



Universidad de Granada

TESIS DOCTORAL

**IMAGEN CORPORAL Y CONDUCTA ALIMENTARIA EN
UNA MUESTRA DE ADOLESCENTES DE DISTINTAS
CULTURAS DE CEUTA**

Francisco Javier Ramón Jarne

Universidad de Granada

Julio 2010

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Francisco Javier Ramón Jarne
D.L.: GR 3796-2010
ISBN: 978-84-693-6026-2

AUTORIZACIÓN PARA PRESENTACIÓN DE TESIS

D./Dña: Manuel Gurpegui Fernández de Legaria y Dolores Jurado Chacón

Director/es de la Tesis : "Imagen corporal y conducta alimentaria en una muestra de adolescentes de distintas culturas en Ceuta

de la que es autor D./Dña.: Francisco Javier RAMÓN JARNÉ

Programa de Doctorado: Neurociencias

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 56/2005, de 21 de enero, emitiendo el siguiente informe:

La presente memoria de Tesis Doctoral reúne los requisitos de calidad formal y de contenido científico que la hace apta para poder ser presentada para su defensa.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en

Granada, 31 de mayo de 2010.

Fdo.: Manuel Gurpegui

Fdo.: Dolores Jurado

Remontar aquel río era regresar a los más tempranos orígenes del mundo, cuando la vegetación se agolpaba sobre la tierra y los grandes árboles eran los reyes. Un arroyo seco, un gran silencio, un bosque impenetrable. El aire era cálido, espeso, pesado, perezoso. No había júbilo alguno en la brillantez de la luz del sol. Los largos tramos del canal fluían desiertos hacia las distancias en penumbra. En los plateados bancos de arena, los hipopótamos y los caimanes tomaban juntos el sol. Las aguas al ensancharse fluían entre una multitud de islas arboladas; se podía uno perder en aquel río tan fácilmente como en un desierto y tropezarse durante todo el día con bancos de arena tratando de dar con el canal, hasta que se creía uno hechizado y aislado para siempre de todo lo que se había conocido antes, en algún lugar, muy lejos, en otra existencia tal vez. Había momentos en que tu pasado volvía a ti, como ocurre a veces, cuando no tienes ni un momento de más para ti mismo; pero se presentaba en la forma de un sueño intranquilo y ruidoso, recordado con asombro entre las sobrecogedoras realidades de ese extraño mundo de plantas, agua y silencio....

Joseph Conrad. *El corazón de las tinieblas*. Madrid: Alianza Editorial, 1998

... su estómago nada podía digerir y su calor corporal no consumía energía; en consecuencia, todo cuanto ingería precisaba salir por el mismo lugar por donde entraba; en caso contrario, le causaba agudo dolor y la hinchazón de todo su cuerpo. La santa virgen no tragaba sino las hierbas y cosas que masticaba; sin embargo, puesto que era imposible evitar que algún atisbo de alimento o jugo descendiera hasta su estómago y porque voluntariamente bebía agua fresca para calmar su sed, estaba obligada cada día a vomitar lo que había comido. Para ello regularmente y con gran dolor insertaba tallos de hinojo y otras plantas en su estómago, siéndole de otro modo imposible vomitar. Pese a quienes la desacreditaban y particularmente quienes se escandalizaban por sus ayunos, mantuvo este estilo de vida hasta su muerte.

Bernardo di Cápua (confesor de Santa Catalina de Siena). En: Bell R. M. *Holy Anorexia*. Chicago: University of Chicago Press; 1985.

A mis padres, a mi esposa, a mis hijos

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Manuel Gurpegui Fernández de Legaria, sin cuya ayuda habría sido imposible realizar esta Tesis. Le agradezco el tiempo y la dedicación, la paciencia, la coherencia y el rigor. Me ha transmitido el amor a la ciencia y espero haber aprendido de él, algo de su capacidad para la investigación.

También quiero agradecer a la Profesora Dolores Jurado Chacón del Grupo de Investigación “Psiquiatría y Neurociencias” por su generosidad, su ayuda inestimable, y su capacidad de trabajo.

A la Escuela de Enfermería de Ceuta y especialmente al Profesor Jesus Ramirez Rodrigo por su apoyo material y humano en la logística de la obtención y selección de los datos. A los alumnos del último curso de enfermería, Alicia López España, Nicolás Jiménez Navarro, Elisabeth Molina Fernández, Anabel Rodríguez García, Nuria Rego y Maria del Mar Linares, que me ayudaron en la administración de los cuestionarios y la medición de las variables antropométricas.

A mis compañeros del Servicio de Psiquiatría del Hospital General de la Defensa en Zaragoza, Adolfo Ravuelta Bravo y Jaose Carlos Fuertes Rocañín por su apoyo y consideración.

A mi familia, y en especial a mis padres, por el ánimo y el tesón que pusieron en mi formación, sin ellos difícilmente habría podido llegar a realizar esta tesis.

A mi esposa Raquel, por haber sufrido conmigo las tormentas, el frío, el calor tórrido y el viento huracanado en la travesía de esta tesis, por su trabajo en introducir los resultados en la base de datos, y su consuelo en los momentos difíciles.

A los alumnos de la ESO y del Bachillerato de Ceuta que han participado en este estudio, por haber prestado su imprescindible colaboración.

RESUMEN

Introducción

Los estudios epidemiológicos previos muestran que los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un problema de salud pública de primer orden. Desde su presencia casi exclusiva en poblaciones occidentales hace más de tres décadas hasta su difusión, en el contexto de la globalización, en el marco de otras culturas y otros grupos étnicos, hay cada vez más datos de que poblaciones no occidentales en contacto con el estilo de vida occidental tienen más riesgo de TCA. Se ha demostrado la influencia de los factores socioculturales, y en especial del ideal de belleza femenina identificado con la delgadez, en la presencia de perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) y de insatisfacción corporal (ISC). Por otra parte, la religión musulmana como factor sociocultural, puede también influir en la presencia de PCA e ISC, ya que los ideales estéticos de la delgadez no forman parte de la cultura islámica tradicional. Además, en la última década en España se ha producido una inmigración masiva de otros países y de una manera importante de la región del Magreb.

En una ciudad multicultural como Ceuta, donde la población de religión musulmana constituye alrededor de un 30%, el objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de PCA y de ISC en función de la afiliación religiosa e investigar su asociación con las características sociodemográficas, antropométricas, psicológicas, familiares, académicas y con las conductas relacionadas con la salud.

Participantes y método

Se ha estudiado una muestra constituida por 556 estudiantes de edad entre 12 y 20 años, de tres colegios públicos de Ceuta durante el curso 2003-2004, incluyendo los niveles de enseñanza secundaria y de bachillerato. El marco muestral estuvo constituido por los 4873 jóvenes escolarizados en los 11 centros docentes existentes en la ciudad. La selección de la muestra se realizó por muestreo aleatorio multietápico en dos etapas. Primero se eligieron tres institutos públicos. Posteriormente se realizó una selección aleatoria de los sujetos en todas las aulas. Se aplicó una ponderación en la selección aleatoria de alumnos para que el 30% fueran musulmanes de acuerdo con los datos poblacionales de Ceuta. El porcentaje de participación fue del 89% (493/556).

Se recogieron datos sociodemográficos mediante un cuestionario auto-administrado y midieron variables antropométricas. Se aplicaron cuestionarios de

personalidad (EPQ de Eysenck), autoestima (AFA), y ansiedad-estado (STAI-E) para evaluar variables psicológicas. Se utilizaron instrumentos de evaluación de PCA (EDI-2) y de ISC (BSQ).

Los análisis estadísticos incluyeron tablas de contingencia, correlaciones divariadas, regresión logística y regresión lineal múltiple, de modo que se controlaron posibles factores de confusión. La presencia de PCA y de ISC se definieron con líneas de corte (EDI >50 y BSQ >105 respectivamente).

Resultados

La presencia de PCA se detectó en el 24% (118/493) de los adolescentes estudiados, con mayor frecuencia entre los musulmanes (35%) que entre los cristianos (19%), diferencia significativa que resultó en una OR de 2.3 (IC 95%, 1.5–3.6; $P < 0.001$), ajustada por otras variables sociodemográficas (edad, sexo, interacción edad×sexo, y nivel socio-económico). La situación de ISC se daba en el 15% de los participantes (74/498), también con mayor frecuencia entre los musulmanes (20%) que entre los cristianos (12%) y con una OR ajustada de 1.8 (IC 95%, 1.05–3.2; $P = 0.029$).

El principal factor predictor de la presencia de PCA fue la ISC, en ambos grupos de afiliación religiosa (cristianos y musulmanes); y esto fue así tanto en las chicas como en los chicos. La edad fue un factor inversamente asociado a PCA, que en la regresión logística se hizo patente en el grupo de edad superior a 15 años. La baja autoestima fue un factor predictor de PCA para los adolescentes musulmanes, tanto chicas como chicos, y de modo particularmente intenso en éstos. En los chicos, tanto cristianos como musulmanes, pero no en las chicas, la puntuación EDI mostró asociación directa con la dureza de carácter (o psicoticismo del EPQ), y asociación inversa con la sinceridad (o distanciamiento de la deseabilidad social).

Los principales factores predictores de ISC fueron el sexo femenino y el neuroticismo, en ambos grupos de afiliación religiosa (cristianos y musulmanes); la asociación con neuroticismo se observó tanto en las chicas como en los chicos.

En cuanto a circunstancias o estilo de vida, sólo entre participantes de afiliación cristiana, el fracaso académico se mostró independientemente asociado a PCA y a ISC; y sólo entre participantes de afiliación musulmana, la práctica frecuente de deporte, a PCA.

Conclusiones

Las perturbaciones de la conducta alimentaria son un fenómeno común en la población escolar, pues afectan a uno de cada cuatro sujetos. El hecho de que las PCA y la ISC sean más frecuentes en la población escolar musulmana que en la cristiana, controlando el efecto de otras variables demográficas, cabe atribuirlo al posible conflicto entre los ideales islámicos tradicionales de belleza corporal y los prototipos propuestos por los medios de masas de la cultura occidental del último medio siglo, en un periodo vulnerable del desarrollo de la personalidad.

Hay variables comunes a ambas comunidades religiosas en su asociación con PCA (ISC y algunas otras variables psicológicas) y con ISC (el rasgo temperamental de neuroticismo). Y hay variables que se asocian de manera diferencial a PCA; entre los musulmanes, destaca la asociación con baja autoestima, especialmente entre los chicos; y entre los cristianos, con frecuentes peleas con sus padres.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCION.....	2
1. 1. Breve recuerdo histórico	
1. 1. 1 Anorexia Nerviosa.....	5
1. 1. 2 Bulimia Nerviosa.....	18
1. 2 Conducta alimentaria y Cultura.....	29
1. 3 La imagen corporal y los modelos estéticos.....	31
1. 3. 1 Perspectiva psicopatológica.....	31
1. 3. 2. Cuerpo, corporalidad y esquema corporal.....	32
1. 3. 3 Perspectiva psiquiátrica.....	37
1. 3. 4. La definición de alteración de la imagen corporal.....	38
1.4 Los trastornos de la conducta alimentaria en la actualidad.....	40
1. 4. 1 Anorexia Nerviosa.....	44
1. 4. 1. 1. Criterios Diagnósticos.....	46
1. 4. 1. 2. Epidemiología.....	52
1. 4. 1. 3. Curso, evolución y pronóstico.....	53
1. 4. 1. 4. Etiopatogenia.....	56
1. 4. 1. 5. Factores predisponentes.....	62
1. 4. 1. 5. 1. Factores genéticos.....	62
1. 4. 1. 5. 2 Neurodesarrollo.....	63
1. 4. 1. 6. Factores predisponentes y de mantenimiento.....	68
1. 4. 1. 6. 1. Rasgos de personalidad.....	68
1. 4. 1. 6. 2. Trastornos psiquiátricos asociados.....	70
1. 4. 1. 7. Hallazgos neurobiológicos.....	70
1. 4. 1. 7. 1. Neurotransmisión.....	70
1. 4. 1. 7. 2. Factores neuroendocrinos.....	76
1. 4. 1. 7. 3. Factores de neuroimagen y estructurales.....	78
1. 4. 1. 8. Factores precipitantes y de mantenimiento.....	79
1.4. 1. 8. 1. Factores Familiares.....	79
1.4. 1. 8. 2. Factores socioculturales.....	82

1. 4. 2. Bulimia nerviosa.....	87
1. 4. 2. 1. Criterios diagnósticos.....	90
1. 4. 2. 2. Epidemiología.....	94
1. 4. 2. 3. Curso evolución y pronóstico.....	96
1. 4. 2. 4. Patogénesis.....	104
1. 4. 2. 5. Genética.....	106
1. 4. 2. 6. Neurobiología.....	110
1. 4. 2. 7. Acontecimientos vitales estresantes.....	119
1. 4. 2. 8. Personalidad.....	121
1. 4. 2. 9. Abuso de sustancias.....	125
1. 4. 2. 10. Impulsividad.....	131
1. 4. 2. 11. Factores familiares.....	135
1. 4. 2. 12. Factores socioculturales.....	136
1. 4. 3 Otros Trastornos de la conducta alimentaria no especificados.....	139
1. 4. 3. 1 Criterios diagnósticos.....	139
1. 4. 3. 2 Epidemiología.....	142
1. 4. 3. 3 Características Clínicas.....	145
1. 4. 3. 4. Curso evolución y pronóstico.....	148
1. 4. 4 Trastorno por atracón.....	149
1. 4. 4. 1. Criterios diagnósticos.....	149
1. 4. 4. 2. Epidemiología.....	155
1. 4. 4. 3. Factores de riesgo.....	156
1. 4. 4. 4. Curso evolución y pronóstico.....	161
1. 4. 4. 5. Comorbilidad.....	162
1.5. Perspectivas diagnósticas futuras pensando en el DSM-V.....	163
1. 5. 1. Consideraciones diagnósticas del CANE.....	165
1. 5. 2. Consideraciones diagnósticas de la AN.....	167
1. 5. 3. Consideraciones diagnósticas de la BN.....	169
1. 5. 4. Consideraciones diagnósticas del TA.....	170
1. 5. 5. Propuestas para una nueva clasificación diagnóstica.....	174
1. 5. 6. Consideraciones diagnósticas en niños y adolescentes.....	175
1. 6 Aspectos socioculturales de los trastornos de conducta alimentaria.....	179
1.6.1 Síndromes ligados a la cultura.....	179
1.6.2 Los trastornos alimentarios en un mundo globalizado.....	183

1.6.3 Los trastornos alimentarios y la religión.....	191
1.6.4 Los trastornos alimentarios y la cultura islámica.....	198
2.- OBJETIVOS.....	220
3. – METODO.....	223
3. 1 Sujetos de estudio.....	224
3. 2 Autorización del estudio y consentimiento informado.....	224
3. 3 Diseño de la investigación.....	225
3. 4 Instrumentos de evaluación y variables consideradas.....	225
3. 4. 1 Cuestionario de información general y específica.....	226
3. 4. 2 Variables psicológicas.....	227
3. 4. 3. Perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA).....	228
3. 4. 4 Insatisfacción corporal (ISC).....	232
3. 5 Análisis estadístico.....	233
4.-RESULTADOS.....	235
5.- DISCUSIÓN.....	267
6.-CONCLUSIONES.....	278
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	280
8.- ANEXOS	

Introducción

1.-INTRODUCCION

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son una importante causa de morbilidad física y psicológica entre chicas adolescentes y mujeres adultas jóvenes. Comprenden tres categorías diagnósticas, la Anorexia Nerviosa, (AN) la Bulimia Nerviosa, (BN) y una serie de síndromes atípicos agrupados bajo el epígrafe de Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados, (TCANE). Dentro de esta última categoría diagnóstica el Trastorno por Atracón (TAC) o Trastorno de Ingesta Compulsiva (TIC) parece emerger como una entidad clínica diferenciada que podría tener un lugar en el DSM-V (Wilfley, 2007). Sin embargo los trastornos tienen muchos rasgos en común, y los pacientes frecuentemente se mueven entre ellos. La causa de los TCA es compleja y mal comprendida. Hay una predisposición genética y un cierto número de factores específicos de riesgo ambientales han sido implicados (Fairbun, y Harrison, 2003). Han acaparado el interés de la población general y tienen una aparición frecuente en los medios de información con un tratamiento atractivo y a menudo sensacionalista. Los resultados derivados de las investigaciones epidemilógicas son complejos y representan un desafío para la práctica clínica. A pesar de los progresos en el establecimiento de criterios diagnósticos, los pacientes tienden a ocultarlos y disimularlos sobre todo al inicio, resistiéndose muchas veces activamente a ser ayudados, y planteando dificultades de tratamiento.

Por otra parte la complejidad de sus causas con procesos biológicos, psicológicos y sociales de difícil comprensión y valoración en cuanto a su alcance y significación son elementos llamativos y característicos de estos trastornos que hace que constituyan un problema de salud pública. La identificación de los factores de riesgo y de los casos *subumbrales* de los TCA, manifestados como diferentes alteraciones de la conducta alimentaria es una estrategia necesaria para la prevención primaria y secundaria respectivamente.

Los TCA, han centrado el interés clínico sobre todo desde la segunda mitad del siglo XX apareciendo en la literatura médica con frecuencia creciente en parte debido posiblemente a su prevalencia aumentada, y/o al mejor conocimiento de las descripciones clínicas (Van't Hof, 1994), el avance de los criterios diagnósticos y el marco de la cultura occidental de los países desarrollados, desde donde pareció

difundirse en el contexto de la globalización. La gravedad del problema sanitario, viene reflejada por el hecho de que no sólo se detecta un aumento de la incidencia y prevalencia de la AN, sino que su presentación en la infancia y en la temprana adolescencia es cada vez mayor (Halmi, 2009).

Hace más de tres décadas los TCA se presentaban casi exclusivamente en poblaciones occidentales, pero un número cada vez más elevado de estudios viene reflejando la presencia de los TCA en el marco de otras culturas y otros grupos étnicos. Hay cada vez más evidencia de que poblaciones no occidentales en contacto con el estilo de vida occidental tienen un mayor riesgo de padecer TCA (Abdollahi y Mann, 2001; Al-Adawi et al., 2002; Ghazal et al. 2001; Latzer et al. 2007 a y b; Nobakht y Dezhkam, 2000). Resultan sorprendentes los estudios sobre el impacto de la televisión en la preocupación por la imagen corporal de las adolescentes y mujeres jóvenes en las islas Fiji, para darse cuenta de lo que significa la globalización. (Becker, et al. 2002). Esas imágenes difundían el estilos de vida y los ideales de belleza occidentales, pero también evocaban aspiraciones económicas y las jóvenes de Fiji literalmente veían la delgadez como una forma de conseguir trabajo (Gordon, 2004). La extensión de los TCA puede estar favorecida por la existencia de una presión social, resultado de los estándares de belleza femenina impuestos por la moderna sociedad industrial o la cultura occidental (Silverstein, et al. 1986), de ahí que la creciente globalización y la exposición a los medios de comunicación occidentales hayan sido implicados en el aumento de estos trastornos en países no occidentales (Makino et al., 2004). Un metaanálisis de 94 estudios concluye que los síntomas de TCA son mas pronunciados en muestras no occidentales que en muestras occidentales (Podar y Allik, 2009).

