

## Programa de trastornos de alimentación en adolescentes y jóvenes chilenos: variaciones a seis meses de tratamiento

Patricia Cordella M, Paula Lizana C<sup>a</sup>, Pascuala Urrejola N,  
Dolly Figueroa E, Pilar del Río V, Isabel Hodgson B,  
Consuelo San Martín B<sup>a</sup>, Carol Unger Ch<sup>a</sup>.

### *Multidisciplinary treatment of eating disorders in Chilean adolescents and young adults. Six months outcome*

**Background:** Eating disorders may have serious organic consequences derived from under nutrition, specific nutrient deficiencies and electrolytic disturbances and reach a mortality as high as 12%. **Aim:** To describe the features and outcome after six months of treatment of patients attending the Eating Disorders Unit at the Catholic University Hospital in Chile. **Material and methods:** Review of medical records of patients with eating disorders that received a multidisciplinary treatment by a team of nutritionists, psychiatrists and psychologists and were seen at least twice in a period of six months. **Results:** The records of 81 patients (mean age 16.3±3 years, only one male) were included in the review. Forty nine patients had Anorexia Nervosa of the restricting type, five of the purging type, 22 had Bulimia Nervosa of the purging type and two of the non purging type and three patients had an eating disorder not otherwise specified. Eighty percent consulted within the first year of symptom appearance. Sixty five percent came from families with both parents living together, 57% had a rigid and agglutinated family structure and 65% had occult crises. Depression or dysthymia was found in 45% of patients and drug therapy was required at the beginning of treatment in 25%. Obsessive traits (40.4%) were significantly related to restrictive eaters. A past history of obesity or overweight was common. After six months of treatment, body mass index increasing significantly in restrictive eaters with obsessive traits and occult family crises was noticed. **Conclusions:** A multidisciplinary therapeutic intervention improved body mass index and family symptoms in patients with restrictive eating disorders (Rev Méd Chile 2006; 134: 973-80). **(Key words:** Adolescent; Anorexia nervosa; Bulimia nervosa; Eating disorders)

Recibido el 12 de julio, 2005. Aceptado el 2 de enero, 2006.

Programa Trastornos de Alimentación, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamentos de Psiquiatría y Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>a</sup>Psicóloga - Terapeuta Familiar

Correspondencia a: Dra. Patricia Cordella. La Capitanía 976,  
Las Condes, Santiago. E mail: cordella@mi.cl

Los trastornos de alimentación son un tema de gran interés, tanto para los especialistas como para el público general, pues se trata de una particular clínica que nos deja perplejos; ¿cómo comprender una patología que parece generarse desde la voluntad y que, sin aparente control, se consolida tanto en alteraciones mentales, como orgánicas?

Se trata de un trastorno psíquico que genera consecuencias orgánicas graves<sup>1-4</sup>, derivadas de la desnutrición, la restricción y los desequilibrios hidroelectrolíticos, alcanzando una mortalidad de 12%, tanto por causas médicas como siquiátricas<sup>5,6</sup>.

El DSM IV<sup>7</sup> clasifica los trastornos de la conducta alimentaria en:

1. Anorexia nerviosa: restrictiva, compulsiva y purgativa. 2. Bulimia nerviosa: purgativa, no purgativa. 3. Trastornos de la conducta alimentaria no especificado. Además, tanto la conducta alimentaria como la función de la imagen corporal en la identidad, serían alteraciones comunes a todos ellos.

Hablar de trastornos de alimentación (TAL) amplía el concepto de la patología, no sólo hacia las conductas evidentes, sino a las dinámicas psíquicas subyacentes. La solución anoréxica<sup>8</sup> se instala dentro de un sistema fisiológico vulnerable al estrés, que se ha desarrollado dentro de un sistema vincular de fallas y faltas reiteradas<sup>9,10</sup>.

