

Trastornos de la Conducta Alimentaria. Problema de Salud Pública.

Duarte Juan Manuel,¹ Mendieta Zerón Hugo.²

Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca (UCMC), Bogotá, Colombia.¹
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMex) y Asociación Científica LATina A.C. (ASCILA).²

Introducción

A nivel de los factores neuroendocrinos, la regulación de la ingesta (hambre/saciedad) en el organismo se produce a través de la interacción de complejos sistemas y señales que proceden del sistema gastrointestinal, pancreático, las reservas energéticas y el sistema nervioso central (hipotálamo).¹⁻³ Algunos señalizadores del control del apetito se enlistan en la **Tabla 1**.

Hambre	Saciedad
Noradrenalina	Colecistoquinina
Neuropeptido Y	Serotonina
Péptido YY	Dopamina
Péptidos opioides	Leptina
Galanina	Péptidos gastrointestinales

Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) son un conjunto de “enfermedades psiquiátricas complejas y multifactoriales, que afectan principalmente a adolescentes y mujeres jóvenes.⁴ El diagnóstico más frecuente durante la adolescencia es el de TCA no especificado, seguido por Bulimia Nerviosa (BN) y por Anorexia Nerviosa (AN). Todos estos trastornos comparten síntomas cardinales tales como la preocupación excesiva por la comida, peso y/o figura corporal y el uso de medidas no saludables para controlar o reducir el peso corporal.⁵ Estos son un grupo heterogéneo de trastornos psiquiátricos complejos caracterizados por comportamientos alimentarios anormales que tienen altas tasas de morbilidad y mortalidad si no se tratan adecuadamente.

El fin de esta revisión es evaluar los efectos neuroendocrinológicos que se producen por las conductas alimentarias inapropiadas que buscan una figura deseada por medio de los sentimientos de culpa, angustia o preocupación extrema; o como efecto secundario de la depresión, perfeccionismo y ansiedad, entre otros.

La edad promedio y típica de presentación de la AN es entre los 16 y 25 años, y en estudios recientes se indica una edad media de 17 años; en la BN este comienzo se da entre los 18 y 25 años, aunque también se reportan aumento de casos en pediátricos, adultos mayores y en personas que pertenecen a grupos profesiones tales como, modelos, bailarinas, atletas, gimnastas, actrices etc.⁶

Cerca del 95% de los casos de AN ocurren en mujeres y su inicio sucede principalmente en la adolescencia; tiene una prevalencia

de 1% en las mujeres y 0.5% en hombres. En cuanto a la presentación en hombres no se reportan muchos casos, a pesar de que parecen sufrir de muchas de las mismas complicaciones neuroendocrinas como en las mujeres, adolescentes e infantes.⁷ Por su parte, la BN es más frecuente que la AN y al igual que ésta afecta más a mujeres que a hombres, y su prevalencia e incidencia van en aumento.

El origen tanto de la AN como de la bulimia nerviosa aún no está bien claro y se considera que varios factores influyen para que éstos se desarrollen, entre ellos los factores biológicos, genéticos, neuroendocrinológicos, psicológicos, socioculturales, etc. La AN es un desorden psiquiátrico grave acompañado de una alta mortalidad y morbilidad que se caracteriza por tener un perfil hormonal único y por ser un trastorno donde existen dietas implacables en búsqueda de una constitución física delgada. Por el contrario, la BN es un trastorno de la conducta alimentaria en el que se produce, de forma compulsiva un ciclo de atracón-purgación.^{8,9}

Las personas con AN y BN se caracterizan sistemáticamente por el perfeccionismo, el trastorno obsesivo-compulsivo, y el estado de ánimo disfórico. Las personas con AN tienden a tener alta restricción, constricción del afecto y de la expresividad, mientras que los individuos con BN tienden a ser más impulsivos para el consumo de alimentos y de los sentimientos que trae esta situación.