Es un hecho que los TCA, aparecen con carácter epidémico, creando alarma social, favorecidos por factores que los explican, justifican su incremento e informan de su génesis, factores de índole socio-cultural. (Garner y Garfinkel, 1980) Sin ellos probablemente no existiría la actual epidemia, y ni la anorexia ni la bulimia revestirían su actual morfología, su presentación contemporánea. La cuestión que se plantea es, si esta “epidemia”, (Dolan, 1991) que constituye el incremento progresivo de los TCA, se distribuye de manera uniforme, paralelamente a la adopción de los modos y modas occidentales por el resto de países no occidentales, o existen factores que disminuyen la vulnerabilidad o aumentan la resistencia, ligados a la cultura o la etnicidad. El estudio

realizado en San Andrés (Belice) por Eileen Anderson-Fye (2004), sugiere un proceso diferente en el que el impacto de la cultura occidental norteamericana parece tener sólo un pequeño efecto en el desarrollo de TCA en la población, posiblemente porque la fuerte autoestima de las mujeres afroamericanas, y/o los beneficios de la industria turística, las hace más resistentes o inmunes a los mensajes de delgadez que les llegan por todas partes desde la cultura dominante. (Gordon, 2004). El problema de la influencia de la cultura puede ser complejo y merece ser analizado detenidamente.

Parece pues que el modelo o ideal de belleza tiene en función de la cultura, un valor de prestigio social que se incrementa en la medida en que el cuerpo se asemeja al modelo y puede identificarse con él. No parece que el modelo de belleza femenino en los países islámicos sea precisamente el de la delgadez, en general la indumentaria tradicional tiende a ocultarlo por razones culturales, y la fertilidad femenina implica competencia y distingo social. Pero no todos los países de cultura islámica tienen el mismo grado de desarrollo y de europeización. En determinados casos, inmigrantes musulmanas en España, relacionaban su grado de integración con la intensidad de la adhesión a la cultura de la delgadez.

1. 1BREVE RECUERDO HISTÓRICO

1. 1 1 ANOREXIA NERVIOSA

Los TCA no han existido siempre tal y como podemos describirlos en la actualidad. Existe una historia de comportamientos alimentarios alterados que pueden aproximarse a alguna de las categorías diagnósticas del DSM-IVTR. Las primeras descripciones aparecen en un contexto religioso ligadas al ascetismo. El ayuno como práctica penitencial y purificadora y como protección contra los espíritus malignos aparece en la mayor parte de las religiones. El cristianismo reglamentó el ayuno con carácter obligatorio, y las prácticas ascéticas tienen los primeros antecedentes en San Juan Bautista y en Jesús mismo tal y como se describe en los Evangelios de San Mateo y San Lucas. En el siglo IV aparecen en la Tebaida, en Egipto, en Palestina y Siria con los llamados padres del desierto, los primeros anacoretas, como San Antonio Abad y Simón el Estilita, que abandonan su familia y hacienda, llenos de fervor religioso para vivir en los desiertos llevando una vida ascética y que poco a poco se reúnen en cenobios y son el origen de las primeras órdenes monásticas. También San Jerónimo y las santas mujeres que le siguieron, promueven una vida de ayuno y privaciones, como Santa Paula y su hija Santa Blesila que probablemente figura en la historia como una de las primeras mujeres en morir de malnutrición, víctima de la anorexia. La renuncia al mundo, a las necesidades del cuerpo o a sus deseos, el triunfo del espíritu sobre la carne, el arrepentimiento de los pecados cometidos en la vida pasada, eran las motivaciones del ayuno (Bemporad, 1996). Los ascetas podían renunciar al vino y a la carne, o no comer nada en absoluto durante periodos variables.

En la Edad Media un número importante de mujeres llevan una vida ascética en la que el ayuno es esencial. Alrededor del año 800 se sitúa la legendaria vida de Santa Wilgefortis, conocida en España como Santa Liberata, séptima hija del rey de Portugal que según algunas versiones pudo sufrir las atenciones incestuosas de su propio padre quien al final decide casarla con el rey moro de Sicilia. Ella ha hecho voto de virginidad y para preservarla se convierte en asceta, domina su apetito como expresión de su desinteresado amor a Dios y para mejorar su desarrollo espiritual, suplica al Señor que le prive de toda su belleza y es escuchada. Le crece pelo por todo el cuerpo y le sale

barba. El rey de Sicilia rompe el acuerdo y su padre en un arranque de cólera la crucifica (Lacey, 1982).

El caso de la joven bávara Friderada von Treuchtlingen, fue documentado en el año 895 por el monje Wolfhard en su compilación de milagros efectuados por Santa Walpurgis de Monheim cerca de Eischtätt en la región bávara. Friderada después de sufrir una enfermedad desconocida, desarrolla un apetito incoercible que le lleva a comer de forma indiscriminada. Triste y avergonzada por su inmoderado apetito recurre a Santa Walpurgis que obra el milagro. Ahora restringe su comida y adquiere el hábito de vomitar después de comer hasta que deja de comer y su ayuno es absoluto (Habermas, 1986).

En Hamadhan, Iran, en el siglo XI, un joven príncipe estuvo a punto de morir por negarse a comer, fue tratado con éxito por Avicena que relató el caso en su Canon de Medicina, precisando que la norexia sobrevenía en un contexto depresivo. A pesar de esa particularidad, la descripción de Avicena es considerada históricamente como la primera sobre la anorexia nerviosa. (Guillemot y Laxenaire, 1993)

Otro caso de santa anorexia es el de la princesa Margarita de Hungría hija del rey Bela IV en el siglo XIII que desde muy joven se entregó al ayuno y a la que su padre recluyó en un monasterio, en lo que hoy es la isla Margarita en el río Danubio a su paso por Budapest. Su ayuno llegó a ser prácticamente absoluto, mostrando gran actividad sirviendo al prójimo. Cuando su padre quiso casarla perseveró en su ayuno llegando a morir de inanición a los 28 años (Halmí, 1994).

Rudolph M Bell publica en 1985 una monografía titulada *Holy Anorexia* en la que describe la vida de Santa Catalina de Siena y otras muchas santas ayunadoras, la mayoría pertenecientes a órdenes religiosas, que se entregan a prácticas ascéticas y cuyo comportamiento alimentario es considerado por Bell cercano a los TCA. Pero el caso de Santa Catalina de Siena, en el siglo XIV es el más paradigmático. Abrazó tempranamente la vida religiosa, rechazando contraer matrimonio lo que la enfrentó con sus padres, enclaustrándose y aislándose del mundo. Se flagelaba tres veces al día con una cadena de hierro una por sus pecados, otra por la vida, y una tercera por la muerte. Se azotaba durante hora y media, dejando resbalar su sangre desde los hombros hasta los pies. A los 16 años su dieta consistía en pan, agua y vegetales crudos, vestía prendas

de lana ásperas y llevaba un cinturón de hierro que laceraba la piel de sus caderas. Se impuso un silencio total que duró tres años, sólo interrumpido por sus confesiones. Limitó su tiempo de sueño de forma drástica. En poco tiempo perdió la mitad de peso. Al final consiguió ingresar en la congregación de las Hermanas de la Penitencia del a tercera orden de Santo Dominigo. Lo interesante del caso es su conciencia de enfermedad revelada en una carta a un religioso de Florencia en la que declara que se esfuerza por comer, que reza para poder comer como las demás criaturas porque esa es su voluntad y que cuando hizo cuanto pudo, entonces se miró para comprender su “enfermedad” y la bondad de Dios, y que le entristece que no corrigiera esa debilidad por amor.

Santa Verónica (Verónica Guliani), María de Oiginies, Beatriz de Nazaret, Margarita de Yperen, Juliana de Lieja, Columba de Rieti e Ida de Lovaina son mujeres religiosas que comparten dramas y ayunos excesivos con vidas al límite, entre los siglos XIII al XVI. Algunas conductas eran algo más que extravagantes pues no sólo se renunciaba al alimento para estar en mejor disposición para recibir el cuerpo de Cristo, sino que en ocasiones se llegaba a beber el pus y a comer las costras de los enfermos cuando no las suyas propias. Cuando los médicos europeos de los siglos XVII y XVIII analizaron este tipo de comportamientos utilizaron los términos de *inedia prodigiosa* y *anorexia mirabilis* (Toro, 1996). El debate admite al menos dos enfoques, Bell considera que muchas de esas mujeres eran auténticas anoréxicas, Bynum (1987) señala la asociación constante entre ayuno y Eucaristía en un contexto religioso en el que estas conductas adquieren sentido (Toro, 1996).

En los siglos XV y XVI, embrujos y posesiones demoníacas constituyeron interpretaciones populares que se hacían de las mujeres ayunadoras, era Satán y no Dios quien estaba detrás de esas conductas y tras la Reforma en los países protestantes llegaron a ser perseguidas. Sin embargo desde el siglo XVI, el ayuno fue perdiendo progresivamente sus raíces religiosas tradicionales. La autoinanición pasó a formar parte de un circuito más vulgar y laico desarrollándose gradualmente hasta convertirse en un espectáculo comercial de variedades (Vandereycken y van Deth 1994).

Esta evolución no se desarrolló de una manera lineal, pero se pasó de una época en la que las muchachas jóvenes de procedencia humilde, doncellas en las que el

rechazo de alimentos realzaba su virginidad y era un signo de la presencia de Dios y los ayunos se consideraban milagrosos, a otra época donde se consideraban increíbles y extraordinarios fenómenos naturales que congregaban al gran público y tenían repercusión económica (Van Deth y Vandereycken, 1994). Se pasó de las doncellas milagrosas (miraculous maids) a las muchachas ayunadoras (fasting girls) y en este proceso la aparición y difusión de la imprenta pudo contribuir a su proliferación (Toro, 1996).

Ejemplo de doncella milagrosa, y probablemente un caso muy próximo a la anorexia nerviosa, es el de Marta Taylor descrito en 1667, veintidós años antes de la primera descripción de Morton. Tenía 9 años y era hija de un minero y vivía con su familia en Over-Haddon cerca de Bakewell en Derbyshire. Desde los 11 años sufrió múltiples padecimientos, parálisis de los miembros inferiores, melancolía religiosa, tos persistente e incoercible. Tras dedicarse a la lectura de las Sagradas Escrituras y otros libros religiosos, dejó de menstruar, fue asediada por los vómitos, comenzó a restringir su alimentación y después dejó de comer. Se alegó que no tomó alimento sólido durante 12 o 13 meses y que subsistió con unas pocas gotas de almíbar y jugo de pasas. Se declaró que no excretó orina ni tuvo ninguna deposición. El caso fue objeto de discusión en la Royal Society entre John Reynolds que creía en la honestidad de la doncella y Nathaniel Johnston que sospechaba un engaño (Silverman, 1986).

Una *fasting girl* famosa fue Ann Moore, de Tutbury, hasta que en 1813, tras una investigación rigurosa, se descubrió el fraude. Estas y otras mujeres como Sarah Jacobs, frecuentemente instrumentalizadas por motivos económicos, a pesar de los engaños y manipulaciones, ponen en evidencia una psicopatología subyacente de características anoréxicas. Después vendrían los *artistas del hambre* que tuvieron un eco literario en el relato de Kafka en 1924, “Un artista del hambre”, hombres esqueleto que hacían de su extrema delgadez un espectáculo circense. Lo interesante de estos artistas del hambre, estos ayunadores profesionales es que eran generalmente hombres, algunos murieron tras ayunos prolongados, otros sobrevivían en el engaño, y unos pocos probablemente tenían una enfermedad subyacente. El más famoso de ellos Claude Ambroise Seurat, tenía una tibia de más de 5 metros, descubierta tras hacerle la autopsia. (Bemporad, 1996)

La primera aproximación propiamente médica al trastorno anoréxico se produjo en el siglo XVII, a cargo de Richard Morton, médico británico de la corte de Guillermo III que llegó a ser censor del Colegio de Médicos de Londres. En su obra *Pthysiologia: seu exercitationes de pthysi*, publicada en su edición latina en 1689 y traducida al inglés en 1694 como *Pthysiologia: Or, a treatise of consumptions*, Morton declara que “*la consunción en general es una emaciación de parte de los músculos del cuerpo*” y reconoce dos tipos “*primaria*” y “*sintomática*”. Subraya más tarde que surge “*simplemente de una Disposición Mórbida de la Sangre o de los Espíritus Animales, la cual reside en el Sistema de Nervios y Fibras y no del efecto de ninguna otra enfermedad precedente*”. La consunción se divide en dos clases “*la Atrofia*” y “*la consunción de los pulmones o la tisis pulmonar*”. A su vez la atrofia podría ser nerviosa debida a “*una enfermedad y estado morbooso de los Espíritus*” o debido al defecto o la pérdida del “*jugo nutritivo*”. Hace la primera definición del trastorno, cuando habla de “*ptisis nerviosa*” o “*atrofia nerviosa*” cuya degeneración corporal atribuye a una perturbación del sistema nervioso, (el la consideró *consunción nerviosa*). La atrofia nerviosa o consunción es descrita en el primer capítulo del libro de Morton como una de las muchas representaciones de la anorexia nerviosa, menciona las características clínicas, la etiología el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad. Describe los síntomas y signos, subrayando la brutal emaciación debida a la intensa pérdida de apetito.

Informa de dos casos, el primero, el de una muchacha de 18 años hija de Mr Duke:

En el mes de Julio de 1684 cayó en una total supresión de sus Cursos Mensuales por una multitud de preocupaciones y pasiones de su mente.... desde entonces su apetito comenzó a reducirse y su digestión se hizo mala, su carne comenzó también a ser flácida y floja y a parecer pálida, con otros síntomas habituales en una universal consunción de hábitos del cuerpo.....pareció mejorar un poco, por eso solía estudiar de noche, continuamente volcada en los libros, expuesta día y noche... con tan intenso grado de consunción (como un esqueleto solo vestido y piel) todavía sin fiebre ..ni tos o dificultad en la respiración ni apariencia de ninguna de perturbación pulmonar... solo su apetito fue disminuyendo y su digestión entorpeciéndose..

y el segundo caso, el de un muchacho de 16 años:

el hijo del reverendo Mr Steele mi muy buen amigo, cayó gradualmente en una total pérdida de apetito, ocasionada por el estudio demasiado agotador y las Pasiones de la Mente y tras eso en una Atrofia Universal, fue consumiéndose mas y mas durante dos años, sin tos, fiebre, ni otro síntoma de alteración pulmonar o de otras vísceras...le aconseje que abandonara sus estudios y se fuera al campo... recuperó su salud en gran medida...

Morton, no atribuye la consunción a ninguna enfermedad conocida, describiendo que la “*consunción procede de la Melancolía*” y es debida “*a una afección histérica e hipocondríaca*”. Relaciona el trastorno con la amenorrea y la obsesividad y preocupación por los estudios. Habla de que la pérdida de apetito, ocurre en ausencia de “*fiebre tos y dificultad en la respiración*”. Comenta que la inmediata causa del trastorno está “*en el sistema de nervios procedente de un estado preternatural de los Espíritus Animales y de la destrucción del tono de los nervios*” habla de causa predisponentes como “*violentas pasiones de la mente*” y “*tristeza y preocupación ansiosa*”. Además preconiza el tratamiento de aislarlo del entorno familiar al aconsejarle alejarse del hogar y abandonar los estudios (Banjhi y Newton 1985).

Robert Whytt profesor de medicina de Edimburgo y miembro de la Royal Society en Londres, medico de prestigio, publica en 1764 un tratado en el que escribe una descripción de la “*Atrofia nerviosa*” y hace un comentario importante acerca de la anorexia nerviosa y probablemente realiza una primera descripción de la bulimia. Presenta el estudio del caso de un muchacho de 14 años de poco ánimo y pensativo que perdió el apetito y empezó a tener malas digestiones, que redujo su alimentación y alcanzó un estado de emaciación en el que quedo reducido casi a piel y huesos, y que después comenzó a tener un ansia desmedida por la comida y unas digestiones rápidas. Whytt atribuyó el trastorno a un origen “nervioso” (Silverman, 1987).

En Francia Pinel en su *Nosographie philosophique*, de 1798, en el capítulo dedicado a las *neurosis de digestión*, incluye la bulimia, la pica y la anorexia. Considera a la anorexia como una “*neurosis gástrica*” muy frecuente. Imbert en 1840, publica en Francia, el *Traite théorique et pratique des maladies des femmes*, e incluye en él tres trastornos alimentarios, anorexia, bulimia y pica, bajo el epígrafe de *neurosis de*

estomago. Después describe dos tipos de anorexia, la anorexia gástrica y la anorexia nerviosa, la primera es descrita como un trastorno del estómago, la segunda es atribuida a una alteración de las funciones cerebrales, realizando una asociación importante pero fuera del contexto médico de la época (Vandereycken y Van Deth, 1994).

Louis-Victor Marcé en 1859 leyó en la Société Médico-Psychologique de Paris una comunicación titulada « *Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments* » en la que algunos aspectos de su descripción guardan relación con la anorexia nerviosa (Toro, 1996).

La concepción médica de la AN tal y como la conocemos hoy día tiene su origen en Ernest Charles Laségue, uno de los grandes psiquiatras franceses del siglo XIX. En 1873, y en los Archives Générales de Médecine de los que era editor, publica su artículo “De l’anorexie hystérique”, en la que describe la conducta de una paciente tipo.

Son numerosos los trastornos digestivos que aparecen en el curso de la histeria... Nos hemos fijado preferentemente en los extraños desarreglos del apetito... Se podía haber reemplazado el nombre de anorexia por el de inanición histérica.. He preferido la primera denominación.. porque se relaciona con una fenomenología menos superficial, mas afinada y, también, mas medica.. Siente un malestar inmediato después de haber ingerido algún alimento, vagas sensaciones de empacho, angustia, gastralgia... Las mismas sensaciones se repiten a lo largo de varios días. Pueden ser ligeras, pero son tenaces. Siente que el mejor remedio para este malestar indefinido será disminuir la ingestión de alimentos Hasta aquí no hay nada relevante en el caso. Pero gradualmente reduce más y más su comida, y formula pretextos para hacerlo... Al final de unas pocas semanas ya no se da una repugnancia temporal, sino un rechazo del alimento que puede prolongarse indefinidamente. ¡La enfermedad se ha declarado!... Comida tras comida son inacabadas y casi siempre algún artículo de la dieta resulta suprimido sucesivamente... La abstinencia tiende a incrementar la aptitud para el movimiento. La paciente se siente más ligera y más activa.... Tanto la familia como los médicos que la atienden están crecientemente preocupados, y la anorexia se convierte gradualmente en la única preocupación y en el único tema de conversación.... Cuando se le dice que no es posible vivir con la cantidad de alimento que no bastaría a un niño, replica que se le

suministra suficiente nutrición, añadiendo que ella nunca ha rehusado emprender cualquier trabajo. Ella sabe mejor que nadie lo que necesita. Además le sería imposible tolerar una dieta más abundante...Dice que nunca ha tenido mejor salud y que no sufre en absoluto...