En la etiología de los trastornos de alimentación se encuentran interactuando factores propios del sujeto como: a. la genética<sup>11</sup>; b. la inestabilidad del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal<sup>12</sup>, resultado de deficiencias en la contención de las angustias desencadenadas en eventos vitales traumatizantes<sup>13-15</sup>; c. el género<sup>16</sup>; d. las dinámicas familiares y sociales que estructuran la voluntad y el deseo<sup>17</sup>. Por otra parte, la desnutrición aguda o los desequilibrios hidroelectrolíticos facilitan y consolidan alteraciones psíquicas<sup>18-21</sup>.

La familia parece cumplir un rol esencial en los cambios necesarios para revertir el fenómeno psíquico a la base<sup>22-24</sup> y, por otra parte, el trabajo en equipo (que incluye tanto intervenciones nutricionales, como psicoterapéuticas y psiquiátricas) ha probado ser un método eficiente de intervención si está basado en un modelo coherente y compartido de comprensión de la patología anoréxica<sup>13,14,25</sup>.

Entre los indicadores de cambio, el índice de masa corporal (IMC) es ampliamente utilizado para evaluar el estado nutricional. Esto, por su relación con la grasa corporal total. Aun variando edad y madurez biológica es capaz de describir los cambios en la composición corporal que derivan de los cambios en la conducta alimentaria.

La intervención familiar modifica patrones conductuales y emocionales que sostienen la patología, por esto, otro indicador de cambio es la capacidad familiar de asumir problemas, es decir, enfrentar conflictos<sup>26</sup> abriendo las crisis a su comprensión y resolución.

Otra medición utilizada para medir cambio terapéutico ha sido el *eating disorders inventory* (EDI), con 11 subescalas de funcionamiento social, personal y corporal relacionados con los trastornos de alimentación<sup>27,28</sup>.

El objetivo de este estudio fue caracterizar una muestra de adolescentes y jóvenes consultantes a un programa de trastornos de alimentación, y describir los cambios orgánicos y familiares después de seis meses de intervención, de acuerdo con el tipo de trastorno de alimentación a través del registro clínico de datos psiquiátricos, familiares y nutricionales.

## MATERIAL Y MÉTODO

Del total de registros de ingresos psiquiátricos entre 1998 y 2003 (n: 144) al programa de trastornos de alimentación de la Pontificia Universidad Católica de Chile, se seleccionan 81 pacientes que recibieron atención multidisciplinaria, definida como dos o más contactos con cada una de tres instancias: nutrición, psiquiatría y terapia psicológica, desde su ingreso y hasta seis meses después.

En la consulta siquiátrica se evaluó, a través de entrevista clínica, los ejes de la patología mental. En el Eje I, los síndromes psiquiátricos propiamente tales; en el Eje II la personalidad, en el Eje III enfermedades médicas, en el Eje IV el funcionamiento social y familiar, y en el Eje V, el ajuste biopsicosocial al estrés. Se clasifican según criterios del DSM IV<sup>7</sup>.

En la consulta nutricional se incluyó determinación de peso y talla con una balanza de precisión con cartabón incluido (SECA), con una sensibilidad

de 100 g y 1 mm, respectivamente. Cada paciente fue medido y pesado en ropa interior. El IMC fue calculado dividiendo el peso, expresado en kilos por el cuadrado de la estatura expresada en metros (peso/talla<sup>2</sup>). En las menores de 20 años se utilizaron tablas CDC de IMC con su respectivo puntaje z, usando como referencia las curvas de crecimiento CDC-NCHS 1997, e IMC expresado como score z (IMCz=IMC real-IMC mediana/1 DS), usando como referencia tablas locales<sup>29</sup>.

En la consulta terapéutica la evaluación se realizó con el paciente y su familia utilizando el modelo circunflejo de Olson<sup>30</sup>, que clasifica a las familias según su organización en: 1. adaptabilidad (capacidad de cambio ante diversas circunstancias): rígidas o caóticas y 2. cohesión (manejo de las distancias emocionales): aglutinadas y desligadas. El examen clínico de las relaciones familiares permite reconocer, además, el conflicto en abierto y cerrado, es decir, explicitado o encubierto en la historia contada por la familia.