La similitud de los síntomas generados desarrolla un gran debate en su clasificación. Se toma como referencia la categorización dada por el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM)-5 y a la Clasificación internacional de enfermedades (CIE)-10.¹⁰⁻¹¹

Si bien la tasa de incidencia general de casos de TCA se ha mantenido estable durante las últimas décadas, ha habido un aumento en el grupo de alto riesgo de niñas de 15 a 19 años.¹² Por

otro lado, los trastornos alimenticios pueden dañar enormemente la salud de las personas afectadas si no se tratan y controlan adecuadamente. En concreto, el DSM-5 diferencia a cuatro categorías de trastornos de la alimentación (**Tabla 2**):

- Anorexia Nerviosa (AN)
- Bulimia Nerviosa (BN)
- Trastornos de atracones compulsivos (BED)
- Otros trastornos de alimentación no especificados (OSFED)

<p>Anorexia Nerviosa (AN)</p> <p>Se caracteriza por la falta de mantenimiento de un peso corporal saludable. Miedo obsesivo a engordar o la negativa a hacerlo. Alteración de la silueta corporal, exagerando su importancia en la autoevaluación y negando los peligros que provoca la disminución de peso. Puede causar amenorrea. A menudo conduce a la pérdida o daño óseo, pérdida de integridad de la piel. Se destaca mucho el corazón, lo que aumenta el riesgo de ataques cardíacos y problemas cardíacos relacionados. El riesgo de muerte es mayor en las personas con esta enfermedad.</p>
<p>Bulimia Nerviosa (BN)</p> <p>Se caracteriza por atracones recurrentes, seguidos de conductas compensatorias tales como la purga (Vómitos autoinducidos, uso excesivo de laxantes/ diuréticos, o ejercicio excesivo).</p>
<p>Trastorno de atracones de comida (BED)</p> <p>Se caracteriza por atracones al menos 2 o 3 veces a la semana y sin conductas compensatorias, junto con sentimientos de vergüenza y culpa después de comer en exceso. Más común que la AN y BN. Puede desarrollarse dentro de los individuos de una amplia gama de edades y clases socioeconómicas.</p>
<p>Otros trastornos de alimentación no especificados (OSFED)</p> <p>No cumple los criterios completos del DSM-5 para AN, BN o BED, por ejemplo: AN atípica, donde se cumplen todos los criterios para la AN excepto el bajo peso. BN atípica, donde se cumplen todos los criterios para la BN excepto que las conductas bulímicas son menos frecuentes o no han estado en curso durante el tiempo suficiente.</p>

Anorexia Nerviosa (AN)

Generalidades

La Anorexia Nerviosa (AN) es un desorden psiquiátrico grave acompañado de una alta mortalidad y morbilidad que se caracteriza por una gran reducción de la ingesta de alimentos indicada para el individuo en relación con su edad, estatura y necesidades vitales. Esta disminución no responde a una falta de apetito, sino a una resistencia a comer, motivada por la preocupación excesiva por no subir de peso o por reducirlo.

Existen dos tipos de anorexia.¹³

- De tipo restrictivo: que hace referencia a la reducción de la ingesta de los alimentos por medio de dietas, ayunos prolongados o ejercicio excesivo.

- De tipo compulsivo-purgativa: donde requieren de medidas de eliminación como el vómito, uso de laxantes y diuréticos y enemas.

En general, estos pacientes tienen una preocupación con la comida y son hiperactivos, con una personalidad obsesivo-compulsiva.

Epidemiología

La edad de comienzo de la AN más frecuente es la adolescencia o la juventud aunque algunos casos aparecen después de los 40 años o en la infancia. La incidencia global de AN oscila entre 5 y 5.4 por cada 100,000 personas/año, con un pico de incidencia de 490 por 100,000 personas/año en mujeres de 15-19 años, y un pico de incidencia de 15.7 por 100,000 personas/ año en hombres de 10-24 años.



Estudios recientes indican su aparición en todas las clases sociales y socioeconómicas, además algunos grupos profesionales vulnerables como modelos, bailarinas, atletas, gimnastas, actrices etc., parecen ser los más afectados por la presión social ejercida en cuanto a su aspecto físico, ya que este les proporciona un mejor estatus en sus carreras. En la mayoría de los estudios los pacientes con AN, no tanto las bulímicas, presentan un buen rendimiento escolar, lo que suele ir ligado a actitudes de auto exigencia y perfeccionismo.¹⁴