Para Laségue, la anorexia histérica se iniciaría entre los 15 y 20 años a consecuencia de algún género de emoción posiblemente relacionada con la transición a la edad adulta. La evolución se produciría a lo largo de tres etapas. En la primera, la paciente manifiesta su malestar al comer, restringe sus alimentos, aumenta su actividad física, y recibe todo género de presiones por parte de sus padres en orden a incrementar su alimentación. La segunda etapa, contempla el empeoramiento del estado mental de la paciente, obliga a la intervención médica, limita sus conversaciones al tema de la alimentación, la menstruación se hace irregular o insuficiente y la constipación intestinal se hace muy intensa. En la tercera etapa, el deterioro físico es evidente, apareciendo amenorrea, sed persistente, piel pálida y seca, constipación resistente, atrofia gástrica, anemia vértigo y desmayos. En opinión de Laségue se trataba de una “histeria del centro gástrico”, una forma de localización histérica asociada a trastornos digestivos generales, peculiaridades del apetito y “mutismo”, según observaban los médicos en sus pacientes. Sin embargo esta fundamentación orgánica del trastorno no impidió que Laségue señalara la relevancia del mundo privado de las familias y las relaciones con sus hijas, para él la prolongación de la dependencia parecía sumarse a un amor paternal muy intenso, constituyéndose en el escenario en el que se desarrollaba la anorexia de ciertas muchachas de la clase media. La atención que Laségue prestaba a las familias de sus pacientes le llevó a señalar que las anoréxicas procedían de familias con voluntad y capacidad de invertir recursos emocionales y económicos en ellas. Probablemente fue el primero en sugerir que el rechazo de alimentos constituía una forma de conflicto intrafamiliar entre la muchacha y sus padres (Vandereycken y Van Deth, 1990)

Paralelamente William Withey Gull, prestigioso médico inglés también en 1873, en la XXIV reunión de la Clinical Society, leyó una comunicación titulada “Anorexia hysterica” describió el trastorno padecido por unas muchachas que, sufriendolo, podían caer en un estado de inanición. Al año siguiente publicó este trabajo bajo el siguiente enunciado: “*Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia*

hysterica)”. Sin polemizar sobre si Gull pudo conocer la aportación de Laségue, los comentarios del autor inglés eran mucho más médicos, aunque las descripciones clínicas de las pacientes fueran muy similares. En un brevísimo escrito anterior a 1873 había utilizado el término “*aepsia histérica*”. En el artículo definitivo cambio “*aepsia*” por “*anorexia*”, al creer al igual que Laségue que en el trastorno se produce una falta de apetito y no un trastorno digestivo. Asimismo rechazó el término “*hysterica*” sustituyéndolo por “*nerviosa*” negando la implicación del útero en la anorexia y defendiendo la del sistema nervioso, señalando además que el trastorno también podía afectar a varones, y apuntando que la supuesta falta de apetito, se debería a un estado mental mórbido (Silverman, 1997).

Samuel Frenwick escribe un texto en 1880 “On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs”, en el que dedica un amplio espacio a la anorexia nerviosa. Su descripción e interpretación del cuadro se aproxima a las de Gull y de Laségue, pero una de sus aportaciones destacadas es el hecho de subrayar que “*es mucho mas frecuente en las clases más ricas de la sociedad que entre quienes deben procurarse el pan mediante el trabajo diario*”. (Silverman, 1992).

Charcot que acompañó a Laségue en el estudio de la anorexia es el introductor oficial de la “*parentectomia*”, fórmula terapéutica que consiste en el aislamiento de la paciente respecto de su familia (Brumberg, 1988).

En la historia de los trastornos alimentarios, el miedo a engordar, junto con la distorsión de la imagen corporal, son criterios que en las descripciones de las pacientes en la literatura anterior al siglo XX, no se cumplían. Parece entonces razonable pensar, que la anorexia y la bulimia nerviosas serían dos síndromes nuevos históricamente hablando. Por otra parte, el miedo a engordar sólo se recoge en la literatura de la anorexia nerviosa desde finales del XIX y en la de la bulimia desde la primera mitad del siglo XX (Habermas, 1989, 1992). Sin embargo, desde una posición que tiene en cuenta la relatividad histórica de los conceptos nosológicos, es defendible la continuidad histórica de la anorexia nerviosa por lo menos durante los últimos tres siglos. (Stunkard, 1990).

En el siglo XIX algunos autores franceses habían sugerido la presencia del miedo a engordar, pero al parecer fue Charcot el primero en señalar el miedo a la

obesidad como responsable de la motivación anoréxica hacia el ayuno. A partir de su obra parecen extenderse por Europa las publicaciones sobre casos de anorexia que presentan el controvertido miedo a engordar (Habermas, 1996). No obstante parece plausible considerar, que la ausencia del miedo a engordar o la falta de preocupación por aumentar de peso fuera una realidad en épocas anteriores, puesto que si las motivaciones eran principalmente de origen religioso, el ayuno ascético no nacía del miedo a engordar o de la preocupación por la figura, sino de la necesidad del perdón o la gracia divinas. El ascetismo determinaría el ayuno medieval y en parte el renacentista; los diferentes espiritualismos, singularmente el victoriano y los ayunos voluntarios, de los siglos XVIII y XIX. El dinero y otras gratificaciones y privilegios, explicarían otros casos en diferentes épocas (Toro, 1996).

En una revisión de 360 casos de ayuno voluntario que abarca la practica totalidad de los casos recogidos en Europa y Estados Unidos desde 1500 a 1939, la inmensa mayoría presentaba actitudes anormales hacia los alimentos, la ingestión o el peso; el 85% eran mujeres, tres de cada cuatro tenían menos de 30 años, alrededor de la mitad tenían menos de 20 años, cuando ayunaban o su peso era bajo, en su mayoría eran solteras. Fue de particular interés, la falta completa de evidencia de la existencia de distorsión de la imagen corporal en los sujetos históricos. (Parry-Jones y Parry-Jones, 1994)

Probablemente se puede llegar a considerar que la anorexia nerviosa haya existido siempre pero como restricción alimentaria voluntaria, con presiones sociales para llevarla a cabo, en un marco histórico determinado, y con las repercusiones psicológicas y somáticas, propias de la malnutrición, actuando sobre una predisposición biológica subyacente para el trastorno. Esto sería lo esencial y permanente del trastorno. El miedo a engordar (Hsu, y Lee, 1993) y la distorsión de la imagen corporal, serían síntomas no esenciales, no universales propios de países occidentales y occidentalizados, por lo que una parte de nuestros criterios diagnósticos pueden ser perfectamente válidos aunque sólo para el siglo XX y no en todas las culturas. Sin embargo, a pesar de haber sido un tema controvertido, el miedo a engordar permanece como criterio diagnóstico de la anorexia nerviosa, describiendo un grupo más homogéneo de pacientes. (Habermas, 1996, 2005). Los vómitos y otras conductas compensatorias a la restricción alimentaria podrían ser adquisiciones relativamente recientes (Toro, 1996). Sin embargo desde la más temprana descripción de la anorexia

nerviosa, la actividad física excesiva ha figurado como un síntoma prominente de la enfermedad (Beumont, et al., 1994). El término de anorexia mental en sustitución de anorexia histérica, fue propuesto en Francia por Huchard en 1883, ya que en el cuadro descrito por Laségue y Gull no aparecían los síntomas propios de la histeria como anestesia, ceguera y parálisis (Beumont, 1991). De hecho el término “anorexia mental” se ha mantenido hasta hoy como equivalente al de “anorexia nerviosa” en los países de habla francesa.

Paralelamente y a finales del siglo XIX y principios del XX, se describían dos trastornos que clínicamente se superponían y confundían con el de la anorexia nerviosa. Uno era la *dispepsia*, cuadro digestivo que cursaba con molestias después de las comidas, sin organicidad que lo explicara, y que se justificaba por la existencia de un estómago tan sensible que impedía ingerir alimentos normales. La dispepsia se hallaba muy extendida entre las muchachas de familias de clase media, algunas pacientes parecían corpulentas, pero muchas de ellas eran extremadamente delgadas (Brumberg, 1988). La *clorosis* era el otro trastorno, típico de las muchachas de la época victoriana, que cursaba con palidez, rechazo de alimentos y amenorrea, pérdida de energía, respiración entrecortada, dispepsia y cefaleas y que afectaba a muchachas de la clase media. El tono verdoso de la palidez de la piel dio origen a su denominación como “enfermedad verde”. Anteriormente al siglo XVI, Johannes Lange había descrito el mismo trastorno o un precedente cercano, el llamado “*morbus virgineus*” o enfermedad de las vírgenes, caracterizado por palidez, rechazo de los alimentos y desaparición de las menstruaciones. En un estudio retrospectivo realizado por Loudon en 1984, se han diferenciado dos tipos de pacientes cloróticas, las cloroanémicas y las cloroanoréxicas con síntomas y status socioeconómico diferente, las primeras con antecedentes de hematemesis o melenas, palidez astenia y disnea pero no amenorrea y generalmente pertenecientes a la clase baja, y las segundas con amenorrea, pérdida de peso significativa, restricción alimentaria acompañada de excesos ingestivos, humor mas bien depresivo y status alto. Es probable que algunas de estas muchachas sufrieran simplemente anemia, pero la mayoría padecían anorexia nerviosa (Loudon, 1980, 1984). Gilles de la Tourette, en el inicio del siglo XX, señala que es necesario diferenciar entre anorexia mental primaria y secundaria. La primaria tendría una etiología psíquica, y no implicaría anorexia propiamente dicha, como falta de apetito, sino negación sistemática

a la ingestión de alimentos con alteración de la imagen corporal (Guillemot y Laxenaire, 1993).

Pierre Janet en su obra *Las obsesiones y la psicastenia* de 1903, describe dos formas de la enfermedad, la *forma obsesiva* en la que se mantiene la sensación de hambre, la insatisfacción corporal, el miedo a engordar, y a desarrollarse y hacerse mujer. La persistencia en la pérdida de peso conduciría a la paciente a excesos en el ejercicio físico. El hambre intensa y la renuncia a comer hablarían de la existencia de un verdadero delirio. La *forma histérica*, mucho menos frecuente implicaría, pérdida real de apetito, parestesias, sensaciones anormales, sabores desusados y una notable frecuencia de vómitos, regurgitaciones y actividad física excesiva para negar la fatiga. Quizás lo más interesante de la aportación de Janet al margen de sus interpretaciones psicodinámicas de rechazo al desarrollo sexual, sería la referencia de una relación entre anorexia y síntomas obsesivos. (Habermas, 1989, 1992, 1996)

Sigmund Freud dedicó poca atención al tema y al margen de sus referencias al significado sexual de los alimentos, considera a la anorexia como una neurosis nutricional definiéndola como una forma de melancolía, en la que la sexualidad no habría alcanzado un adecuado desarrollo. Subraya en sus escritos sobre psicoterapia que “el psicoanálisis no debiera intentarse cuando se requiere una rápida supresión de un síntoma peligroso como, por ejemplo, en el caso de la anorexia nerviosa” (Beumont, 1991).

Morris Simmonds, describió una forma de caquexia debida a la destrucción del lóbulo anterior de la hipófisis, poco después sugirió que la caquexia era consecuencia del hipopituitarismo, conclusión realmente errónea, ya que alguno de sus pacientes caquéticos lo eran a causa de procesos cancerosos o tuberculosos. Como en la literatura médica de los años veinte esta opinión llegó a tener una notable influencia, numerosos pacientes anoréxicos fueron considerados afectados por la “caquexia de Simmonds”, y tratados con extractos hipofisarios. La revisión de 595 casos de “enfermedad de Simmonds” realizada por Escamilla y Lisser en 1942, zanjó definitivamente la cuestión al concluir que solo 110 de los casos presentaba alguna patología hipofisaria, la mayoría eran casos de anorexia no diagnosticada (Toro, 1996).

Un primer atisbo de la importancia que cobrarían los factores socioculturales en el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria la daría John Alfred Ryle en 1939, quien pronostica el incremento de la anorexia nerviosa en base a la interacción entre la emotividad de los jóvenes y la popularización de la moda de la delgadez (Vandereycken y Van Deth, 1994). Sin embargo no es hasta los estudios de Hilde Bruch, cuando se empieza a comprender la verdadera naturaleza de la anorexia. Bruch de formación psicoanalítica, reconoció que el tratamiento psicoanalítico en si mismo, no es eficaz en la anorexia nerviosa, y que esta debe entenderse en términos de desarrollo de la personalidad total en el contexto de una familia concreta, oponiéndose a la visión poco amplia, limitada al desarrollo psicosexual. Hizo énfasis en la importancia de los fenómenos –actuales síntomas- experimentados por el paciente anoréxico, como las alteraciones de la imagen corporal, y, de la interocepción. Describe que la anorexia primaria estaría caracterizada por la presencia de distorsión de la imagen corporal, la incapacidad para reconocer estados internos, desde el hambre hasta las emociones y una sensación generalizada de ineficacia, resultado de experiencias infantiles y adolescentes, siendo este periodo de la adolescencia crítico para el inicio de la anorexia, por ser el momento del desarrollo de la autonomía y de la “individuación” (Bruch, 1978).

Otra figura clave para la comprensión de la anorexia nerviosa fue Mara Selvini Palazzoli de formación psicoanalítica quien avanzó en el estudio de la importancia de los factores socioculturales. En 1963 publicó un texto sobre la autoinanición, cuya versión inglesa no apareció hasta 1974. Selvini subraya el incremento de pacientes anoréxicos tras la Segunda Guerra Mundial, en comparación con la casi ausencia de casos durante el transcurso de la misma, en relación con la escasez y la pobreza sufridas, y el inicio de hospitalizaciones por anorexia en 1948 coincidiendo con la eclosión del “milagro económico” italiano. Atribuye el desarrollo de la anorexia nerviosa a la emergencia de una sociedad opulenta, orientada hacia el consumo. Cree que solo se puede tener un rígido autocontrol sobre el ayuno cuando la comida es abundante y que una de las características sociales que parecen producir una alta frecuencia de trastornos alimentarios es la riqueza, la prosperidad (Bemporad, 1996) Resalta la situación ambivalente que experimentan las mujeres, provocada por la creciente presión a favor de su emancipación. Hace énfasis en la dinámica familiar como principal agente transmisor de valores y prácticas sociales, y campo de batalla

donde, el alimento y las comidas son susceptibles de simbolizar conflictos. Afirma que la anorexia es más frecuente en las muchachas que en los varones, en relación al mayor control familiar ejercido sobre ellas, a pesar de la creciente y supuesta independencia.

Posteriormente Minuchin en su análisis sistémico pretende profundizar en la dinámica familiar, considerándola como el factor causal más importante casi exclusivo de la anorexia nerviosa. El modelo de familia psicósomática de Minuchin con sus características de sobreimplicación, sobreprotección, rigidez y evitación o ausencia de conflictos es el marco explicativo para comprender la anorexia. (Dare et al. 1994). Garfinkel y Garner (1982) en América y Vandereycken y Meerman (1984) en Europa, dirigen la investigación en la dirección de sustanciar, una interpretación social y cultural, más allá de lo estrictamente familiar en la génesis de la anorexia nerviosa. Estas últimas aportaciones han permitido junto a otras más recientes de índole biológica, avanzar en la conceptualización de los trastornos de la conducta alimentaria como resultado de la acción combinada de múltiples factores etiopatogénicos biológicos, psicológicos y sociales (entre ellos obviamente los familiares) que interactuando con las presiones culturales conforman el fenómeno.

1. 1 2 BULIMIA NERVIOSA

Existe mucha menos literatura sobre la “bulimia nerviosa” que sobre la anorexia y hasta finales del siglo XIX e inicios del siglo XX, la bulimia ocupa una muy pequeña parte de lo publicado sobre los trastornos alimentarios. Hasta entonces los atracones eran considerados médicamente como síntomas de algún otro trastorno.

La bulimia nerviosa fue descrita por primera vez como entidad clínica por Russell en 1979 quién acuñó su nombre. Russell escribe los pasos que le llevaron a describir a un grupo de pacientes con un trastorno de la alimentación parecido a la anorexia nerviosa pero que diferían de ella en algunos aspectos. En su publicación de 1979 describió una serie de 30 pacientes atendidos entre 1972 y 1978 derivados al departamento de psiquiatría del Royal Free Hospital, un hospital general de distrito que forma parte de la Universidad de Londres. Llamaba la atención la prominencia de vómitos como conducta intratable en estos pacientes que habían sido derivados con el

diagnóstico inicial de anorexia nerviosa. Pronto se reconoció que los vómitos severos y el uso asociado de laxantes producían trastornos hidroelectrolíticos como la hipopotasemia. Entonces se identificaron erosiones y desgarros en dedos y manos debidos al daño cutáneo causado por el incisivo superior cuando se estimulaban manualmente el reflejo del vómito, como signos físicos del vómito autoinducido. Aunque inicialmente pareció que representaban un tipo severo de anorexia nerviosa una paciente que era médico le contó confidencialmente los motivos por los que se autoprovocaba el vómito, al revelarle que no podía resistirse a comer grandes cantidades de comida durante episodios que mantuvo en secreto y que la razón para vomitar era simplemente librarse de la comida ingerida en dichos episodios. Hasta entonces las conductas de sobreingesta en pacientes con anorexia nerviosa eran relativamente desconocidas y este aspecto de la patogénesis hizo que modificara su perspectiva del trastorno, pasando de la descripción de un cuadro de anorexia nerviosa a uno de bulimia nerviosa.

El término bulimia nerviosa hace referencia al síndrome moderno, en el cual un número de conductas y características clínicas están presentes. Bulimia proviene del griego “bous” que significa toro o buey y “limos” que significa hambre, hambre de buey o hambre tan grande como para comer un buey (Parry-Jones y Parry-Jones, 1991). (El añadido de “nerviosa” sirve para denotar que el amplio síndrome de la bulimia nerviosa conllevaba un conjunto de conductas clínica y etiológicamente relacionadas con la anorexia nerviosa. Se consideraron tres criterios para la bulimia nerviosa, sobreingesta episódica, abuso de laxantes y/o vómitos, y miedo a engordar. Los pacientes con bulimia nerviosa diferían de los que tenían anorexia nerviosa, en que tenían menor pérdida ponderal e incluso su peso podía ser normal y con frecuencia continuaban menstruando.

Hay que diferenciar entre bulimia y bulimia nerviosa. El término de bulimia se refiere a la conducta de sobreingesta, la cual ha sido reconocida en la historia médica durante siglos. La no distinción entre sobreingesta simple (bulimia) y el trastorno conocido como bulimia nerviosa condujo a un periodo de confusión tras la publicación del DSM-III en 1980, ya que el criterio de miedo a engordar fue omitido, incluso el intento de perder peso mediante vómitos autoinducidos fue considerado opcional. La publicación del DSM-III-R en 1987 vino a corregir estos errores (Beumont, 1988).

Hay descripciones de sobreingesta y vómitos autoinducidos en la antigüedad que son conductas bulímicas, que no deben confundirse con la actual entidad clínica de la bulimia nerviosa. Existen referencias de vómitos autoinducidos y catarsis en el Antiguo Egipto. Al parecer los antiguos egipcios solían purgarse durante tres días al mes, usando eméticos y enemas pensando que tales prácticas les preservaban la salud (Nasser, 1993). En la mitología griega Erisicton es castigado por la diosa Demeter, tras invadir el bosque sagrado dedicado a ella y talar algunos de sus árboles, con un hambre perpetua por mucho que comiera. Una de las primeras descripciones de este fenómeno de hambre extrema e insoportable fue hecha por Diocles de Karystos en el siglo IV AC. Hipócrates distinguía el *boulimos*, un hambre enfermizo del hambre ordinaria. Aristófanes parece haber utilizado el término en su acepción de hambre feroz. (Ziolko, 1996).