*Estadística.* El procedimiento de comparación utilizó tablas de contingencia entre las variables cuya asociación pudiese resultar relevante. Se determinó la significación de la asociación con la prueba de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson y se evaluó el cambio en la proporción de familias con crisis abierta y cerrada a través de la prueba de McNemar. Una probabilidad <0,05 rechazó la hipótesis de nulidad. También se evaluó la evolución del IMC en puntajes z al inicio y a los seis meses mediante prueba t de student para mediciones repetidas. Se utilizó promedio  $\pm$  desviación estándar.

RESULTADOS

El promedio de edad al consultar por primera vez fue de 16,3  $\pm$  3,0 años (rango 10-26 años). La edad promedio de inicio del trastorno alimentario fue 15,2  $\pm$  2,1 años. El tiempo de evolución del trastorno alimentario previo a la consulta fue de 1,4  $\pm$  2,1 años. En la muestra sólo hay un adolescente varón de 14 años con diagnóstico de anorexia restrictiva.

La Tabla 1 muestra la distribución diagnóstica al ingreso. Se diagnosticó anorexia restrictiva en 60,5% (n= 49). Los pacientes con anorexia restrictiva se concentraban entre los 12 y 18 años (n: 40) y aquellos con bulimia purgativa se encontraban entre los 14 y 22 años (n: 21). Durante el período estudiado, 6 pacientes restrictivas requirieron hospitalización por causas nutricionales, en hospital general. De las 48 pacientes restrictivas, 23 presentaban amenorrea. El 12,2% (n: 6) tenía un IMC <15, mientras 51% tenía un IMC entre 15 y 17,9 al ingreso.

En la Tabla 2 se compara el IMC en puntaje z al inicio y a los 6 meses de tratamiento en las pacientes menores o igual a 20 años. Hay diferencias significativas para el grupo de pacientes con anorexia restrictiva (t= -2,559; gl= 29; p= 0,016), mientras las pacientes con bulimia purgativa se mantuvieron relativamente estables en el IMC (t= -0,776, gl= 6, p= 0,467).

En la Tabla 3 se describe la relación entre obesidad o sobrepeso y el tipo de trastorno de alimentación. Treinta y siete por ciento de los pacientes tenía antecedentes asociados al trastorno alimentario al ingreso ( $\chi^2$ = 11,36; gl= 4; p= 0,023).

**Tabla 1. Distribución de frecuencias de edad al consultar según tipo de trastorno alimentario al ingreso**

Epc	AR N:49	BP N:21	BNP N:2	AP N:5	TNE N:3	Total N:81	%
≤12,0	4	0	0	0	0	4	12,1
12,1-14,0	0	0	0	2	1	14	17,3
14,1-16,0	19	8	0	0	1	28	34,6
16,1-18,0	11	6	1	1	1	20	24,7
18,1-20,0	2	4	1	1	0	8	9,9
20,1-22,0	1	3	0	0	0	4	4,9
22,1-24,0	0	0	0	1	0	1	1,2
24,1 +	2	0	0	0	0	2	2,5

Epc: edad primera consulta. AR: anorexia restrictiva. BP: Bulimia restrictiva. BNP: Bulimia no purgativa. AP: anorexia purgativa. TNE: Trastorno no específico.

Los rasgos de personalidad según el tipo de TAL aparecen en la Tabla 4. Los pacientes con anorexia restrictiva se asociaron a rasgos de personalidad obsesiva ( $\chi^2= 38,084$ ;  $gl= 24$ ,  $p= 0,034$ ).

La comorbilidad más frecuente fueron los trastornos afectivos (depresión mayor, distimia), 47,5% en la anorexia restrictiva y 22,5% en la

bulimia purgativa. El tratamiento fue iniciado sin indicación de psicofármacos en 75,3% de los pacientes, mientras 14,8% fue tratado con antidepresivos desde el inicio, frecuentemente inhibidores de la recaptura de la serotonina (IRS), benzodiazepinas y, en dos casos, antipsicóticos como risperidona y flupixentol.