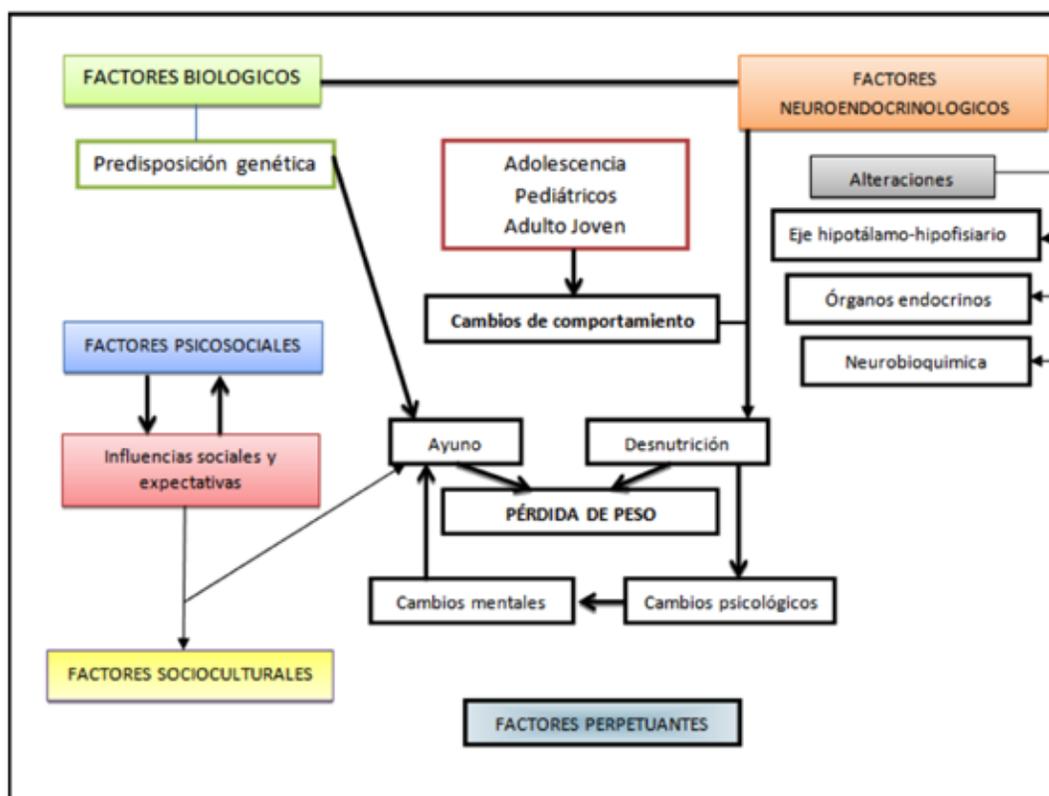
La anorexia nerviosa afecta en el 90% a 95% a mujeres. El 5% a 10% de la totalidad de los casos son hombres cuyas manifestaciones clínicas son similares a las de las anoréxicas

femeninas, presentando aquéllos una importante distorsión de su identidad y roles sexuales, la hiperactividad física como modalidad defensiva frente a los temores de ganancia ponderal, y una mayor latencia en acudir a consultas con un profesional, en contraposición a las mujeres anoréxicas.¹⁵

Etiología

En los TCA intervienen factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales y neuroendocrinológicos que actúan como factores predisponentes, desencadenantes o mantenedores de la enfermedad, considerándose en la actualidad un trastorno multifactorial (Figura 1).

Figura 1. Modelo multifactorial de la etiología para la anorexia nerviosa.



Fuente: Elaboración propia.

Criterios diagnósticos

Empieza principalmente en mujeres adolescentes, cuando intentan desarrollar dietas restrictivas, y cuando fracasan en éstas, reaccionan comiendo excesivamente. En respuesta a los excesos los pacientes se purgan vomitando, tomando excesivamente laxantes o diuréticos (forma purgativa). En otros casos, realizan dietas severas o ejercicio físico intenso para compensar el atracón (forma no purgativa o restrictiva).