En el Anábasis de Jenofonte, obra escrita en el siglo IV antes de Cristo, que narra la retirada de los mercenarios griegos de la Expedición de los Diez Mil, contratados por Ciro el Joven que se enfrentaba a su hermano Artajerjes II rey de Persia, se describen conductas bulímicas en soldados después de un periodo en el que las raciones de alimento habían sido muy escasas. En el Libro IV, y una vez que los griegos consiguen atravesar las montañas de los carducos (kurdos en la actualidad) y llegar a Armenia occidental cuyo gobernador era Tiribazo, y ser traicionados por él, después que cruzaron el Eúfrates, casi en su nacimiento, escribe Jenofonte *“Desde allí avanzaron durante todo el día siguiente a través de la nieve, y muchos hombres sufrieron los efectos de la bulimia. Jenofonte iba en la retaguardia y recogía a los hombres que caían, ignoraba qué enfermedad era. Pero cuando uno de los expertos le dijo que sin duda padecían bulimia y que, si comían algo, se pondrían en pie, hizo un recorrido por las acémilas y, si veía algo comestible, lo repartía y lo mandaba distribuir a los que eran capaces de correr y entregarlo a los afectados de bulimia. Y tan pronto comían algo se levantaban y continuaban la marcha”*. Aunque etimológicamente la palabra bulimia en griego significaba “hambre de buey”, haciendo referencia a la enfermedad que consiste en un constante apetito insaciable, en realidad, las tropas eran víctimas de una extrema debilidad a consecuencia de la escasa alimentación. En determinadas situaciones sociales y religiosas los griegos se entregaban a los vómitos de modo casi ritualizado.

Es conocida la existencia de los vomitorium en la cultura de la antigua Roma donde la gente solía recurrir a la ingesta de un emético, para vomitar y continuar después comiendo. También se ha sugerido que los emperadores romanos Claudio y Vitelio eran bulímicos ya que ambos presentaban gula y obesidad, solían comer en exceso y recurrían al vómito (Crichton, 1996).

El Talmud Babilónico utilizó la palabra hebrea “boolmot”, que significa bulimia en griego, para hacer referencia a un hambre voraz que debía ser tratada con alimentos dulces. (Kaplan y Garfinkel, 1984).

En la baja Edad Media, el vómito constituyó una práctica penitencial. El penitente, mediante la emésis, arrojaba de sí sus pecados o podía dominar mejor sus apetitos sexuales. En las grandes escuelas de medicina de la época (Nápoles, Salerno, Bolonia, Paris, Montpellier, Oxford) se prescribían poderosos eméticos, incluso de manera continuada. En el Renacimiento se siguieron recetando eméticos como la mostaza y la nuez vómica (Giannini, 1993).

Bell (1985) había establecido la tesis de que algunos santos cristianos desarrollaban anorexia nerviosa como resultado de sus vidas ascéticas dedicadas a alcanzar la perfección espiritual, no obstante algunos mostraron conductas bulímicas que interrumpían sus ayunos. Santa Catalina de Siena que vivió en el siglo XIV, como parte de su ascetismo, mantuvo una prolongada abstinencia de comida y bebida y su confesor Raimundo de Capua, cita como tras la ingesta se sentía tan culpable que se veía empujada a meterse una pajita en la garganta para provocarse el vómito, aunque no existe documentación de que se viera tentada alguna vez a la sobreingesta. Santa María Magdalena de Pazzi (1566-1607) subsistió a base de pan y agua durante largos periodos, sin embargo fue vista rompiendo el ayuno por otras hermanas del convento, cuando atormentada por los deseos de comida se dedicaba a engullirla. Esto fue considerado por sus compañeras de claustro como una desviación de su habitual conducta, que atribuyeron a las fuerzas del diablo. Santa Verónica (1660-1727) mantuvo el ayuno durante cinco años, y las monjas del convento a veces la encontraron en la cocina o el refectorio donde solía comer cualquier cosa a la vista de las demás y esto fue también atribuido al engaño de Lucifer. En estos casos aunque la presencia de

sobreingesta podría alertarnos sobre la posibilidad de bulimia nerviosa, parece que cumplirían criterios de subtipo compulsivo/purgativo de la anorexia nerviosa.

Según el Oxford English Dictionary de 1961, la primera referencia en inglés del término bulimia, se refiere a la traducción a este idioma hecha por John de Trevisa en 1398 del *Tractatus de proprietatibus rerum*, de Bartholomeus de Glanville, quien utilizó la palabra bulimia, que inicialmente solo significaba apetito inmoderado, no implicando vómitos u otros procedimientos afines. (Parry-Jones y Parry-Jones, 1991)

La moderna historia del mundo occidental y la de Europa en particular está salpicada de personajes y grupos sociales que practicaban asiduamente el atracón seguido del vómito. A tal práctica se entregaban Enrique VIII de Inglaterra y quienes le rodeaban, el papa de la familia Borgia, Alejandro VI, y sus cortesanos, los lúricos campesinos flamencos de Bruegels y las lacerantes multitudes de El Bosco y también personalidades más recientes como el rey Eduardo VIII de Inglaterra o el presidente americano Taft (Giannini, 1993).

Las referencias más importantes anteriores a 1800 aparecen en la Encyclopædia Británica de 1797, *Bulimia* “es un término que define una enfermedad en la que el paciente está afectado por un deseo de comer insaciable y perpetuo, y a menos que lo satisfaga, suele caer en accesos de desvanecimiento”. La más completa de ellas, se halla en un diccionario médico escrito por James en 1743 en el que distingue entre el *caninus appetitus* en el que el paciente da fin a sus atracones vomitando, del *boulimus* en el que tras los atracones se produce un desmayo. Además, Motherby en 1785 habría descrito tres tipos de bulimia: la de hambre puro, aquella en que el hambre acaba en vómito y la que asocia hambre a desmayos (Stein y Laakso, 1988).

Juan Cruz en su obra “el refrán dietético en la obra de Sorapan de Rieros” publicada en 1995, glosa un tratado del siglo XVII escrito por un médico extremeño Juan Sorapan de Rieros titulado “*Medicina española contenida en proverbios vulgares de nuestra lengua*” y publicada en Granada en 1616, y en el que hace referencia a la manifestación del hambre como enfermedad en tres formas diferenciadas:

“...una se dice hambre canina, porque en este mal, siempre desea estar el enfermo comiendo y vomitando como perro. La segunda diferencia llaman los griegos *bulimus* que es en castellano lo propio que gran hambre, mas en esta diferencia no vomitan los

enfermos, pero desmayanse mucho, como dice Galeno, y en esto diferencia esta hambre de la canina, y en que la hambre canina es universal a estas dos especies de hambres y esotra que decimos bulimos es mas particular como enseña Galeno. La tercera especie de hambre que no es natural se dice en griego malakías y en latín pica, llamada así, según algunos dicen, por el ave que en castellano decimos urraca. En este genero de hambre no solo se apetece mucha comida, pero apetécese mala y contraria...” (Reproducido en Cruz, 1955; p.21 y citado por Toro, 1996).

La literatura médica del siglo XIX solo muestra cierto interés por la bulimia como síntoma y no como diagnóstico y en *A new dictionary of medical science* de Dunglison, 1839, se insiste en definiciones anteriores “*Bulimia: de buey y hambre. Un apetito canino. A veces se ve en la histeria y en el embarazo; raramente en otras circunstancias*” (Stein y Laakso, 1988).

Sin embargo es en el siglo XIX donde comienza a aparecer la sintomatología bulímica asociada a la anorexia nerviosa y es observado por Gull (1874). En Alemania, Soltmann (1894) describe lo que él denomina hiperorexia de origen neurótico o biológico, que se daba en muchachitas histéricas y cloróticas, incluyéndola en las neurosis nutricionales junto a la anorexia. En Francia, Blachez (1869) señala que el bulímico tiene el alimento como su principal obsesión y preocupación, y que su hambre puede persistir aún teniendo el estómago dilatado tras haber ingerido una gran cantidad de comida, aplicando el término de *cinorexia* cuando se acompaña de vómitos y el de *fringale* cuando la sintomatología alternaba con la anorexia en las mujeres (Stein y Laakso, 1988).

En la edición española de 1977 del Diccionario Francés de Psiquiatría de Antoine Porot se define la bulimia como “*Sensación de hambre brusca e imperiosa (faim-valle de los autores franceses). Ha sido observada por Féré como signo prodrómico o aura de las crisis epilépticas, Marchand la cita entre las auras vegetativas. La ingestión de alimentos de ser posible en el momento en que sobreviene el acceso de hambre, parece impedir en algunos casos la aparición de la crisis.*” (Porot, 1977)

En general se tiende a concluir con respecto a la conceptualización de la bulimia, que durante cientos de años, la bulimia ha sido definida tanto como síntoma como

síndrome. Su asociación con el vómito es patente en los escritos históricos. Mientras el síntoma central (atrarcarse de comida) ha permanecido constante desde el inicio del siglo XVIII, los síntomas accesorios y la etiología de la bulimia han cambiado con el tiempo. La asociación entre bulimia y depresión actualmente aceptada ha sido un tema recurrente a través de la historia de las descripciones del concepto. (Stein y Laakso, 1988). En general el criterio dominante ha sido el sintomático y los vómitos autoinducidos y el abuso de laxantes dadas las consecuencias fisiológicas, han sido abordados por los médicos bajo la consideración de simple maniobra compensatoria de los atracones. La observación de la bulimia frecuentemente asociada a la anorexia permitió considerarla como un síntoma de esta que la subclasificaba en “restrictiva” o cursando con “vómitos y laxantes” (Beumont, 1991).

Stunkard fue el primero en describir en 1959 el *binge eating syndrome*, así denominado por el autor, dada la similitud con los excesos en la ingestión de alcohol (binges como sinónimo de borrachera) en los pacientes alcohólicos. En la década de los setenta se incrementa la preocupación por el síndrome bulímico aunque se limite a la bulimia en la anorexia y en la obesidad. Solo al final de la década empieza a tomar cuerpo como entidad nosológica autónoma en personas con peso normal. Stunkard establece los criterios diagnósticos del síndrome, entre los que no se encontraba ninguna alusión a vómitos o laxantes. (Stein y Laakso, 1988). Estos criterios fueron publicados sin apenas variaciones en el DSM-III bajo el nombre de bulimia.

Hasta la descripción de Russell, la bulimia nerviosa recibió múltiples denominaciones, que quedaron en el olvido, aparte del de hiperorexia nerviosa, (Ziolko, 1996) “síndrome del caos dietético”, “síndrome del control anormal/normal de peso”, “síndrome de atracones”, “síndrome del gordo delgado” Solo el término de bulimarexia, neologismo poco afortunado, defendido por Boskind-Lodahl, en 1976 tuvo cierta vigencia, denotando la coincidencia de la anorexia con la bulimia nerviosas, la denominada anorexia bulímica (Vandereycken, 1994).

Mientras los episodios críticos de voracidad, con hambre de resolución compulsiva han sido descritos desde la más remota antigüedad, no ha sucedido lo mismo con la asociación a vómitos y otros métodos purgantes. En 1967 aparece la primera descripción de una serie de pacientes anoréxicos que se atracaban y vomitaban,

por lo que la aparición de conductas compensatorias parece un hecho reciente. (Crisp, A. 1967)

Por otra parte algunos autores no dudan en calificar de bulimia nerviosa el trastorno descrito en 25 pacientes, en la literatura anglosajona entre los siglos XVIII y finales del XIX, destacando además en cuatro de ellos (tres hombres y una mujer) la existencia de conductas autolesivas. (Parry-Jones y Parry-Jones, 1993)

Sin embargo puede considerarse, en cambio que la bulimia nerviosa es un trastorno más reciente que la anorexia nerviosa y que su origen se sitúa a principios de siglo XX, destacando que la presión de los médicos contra la obesidad estaría en los orígenes del fenómeno (Habermas, 1989).

En la dirección de señalar las evidencias del surgimiento actual de la bulimia nerviosa, es necesario no pasar por alto tres casos clínicos que podrían considerarse precursores convincentes del trastorno tal y como lo conocemos. El primero es el caso de Nadia de 22 años, paciente de Janet (1903), al que le fue remitida con el diagnóstico de anorexia nerviosa y que insistía en permanecer delgada, porque engordar significaba para ella algo inmoral y vergonzante, y que sin embargo sucumbía al hambre, de vez en cuando, y, comía cualquier cosa con gula, padeciendo de atracones y pensamientos repetitivos. Aunque Janet concluyó que Nadia sufría primariamente de una idea obsesiva elaborada, autores recientes apoyan el diagnóstico actual de bulimia nerviosa (Habermas, 1989). El segundo caso es el de la paciente D que fue atendida por Wulff, (1932) cuando tenía 20 años y que refería épocas de hasta tres semanas durante las cuáles, sentía grandes deseos de comer, lo que alternaba con pequeños periodos de ayuno total y mostraba conductas compensatorias como el vómito y la ingestión de aceite de castor como laxante. Durante los periodos de sobreingesta caía en una profunda depresión, evitando observar su cuerpo, que consideraba obeso con gran descontento. También en esta paciente y otras atendidas por Wulff, hay acuerdo en que presentaban muchas características de la bulimia nerviosa (Habermas, 1989). El tercer caso, el de Ellen West, descrito por Binswanger, (1944-45) quien a la edad de 20 años, tras haber aumentado de peso y ser víctima, de las burlas de sus amigas por su obesidad, desarrolló miedo a engordar; evitó la comida y comenzó a dar largas caminatas. A los 23 años el miedo a engordar se acompañó de un intenso deseo por comer, después empezó a hacer

bastante ejercicio ingiriendo un gran número de tabletas a diario para el tiroides. A los 30 años tomaba gran cantidad de laxantes y vomitaba cada noche. Aún estando delgada continuaba expresando preocupación por el tamaño corporal “tan pronto como siento cierta presión en mis caderas , mi espíritu se hunde”. A los 33 años presentó una gran depresión así como varios intentos autolíticos llegando al final a suicidarse. Se consideró que era una bulímica que había padecido previamente una anorexia nerviosa no diagnosticada, y, en la que se demostró ineficaz la psicoterapia psicoanalítica (Beumont, 1991).

Entre los estudios sistemáticos de revisión de la literatura previa a 1979 de casos de pacientes que cumplirían con los criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa actual cabe destacar el de Casper en 1983, que utilizaba como punto de partida pacientes anoréxicas que mostraban, vómitos o miedo a engordar. Tuvo éxito al identificar series previamente publicadas de pacientes anoréxicas, entre las que había ejemplos de sobreingesta, seguidos de vómitos autoinducidos. Además Casper señaló, que entre los pioneros en la descripción de la anorexia nerviosa, el único en mencionar la sobreingesta fue William Gull en 1874, y destacó que en los artículos revisados el miedo a engordar se mencionaba en un escaso número de ellos, concluyendo que había muy pocas descripciones iniciales asemejándose a la bulimia nerviosa (Casper, 1983).

En otra revisión de casos, Habermas utilizó como punto de partida a pacientes con peso normal, pero que sufrían bulimia y miedo a engordar. Entre los pacientes identificados cumpliendo estos requisitos, estarían los descritos por Wulff en su artículo de 1932. También estuvo de acuerdo con Casper en que muy pocos casos clínicos anteriores a 1930 cumplían criterios actuales de bulimia nerviosa. Justificó la aparente ausencia en la literatura anterior a 1960 de pacientes expresando miedo a engordar, a que los autores alemanes y británicos pasaron por alto estas preocupaciones por el peso corporal, al contrario que los franceses que las describen en pacientes con anorexia nerviosa. Recuerda que Charcot (citado por Janet, 1903) describe que una paciente se había atado una cinta rosa a su cintura, para impedir que ésta sobrepasara la medida de la cinta. En cambio Janet en 1920 manifestó que el miedo a engordar en pacientes anoréxicas había sido exagerado por Charcot (Habermas, 1989).

Finalmente en otro estudio los autores utilizan como punto de partida a pacientes con vómitos histéricos. Suponían que en épocas anteriores los pacientes nunca habrían expresado directamente preocupaciones acerca del tamaño corporal e intentaron abordar indirectamente el problema. Pensaban que dichas preocupaciones estarían presentes si el peso corporal estuviera dentro de límites normales a pesar de los episodios de sobreingesta. Sin embargo vieron que los vómitos histéricos del siglo XIX diferían en muchos aspectos de la bulimia nerviosa y llegaron a la conclusión de que la situación sociocultural para el desarrollo de la anorexia nerviosa durante el siglo XIX no fue propicia para el desarrollo de la bulimia nerviosa. (Van Deth y Vandereycken 1995).

La afirmación de que la bulimia nerviosa fuera rara con anterioridad a 1970 requiere ser justificada. El primer argumento es que ello es cierto cuando el síndrome completo de la bulimia nerviosa es considerado. Con anterioridad a 1970, se había observado que los atracones de comida y el vómito autoinducido habían sido prácticas habituales entre los jóvenes estudiantes de Norte América (Russell, 1979).

En el periodo de transición de los años 50 a los 80, se realizan estudios longitudinales que apoyan la hipótesis de la emergencia de la bulimia nerviosa. El primero de ellos se realizó utilizando los archivos clínicos y epidemiológicos de la Clínica Mayo, a través de los registros clínicos para la población de Rochester; Minnesota, con la finalidad de encontrar descripciones clínicas que cumplieran el criterio actual de bulimia nerviosa. Los resultados señalaron que con anterioridad a 1980, había un pequeño número de casos, que eran inusuales en hombres con sobrepeso y niños sobrealimentados. Tras la descripción de la bulimia nerviosa por Russell en 1979 y la inclusión en el DSM-III, el número de casos ascendió rápidamente. La curva ascendente marcó una incidencia de 26,5 casos al año por 100.000 habitantes, el doble que las cifras halladas para la anorexia nerviosa (Soundy et al., 1995). Este estudio confirmó el carácter emergente de la bulimia nerviosa en los años 70.

El segundo estudio fue realizado en Virginia, donde entrevistaron a 2163 mujeres de un registro poblacional gemelar, encontrándose 60 pacientes con un diagnóstico definitivo o probable de bulimia nerviosa, con criterios DSM-III-R. El riesgo acumulado de por vida fue calculado para 3 subgrupos de sujetos, los nacidos antes de 1950, entre 1950 y 1959, y después de 1959. Se trazaron tres curvas de riesgo

que demostraron estar claramente separadas, poniendo de manifiesto un efecto de cohorte. Los sujetos mayores, nacidos antes de 1950, fueron los que tuvieron menor probabilidad de sufrir bulimia nerviosa mientras que los más jóvenes, nacidos después de 1960, fueron los que tuvieron mayor probabilidad. La prevalencia de vida para la edad de 25, para el subgrupo de los nacidos antes de 1985 fue de 0,8%, para el subgrupo de los nacidos entre 1950 y 1959 fue del 1,1%, y para el subgrupo de los nacidos después de 1959 fue mucho más alta del 3,7%. Los autores, prudentemente informaron que la explicación más probable era que los sujetos más mayores, comunicaron menos bulimia nerviosa, porque dicho trastorno era poco común antes de 1970, cuando ellos habrían alcanzado la edad de máximo riesgo. (Kendler et al., 1991).