**Tabla 2. Comparación del IMC en puntaje Z al inicio y a los seis meses según tipo de trastorno alimentario diagnosticado al ingreso al tratamiento (edad  $\leq 20$  años)**

Tipo de trastorno alimentario	IMC inicio (Z)	IMC 6 meses (Z)
Anorexia restrictiva	-0,68±0,64	-0,42±0,42*
Bulimia purgativa	-0,15±0,67	-0,03±0,66
Bulimia no purgativa	1,83±0,95	1,35±0,98
Anorexia purgativa	-0,20±0,49	0,25±0,2
Trast. no especificado	-0,36±0,3	-0,2±0,42
	-0,44±0,81	-0,23±0,6

\* $t= -2,559$ .  $p= 0,016$ .  $gl= 29$ .

**Tabla 3. Tabla de contingencia entre antecedentes de sobrepeso u obesidad según tipo de trastorno alimentario diagnosticado al ingreso**

ASPO N:81	AR N %	BP N %	BNP N %	AP N %	TNE N %	Total N %
Con antec	37 45,6	10 12,3	0	3 3,7	1 1,2	51 62,9
Sin antec	12 14,8	12 14,8	2 2,4	2 2,4	2 2,4	30 37,3
Total	49 60,4	22 27,1	2 2,4	5 6,1	3 3,7	81* 100

$\chi^2= 11,36$ .  $gl= 4$ .  $p= 0,023$ . ASPO: antecedentes de sobrepeso y/o obesidad. Epc: edad primera consulta. AR: anorexia restrictiva. BP: Bulimia restrictiva. BNP: Bulimia no purgativa. AP: anorexia purgativa. TNE: trastorno no especificado.

**Tabla 4. Tabla de contingencia para rasgos de personalidad según tipo de trastorno alimentario diagnosticado al ingreso**

TRP	AR N:35 (%)	BP N:10 (%)	BNP N:2 (%)	AP N:3 (%)	TNE N:2 (%)	Total (%)
Límite	3 (5,7)	7 (14)	2 (3,8)	0	0	23,5
Dependiente	4 (7,8)	1 (1,9)	0	0	0	9,7
Depend-límite	0	1 (1,9)	0	0	0	1,9
Obsesiva	14 (27)	0 0	0	1 (1,9)	2 (3,8)	32,7*
Obsesiva-límite	3 (5,7)	0 0	0	1 (1,9)	0	7,6
Obsesiva-evitativa	11 (21,1)	1 (1,9)	0	1 (1,9)	0	24,9

\* $\chi^2 38,084$ .  $gl= 24$ .  $p= 0,034$ . TPR: tipo rasgo personalidad. Epc: edad primera consulta. AR: anorexia restrictiva. BP: bulimia restrictiva. BNP: bulimia no purgativa. AP: anorexia purgativa. TNE: trastorno no especificado.

**Tabla 5. Tabla de contingencia para tipo de familia (aglutinamiento/rigidez) según tipo de trastorno alimentario diagnosticado al ingreso**

TF	AR		BP		BNP		AP		TNE		Total	
	N:49	(%)	N:22	(%)	N:2	(%)	N:5	(%)	N:3	(%)	N:81	(%)
FAR	28	(34,5)	11	(13,5)	1	(1,4)	4	(4,9)	2	(2,5)	46	(56,7)
FAF	7	(8,6)	2	(2,4)	0		0		0		9	(11,1)
FDR	7	(8,6)	7	(8,6)	1	(1,4)	0		1	(1,6)	16	(12,3)
FDF	2	(2,4)	1	(1,4)	0		1	(1,4)			4	(4,9)
SDI	5	(6,1)	1	(1,4)	0		0		0		6	(7,4)

\* $\chi^2= 12,53$ ;  $gl= 16$ ;  $p= 0,707$ . FAR: Aglutinada-rígida. FAF: Aglutinada flexible. FDR: desligada rígida. FDF: desligada flexible. SDI: sin diagnóstico al ingreso. AR: anorexia restrictiva. BP: bulimia restrictiva. BNP: bulimia no purgativa. AP: anorexia purgativa. TNE: trastorno no específico.