De acuerdo a las principales categorizaciones (DSM y CIE-10); los límites entre estas categorías se basan en el grado de desviación del peso normal, el patrón de alimentación y las medidas para controlar el peso utilizado por quienes los sufren (Tabla 3).¹⁶

También se hace aclaración que de acuerdo a las ediciones anteriores de DSM (DMS-IV) y la actual edición de CIE, se hace referencia que la amenorrea es un criterio diagnóstico importante para identificar este trastorno pero en la edición nueva de DSM (DSM-5) la amenorrea ya no es un criterio diagnóstico, ya que se ha visto que muchas mujeres con AN tienen un ciclo menstrual normal pese a su rechazo a mantener un peso corporal normal y a que su peso es marcadamente muy bajo.¹⁷

Alteraciones endócrinas

En la AN, las alteraciones endócrinas se caracterizan principalmente por los cambios en múltiples ejes neuroendocrinos incluyendo los ejes somatotropo, corticotropo, hipotálamo-



hipófiso-gonadal e hipotálamo-hipófiso-tiroideo considerándose los más afectados en estos trastornos, además conllevando a alteraciones endócrinas tales como resistencia a la hormona de crecimiento (GH) con factor de crecimiento insulínico-1 (IGF-1) bajo (probablemente mediada por factor de crecimiento fibroblástico-1), hipercortisolemia, desregulación de la hormona del apetito, disfunción tiroidea, alteraciones en adipocinas como la leptina, la adiponectina, y en péptidos que incluyen la grelina, péptido YY (PYY), neuropéptido Y (NPY) y amilina.^{18,19}

En AN se han descrito incrementos variables en los valores de cortisol por aumento de la corticotropina (ACTH), a su vez estimulado por la hormona liberadora de corticotropina (CRH), con conservación del ritmo circadiano pero con pulsos secretorios aumentados, que no se regula por feedback negativo del cortisol. La mitad de los pacientes presentan valores elevados de GH y reducidos del IGF-1 y de su proteína transportadora (IGFBP3), como sucede en otras enfermedades que causan desnutrición. La combinación de GH elevada, IGF-1 baja e insulina plasmática baja (que puede ser normal dependiendo de los casos) es un mecanismo de adaptación con el fin de favorecer la lipólisis y promover la utilización de ácidos grasos a nivel periférico (15). Por su corta vida media, la acción de la GH es mediada por las somatomedinas o IGF (factores insulinoides) en huesos, grasa y músculos. Por lo tanto, a pesar del aumento de GH en AN, ésta es inactiva o carente de función por la disminución consecutiva a la desnutrición de IGF-1, IGF-2 e IGF-3.

En relación con la función tiroidea, es frecuente la aparición del síndrome de triyodotironina (T3) baja, como en otras situaciones de desnutrición o enfermedad crónica grave, con tirotrópina (TSH) normal y tiroxina (T4) normal o discretamente disminuida, y elevación de T3 reversa (rT3). Esta alteración se explica por la existencia de una desyodación periférica alterada que reduce la formación de T3, a expensas de un incremento de rT3, como mecanismo de protección del organismo con el fin de reducir el consumo de energía. La secreción de T3 puede persistir baja a pesar de la mejoría clínica, lo que sugiere un grado de disfunción que supera el mecanismo adaptativo a la desnutrición y que contribuye a disminuir la tasa metabólica basal. El descenso de la tasa metabólica basal es la causa de la alteración de la regulación de la temperatura corporal manifestándose por intolerancia al frío y tendencia a la hipotermia.¹⁵

En el hallazgo de la hipercolesterolemia en relación con la AN, se han formulado diferentes hipótesis. Según Pirchio y cols.,²⁰ la hipercolesterolemia puede ser el reflejo de la disminución en la eliminación de los ácidos biliares en condiciones de inanición; o existen otros estudios que afirman la hipercolesterolemia como un efecto del aumento de la respuesta de endorfina y una disminución de la actividad noradrenérgica central que sugiere que esto podría llevar a una inhibición reducida de secreción de CRH y contribuir por tanto a la hipercolesterolemia en la AN.²¹

Los pacientes con TCA, presentan importantes alteraciones en las percepciones del hambre y saciedad y en sus patrones alimentarios. Se han documentado importantes alteraciones en estos pacientes en algunos neurotransmisores que participan activamente en la regulación de la homeostasis energética (serotonina, dopamina, noradrenalina) y en los sistemas de la colecistoquinina, grelina, leptina, adiponectina, neuropéptido Y, péptido YY, péptidos opioides u otros péptidos implicados en el control de la ingesta.²¹ En la AN se describe la acción de gastrina, secretina y el polipeptido inhibidor gástrico para el retraso del vaciado gástrico.