Un estudio de cohorte fue realizado en una muestra comunitaria de Ontario (Canadá). Un muestra de 8116 sujetos de edades comprendidas entre 15 a 65 años fueron sometidos a una entrevista estructurada. 4285 eran mujeres con una prevalencia de por vida de bulimia nerviosa del 1,1% con criterios DSM-III-R. Dividieron la población de pacientes bulímicos según los tres grupos de edades previamente adoptados por Kendler. Los resultados fueron ligeramente diferentes. Cuando los pacientes bulímicos fueron entrevistados, aquellos nacidos antes de 1950 revelaron que la edad de comienzo de su enfermedad había sido relativamente tardía (32,6 años de promedio). Esta edad de comienzo ahora se consideraría inusual y contrastaba con los otros dos grupos con edades medias de inicio de 18,8 y 17,5 años más próximas a las actuales. Los investigadores concluyeron que las diferencias en las edades de presentación reflejaban la cultura de los años 60, cuando se idealizaba la delgadez femenina (Garfinkel et al, 1995). Ésto tiene mucha importancia ya que proporciona una fecha para los cambios culturales que afectaron profundamente la forma de los trastornos alimentarios, en las sociedades occidentales, dando lugar a la bulimia nerviosa.

Considerando los factores etiológicos que pudieron dar lugar al surgimiento de la bulimia nerviosa, Casper propone que el incremento de la bulimia nerviosa ha sido debido en parte a la mayor frecuencia de pacientes con trastornos de la alimentación, expresando una preocupación sobre su forma corporal, se trata del mismo argumento empleado por Russell para explicar que la frecuencia de la anorexia nerviosa había cambiado en décadas recientes, así como su psicopatología y su forma. También sugiere

Casper que la bulimia nerviosa afecta a un tipo de adolescente o mujer psicológicamente diferente de la paciente tradicional con anorexia nerviosa. En definitiva se trata de una enfermedad nueva en la que el culto a la delgadez de las sociedades occidentales que conduce a preocupaciones mórbidas en relación al tamaño corporal sería un factor esencial en el aumento de su frecuencia. La importancia de este tipo de presiones sociales ha sido ampliamente reconocida (Garner y Garfinkel, 1980; Brumberg, 1988).

1. 2 LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Definimos la cultura como el conjunto de modos de vida y costumbres, conocimientos y creencias, grado de desarrollo artístico, científico, industrial en una época o grupo social. En este contexto se desarrolla la actividad humana y por lo tanto la conducta alimentaria no puede entenderse sin sus referentes culturales. La alimentación por otra parte es un fenómeno complejo en el que los alimentos no son sólo nutrientes sino que están cargados de significaciones y tienen una función social en el contexto de la cultura en la que se producen y a la que identifican. Al margen de los condicionamientos económicos y políticos de los alimentos, son los condicionamientos ideológicos y dentro de ellos los religiosos y los estéticos a los que vamos a prestar especial atención en el presente trabajo, en relación con los trastornos de la conducta alimentaria. Así en una religión determinada los alimentos pueden contribuir a la comunicación con Dios, a demostrar la fe mediante la aceptación de normas divinas que conciernen a la dieta o a desarrollar una disciplina mediante el ayuno (Eckstein, 1980). La alimentación se convierte en un lenguaje simbolizado por los alimentos permitidos y no permitidos, por los rituales y celebraciones de alimentación y de ayuno, que refleja la realidad de las creencias religiosas dentro de una cultura determinada.

Todas las religiones contienen algún tipo de prescripciones alimentarias, concepciones dietéticas relativas a lo que es bueno para el cuerpo (y/o para el alma), para la salud (y/o para la santidad). De ahí que determinados comportamientos alimentarios sean estrictamente necesarios para alcanzar la santidad y otros denoten

perversión o pecado. La gula es un pecado capital en la religión católica. La mayoría de las religiones, pero sobre todo las de carácter monoteísta, consideran que comer es un acto carnal y pasional opuesto a los objetivos de trascendencia que implican el predominio del espíritu sobre la carne y tienden por ello a regir la alimentación con carácter restrictivo para disminuir el placer de comer temporal o permanentemente. Así el ayuno o la restricción de ciertas sustancias como la carne y el alcohol se identifican con la bondad. El sistema alimentario propio del catolicismo implica una cierta ascesis que se traduce por un conjunto de prescripciones y prohibiciones repartidas en periodos y fiestas litúrgicas (*fast and feast*) a lo largo del calendario gregoriano (Contreras, 1993). De modo que en un contexto religioso en el que existen determinados tabúes alimenticios, comer puede significar pecar, transgredir una norma sagrada que ha sido interiorizada a través de la educación y la pertenencia al grupo, y que, aún en ausencia de testigos, generará culpa, angustia y arrepentimiento, dándose aquí un cierto paralelismo con el funcionamiento psicológico de los trastornos de la conducta alimentaria. Si en las sociedades preindustriales el hombre debía adaptarse a los ritmos naturales de escasez y abundancia, de hambre y saciedad y el ayuno voluntario tenía un carácter penitencial o propiciatorio, con la llegada del cristianismo, el ayuno cumple además una función catártica apaciguando las pasiones y los apetitos carnales y una función purificadora facilitando el camino de la perfección y de la santidad. En épocas de carestía de alimentos provocadas por la guerra, la peste o las malas cosechas, los ayunos dictados por la iglesia constituían una forma de calmar el hambre mediante la fe (Contreras, 1993).

Pero vivimos en la actualidad en la sociedad de la opulencia donde el hambre ha sido desterrada al tercer y cuarto mundos. En el siglo XXI la desacralización y laicización de la cultura occidental ha llegado a un punto en el que los valores y las normas interiorizados por el individuo para alcanzar las metas sociales, son promovidos por agentes económicos y políticos que poco o nada tienen que ver con la religión. El ayuno y la abstinencia en nombre de Dios han sido relegados al ámbito privado (Toro, 1996). El becerro de oro en nombre del cual se ofrecen ahora sacrificios y penitencias hasta un punto inimaginable es la belleza corporal, y es el cuerpo y no el alma, el que se ha convertido en objeto de salvación. En el proceso de secularización del cuerpo los

principios de belleza y erotismo son esenciales y a ellos queda subordinado el hecho alimentario (Baudrillard, 1974).

Se trata de una belleza basada en la delgadez. Si en épocas anteriores como la Edad Media, engordar era un signo de riqueza y salud, en las sociedades actuales de la “superabundancia” la preocupación por la dietética y la salud tienen un significado bien distinto. La difusión del nuevo valor, la dietética conduce a la formación de la conciencia alimentaria, que lleva a comer en función de la salud del cuerpo en lugar de hacerlo por el placer (Barthes, 1961 citado por Contreras, 1993). El condicionamiento estético de la alimentación se expresa a través de la palabra *línea* y su correlato en términos de salud a través del término *forma*. Las preocupaciones prioritarias, tienen que ver con el régimen para cuidar la línea y el ejercicio para mantenerse en forma. Esta es la justificación ideológica que lleva a la abstinencia alimentaria, a la dieta para engañar el hambre, y la coartada, que la estética de la línea delgada y la dietética que la acompaña son una respuesta a la sobrealimentación y los desequilibrios alimentarios. (Fischler, 1990).

El ideal de belleza sobre todo femenina es un cuerpo delgado, y la delgadez se ha convertido en un pasaporte sin el cual no se puede acceder a la aceptación, al reconocimiento, al prestigio social, es un símbolo de status, de poder, de éxito. Sin él no hay felicidad posible, no hay salvación, sin él la exclusión social y el anonimato están garantizadas. Tener un cuerpo delgado y exhibirlo hace posible existir socialmente. Este es el ideal que se va extendiendo como una mancha de aceite traspasando todas las fronteras a través de la globalización, amenazando a los adolescentes de todas las culturas, porque la interiorización de los valores occidentales predominantes es un hecho generalizado y creciente.

En este contexto los Trastornos de la Conducta Alimentaria, la AN, la BN y los llamados Trastornos del Comportamiento Alimentario No Especificados, aparecen con carácter epidémico, creando alarma social, favorecidos por factores que los explican, justifican su incremento e informan de su génesis, factores de índole socio-cultural (Garner y Garfinkel 1980). Sin ellos probablemente no existiría la actual epidemia, y ni la anorexia ni la bulimia revestirían su actual morfología, su presentación contemporánea.

1. 3 LA IMAGEN CORPORAL Y LOS MODELOS ESTÉTICOS

1. 3 1 PERSPECTIVA PSICOPATOLÓGICA

1. 3 2 Cuerpo, corporalidad, esquema corporal

Las primeras referencias a aspectos que tiene que ver con la conciencia del cuerpo y la corporalidad proceden de los progresos neurológicos de finales del siglo XIX las primeras décadas del siglo XX. Los términos esquema postural, esquema corporal, imagen de sí mismo, somatopsique, imagen del yo corporal, somatognosia, representan nociones consideradas como equivalentes usadas por distintos autores como formulaciones a veces no bien claras más que en el contexto teórico para el que han sido definidas.

La noción de esquema corporal en el sentido amplio de la palabra, a menudo no se sabe si se trata de un esquema inscrito o de un esquema funcional o bien si esta noción se aplica al sentimiento que poseemos de nuestro cuerpo, de nuestro espacio corporal, o más aún, si ella representa la función de mecanismos fisiológicos que nos dan el sentimiento correspondiente a la estructura real del cuerpo (Conrad citado por Ajuriaguerra). Esquema corporal es la imagen que nos formamos de nuestro propio cuerpo, total o segmentaria, en estado estático o dinámico, en la relación de sus partes constitutivas entre sí, y sobre todo con el espacio y los objetos que nos rodean (A. Porot Diccionario de Psiquiatría 1962 Ed. Labor). Fue Bonnier en 1905 (citado por Fisher S. 1990) quien describió un primer esquema, diseñando una representación topográfica del cuerpo en la que distinguía dos aspectos; la “*esquematia*” o pérdida de la percepción topológica, y la “*paraquematia*” cuando se confunden regiones o la representación de partes del cuerpo, y con el término de “*esquema de nuestro cuerpo*” designó la figuración topográfica de la corporalidad. En 1922 con el término de autotopagnosia, Pick designaba la alteración manifestada por los problemas con la propia orientación corporal, e introducía el concepto de “*imagen espacial*” del cuerpo, desarrollado por

cada individuo y que es una representación interna del propio cuerpo a partir de la información sensorial.

Según Head 1920 (citado por Eguíluz y Segarra, 2005)) las impresiones espaciales –las quinestésicas, las táctiles, las ópticas- forman modelos organizados de nosotros mismos, que se pueden llamar “*esquemas corporales*”. El esquema corporal es entonces el resultado de la organización de diferentes impresiones sensoriales, y para Wernicke, la conciencia del estado y del esquema corporal, constituye la “*somatopsiquis*”.

P. Schilder en *The Image and Appearance of the Human Body* (1935) tras introducir en el estudio del esquema corporal conceptos psicoanalíticos propone un término esencial en el ámbito de la corporalidad la *imagen corporal* desde perspectivas fisiológicas, sociológicas y psicodinámicas, cuando define que “La imagen del cuerpo es la figura de nuestro propio cuerpo que formamos en nuestra mente, es decir, la forma con la cual nuestro cuerpo se nos representa a nosotros mismos”. Diferencia el concepto del esquema corporal, al que concibe como resultado de la percepción que le imprime la postura y el tono musculares, del de imagen corporal que representa la percepción del propio cuerpo en relación con la vivencia de la sexualidad. La imagen del cuerpo es concebida como integración de datos neurofisiológicos (esquema corporal), datos psicoanalíticos (la estructura libidinal del cuerpo); y las patologías psicomotrices y neurológicas.

El yo corporal representa la conciencia o vivencia del cuerpo de manera inmediata, necesaria para comprender el yo global y su dinámica. Dice Jaspers “El propio cuerpo es consciente para mí como mi existencia y al mismo tiempo lo veo con mis ojos y lo toco con mis manos. El cuerpo es la única parte del mundo que es simultáneamente sentida por dentro y en su superficie percibida. Es un objeto para mí y yo soy ese cuerpo mismo. Es verdad, me siento físicamente y me percibo como objeto de dos maneras, pero ambas están indisolublemente unidas”. “El cuerpo se convierte para nosotros en objeto en la conciencia del propio cuerpo, que como concepción de la imagen espacial que tenemos por delante, es nuestro acompañante en todo movimiento físico. La integración del yo corporal con el yo psíquico determina el funcionamiento del yo personal.” Desde una perspectiva más ecléctica se describen alteraciones de yo

corporal que se clasifican en una concepción holística y un ámbito en general más neurológico según la siguiente tabla:

Tabla 1. Alteraciones de yo corporal (tomado de Eguiluz y Segarra 2005)

-Anosognosia	Síndrome de Antón-Babinski
	Síndrome de Gerstmann
	Hemiasomatognosia
	Autotopoagnosia (Síndrome de Pick)
-Miembro fantasma	
-Asomatognosia	
-Heautoscopia	
-Agnosias parciales	Agnosias mento-orales, digitales, etc.
	Asterognosias
-Prosopagnosia	

Añade Jaspers “Sensaciones del cuerpo, con las que se me construye un objeto consciente, y sensaciones de los sentimientos de mi estado corporal, son las mismas inseparables, aunque distinguibles”. “La vivencia del propio cuerpo, está, fenomenológicamente, estrechamente ligada, a la vivencia del sentimiento, del instinto, y de la conciencia del yo”. Distinguimos *cuero* como algo anatómico y fisiológico, y *corporalidad* como experiencia vivida, la del cuerpo como realidad fenomenológica. De manera que el cuerpo que yo soy y el cuerpo que poseo están ligados en forma de una vivencia simultánea de sensaciones corporales y de sentimientos que surgen a partir de ellas. El *esquema corporal* articula todas las experiencias corporales, constituyendo un referente claro de lo que somos *corporalmente*. A través del cuerpo y la corporalidad se vivencia la conciencia del yo, el sentimiento de su unidad, de su identidad, y de su oposición a lo externo, el yo se hace conciente a si mismo.

Desde enfoques interrelacionados, se considera que la *imagen corporal*, lleva implícitas, **perceptualmente**, imágenes y autovaloraciones del tamaño y forma de aspectos del cuerpo, **cognitivamente**, aumento de la atención centrada en el cuerpo, creencias asociadas al cuerpo y a la experiencia corporal y autoafirmaciones inherentes al proceso, **emocionalmente**, experiencias de placer o displacer, de satisfacción corporal o de *insatisfacción corporal* y otros correlatos emocionales ligados a la apariencia externa (Pruzinsky y Cash 1990). Para estos autores la imagen corporal es

una experiencia fundamentalmente subjetiva que por lo tanto puede no ser un reflejo de la realidad objetiva. Este concepto amplio de imagen corporal tiene las siguientes características:

- Es un concepto multifacético.
- La imagen corporal esta interrelacionada con los sentimientos de autoconciencia “Cómo percibimos y experimentamos nuestros cuerpos se relaciona significativamente con cómo nos percibimos a nosotros mismos”.
- la imagen corporal está socialmente determinada. Desde el nacimiento las influencias sociales condicionan la autopercepción del cuerpo.
- La imagen corporal no es fija o estática, mas bien es un constructo dinámico, que varía a lo largo de la vida, en función de las propias experiencias, las influencias sociales, a través de las modas, los estereotipos culturales, etc.
- La imagen corporal influye en el procesamiento de la información en general, la forma de percibir el mundo está influenciada por la forma en que sentimos y pensamos sobre nuestro propio cuerpo.
- La imagen corporal influye en el comportamiento, y no sólo la imagen corporal consciente, sino también la preconscious y la inconsciente.

La *imagen corporal* es un concepto que se refiere a la manera en que uno percibe, imagina, siente, y actúa respecto a su propio cuerpo (Rosen 1992). Se trata de un constructo en el que son esenciales:

- Un **componente perceptual** que hace referencia a la precisión con que se percibe el tamaño corporal de diferentes segmentos corporales o del cuerpo en su totalidad. La alteración del componente perceptual puede condicionar una percepción aumentada del tamaño o las dimensiones corporales superiores a las reales, es decir una *sobrestimación*, o todo lo contrario una percepción disminuida, una *subestimación*.
- Un **componente subjetivo (cognitivo-afectivo)**, que tiene que ver con las cogniciones, sentimientos, valoraciones y actitudes que suscita el cuerpo en cuanto al tamaño corporal, el peso del cuerpo, partes del mismo, y cualquier aspecto relacionado con la apariencia física. Esto puede implicar sentimientos de ansiedad, tristeza, preocupación, o de *insatisfacción corporal*.

-Un **componente conductual** evocado por el significado de la percepción del cuerpo y los sentimientos asociados y que se puede traducir en conductas de evitación o de exposición del cuerpo ante los demás en determinadas situaciones. Thompson añade un componente conductual que amplía el concepto de imagen corporal (Thompson 1990).

Slade (1994) centra su análisis en la **representación mental**, la cual se origina y modifica por diversos factores psicológicos individuales y sociales definiendo la imagen corporal “la imagen corporal es una representación mental amplia de la figura corporal, su forma y tamaño, la cual está influenciada por factores históricos, culturales, sociales, individuales y biológicos que varían con el tiempo”. Su modelo explicativo puede verse en el figura 1.

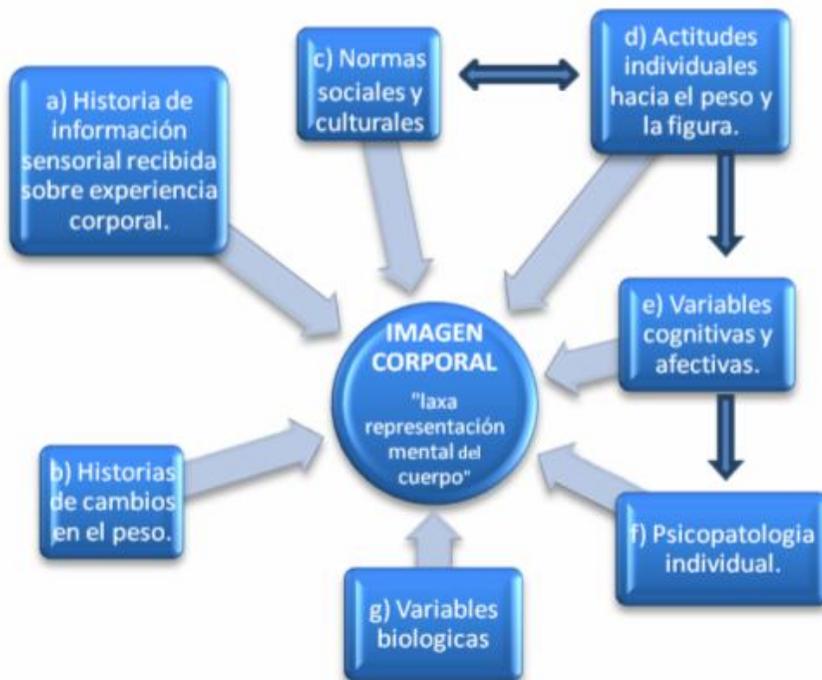


Figura 1. Modelo de Imagen Corporal (tomado de Slade, 1994)

La *imagen corporal* es pues un constructo complejo que incluye tanto la percepción que tenemos del cuerpo y de cada una de sus partes, como del movimiento y los límites de éste, la experiencia subjetiva de actitudes, pensamientos, sentimientos y valoraciones que hacemos y sentimos y el modo de comportarnos derivado de las cogniciones y sentimientos que experimentamos (Raich, 2000).