Por otra parte, en la Tabla 5, se muestra que 65,4% de las familias eran biparentales (ambos padres a cargo), siendo el resto separados o reconstituidos. Se observó una tendencia de las familias consultantes a ser aglutinadas y rígidas. Sin embargo, no se observó asociación estadísticamente significativa entre el tipo de familia y el diagnóstico de trastornos de alimentación al ingreso ( $\chi^2= 12,53$ ;  $gl= 16$ ;  $p= 0,707$  y  $\chi^2= 4,593$ ;  $gl= 8$ ;  $p= 0,8$ , respectivamente). Además, no se observó asociación estadísticamente significativa entre el tipo de crisis familiar (crisis abierta versus crisis cerrada) y el diagnóstico al ingreso ( $\chi^2= 1,691$ ;  $g= 4$ ;  $p= 0,792$ ).

La proporción de familias (Tabla 6) que cambiaron el manejo de las crisis de conflictos cerrados a conflictos abiertos, fue estadísticamente significativo ( $p= 0,0001$ ). De 73,6% que comenzó con conflictos cerrados bajó a 51,4% y de 26,4% que se inició con conflictos abiertos, aumentó a 48,6%. De modo que, en los primeros seis meses, el terapeuta familiar pudo percibir cambios importantes en la familia.

#### DISCUSIÓN

La distribución por sexo (mujeres : hombres) de esta muestra (80:1) no corresponde a la descrita en la literatura, 9:1<sup>31</sup>. Es posible que en nuestro medio se subdiagnostiquen los TAL en varones y sean menos referidos a especialistas.

La población estudiada es una muestra joven (10-26 años) que consulta en el curso del primer año de las manifestaciones clínicas de la enferme-

**Tabla 6. Tabla de contingencia para cambios de conflictos familiares de abiertos a cerrados a 6 meses de tratamiento en terapia familiar**

Conflictos	N	(%)	N	(%)
Abiertos	22	26,4	39	48,6
Cerrados	59	73,6	42	51,4

dad, en 80,3%. Ambos factores, tanto la precocidad en consultar, como la adolescencia temprana, son reconocidos índices de buen pronóstico en la cura<sup>32</sup> y podrían estar asociados tanto a una parentalidad alerta, como a un tejido cerebral que se presentaría aún plástico<sup>33</sup> y sin los estragos de la desnutrición crónica<sup>34</sup>, conservando una adecuada adaptación al estrés y, por lo tanto, con posibilidades de cambio y mejoría.

El elevado porcentaje de anorexia restrictiva (60,5%) versus el de bulimia purgativa (27,2%), es característico de una población de adolescentes que se inician en los trastornos de alimentación. El cuadro comienza frecuentemente con sobrecontrol de la ingesta<sup>35</sup>, restringiendo cantidad y calidad hasta un momento en que afloja el control. El descontrol gatillaría síntomas bulímicos.

Por otra parte, el hecho que la primera consulta ocurra antes de presentar amenorrea o irregularidad menstrual, es índice de precocidad de consulta médica. Sólo 38,3% de los pacientes tenía amenorrea al ingreso. Esta conducta parental de anticipación corresponde a exitosos resultados

obtenidos por campañas de promoción de salud adolescente en colegios y medios.

El antecedente de obesidad o sobrepeso está relacionado con la aparición de cualquier trastorno de alimentación<sup>11,20,22</sup>. Este antecedente es aún más relevante en la población nacional, por el aumento de la obesidad<sup>36</sup> y aparece en 37% de los pacientes estudiados. Las alteraciones en la conducta del comer se asocia a distorsiones preceptuales básicas, como el hambre y la saciedad y a otras más complejas como la imagen corporal y la función psicosocial<sup>37</sup>. Estos son marcadores de seguimiento en los TAL y es posible que comiencen a alterarse desde el sobrepeso, indicando a éste como el momento oportuno de una intervención preventiva.