Bulimia nerviosa

Generalidades

En la bulimia el consumo de alimento se hace en forma de atracón, durante el cual se ingiere una gran cantidad de alimento con la sensación de pérdida de control. Son episodios de voracidad que van seguidos de un fuerte sentimiento de culpa, por lo que se recurre a medidas compensatorias inadecuadas como la autoinducción al vómito, el consumo excesivo de laxantes, diuréticos y el ejercicio excesivo. Y se diferencia también por dos tipos: la bulimia purgativa y la bulimia no purgativa. Es un trastorno de la conducta alimentaria en el que se produce de forma compulsiva, un ciclo de atracón-purgación.

Epidemiología

La prevalencia a nivel mundial es de 2-4% para la BN. Aunque los datos en varones son más limitados se estima una relación de prevalencia entre mujeres y varones de 10:1. El pico de incidencia de BN en mujeres (edad 16-20 años) varía desde 300 hasta 438 por 100,000 personas / año.²²

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que al menos 1% de la población mundial de adolescentes sufre de AN y 4.1% de BN; además en las dos últimas décadas se ha detectado un incremento alarmante de estos trastornos de la alimentación.⁵

Etiología

La etiología de los trastornos alimentarios es desconocida y probablemente multifactorial. Las influencias ambientales incluyen idealizaciones sociales sobre el peso y la forma del cuerpo. El estilo de crianza, el estrés en el hogar y la discordia de los padres pueden contribuir a la ansiedad y los rasgos de personalidad que son factores de riesgo para un trastorno alimentario. La agresión o el abuso sexual pueden ser un factor de riesgo para la bulimia nerviosa. Cada vez hay más evidencia de factores de riesgo biológicos (genética) para trastornos de la alimentación.²³ Los trastornos de la alimentación se han asociado con anomalías en el sistema de neurotransmisores que incluyen serotonina y dopamina y también se ha investigado el papel de las hormonas como la grelina, la leptina y la oxitocina.^{24,25}





Criterios diagnósticos

La BN es más común que la AN, y aunque los pacientes con BN también están muy preocupados por su imagen corporal y tienen miedo a engordar, a diferencia de la AN, suelen presentar normopeso o sobrepeso (especialmente los que llevan más tiempo de evolución). No llegan nunca a un cuadro de malnutrición severa, aunque debido al ciclo atracón-purgación el peso puede fluctuar mucho.

De acuerdo al DMV-IV y la nueva edición DMV-V (Tabla 4), la BN se caracteriza por episodios recurrentes de comer una mayor cantidad de alimentos que la mayoría de la gente consume en el mismo período, con una falta de control durante los episodios (ingesta compulsiva), así como por conductas compensatorias inapropiadas recurrentes para prevenir el aumento de peso (es decir, el ayuno o ejercicio excesivo, vómitos autoinducidos, o mal uso de laxantes, diuréticos u otros medicamentos). Los comportamientos patológicos deben ocurrir al menos una vez por semana durante 3 meses.¹⁷

En Estados Unidos, en una muestra nacional de 36,309 participantes adultos en la encuesta epidemiológica nacional sobre el alcohol y las afecciones relacionadas III (NESARC-III), se completaron entrevistas diagnósticas estructuradas (AUDADIS-5) para determinar trastornos psiquiátricos, incluidos los servicios de urgencias, e informe de diagnóstico de enfermedades somáticas crónicas durante 12 meses. Los tres trastornos de alimentación estudiados: AN, BN y trastorno por atracón, se asociaron significativamente con trastornos del estado de ánimo de por vida, trastornos de ansiedad, trastornos por consumo de alcohol y drogas y trastornos de personalidad. En los tres, el trastorno depresivo mayor fue el más frecuente, seguido del trastorno por consumo de alcohol. La AN se asoció significativamente con fibromialgia, cáncer, anemia y osteoporosis, y el trastorno por atracón con diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. La BN no se asoció significativamente con ninguna condición somática.²⁶

Alteraciones endocrinológicas

En las pacientes BN suele presentarse una elevación en los niveles de las hormonas relacionadas con el estrés: dentro de éstas se ha descrito hipercortisolemia y niveles elevados de cortisol libre en orina de 24 horas. La función tiroidea es normal; la TSH basal se encuentra dentro de la normalidad, pero puede detectarse un retraso en el pico de respuesta ante TRH, igual que ocurre en la anorexia. La amenorrea o la oligoamenorrea pueden ocurrir en pacientes con peso normal, sin embargo, en estudios recientes un número importante de pacientes con bulimia presentan ciclos menstruales normales.¹⁵ Tanto la disminución de la velocidad de crecimiento, la talla baja y el retraso puberal pueden verse en adolescentes con TCA.