1. 3 3 PERSPECTIVA PSIQUIÁTRICA DE LA IMAGEN CORPORAL

La insatisfacción de la imagen corporal y/o su distorsión aparece en horizonte de la psicopatología de distintos trastornos psiquiátricos, como elemento clave para la etiopatogenia o el diagnóstico. Fundamentalmente en los TCA, la alteración de la percepción de la forma y el peso corporales es descrita como una característica esencial de la anorexia y la bulimia nerviosas, además de constituir un criterio diagnóstico. Por otra parte todas las hipótesis explicativas de la aparición de dichos trastornos hacen referencia a la insatisfacción corporal como un factor individual de riesgo (Cooper, et al. 1987) Dentro de lo Trastornos Somatomorfos, en el Trastorno Dismórfico Corporal, la preocupación por algún defecto en el aspecto físico, imaginario o muy leve como para provocar una preocupación tan desproporcionada, es de nuevo esencial para el diagnóstico.

Bruch (1962) es la primera autora que centra su atención en la alteración de la imagen corporal en la Anorexia Nerviosa en la que destaca las siguientes características:

- Un paralizante sentimiento de ineficacia personal.
- La incapacidad para reconocer la información interna proveniente del cuerpo.
- la alteración de la imagen corporal.

Dos interesantes trabajos (Russell, 1970; Slade y Russell, 1973) evidenciaron que el miedo a engordar era un elemento central de la psicopatología de los TCA y que la alteración de la imagen corporal que se detecta principalmente, es la tendencia a ver el cuerpo con un tamaño superior al real que se denominó sobrestimación. Las

investigaciones posteriores fueron el origen de tres grandes líneas de estudio que se propusieron:

- Determinar la importancia de las alteraciones de la imagen corporal como causa de los TCA.
- Dilucidar hasta qué punto una alteración de la imagen corporal es un síntoma patognomónico.
- Iniciar la investigación para evaluar la imagen corporal y sus alteraciones que se presumían claves en la comprensión de los TCA.

Paralelamente se ha tratado de avanzar hacia una mayor precisión terminológica y Thompson et al., (1998), recogiendo una serie de definiciones de imagen corporal y términos cercanos, como “satisfacción corporal”, “exactitud de la percepción del tamaño”, “satisfacción con la apariencia”, etc., han intentado definir con mayor precisión cada término. El uso de una expresión u otra ha dependido más de la orientación científica del investigador, o del aspecto concreto de la imagen corporal objeto de la investigación e incluso de la técnica de evaluación disponible.

1.3.4 La definición de alteración de la imagen corporal

Las primeras referencias aparecen en 1886 cuando E. Morselli acuña el término de dismorfofobia para designar el temor de ser disforme o convertirse en ello. Posteriormente Janet en 1903 hace referencia a “la obsesión por la forma del propio cuerpo”. Bruch en 1962 definía la alteración de la imagen corporal en la Anorexia Nerviosa como una desconexión entre la realidad de la forma y estado del cuerpo de las pacientes anoréxicas y de cómo ellas se veían, es decir como una distorsión en la autopercepción del tamaño del cuerpo.

Garner y Garfinkel (1981) proponen que la alteración de la imagen corporal puede expresarse a dos niveles, *primero* como una alteración perceptual, que se manifiesta por la incapacidad de las pacientes para estimar con exactitud el tamaño del cuerpo, *segundo* como una alteración cognitivo-afectiva hacia el cuerpo, manifestada por la presencia de emociones o pensamientos negativos debidos a la apariencia física.

A partir de aquí parece necesario especificar qué aspecto de la imagen corporal consideramos alterado. El término “distorsión perceptual” sirve como expresión de que la alteración de la imagen corporal se produce en el ámbito de la estimación del tamaño. La “insatisfacción corporal” cuando la alteración de la imagen corporal tiene que ver con el conjunto de emociones, pensamientos y actitudes negativos hacia la forma y el tamaño del cuerpo. Sin embargo para algunos autores la “insatisfacción corporal” representa la discrepancia entre la figura que se considera actual y la que se considera ideal, elegidas entre una serie de siluetas dibujadas (Gardner y Stark, 1999), para otros es la puntuación obtenida en una escala de nueve ítems referidos a diferentes partes del cuerpo y la satisfacción /insatisfacción que suscitan (Garner, et al 1983; Garner 1991). También puede significar la presencia de juicios valorativos sobre el cuerpo que no coinciden con las características reales (Sepúlveda et al. 2001).

Parece necesario no confundir “alteración de la imagen corporal” con “insatisfacción corporal”, pues el primer concepto engloba al segundo y a otros muchos más aspectos. Sin embargo no existe una expresión unívoca para referirse a la alteración-trastorno-desviación de la imagen corporal en consonancia con la multidimensionalidad del propio constructo de imagen corporal, debido a ésto, el mismo término es utilizado a veces por diferentes autores, pero lo operativizan de forma distinta, y utilizan técnicas muy diferentes de medida (Baile, 1999 y Baile et al. 2002).

En la actualidad los enfoques explicativos más aceptados de los TCA son los multicausales; incluso se han propuesto modelos de interacción de factores que generan estos trastornos (Toro y Vilardell, 1987). Dentro de los factores predisponentes, la insatisfacción corporal se postula como uno de los principales.

No se ha propuesto una definición comúnmente aceptada de la misma, pero diferentes autores la definen como: la insatisfacción del sujeto con la forma general de su cuerpo o con las de aquellas partes del mismo que más preocupan a los que padecen trastornos de la conducta alimentaria (Garner, 1991); o también como una preocupación exagerada que produce malestar hacia algún defecto imaginario o extremado de la apariencia física (Raich et al., 1996a). Una revisión de la bibliografía en el campo de los TCA (Baile, 1999; Ghaderi, y Scott, 2001; Toro, 1996) hace evidente la existencia de la presión social hacia la mujer para que mantenga una determinada imagen corporal

asociada a una extrema delgadez, lo que es considerado como una de las causas de la alta incidencia en los últimos años de estos trastornos. Se podría considerar que una de estas variables mediadoras entre la presión y la instauración de los trastornos es la insatisfacción corporal, pues ésta se deriva de una comparación entre los modelos sociales de belleza y el propio cuerpo, concluyendo con una autovaloración negativa.

Se han llevado a cabo diversos estudios, sobre la importancia de esta variable en poblaciones con anorexia y bulimia nerviosas concluyendo que, con pequeñas diferencias y matizaciones según el trastorno, la insatisfacción corporal constituye un factor clave en ambos. Por tanto, esta variable es un factor previo a la instauración de un trastorno de la conducta alimentaria y en pacientes con trastornos de este tipo es un signo universal que incluso se utiliza como elemento diagnóstico (Cash y Deagle, 1997 y Garner, 1991).

No solamente adquirimos nuestro rostro, sino que Ray Birdwhistell cree que la belleza o la fealdad, la gracia o la torpeza también se adquieren. La sociedad nos indica también quién puede ser agraciado y quién no, lo que constituye en gran parte el síndrome de la belleza. La forma del cuerpo es otra característica física que puede ser programada culturalmente. Los rostros que adquirimos y la manera de llevar nuestros cuerpos no solamente tienen el sello de nuestra cultura, sino que al mismo tiempo poseen nuestro propio sello. Es una de las formas que tenemos para indicar a la sociedad si merecemos o no su aprobación (citado por Davis, 1976)

1. 4 LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ACTUALIDAD

En los TCA existe una concreta alteración de los hábitos alimentarios o de las conductas de control de peso. Lo nuclear en ellos es la alteración en la alimentación y cualquier sobrestimación relacionada con la figura o el peso. Cualquiera de estas alteraciones o relacionada con las características nucleares de los TCA da lugar a un deterioro de la salud física y del funcionamiento psicosocial claramente significativo. La alteración conductual, para ser incluida dentro de esta categoría, no debe ser secundaria a

cualquier otra enfermedad médica o afección psiquiátrica (Fairbun y Harrison,, 2003). Se trata de entidades o síndromes, no de enfermedades específicas, con una causa común, una evolución común y una patología común. Lo mejor es conceptualizarlos como síndromes y por lo tanto se clasifican basándose en los grupos de síntomas que presentan (Halmí, 2006).

Se han clasificado tres entidades diagnósticas: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN), y Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE). Una cuarta categoría diagnóstica ha sido propuesta para futuras clasificaciones, es el Trastorno por Atracón (TA) o Trastorno de Ingesta Compulsiva, y la Obesidad que es un trastorno médico y no psiquiátrico podría ser objeto de controversia en relación a su inclusión futura (Devlin, 2007).

Los principales estudios epidemiológicos indican que los TCA han ido en aumento. Un estudio reciente en USA en una muestra representativa de la población general americana (NCS-R National Comorbidity Survey Replication) ofrece unas cifras de prevalencia para los TCA en mujeres de 5,9% (0,9% AN; 1,5% BN, y 3,5% TA) y de 2,8% en varones (0,3% AN, 0,5% BN, y 2% TA) aunque no da cifras de la prevalencia de TCANE (Hudson et al., 2007). En Australia el diagnóstico más frecuente en 2005 fue, otro trastorno por atracón, y otro trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE, 4,2%) (Hay, 2008). En España la prevalencia de TCA entre mujeres adolescentes varía de 2,3% a 6,4% (Beato-Fernández et al., 2004; Muro-Sans y Amador-Campos, 2007; Pérez-Gaspar et al., 2000); en varones adolescentes los índices varían de 0.17% a 0,9% (Morandé y Casas 1999; Muro-Sans et al., 2007).

Con frecuencia los síntomas de los TCA se dan a lo largo de un continuum entre los síntomas de la anorexia nerviosa y los de la bulimia nerviosa, muchos pacientes presentan una mezcla de conductas anoréxicas y bulímicas. Así existen hallazgos de cifras del 8 al 62% de los pacientes con AN que desarrollan síntomas bulímicos y algunos pacientes que son inicialmente bulímicos, desarrollan síntomas anoréxicos (Bulik et al 1998 Tozzi et al., 2005) Para la mayor parte de los individuos afectados, el cambio de unos síntomas a otros se da a los 5 años del inicio de la enfermedad, y un bajo nivel de autodirección se asoció con el cambio en ambos sentidos, un alto nivel de críticas de los padres, fue asociado con el cambio de la AN a la BN, mientras que el

abuso/ dependencia al alcohol y el bajo nivel de búsqueda de novedades, se asociaron con cambio de BN a AN. En general la baja autodirección puede asociarse con inestabilidad en el diagnóstico. La personalidad y las características familiares influyen en el curso de los TCA (Tozzi et al., 2005).

Hay que tener en cuenta que pacientes con rasgos atípicos que niegan tener miedo a engordar, juzgan con bastante exactitud sus cuerpos como malnutridos y niegan tener percepciones distorsionadas de su cuerpo, llegando a constituir el 20% de los pacientes que ingresaban en un programa especializado en el tratamiento de los TCA (Strober et al., 1999). Además el 28% de los pacientes con AN evaluados mediante una entrevista estructurada negaron tener miedo a engordar (Wolk et al., 2005).

Muchos pacientes, en particular los jóvenes, presentan combinaciones de síntomas de los TCA que no pueden clasificarse estrictamente como AN o BN y se diagnostican técnicamente como TCANE (Bunnell et al., 1990). La causa de los TCA es compleja y mal comprendida. Hay una predisposición genética y un cierto número de factores específicos de riesgo ambientales han sido implicados en un proceso multicausal interactuando dentro de un modelo biológico psicológico y social que intenta explicar los trastornos. Los TCA no son todavía considerados como una forma grave de enfermedad mental en algunos países, lo que significa un problema sanitario tanto para los que sufren de tales trastornos como para sus familias. Esto es deconcertante desde que hay una evidencia considerable de que los TCA son altamente heredables, de base biológica y constituyen graves trastornos mentales. Por ejemplo la AN se ha asociado con alta morbilidad y mortalidad, con unas tasas de mortalidad agregada de 0,56% por año y aproximadamente 5,6% por década. También para BN y TCANE el riesgo de mortalidad es similar al de la AN, en relación no solo a las complicaciones médicas asociadas a los vómitos, el abuso de laxantes y otras conductas purgativas sino por el riesgo de suicidio asociado a comorbilidad con impulsividad, trastornos afectivos, de ansiedad y abuso de sustancias.

En conjunto estos datos se añaden a los recientes hallazgos en la forma de conceptualizar el curso y el resultado de los TCA. Así los rasgos de personalidad y el temperamento en la infancia que tienden a ser relativamente leves parecen contribuir a la vulnerabilidad para el desarrollo de un TCA. Tales rasgos pueden intensificarse

durante la adolescencia como consecuencia del efecto de múltiples factores, como la pubertad y los esteroides gonadales, desarrollo, estrés e influencias culturales. Para la AN hay una reducción disfórica del carácter secundaria a la restricción dietética. En contraste, para la BN se piensa que comer en exceso alivia los estados de ánimo negativos. Pero la patología alimentaria crónica lleva a cambios neurobiológicos que aumentan el rechazo, la rigidez, la depresión, la ansiedad y otros rasgos nucleares, de manera que los pacientes entran en un círculo vicioso. El resultado es una espiral descendente fuera de control mediante la que una significativa proporción de pacientes desarrolla una enfermedad crónica o muere. Afortunadamente una sustancial proporción de pacientes con AN y BN se recuperan a mediados de los 20 años, aunque en leve a moderado grado los rasgos de personalidad y temperamento persisten, a menudo con valores positivos (véase Figura 2, Kaye, 2009).

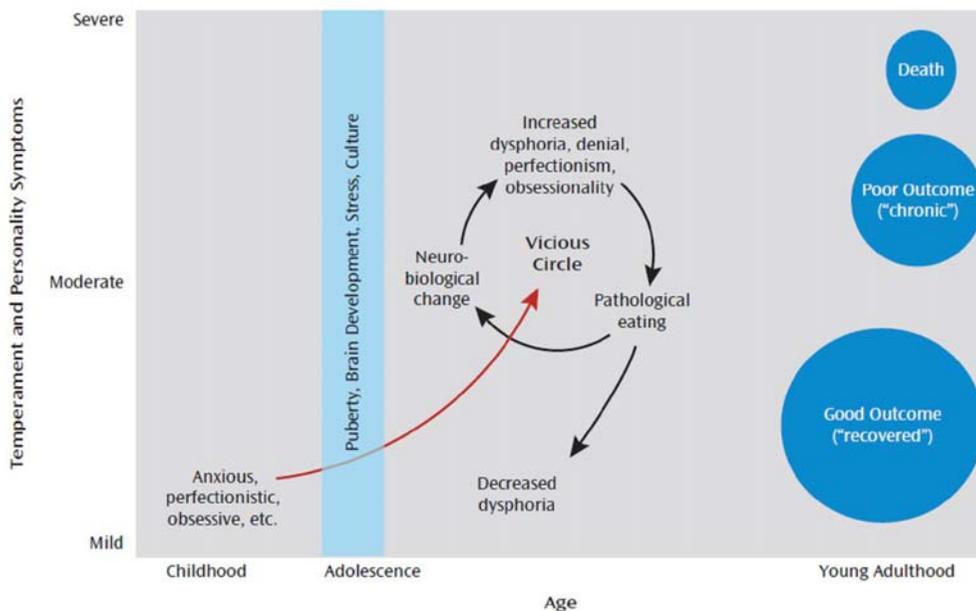


Figura 2. Curso y fenomenología de la anorexia nerviosa y bulimia nerviosa (tomado de Kaye, 2009).

1. 4 1 ANOREXIA NERVIOSA

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno profundamente desconcertante que causa estragos físicos y psicológicos. Se caracteriza por la obsesión por el peso corporal y la comida, un comportamiento dirigido a perder peso, patrones estereotipados en el manejo de los alimentos, adelgazamiento y pérdida de peso, miedo intenso a engordar, distorsión de la imagen corporal y amenorrea. Los criterios diagnósticos se exponen en las tablas 2, 3 y 4.

Es un trastorno alimentario visible y universalmente asociado con la emaciación y generalmente acompañado por marcados incrementos de la actividad física. Los individuos con AN son incapaces de mantener un peso corporal saludable y normal, a menudo caen por debajo del 85% de su peso ideal. Los jóvenes que están todavía en crecimiento fracasan en lograr un esperado aumento en el peso y a menudo en la altura. A pesar del aumento de la caquexia los individuos con AN continúan obsesionados con la ganancia de peso, permanecen insatisfechos con la percepción de la amplitud de sus cuerpos y se ocupan de una variedad de conductas destinadas a perpetuar la pérdida de peso (Bullik, et al., 2005). La negación de sus síntomas claramente visibles es característica de los pacientes con AN, además de mostrar desinterés e incluso resistencia al tratamiento. (Halmi et al. 2005) Su cognición está distorsionada juzgan su autoestima, de manera predominante por la silueta y el peso corporal. Aunque la amenorrea es un criterio diagnóstico, éste no es fiable dada la frecuencia con que las pacientes con AN están bajo control anticonceptivo, para regular sus menstruaciones. Además parece no haber diferencias significativas entre pacientes con AN que tienen menstruaciones y los que no las tienen, y se ha puesto en entredicho el valor de exigir la presencia de amenorrea persistente como criterio diagnóstico de AN (Watson y Andersen, 2003).

Los pacientes con AN se miran frecuentemente al espejo para asegurarse de que están delgados, preocupados por parecer gordos o sentirse fofos. La obsesión por la comida puede manifestarse por la recopilación de recetas y la preparación de comidas elaboradas para sus familias. El manejo peculiar y estereotipado de los alimentos es frecuente, pierden mucho tiempo cortando los alimentos en trozos muy pequeños y redistribuyendo la comida en los platos, y tratando de deshacerse de ella a escondidas.

Acaparan grandes cantidades de dulces que llevan en los bolsillos y esconden alimentos ricos en hidratos de carbono. Adelgazan reduciendo drásticamente la ingesta alimentaria total sobre todo a costa de los alimentos ricos en hidratos de carbono y grasas. Algunos pacientes hacen ejercicio físico de forma rigurosa, otros se mantienen activos en todo momento. Los vómitos autoinducidos y el abuso de laxantes y diuréticos son conductas purgativas con el objetivo de perder peso (Halmí, 2006).

La personalidad de los individuos con AN, se caracteriza por perfeccionismo, obsesividad, ansiedad y a menudo incomprensible baja autoestima (Wonderlich, et al., 2005). Al inicio del trastorno los pacientes con AN no reconocen todavía el problema experimentando sus síntomas como pensamientos repetitivos molestos. Pueden aparecer comportamientos obsesivos relacionados con la limpieza y actitudes compulsivas en el ámbito académico. En los pacientes con AN es frecuente el aislamiento social.

Algunas de las características que se asocian con los TCA pueden ser resultado de la malnutrición o de la semiinanición. Estudios realizados en voluntarios sometidos a restricciones alimentarias o informes de prisioneros de guerra comunicaban obsesión por la comida, acaparamiento de alimentos, preferencias gustativas anómalas, atracones y otras alteraciones de la regulación del apetito, síntomas de depresión, obsesiones, apatía e irritabilidad y otras alteraciones de la personalidad. Algunos de estos síntomas en la AN pueden reflejar tanto rasgos preexistentes como persistentes, como la obsesividad y la compulsividad, que se ven agravados por la semiinanición y se invierten parcialmente con la rehabilitación nutricional. (Kaye et al., 2004; Sutandar-Pinnock, et al., 2003).