Los rasgos de personalidad son los modos utilizados para articularse socialmente y mediarían, también, el intercambio entre el paciente y el equipo<sup>26</sup>, componiendo la relación terapéutica. El perfeccionismo ha sido asociado a los rasgos obsesivos<sup>38</sup>, presentándose en diferentes personalidades como un factor que, a corto plazo, predice síntomas restrictivos junto con la autoevaluación negativa<sup>27,39</sup>.

En esta muestra, la frecuencia de los rasgos obsesivos en anorexia restrictiva se asocia al incremento del IMC a seis meses. Pensamos que este mismo rasgo le permite al paciente vencer el temor a subir de peso, siendo perfeccionista en el seguimiento de las indicaciones nutricionales. Cumplir con proporciones, horarios y selección de alimentos son modos homólogos a los mecanismos obsesivos que han sido activados durante la restricción. Así, el propio sistema que impulsa al paciente a la patología es redirigido hacia la cura. Por otra parte, los padres son llamados a participar como acompañantes durante las comidas, modificando así hábitos interaccionales cotidianos y posibilitando reacomodos en las pautas de relación familiar que sostendrían la patología. La sinergia producida por estos cambios en el sistema de cuidados del paciente, podrían dar cuenta del incremento de peso inicial. Sin embargo, el tratamiento de los trastornos de alimentación es una apuesta a largo plazo y se requieren estudios de seguimiento para medir la estabilidad de los cambios.

La comorbilidad más frecuente en los TAL es el trastorno afectivo, tal como se observa en

estudios de metaanálisis<sup>40</sup>. Es posible que los cambios metabólicos asociados a la restricción alimentaria y al vómito, participen en modular los equilibrios emocionales y, por otra parte, los cambios de ánimo ligados al ambiente, condicionen excesos o restricciones de alimentos. Se instalaría así un sistema reverberante emoción-conducta alimentaria.

Si esto ocurre en fenotipos vulnerables, es decir ejes hipotálamo-pituitaria-adrenal que han sido sensibilizados al estrés tras respuestas exageradas al mismo (expuestos a estrés crónico como maltrato o abuso o apegos inseguros)<sup>12</sup>, las manifestaciones se harán persistentemente inadaptadas, tomando los nombres de síntomas psiquiátricos del espectro depresivo-ansioso o de estructuras de personalidad<sup>22,23,34,40</sup>. Esto podría explicar la alta incidencia de la comorbilidad y la espera prudente de la recuperación nutricional antes de decidir la psicofarmacoterapia.

En cuanto al tipo de familia, se trata de familias, en su mayoría, con ambos padres presentes, que se organizan en relación a la adaptabilidad y la cohesión de sus miembros en distintas estructuras familiares<sup>26</sup>. En la muestra, 54,3% son aglutinadas y rígidas, es decir, los límites relacionales son difusos entre sus miembros y no se adaptan fácilmente a los cambios<sup>41,42</sup>. Los conflictos cambian de cerrados a abiertos en 20,9%, haciéndose posibles de intervenir<sup>43</sup>. Esto constituye un índice de cambio favorable para el trabajo terapéutico, ya que permite el acceso a los patrones emocionales disfuncionales a la base del trastorno de alimentación<sup>44,45</sup>. La familia es tanto un factor de riesgo, como el mejor medio para el tratamiento<sup>46-48</sup>. Esta es la razón por la cual nuestro equipo interviene en las pautas de relación familiar y solicita, desde el inicio, que los padres tomen parte activa en el sistema terapéutico<sup>49</sup>.

Podemos concluir que en esta primera investigación descriptiva del quehacer de un equipo terapéutico en trastornos de alimentación, los resultados a seis meses muestran cambios en el IMC en pacientes anoréxicos restrictivos con rasgos obsesivos de personalidad y que las familias abren su conflicto haciendo más probable su resolución.