Varias anomalías endocrinas contribuyen al retraso en el crecimiento: la función tiroidea anormal, las alteraciones en la

función suprarrenal, los bajos niveles de esteroides sexuales, y el desacoplamiento de la hormona del crecimiento de la somatomedina C (IGF-1). El efecto en el crecimiento podría ser mayor y más permanente en aquellas pacientes más jóvenes.²¹

Amenorrea hipotalámica en trastorno alimentarios

La complicación endocrina más reconocida de la AN es la amenorrea, que se produce en la mayoría de los casos en niñas y las mujeres con este trastorno; pero según el DMV- 5 la amenorrea ya no es un criterio de diagnóstico importante por presentarse casos de niñas adolescentes y mujeres jóvenes con AN con un ciclo menstrual normal.

La amenorrea en estos trastornos alimentarios se debe a una secreción insuficiente de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que conlleva a diversas alteraciones endócrinas.

Los síntomas asociados incluyen hipotermia, bradicardia leve, piel seca, estreñimiento y síntomas de hipoestrogenismo. Asimismo, como parte de los criterios diagnósticos, deben experimentar por lo menos tres meses de ausencia de menstruación.

La disfunción en el sistema neuroendocrino es similar, pero a veces más grave, que la descrita en asociación con la amenorrea hipotalámica funcional. La intensa reducción en la actividad pulsátil de la GnRH conduce a supresión de la secreción de FSH y LH, posiblemente a niveles imposibles de detectar, y provoca anovulación y bajas concentraciones séricas de estradiol.

En vista del grave estrés psicológico y metabólico de estas mujeres, se activa el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Se mantiene el ritmo circadiano de secreción suprarrenal, pero tanto la producción de cortisol como las concentraciones séricas de éste se mantienen elevadas de modo persistente como resultado del aumento en la secreción hipofisaria de hormona adrenocorticotropina (ACTH).

Los niveles séricos de leptina en estas pacientes son significativamente más bajos que los de controles normales y se correlacionan con el porcentaje de grasa corporal y con el peso. Una elevación en niveles de leptina en respuesta a tratamiento dietético se asocia con elevación subsiguiente de las concentraciones de gonadotropina. Esto sugiere de manera adicional el papel de la leptina como vínculo potencial entre el almacenamiento de energía y el sistema reproductivo.

A nivel de la bulimia, no todas las bulímicas tienen bajo peso corporal, de hecho, las personas bulímicas con peso normal son mucho más comunes. Estas personas también presentan una diversidad de aberraciones neuroendocrinas, con frecuencia a un menor grado que las pacientes con anorexia, que también conducen a trastornos menstruales. Los niveles de leptina son más bajos que en controles apareados, pero no tanto como en personas con AN. También presentan anomalías





relacionadas con neurotransmisores que de forma notable conllevan a concentraciones bajas de serotonina que ayudarán a la vez a explicar los problemas psicológicos que a menudo coexisten con este padecimiento.

Los síndromes de amenorrea hipotalámica de origen endocrino probablemente representan un continuo de trastornos en la alimentación y deficiencias nutricionales que producen un aumento progresivo de diversas anomalías en el sistema reproductivo.

Además, la edad de inicio afecta las complicaciones potenciales de estos trastornos. Si se presentan concentraciones bajas de estradiol, es posible que se afecte de manera profunda la mineralización ósea, porque este periodo es crítico para la formación de la masa ósea máxima. Además, si estos padecimientos ocurren antes de la pubertad, pueden dar por resultado una atrofia del crecimiento y demora en el desarrollo de las características sexuales secundarias.