Se han identificado dos subtipos dentro de la AN, el subtipo restrictivo caracterizado porque los pacientes limitan o restringen su alimentación para perder peso y el subtipo compulsivo/purgativo en el que además se dan atracones y conductas purgativas. En los pacientes con AN tipo restrictivo se dan a menudo síntomas depresivos, de angustia y obsesivos, rasgos perfeccionistas, estilos cognitivos rígidos y ausencia de interés por el sexo (Westen y Harnden-Fischer 2001). Los pacientes con AN tipo compulsivo/purgativo también pueden presentar tendencias suicidas y conductas autolesivas, incluso pueden presentar abuso de sustancias y hasta promiscuidad sexual

como los bulímicos, pudiendo presentar diagnósticos de personalidad específicos (Halmí, 2006).

Desde el punto de vista psicodinámico los pacientes con AN son descritos: con dificultades en la separación y la autonomía, (con relaciones conflictivas con los padres) en la regulación del afecto, (incluyendo la expresión directa de ira y agresividad) y en la negociación del desarrollo psicosexual. Estos déficit pueden hacer que las mujeres con predisposición a la AN sean más vulnerables a las presiones culturales para conseguir una imagen corporal estereotipada (Zerbe, 1993 y 1996; Mcdemott, et al 2002; Neumark-Sztainer, et al., 2000). Los pacientes con AN, pueden alternar entre los subtipos bulímico y restrictivo en diferentes periodos de la enfermedad.

1.411 Criterios diagnósticos

Los dos principales sistemas clasificatorios vigentes toman aproximaciones ligeramente divergentes en su caracterización de la AN. Tanto el DSM-IV-TR como la CIE-10 tienen en cuenta el % del peso ideal, equivalente al 85% del peso esperado o el fracaso en lograr el aumento esperado durante el periodo de crecimiento. La CIE-10 proporciona un índice adicional, utilizando el índice de Quetelet de $< 17,5 \text{ Kg. / m}^2$ el cual está por debajo de otras definiciones WHO de bajo peso ($\text{IMC} < 18,5 \text{ Kg./m}^2$). El DSM-IV-TR se centra en los síntomas psicológicos de intenso miedo a engordar o llegar a ser gordos, mientras que la CIE-10 se centra en las manifestaciones conductuales de lograr perder peso por medio de muchísimas conductas para perder peso o conductas purgativas.

El DSM-IV-TR permite la distinción entre el subtipo clásico de AN restrictiva (AN-R) y el subtipo compulsivo/purgativo (AN-P). En el sistema CIE-10, la conducta de comer compulsivamente está cubierta indirectamente en los criterios diagnósticos para la AN. El DSM-IV-TR, proporciona tres opciones de percepción del cuerpo, cualquier distorsión de la imagen corporal, énfasis indebido en la apariencia en la autoevaluación, negación de gravedad o de enfermedad. La visión o el concepto en la

CIE de la distorsión de la imagen corporal como una idea sobrevalorada requiere además la auto imposición de un umbral de bajo peso.

En términos de función hormonal el DSM-IV-TR requiere amenorrea de tres ciclos menstruales consecutivos, mientras que la CIE-10 no especifica la duración de la amenorrea, proporciona una alternativa para el sexo masculino y trata otras potenciales anomalías hormonales incluyendo las relacionadas con el cortisol, la insulina o la hormona tiroidea. La CIE-10 pero no el DSM-IV-TR trata del retraso en el desarrollo de la pubertad en presencia de hambre e inanición. Aunque hay conceptos esenciales definidos paralelos, la imposición estricta de criterios DSM-IV-TR versus CIE-10 podría conducir a la identificación de poblaciones de pacientes ligeramente diferentes (Bullik, et al., 2005).

Tabla 2. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la AN

<p>A Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerado la edad y la talla. (p.ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento del peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable)</p>
<p>B Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p>
<p>C Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p>
<p>D En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos)</p>
<p>Tipo restrictivo: durante el periodo de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p>
<p>Tipo compulsivo/purgativo: durante el periodo de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p>

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la AN

<p>A Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5. Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del periodo de crecimiento.</p>
<p>B La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de: evitación del consumo de “alimentos que engordan” y por uno o más de los síntomas siguientes: vómitos autoprovocados, purgas intestinales autoprovocadas, ejercicio excesivo, y consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p>
<p>C Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p>
<p>D Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida de interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras anticonceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de la hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina.</p>
<p>E Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.</p>

Tabla 4. Comparación de criterios diagnósticos para la AN: DSM-IV-TR y CIE-10

Código	DSM-IV-TR 307.1	CIE-10 F 50.0
Peso	<p>-Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerado la edad y la talla. (p.ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable,</p> <p>O</p> <p>-Fracaso en conseguir el aumento del peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable)</p>	<p>-El peso corporal es mantenido al menos 15% por debajo del esperado. (perdido o nunca logrado)</p> <p>-Índice de Quetelet o IMC de menos de 17,5</p> <p>-Los pacientes prepúberes pueden fracasar en conseguir la ganancia de peso esperada durante el periodo de crecimiento</p>
Miedo/conductas asociadas	<p>Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p>El DSM-IV-TR diferencia dos tipos (conductualmente):</p> <p>restrictivo: no recurre regularmente a atracones o purgas</p> <p>compulsivo/purgativo: recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p>	<p>La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de la evitación de "alimentos que engordan"</p> <p>Y</p> <p>por uno o más de los síntomas siguientes: vómitos autoprovocados, purgas intestinales autoprovocadas, ejercicio excesivo, y consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p>
Percepción corporal	<p>-Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales</p> <p>-Exageración de su importancia en la autoevaluación</p> <p>O</p> <p>-Negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p>	<p>Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales.</p> <p>Y</p> <p>El enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p>
Amenorrea/fluctuaciones hormonales	<p>-En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; (p. ej, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.</p> <p>O</p> <p>-Sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, (p. ej., con estrógenos)</p>	<p>En la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida de interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras anticonceptivas)</p> <p>También puede haber concentraciones altas de la hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina</p>
Desarrollo de la pubertad	No especificado	<p>Se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso esta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.</p>

1. 4 1 2 Epidemiología

Con respecto a la incidencia de AN los diferentes estudios muestran resultados variados con una tendencia mantenida o creciente. En el condado de Monroe en Nueva York, en un estudio realizado de 1960 a 1976, la incidencia anual media de AN pasó de 0,35/100.000 habitantes en la década de los 60 a 0,64/100.000 habitantes en la década de los 70 (Jones, et al., 1980). En el noroeste de Escocia, en un estudio realizado a lo largo de 27 años de 1965 a 1991, 287 pacientes fueron diagnosticados de AN y el incremento medio anual en la incidencia fue de un 5,3% pasando de 3/100.000 habitantes a 17/100.000 habitantes (Eagles, et al., 1995). En Holanda se pasó de 6,3 /100.000 habitantes en 1985/1986 a 8,1/100.000 habitantes en 1987/1989 (Hoek y Hoeken, 2003). En Rochester, Minnesota (USA) entre 1935 y 1989 la incidencia fue de 8,3/100.000 habitantes y por sexos, en mujeres de 15 /100.000 habitantes y en hombres de 1,5/100.000 con una proporción mujer/hombre de 10 a 1 (Lucas, 1991). Dos estudios sucesivos en el Reino Unido de 1988-1993 y de 1994-2000 encuentran que la incidencia paso de 4,2 a 4,7/100.000 habitantes mostrando una tendencia de un incremento lineal en mujeres entre 15-24 años (Turnbull, et al., 1996; y Currin, et al., 2005). Sin embargo la incidencia de AN grave en un estudio en un cantón de Zurich (Suiza) se elevó durante las décadas de 1960 y 1970, desde entonces parece haber alcanzado un meseta de 1,2/100.000 en mujeres entre 12-25 años. (Milos, et al., 2004). En general en los hombres la incidencia es inferior a 1,27 por 100.000 habitantes. Hasta la década de 1970, se ha venido registrando un incremento de la incidencia de AN en Europa, pero desde entonces la incidencia parece haber sido bastante estable (Hoek, 2006).

En la década de los 70, en Londres la prevalencia de AN era de 1 caso grave por cada 200 adolescentes de 12-18 años (Crisp, et al., 1976) y en un distrito del sudoeste de Londres entre 1991-1992 la prevalencia estimada fue del 0,02% (20 casos por 100.000 habitantes) y entre las mujeres de 15-29 años del 0,1% (115 casos por 100.000 habitantes) (Rooney et al., 1995). En un estudio realizado en Suecia, se ha estimado una prevalencia de AN más alta para ambos sexos, entre los nacidos después de 1945, la prevalencia global fue de 1,20% y 0,29% para mujeres y hombres respectivamente (Bulik, et al. 2006). En Australia la prevalencia de vida para AN, en mujeres entre 28-

39 años fue del 1,9%, para la AN parcial (con ausencia de amenorrea) del 2,4%, para BN del 2,95, y para TA del 2,9% y para TCANE-p (purgativo) del 5,3% (Wade et al., 2006).

En general la prevalencia media estimada es de 0,3%. La prevalencia de AN con criterios menos estrictos, subumbrales es mayor y está en un rango de 0,37% a 1,3%. Los estudios epidemiológicos revelan que el pico de edad de comienzo está entre los 15 y los 19 años, (Hoek, y Hoeken, 2003), sin embargo hay informes de aumento de presentaciones en niños (Halmí, 2009) prepuberales, tanto como de casos de edad de comienzo en la segunda mitad de la vida (Beck, et al., 1996).

En un estudio realizado en mujeres nacidas entre 1975-1979 la prevalencia de vida de la AN fue del 2,2% con criterios DSM-IV y de 4,2% con criterios mas amplios y la incidencia de AN para mujeres de 15-19 años fue de 270 casos por 100.000 habitantes con criterios DSM-IV, y de 490 casos por 100.0000 habitantes con criterios mas amplios (Keski-Rhakonen, et al., 2007).

1. 4 1 3 Curso, evolución y pronóstico de la AN

En el transcurso de la AN se dan graves e importantes complicaciones médicas y psicológicas que pueden persistir durante toda la vida. En algunos casos el trastorno tiene una vida corta y es autolimitado y solo requiere de un breve intervención. Esos son por regla general la mayor parte de los casos de individuos jóvenes con una breve historia. En otros casos, el trastorno llega a arraigar y necesita un tratamiento intensivo. En el 10-20% de los individuos el trastorno resulta insoluble, intratable y no remite (Steinhausen, 2002). Esta heterogeneidad en el curso y en los resultados es a menudo omitida en la consideración o explicación del trastorno. Las proporciones en las cuales estos resultados varían, lo hacen, en concordancia con la edad de la muestra del grupo y el marco del tratamiento. Algunas características residuales son comunes, la excesiva preocupación acerca de la figura el peso y la ingesta (Fairburn, y Harrison, 2003). La evolución puede ser variable desde un episodio único con recuperación del peso y recuperación psicológica, hasta un curso persistente con agravamiento de los síntomas, y que conduce a la muerte, pasando por la recuperación nutricional con recaídas.

Los estudios de mortalidad dan cifras dispares desde un 6,6% a los 10 años y después de un tratamiento específico (Steinhausen, 2002) a un 18% tras un seguimiento de 30 años (Theander, 1985). En un metaanálisis de 42 estudios publicados, el índice de mortalidad fue del 5,9%, y el índice de mortalidad agregada fue de 0,56% por año o 5,6 % por década (Sullivan, 1995). Estudios mas recientes dan índices de mortalidad de 4,4% en un seguimiento de 11 años en el noreste de Escocia (Millar, et al., 2005) y del 7,7% en un seguimiento de 12 años en Alemania (Fichter, et al., 2006). El 75% de los pacientes en el estudio de seguimiento a 30 años de Theander podían clasificarse como psicológicamente estables. En un estudio prospectivo a 5 años, realizado en Australia con 95 pacientes con AN, se encontró que 3 habían fallecido, 56 no tenían ningún diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria, y el resto seguía presentando la enfermedad con importantes dificultades psicosociales (Ben-Towin, et al., 2001). Estos resultados indican que la AN es un trastorno crónico grave. En general la evolución a la cronicidad con peores resultados se asoció con una mayor duración del trastorno, una edad más avanzada en el momento de iniciarse el mismo, ingresos previos en hospitales psiquiátricos, mala adaptación social infantil, dificultades de la personalidad premórbida y relaciones alteradas entre los pacientes y otros miembros de la familia (Halmi, 2006).

Junto con el abuso de sustancias, los TCA, constituyen la principal contribución al exceso de mortalidad de todos los trastornos psiquiátricos. La correlación de los TCA con depresión, ansiedad, retraimiento social, aumento o intensificación de la autoconciencia, fatiga y múltiples complicaciones médicas representan dificultades en curso. El coste social puede ser tan disruptivo para el saludable desarrollo psicológico, como el coste biológico para el desarrollo físico.

Una historia de AN puede estar además asociada con graves problemas con la reproducción, osteoporosis, continuado bajo IMC, y depresión mayor. El curso de la AN está a menudo marcado por periodos de recaídas, remisiones y cruce o paso a la bulimia nerviosa. Entre el 8% y el 62% de los individuos con diagnóstico inicial de AN desarrollan síntomas bulímicos en algún momento durante el curso de su enfermedad, con la mayoría de los cruces o pasos ocurriendo dentro de los primeros 5 años (Bulik et al., 1998; Tozzi et al., 2005).

El último estudio (Steinhausen, 2009) recoge los datos más actuales del curso y la evolución de la AN, y en él se informa que el índice medio de mortalidad cruda fue del 5%. En los pacientes que sobrevivieron, como promedio, la recuperación total se halló en solo menos de la mitad de los pacientes, mientras mejoró el 33% y el 20% desarrollo un curso crónico del trastorno. Los resultados fueron ligeramente mejores para el núcleo de los síntomas, con normalización de peso en casi el 60% de pacientes, normalización de la menstruación en el 57%, y normalización de la conducta alimentaria en el 47%. Durante el seguimiento fueron identificados otros trastornos psiquiátricos adicionales en una amplia proporción de pacientes anoréxicos. Los diagnósticos más frecuentes fueron, los trastornos neuróticos, incluyendo los trastornos por ansiedad y las fobias, los trastornos afectivos, los trastornos por uso de sustancias, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y trastornos de personalidad no especificados, incluyendo estados borderline. Unos pocos estudios informaron de altos índices de TOC y menos pronunciados índices de trastorno histriónico de la personalidad, y la esquizofrenia fue solo raramente observada en el seguimiento.

Se puede considerar a la AN como un trastorno mental de curso grave y con resultados que afectan a muchos pacientes, debido a la alta tasa de mortalidad cruda, aumentada con la duración del seguimiento y corroborada por el análisis de un incremento casi multiplicado por 18 en la mortalidad en pacientes con AN, incluyendo el suicidio y otros hallazgos de muerte prematura aumentada debida a la AN, y por la elevada proporción de cursos crónicos en el 20% de los casos. La gravedad del curso es apoyada porque en el seguimiento más de la mitad de los casos muestran un TCA completo o parcial en combinación con otro trastorno psiquiátrico o también otro trastorno psiquiátrico sin TCA. En pacientes jóvenes con un TCA, durante el seguimiento, la probabilidad que puede esperarse de tener un trastorno mental comórbido es del 40%.

La edad de comienzo y la duración del seguimiento son importantes. El comienzo del trastorno durante la adolescencia se asocia con más bajas tasas de mortalidad cruda y mejores resultados del TCA per se. Sin embargo hay una relativamente elevada proporción de otros trastornos psiquiátricos en pacientes adolescentes anteriores, al seguimiento. Es menos seguro si otros trastornos psiquiátricos, incluyendo los trastornos comórbidos al seguimiento, ocurren en más baja

proporción que en pacientes cuya edad de comienzo fue más tardía. Además se debe tener en cuenta que el comienzo de la AN antes de la pubertad tiene peor pronóstico. La duración del seguimiento muestra una clara tendencia a una mejoría global del pronóstico de la AN con aumento del curso de modo que hay además una esperanza considerable, incluso para algunos casos bastante complicados. Por otra parte hay un conocimiento limitado de cómo la intervención afecta en realidad al curso de la AN. Puede que una temprana intervención, un tratamiento intrahospitalario de corta duración, y una adherencia al programa de tratamiento tengan un pronóstico favorable. En todo caso, el conocimiento del pronóstico de la AN tiene serias limitaciones. Bastante obviamente, los vómitos, los abusos bulímicos y purgativos, la cronicidad y los rasgos obsesivo-compulsivos, representan factores pronósticos desfavorables, mientras que los rasgos del trastorno histriónico de la personalidad, representan un pronóstico favorable (Steinhausen, 2009).

1.414 Etiopatogenia de la AN

Siguen sin resolverse las dificultades para explicar las causas de los TCA. Dada la probabilidad de una heterogeneidad etiológica, la identificación de factores de riesgo es compleja. Existen pocos estudios prospectivos longitudinales en los que se hayan identificado un número suficiente de casos para permitir la identificación de factores de riesgo y la exploración de su especificidad, a través de los tres subtipos de trastornos alimentarios y a menudo en el límite de los umbrales diagnósticos. Es difícil además, diferenciar entre síntomas tempranos y factores de riesgo (por ejemplo dieta y altos niveles de ejercicio).

En general la AN se inicia en la pubertad, etapa del desarrollo caracterizada por profundos cambios biológicos y psicológicos que se van desplegando y exponiendo ante múltiples influencias socioambientales. La interacción entre los factores de riesgo (Tabla 5, 6 y 7) genéticos y biológicos inespecíficos, la predisposición psicológica y los factores estresantes medioambientales puede desencadenar su inicio durante esta etapa sensible del desarrollo. Las alteraciones que se producen y los refuerzos biopsicosociales actúan manteniendo y cronificando el trastorno (Figuras 3 y 4).