Creemos que un modelo coherente de atención basado en la cooperación, comunicación y

congruencia de las intervenciones nutricionales, psicológicas y relacionales mantiene un sistema terapéutico plástico y sinérgico con capacidad de adaptación y ajuste a cada familia consultante, haciendo de mediador entre el paciente, los cuidados familiares y el trastorno de alimentación. Este fino acoplamiento, en su recurrencia, induciría cambios en los sistemas emocionales de regulación afectiva cambiando de este modo el espacio donde el trastorno de alimentación se

alojaría en el psiquismo de los pacientes y en la estructura familiar.

Este estudio no da cuenta del seguimiento a largo plazo de su población, ni compara un modelo de intervención familiar-dinámico con otros. Los futuros desafíos incluyen aislar variables de pronóstico y seguimiento, que nos permitan reconocer gravedad y curso del cuadro precozmente con el fin de seleccionar las mejores formas de intervenir, mejorando la calidad de vida a largo plazo.

#### REFERENCIAS

1. NIELSEN S, MOLLER-MADSEN S, ISAGER T, JORGENSEN J, PAGESBERG K, THEANDER S. Standardized mortality in eating disorders: a quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 1998; 44: 413-34.
2. PATTON GC. Mortality in eating disorders. *Psychol Med* 1988; 18: 947-51.
3. CRISP AH, CALLENDER JS, HALEK C, HSU LKG. Long-term mortality in anorexia nervosa: a 20-year follow-up of the St George's and Aberdeen cohorts. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 104-7.
4. SULLIVAN PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1073-4.
5. STEINHAUSEN HC, RAUSS-MASON C, SEIDEL R. Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychol Med* 1991; 21: 447-54.
6. BERGH C, BRODIN U, LINDBERG G, SÖDERSTEN P. Randomized controlled trial of a treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 9486-91.
7. PICHOT P. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSMIV* Masson, S:A Barcelona, 1995.
8. CORDELLA P. Proposición de un modelo para comprender la configuración anoréctica. *Rev Chil Pediatr* 2002; 73: 566-75.
9. BOWLBY J. *Vínculos afectivos: formación, desarrollo y pérdida*. Ed Morata Madrid, 1976.
10. WINNICOTT. *La naturaleza humana*. Paidós Buenos Aires, 1996.
11. GARFINKEL PE, GARNER DM. *Anorexia nervosa: A Multidimensional Perspective*. New York, NY: Brunner/Mazel. 1982.
12. NEMEROFF CB. The Neurobiology of Depression. *Sci Am* 1998; 278: 42-9.
13. SELVINI M. *Ragazze. Anoressiche e Bulimiche*. Milano. Raffaello Cortina Editore 1998.
14. STIERLIN H, WEBER G. *Que hay detrás de la puerta de la familia: llaves sistémicas para la apertura, comprensión y tratamiento clínico de la anorexia nerviosa*. Barcelona. Gedisa 1997.
15. STEIN D, LILENFELD LR, PLOTNICOV K, POLLICE C, RAO R, STROBER M ET AL. Familial aggregation of eating disorders: results from a controlled family study of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 211-5.
16. BEHAR R, DE LA BARRERA M, MICHELOTTI J. Identidad de género y trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Méd Chile* 2001; 129: 1003-11.
17. CAPARRÓS N. *La anorexia, una locura del cuerpo*. Madrid. Biblioteca Nueva, 1997.
18. HALMI KA, ECKERT E, MARCHI P, SAMPUGNARO V, APPLE R, COHEN J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 712-8.
19. SILVA JR, PIZZAGALLI DA, LARSON CL, JACKSON DC, DAVIDSON RJ. Frontal brain asymmetry in restrained eaters. *J Abnorm Psychol* 2002; 111: 676-81.
20. SÖDERSTEN P, BERGH C, AMMAR A. Anorexia nervosa: towards a neurobiologically based therapy. *Eur J Pharmacol* 2003; 480: 67-74.
21. PATTON GC, SELZER R, CAFFEY C, CARLIN JB, WOLFE R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318 (7186): 765-8.
22. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION WORK GROUP ON EATING DISORDERS. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am J Psychiatry* 2000; 157 (1 Suppl): 1-39.