Referencias bibliográficas

- Mendieta Zerón H, López M, Diéguez C. Regulación hipotalámica de la ingesta por nutrientes y estado metabólico. *Rev Esp Obes* 2007;5(6):351-362.
- Mendieta Zerón H, López M, Diéguez C. Gastrointestinal peptides controlling body weight homeostasis. *Gen Comp Endocrinol*. 2008;155(3):481-495.
- Influencia de la alimentación neonatal, dietas con diferente contenido graso y cirugía bariátrica en la homeostasis energética. Tesis Doctoral. Mendieta Zerón H. Directores: Dr. Carlos Diéguez, Dr. Miguel A. López Pérez. 2008. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela. España.
- Pratt BM, Woolfenden SR. Interventions for preventing eating disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD002891.
- Dede AD, Lyritis GP, Tournis S. Bone disease in anorexia nervosa. *Hormones (Athens)*. 2014;13(1):38-56.
- Marín B V, Rybertt V, Briceño AM, Abufhele M, Donoso P, Cruz M, Silva A, Palacios C, Cea L, Sommer K. [Female adolescents with eating disorders: cardiac abnormalities]. *Rev Med Chil*. 2019;147(1):47-52.
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099-1111.
- Knatz S, Wierenga CE, Murray SB, Hill L, Kaye WH. Neurobiologically informed treatment for adults with anorexia nervosa: a novel approach to a chronic disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17(2):229-236.
- Castillo M, Weiselberg E. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017;47(4):85-94.
- DSM-5: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. American Psychiatric Association. 5ª ed. México. Editorial Medica Panamericana S.A. de C.V. 2018.
- Clasificación internacional de enfermedades (CIE)-10. Disponible en: https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_mc.html. Fecha de consulta: 23 de marzo de 2019.
- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):406-414.
- Walsh BT. Diagnostic Categories for Eating Disorders: Current Status and What Lies Ahead. *Psychiatr Clin North Am*. 2019;42(1):1-10.
- Dahlenburg SC, Gleaves DH, Hutchinson AD. Anorexia nervosa and perfectionism: A meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 2019;52(3):219-229.
- Soto A. Capítulo 19. Fisiopatología y diagnóstico de la anorexia nervosa y la bulimia. Fisiología y fisiopatología de la nutrición. Pp. 239-256. En: *I curso de especialización en nutrición 2005*. ISBN: 84-9749-135-1. Universidade da Coruña. Disponible en: <http://ruc.udc.es/dspace/handle/2183/11331>. Fecha de consulta: Marzo 27, 2019.
- López CC, Treasure J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: descripción y manejo. *Rev Med Clin Condes*. 2011;22(1):85-97.
- Behar AR, Arancibia MM. DSM-5 y los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2014;52(Supl 1):22-33.
- Miller KK. Endocrine effects of anorexia nervosa. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(3):515-528.
- Singhal V, Misra M, Klibanski A. Endocrinology of anorexia nervosa in young people: recent insights. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21(1):64-70.
- Pirchio FD, Bazzara LG, Andrada MC. Parámetros bioquímicos presentes en un grupo de pacientes con Anorexia Nervosa. Disponible en: <http://www.cobico.com.ar/wp-content/archivos/Trabajo-de-investigaci%C3%B3n-AN-F-Pirchio-MP4226.pdf>. Fecha de acceso: Marzo 27, 2019.
- Devlin MJ, Kissileff HR, Zimmerli EJ, Samuels F, Chen BE, Brown AJ, Geliebter A, Walsh BT. Gastric Emptying and Symptoms of Bulimia Nervosa: Effect of a Prokinetic Agent. *Physiol Behav*. 2012;106(2):238-242.
- Luca A, Luca M, Calandra C. Eating Disorders in Late-life. *Aging Dis*;6(1):48-55.
- Hinney A, Volckmar AL. Genetics of eating disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15(12):423.
- Kaye WH, Strober M, Jimerson DC. The neurobiology of eating disorders. In: Charney DS, Nestler EJ, Tamminga CA, Lieberman JA, Nemeroff CB, eds. *Neurobiology of Mental Illness*. 3rd ed. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2009:1349-1369.
- Monteleone P, Maj M. Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38(3):312-330.
- Udo T, Grilo CM. Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *Int J Eat Disord*. 2019;52(1):42-50.

