Anorexie Hystérique. Arch Gén Méd 1873; XXI:385-403.
- 3 Güll WW. Anorexia Nervosa. Transaction of the clinical society of London; 1874;VII:22-28.
- 4 Déjérine J. cit. de Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. 1ª ed. Ed. Toray-Masson; 1973.
- 5 Freud S.: Obras Completas. 4ª ed. Madrid: Ed. Biblioteca Nueva; 1981.
- 6 Bruch H. The golden cage: the enigma of anorexia nervosa. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press; 1978.
- 7 Selvini Palazzoli M. Anorexia Nervosa: a syndrome of the affluent society. Transcultural Psychiatric Res Rev 1985; 22:199-205.
- 8 Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatic families: anorexia nervosa in context. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press; 1978.
- 9 Lucas AR, Duncan JW, Piens V. The treatment of Anorexia Nervosa. Am J Psychiatry 1976;133-139:1034-1038.
- 10 Ploog DW, Pirke KM. Psychobiology of Anorexia Nervosa. Psychol Med 1987;17:843-859.
- 11 Garfinkel PE. Perception of hunger and satiety in Anorexia Nervosa. Psychol Med. 1974;4:309-315.
- 12 Vandereycken W, Castro J, Vanderlinden J. Anorexia y Bulimia. Ed. Martínez Roca; 1991.
- 13 Nylander I. The feeling of being fat dieting in a school populations. An epidemiologic interview investigation. Acta Sociomed Scand 1971;3:17-26.
- 14 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- 15 Sours JA. Starving to death in sea of objects. The Anorexia Nervosa Syndrome. New York: Jason Aronson; 1980.
- 16 Bliss EL, Branch C. Anorexia Nervosa: Its history, psychology and biology. New York: P. Hoeber; 1960.
- 17 Brill AA. Report of transactions of section of Neurology and Psychiatry. Acad Med Arch Neurol Psychiat 1939;41:842.
- 18 Dubois FS. Compulsion neurosis with cachexia (anorexia nervosa) Am J Psychiatry 1949;106:107-115.
- 19 Meyer BC, Weinroth LA. Observations on psychological aspects of anorexia nervosa. Psychosom Med 1957;19:389-398.
- 20 Kay D, Leigh D. The natural history, treatment and prognosis of anorexia nervosa based on a study of thirty eight patients. J Ment Sci 1954;100:411-431.

- 21 King A. Primary and secondary Anorexia Nervosa Syndromes. *Br J Psychiatry* 1963;109:470-479.
- 22 López-Ibor Aliño JJ. Los equivalentes depresivos. Madrid: Ed. Montalvo; 1980
- 23 Chinchilla Moreno A. La Anorexia Nerviosa como Equivalente Depresivo. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca; 1978.
- 24 Prieto Aguirre JF. Las melancolías del hombre actual. *Curso de recepción Real Academia de Medicina*. Salamanca; 1976.
- 25 Eckert ED, Goldberg SC, Halmi KA, et al. Depression in Anorexia Nervosa. *Psychol Med* 1982;12:115-122.
- 26 Hudson J, Pope HG, Jonas JM, et al. Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Res* 1983;9:345-354.
- 27 Swift WJ, Andres D, Barklage NE. The relationship between affective disorder and eating disorders: A review of the literature. *Am J Psychiatry* 1986;143(3):290-299.
- 28 Winokur A, March V, Mendels J. Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1980;137:695-698.
- 29 Gershon ES, Schreiber JL, Hamovit JR, et al. Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives. *Am J Psychiatry* 1984;141:1419-1422.
- 30 Chinchilla Moreno A. Anorexia Nerviosa. Barcelona: Ed. Médica Ferrer Internacional. S.A.; 1983.
- 31 Feighner JP, Robins E, Guze SE, et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiat*. 1972;26: 57-63.
- 32 Herzog DB. Are anorexic and bulimic patients depressed? *Am J Psychiatry*. 1984;141(12):1594-1597.
- 33 Yellowlees AJ. Anorexia and Bulimia in Anorexia Nervosa: a study of psychosocial functioning and associated psychiatric symptomatology. *Br J Psychiatry* 1985;146:648-652.
- 34 Laessle RG, Kitte S, Fichter MM, et al. Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia. *Br J Psychiatry*. 1987;151:785-789.
- 35 Altschuler XZ, Weiner MF. Anorexia nervosa and depression: a dissenting view. *Am J Psychiatry* 1985;142(3):328-332.
- 36 Toro J, Vilardell E. Anorexia Nerviosa. Barcelona: Ed. Martínez Roca; 1987.
- 37 Cervera Enguix S, Quintanilla B. Anorexia Nerviosa. Manifestaciones psicopatológicas fundamentales. Pamplona: Ed. EUNSA; 1995.
- 38 CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor y López-Ibor Aliño JJ; 1992.
- 39 Wurtman JJ, Wurtman RJ, Growdon JH, et al. Carbohydrate craving in obese people: suppression by treatments affecting serotonergic transmission. *Int J Eat Disorder* 1981;1:12-15.
- 40 Wurtman RJ, Wurtman JJ. Nutritional control of central neurotransmitters. En: Pirke KM, Ploog D, eds. *The psychobiology of Anorexia Nervosa*. Berlín; 1984.
- 41 Beaumont PJV. Recent advances concerning eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 1988;1:155-164.
- 42 López-Ibor Aliño JJ. The involvement of serotonin in psychiatric disorders and behaviour. *Br J Psychiatry* 1988;153 (3):26-39.
- 43 Van Praag MH. ¿Cuán importante es la serotonina en la Depresión? *Actas II Congreso de la SEPB*. Madrid: Ed. ARAN; 1989
- 44 Sánchez Avendaño M, Chinchilla Moreno A, de la Calle L. Tratamientos psicofarmacológicos de la Anorexia y Bulimia Nerviosas. Ponencia XVIII Congreso de SEPB. Salamanca. Junio 1990.
- 45 Herzog DB, Copeland PM. Eating Disorders. *N Engl J Med* 1985; 313:295-303.
- 46 Herzholz K, Krieg JC, Emrich HM, et al. Regional cerebral glucose metabolism in anorexia nervosa measured by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1987;22:43-51.
- 47 Rey F, Sánchez S, Samino FJ, et al. Fluvoxamina: tratamiento farmacológico alternativo en la anorexia nerviosa. *Rev Psiquiátr Infantojuvenil* 1993;2:111-117.
- 48 Chinchilla Moreno A. Anorexia y Bulimia Nerviosas. Madrid: Ed. Ergón; 1994.
- 49 Rodríguez Sacristán J. Psicopatología del niño y del adolescente. Ed. J. Rodríguez Sacristán. Universidad de Sevilla; 1995.
- 50 Gordon RA. Anorexia y Bulimia: Anatomía de una epidemia social. Barcelona: Ed. Ariel; 1994.