23. GROUP OF THE NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE & NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR MENTAL HEALTH. *Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. Clinical Guideline 9, January 2004. London: Lima Graphics Ltd.
24. RUSSELL GF, SZMUKLER GI, DARE C, EISLER I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 1047-56.
25. VANDEREYCKEN W, CASTRO J, VANDERLINDEN J. *Anorexia y Bulimia: La familia en su génesis y tratamiento*. Martínez Roca, Barcelona. 1991.
26. FAIRBURN CG, HARRISON PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407-16.
27. GARDNER DM. *Eating Disorders Inventory-2: Professional Manual*. Odessa, Florida, Psychological Assessment Resources, London 1991.
28. BEN-TOVIM DI, WALKER K, GILCHRIST P. Outcome in patients with eating disorders: a 5 year study. *Lancet* 2001; 357: 1254-58.
29. BURROWS R, MUZZO S. Estándares de crecimiento y desarrollo del escolar chileno. *Rev Chil Nutr* 1999; 26 (S1): 113-20.
30. OLSON DH, RUSSELL CS, SPRENKLE DH. Circumplex Model of Marital and Family Systems: VI. Theoretical update. *Fam Process* 1983; 22: 69-83.
31. BEHAR R, DE LA BARRERA M, MICHELOTTI J. Feminidad, masculinidad, androginidad y trastornos del hábito del comer. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 964-75.
32. KEEL PK, DORER DJ, EDDY KT, DELINSKY S, FRANKO DL, BLAIS MA ET AL. Predictors of treatment utilization among women with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 140-2.
33. MORA F. *El cerebro íntimo: ensayos sobre neurociencia*. Ariel, Barcelona Neurociencia. 1996.
34. LOCK MD. Can family-based treatment of anorexia nervosa be manualized? *J Psychotherapy Pract* 2001; 10: 253-61.
35. WESTEN D, HARNDEN-FISHER J. Personality profiles in eating disorders: Rethinking the distinction between axis I and axis II. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 547-62.
36. MUZZO S, CORDERO J, BURROWS R. Cambios en la prevalencia del exceso de peso del escolar chileno en los últimos ocho años. *Rev Chil Nutr* 1999; 26: 311-5.
37. BEN-TOVIM DI, WALKER K, GILCHRIST P, FREEMAN R, KALUCY R, ESTERMAN A. Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study. *Lancet* 2001; 357: 1254-57.
38. HALMI KA, SUNDAY SR, STROBER M, KAPLAN A, WOODSIDE DB, FIGHTER M ET AL. Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessiveness, and pathological eating behaviour. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1799-805.
39. BUTTON EJ, SONUGA-BARKE EJ, DAVIES J, THOMPSON M. A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls: questionnaire findings. *Br J Clin Psychol* 1996; 35: 193-203.
40. JOEL Y. Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1753-4.
41. HERCOVICI C. *Anorexia y bulimia*. Paidós, Buenos Aires. 1998.
42. MINUCHEN S. *Familias y terapia familiar*. Paidós, Buenos Aires. 1982.
43. NORTH C, GOWERS S, BYRAM V. Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 545-9.
44. FAIRBURN CG, COOPER Z, DOLL HA, WELCH SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 468-76.
45. GOLDEN NH, KATZMAN DK, KREIPE RE, STEVENS SL, SAWYER SM, REES J ET AL. Society for Adolescent Medicine. Eating disorders in adolescents: Position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33: 496-503.
46. EISLER I, DARE C, RUSSELL GF, SZMUKLER G, LE GRANGE D, DODGE E. Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 1025-30.
47. LE GRANGE D. Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 347-58.
48. STEINHAUSEN HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284-93.
49. DARE C, EISLER I. Multi-family Group Day Treatment Programme for Adolescent Eating Disorder. *Eur Eat Disorders Rev* 2000; 8: 4-18.