Tabla 5. Factores de riesgo sugestivos para AN (Halmi, 2005)

A. Familiares
1. Antecedentes en miembros de la familia o familiares en primer grado con AN, BN
2. Antecedentes en miembros de la familia o familiares en primer grado con depresión o abuso o dependencia del alcohol o de otras sustancias
B. Factores biológicos individuales
1. Inicio temprano de la menarquia
2. Ligeramente sobrepeso
C. Factores psicológicos individuales
1. Perfeccionismo-Personalidad obsesiva
2. Sensación de ineficacia, pérdida de confianza y baja autoestima
3. Trastornos afectivos (Depresión)
D. Factores conductuales individuales
1. Hacer dieta
2. Implicación en actividades o profesiones que enfatizan el control del peso: gimnastas, bailarinas de ballet, lucha, jockey, actores y modelos
E. Factores culturales
1. Vivir en un país industrializado
2. Énfasis en la delgadez como belleza
3. Incremento general y significativo de peso en la población general en USA en los últimos 40 años
F. Acontecimientos vitales estresantes
1. Muerte de un familiar o amigo cercano
2. Abuso sexual

Tabla 6. Principales factores de riesgo de AN y BN (Fairburn y Harrison, 2003)

<p><i>Factores generales</i></p> <p>Sexo femenino</p> <p>Adolescencia o adultez temprana</p> <p>Vivir en una sociedad occidental</p>
<p><i>Factores específicos-individuales</i></p> <p>Historia familiar</p> <p>TCA de algún tipo</p> <p>Depresión</p> <p>Abuso de sustancias, especialmente alcoholismo (BN)</p> <p>Obesidad (BN)</p> <p>Experiencias premórbidas</p> <p>Crianza negativa (especialmente bajo contacto, elevadas expectativas, discordia entre los padres)</p> <p>Abuso sexual</p> <p>Dieta en la familia</p> <p>Comentarios críticos acerca de la ingesta, la figura o el peso desde la familia o los demás.</p> <p>Presión ocupacional o recreativa para ser delgado</p> <p>Características premórbidas</p> <p>Baja autoestima</p> <p>Perfeccionismo (AN y en menor grado BN)</p> <p>Ansiedad y Trastornos de ansiedad</p> <p>Obesidad (BN)</p> <p>Menarquia temprana (BN)</p>

Tabla 7. Factores de riesgo para AN (Woerwag-Mehta y Treasure 2008)

	FÍSICOS	PSICOLÓGICOS	SOCIALES
Predisponentes	Genes Efectos epigenéticos Complicaciones obstétricas Prematuridad Dificultades de alimentación en los primeros meses de vida Déficit del eje HHS	TOC/TPOC Trastornos de ansiedad Déficit cognitivos Autoevaluación negativa Baja autoestima	Aislamiento Profesión (atleta, bailarina de ballet) Maltratos Crianza sobreprotectora. Dificultades para crear vínculos
Precipitantes	Pubertad	Estrés Régimen de Adelgazamiento	Acontecimientos vitales Valores culturales
Perpetuantes	Cambios GI Baja concentración de 5-HT Bajas concentraciones de dopamina Alteración del eje HHS Bajas concentraciones de leptina, adiponectina	TOC/TPOC Cambios cognitivos (por ejemp. mayor rigidez) Ansiedad. Depresión	Dinámica familiar. Expresión elevada de las emociones/críticas Aislamiento social

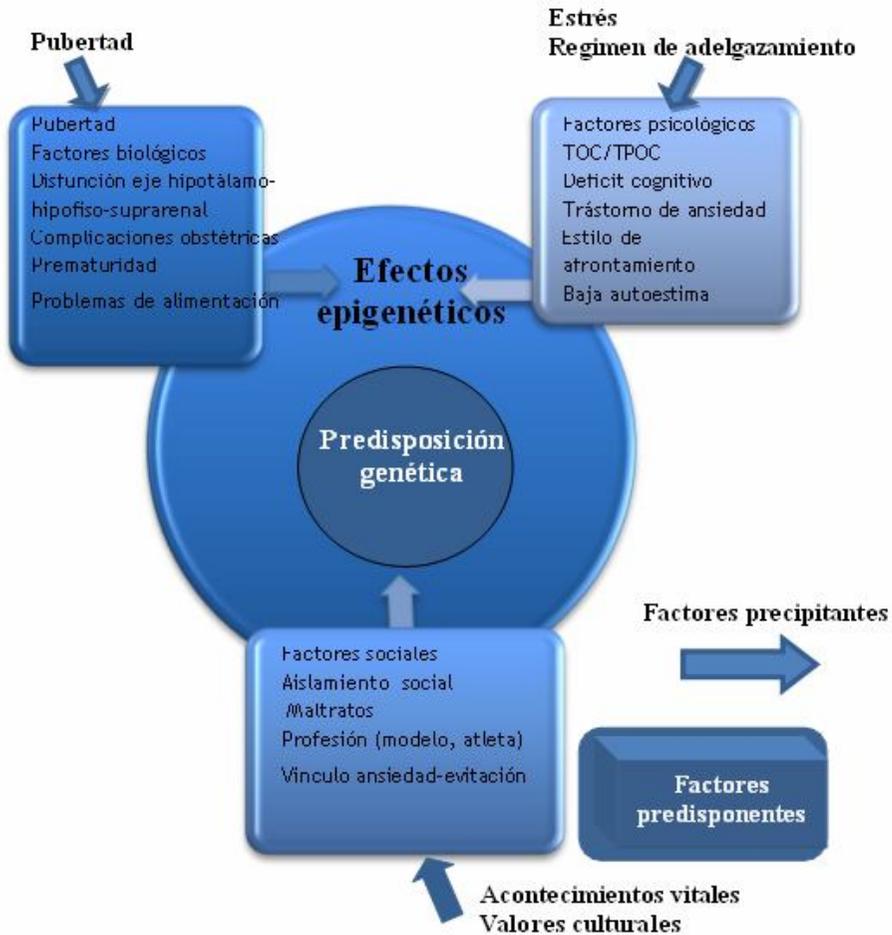


Figura 3. Factores predisponentes y precipitantes en la anorexia nerviosa. TOC: trastorno obsesivo compulsivo; TPOC: trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (tomado de Woerwag-Mehta y Treasure, 2009).



Figura 4. Factores que mantienen la anorexia nerviosa. BDNF: factor neurotrófico derivado del cerebro; TOC: trastorno obsesivo compulsivo; TPOC: trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (tomado de Woerwag-Mehta y Treasure, 2009).

1. 4 1 5 Factores predisponentes

1. 4 1 5 1 -Factores genéticos

Al parecer los TCA y algunos rasgos asociados tendrían una participación familiar, y la transmisión cruzada entre la AN, BN, y el TCANE, en familias sugiere una predisposición familiar común o compartida. La observación adicional que la agregación familiar y la transmisión cruzada se extienden ligeramente a los fenotipos, sugiere la validez de su inclusión en un continuum de responsabilidad familiar. En un estudio de familiares en primer grado de pacientes con AN el riesgo fue de 11,3 con respecto a familiares de probandos sanos (Strober, et al., 2000). También se han realizado estudios con gemelos para establecer la contribución genética a la participación familiar de los TCA. Muestras clínicas muestran una concordancia para la AN de alrededor del 55% en gemelos monozigóticos y del 5 % en gemelos dizigóticos y para la BN de 35% y 0% respectivamente. Estos hallazgos sugerirían una significativa heredabilidad para AN pero no para BN. Sin embargo los resultados de un estudio que indicaba que más del 80% de la varianza en la responsabilidad de la BN era genética, despertó un gran interés. Por otra parte, otros estudios en gemelos demostraron que el efecto genético puede explicar del 58% al 74% de la varianza para la AN con criterios diagnósticos amplios (Wade et al. 2000; Klump et al., 2001). Pero existe aún mucha incertidumbre sobre el tamaño de la contribución genética a la BN y a la AN con la existencia de diferentes puntos de estimación y amplios intervalos de confianza. Lo mismo puede aplicarse a la contribución específica e individual y compartida (común) de factores medioambientales (Fairburn y Harrison, 2003). Los síntomas de los TCA, como la restricción dietética, los vómitos autoinducidos, las preocupaciones por la comida y el peso, la insatisfacción corporal y el miedo a ganar peso, podrían tener una herencia de un 32-72% (Rutherford et al., 1993). Además el IMC puede ser hereditario (Hebebrand et al., 1995).

La investigación está centrada en el examen de cribado de todo el genoma en familias afectadas para intentar localizar genes susceptibles. Mediante estudios de genética molecular como los análisis de ligamento o los estudios de asociación, examinando los alelos compartidos entre miembros de familias de diversos marcadores

genéticos a lo largo del genoma (genes candidatos) se intenta identificar alelos específicos como marcadores fijos en el futuro (Woerwag-Mehta y Treasure, 2008).

Los estudios de asociación genética se han centrado en los polimorfismos, en los genes relacionados con la serotonina, porque este sistema neurotransmisor es importante en la regulación de la ingesta y del humor. Una merecida atención despertó el gen 5-HT2AR (HTR2A), después de que se informara de una asociación entre la variación alélica en la región promotora (-1438 A->G) y AN. Sin embargo estudios posteriores no han sido capaces de confirmar este hallazgo (Fairburn y Harrison, 2003). En un estudio en el que se informó de una evidencia modesta para ligamento, pero con una alta puntuación no paramétrica de ligamento (1.80) para el marcador D4S2667 en el cromosoma 4, cuando se limitó el análisis de ligamento a un subgrupo clínicamente más homogéneo como el de la AN restrictiva, se observó una alta puntuación no paramétrica del ligamento (3.03) para el marcador D1S3721 en el cromosoma 1p (Grice et al., 2002). En otro estudio de análisis de ligamento en AN y covariables conductuales (tendencia a la delgadez y obsesionalidad) relacionadas, se encontraron otras regiones sugestivas de ligamento, un loci diferente (D1S1660) en el cromosoma 1, un loci (D2S1790) en el cromosoma 2 y un loci (D13S894) en el cromosoma 13 (Devlin et al., 2002).

1.4152 -Neurodesarrollo

Los acontecimientos que pueden acontecer durante los periodos críticos del desarrollo, tiene una importancia crucial en la etiopatogenia de los trastornos del neurodesarrollo y otros procesos como la AN. Un efecto epigénético relacionado con el proceso de modificación y alteración de la expresión génica sin un cambio en la secuencia del gen podría ser causado por acontecimientos muy diversos y tener consecuencias perdurables.

Un estudio que utilizó un amplio registro sueco de nacimientos relacionado con otro registro de pacientes psiquiátricos hospitalizados, concluyó que las adolescentes cuyas madres eran jóvenes en el momento de su nacimiento tenían menos riesgo de desarrollar AN comparadas con adolescentes cuyas madres tenían 25-28 años de edad. Las niñas prematuras con una edad gestacional de 23-32 semanas tuvieron más riesgo

para desarrollar AN que las niñas con una edad 33-36 semanas. El cefalohematoma, y la ruptura de membranas prematura, fueron asociados en este estudio con el desarrollo de AN. Además los autores encuentran que puede atribuirse el 3,6% de los casos de riesgo para AN a los factores de riesgo perinatales, sugiriendo la hipótesis de que un sutil daño cerebral al nacer podría dar por resultado o terminar en tempranas dificultades de alimentación y aumentar el riesgo de AN (Lindberg y Hjern, 2003).

Por otra parte el riesgo de bajo peso al nacimiento es dos veces más alto en niños de madres que fueron hospitalizadas con TCA antes del embarazo, que en niños de madres sin TCA y el riesgo de parto prematuro y de ser pequeño para la edad gestacional (SGA) fue un 70% y 80% mas alto respectivamente en mujeres con TCA que sin este trastorno (Sollid et al., 2004). Estos resultados son interesantes y suscitan la cuestión adicional de que son los factores de programación fetales los que tienen influencia en la prematuridad y en el SGA, tanto como para padecer AN posteriormente.

Ya se ha señalado que la AN es familiar y está influenciada por factores genéticos, y que los hijos de mujeres con AN tienen un riesgo aumentado para desarrollar trastornos alimentarios. Además las mujeres con anorexia tienden a mantener un peso bajo después de cada restablecimiento y experimentan más altos índices de lo esperado de complicaciones en el embarazo. Las complicaciones en la madre que han sido conocidas en las mujeres con AN incluyen un elevado índice de abortos y una alta probabilidad de parto por cesárea. Las conductas que son características de la AN como bajo peso en el preembarazo y baja ganancia de peso durante el embarazo están asociadas con bajo peso del recién nacido al nacimiento y más alta incidencia de malformaciones congénitas que en la población general.

Es interesante la hipótesis de Bulik et al. (2005), sobre cómo la correlación genes ambiente puede perpetuar el *ciclo de riesgo* para la AN. La relación pasiva genes-ambiente se refiere al principio de que los padres que proporcionan sus genes a sus hijos pueden aumentar en ellos el riesgo de desarrollar AN además de proporcionar el ambiente en el que ellos son criados. En el caso de la AN, los hijos pueden estar expuestos a una “doble desventaja”. No sólo heredan probablemente los genes que influyen en el riesgo de AN, sino que ellos pueden además quedar expuestos al

ambiente en parte determinado o modelado por el genotipo paterno que aumenta la probabilidad de expresión del genotipo de riesgo subyacente. En este ambiente son significativas las dificultades en el mantenimiento del periodo de lactancia, los comportamientos tensos o poco apropiados a la hora de comer, el centrarse en la apariencia o en la forma física y pautas alimentarias restrictivas, con el resultado de problemas en la alimentación que han sido implicados como factores de riesgo para desarrollar después TCA.

Es el contexto del ciclo de riesgo para la AN (Figuras 5 y 6). En primer lugar, la madre con AN, que puede tener un bajo peso en el pre-embarazo, una insuficiente alimentación durante el embarazo y estar por ello expuesta a negativas consecuencias en el embarazo. Por otro lado, aunque la nutrición insuficiente durante el embarazo pueda ser considerada un factor ambiental influyente en el riesgo de AN en los hijos, está sumamente influida por el genotipo materno. En segundo lugar, la prematuridad y la existencia de bajo peso para la edad gestacional SGA influyen más tarde en el riesgo de AN, y estos factores, también considerados ambientales, pueden ser influidos por ambos genotipos el materno y del hijo. Además es concebible que la perpetuación de este ciclo de riesgo sea al menos parcialmente dependiente de factores ambientales.

Cuando en este ciclo de riesgo, la predisposición genéticamente determinada se traduce en una alimentación inadecuada, y en una ganancia de peso insuficiente durante el embarazo, y además intervienen los factores de riesgo medioambientales perpetuantes, como centrarse en la apariencia o en la forma física, o provocar tensión durante la hora de comer, el ciclo puede ser fácilmente perpetuado. Y al contrario el ciclo de riesgo queda interrumpido, cuando se reduce el efecto de los factores medioambientales, al no estar centrado en el cuerpo, aumentar la autoestima, y lograr una equilibrada aproximación a la apariencia física con mensajes de moderación (Bulik et al., 2005).

En otros estudios se ha puesto de manifiesto que varias complicaciones obstétricas, como anemia materna, diabetes, preeclampsia, infarto placentario, problemas cardíacos neonatales, e hiporreactividad, fueron predictores independientes significativos del desarrollo de AN. El riesgo de desarrollo de AN se incrementó con el

número total de complicaciones obstétricas, que además anticipaban la edad de inicio de la AN (Favaro et al., 2006).

Por otra parte se han observado deficiencias neurocognitivas de carácter leve como rigidez o reducida flexibilidad cognitiva (Tchanturia et al., 2005) que podrían estar relacionadas con complicaciones prenatales, perinatales y postnatales. La nutrición insuficiente antes y después del parto puede causar alteraciones en el estado nutricional y la programación del apetito durante la vida (Hales y Barker, 2001; Russell et al., 1998). Otros factores importantes son el estrés intenso, la mayor ansiedad perinatal asociados con un vínculo inseguro (Connan et al., 2003) y una crianza sobreprotectora. También en las chicas el ser más tardías en el orden del nacimiento y tener menor número de hermanos se asocia con el riesgo de desarrollar AN (Eagles et al., 2005). Otros factores relacionados aunque de significado incierto, tienen que ver con la observación de que el riesgo está aumentado si el nacimiento se produce en regiones no ecuatoriales y en los primeros seis meses del año, y sobre todo de Marzo a Junio, (en primavera y el inicio del verano), con respecto a regiones ecuatoriales. Esto sugiere un paralelismo con la epidemiología de la esquizofrenia y la posible evidencia de un fluctuante factor estacional, de efecto intrauterino más creíble, de un agente infeccioso común durante los meses de primavera y que podría tener una significación etiológica (Eagles et al., 2001; Wiloughby et al., 2005).

La pubertad supone importantes cambios que pueden aumentar significativamente el riesgo de inicio de TCA particularmente en chicas. Esto es apoyado por estudios de gemelos, los cuales encuentran, influencias esencialmente no genéticas en los niveles globales de síntomas TCA, en gemelos a los 11 años, pero efectos genéticos significativos (> 50%) en gemelos a los 17 años de edad. Estos hallazgos implican que la pubertad puede jugar un papel en la predisposición genética para el desarrollo de síntomas TCA (Klump et al., 2000; 2007).

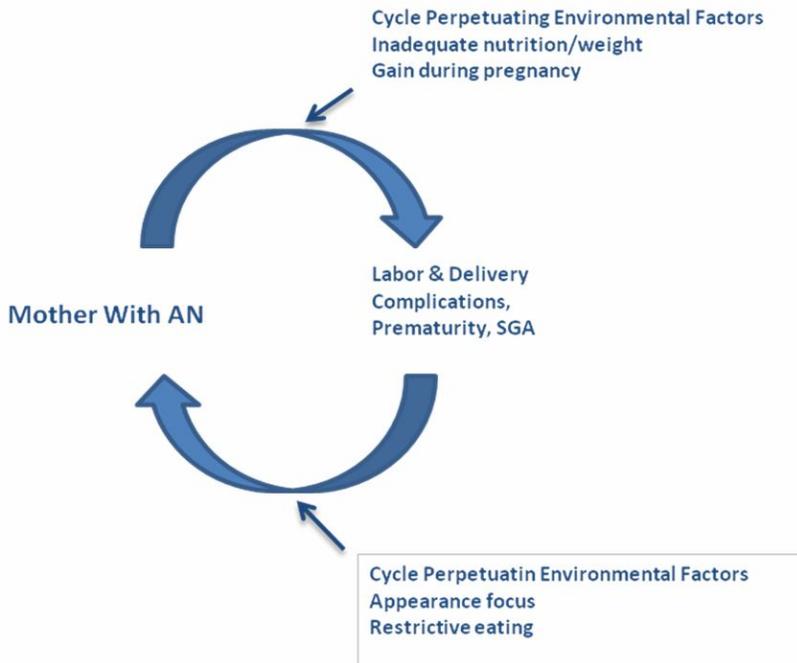


Figura 5. Ciclo de Riesgo para la AN (tomado de Bulik et al., 2005).

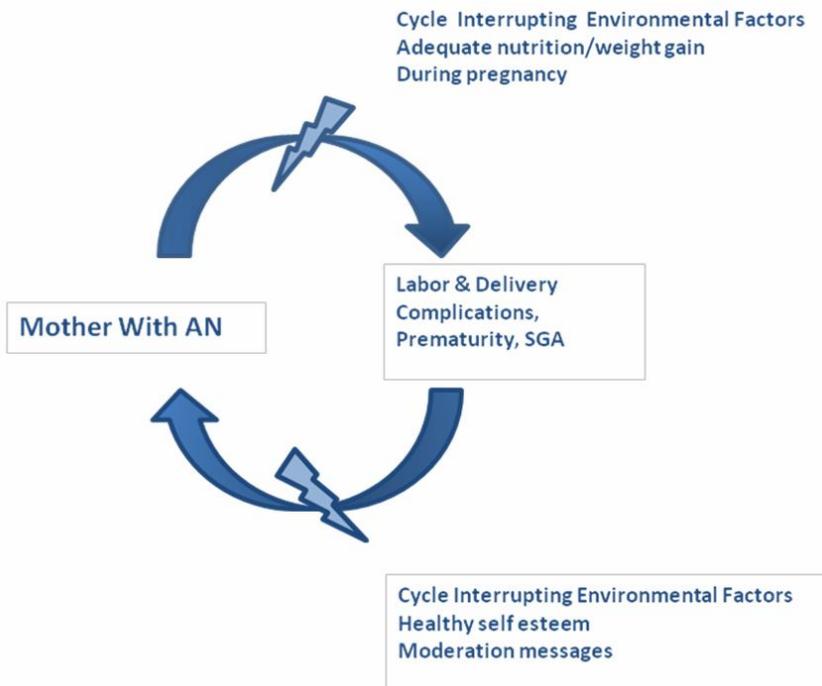


Figura 6. Ciclo de Riesgo para la AN (tomado de Bulik et al., 2005).

1. 4 1 6 Factores predisponentes y de mantenimiento

1. 4 1 6 1 -*Rasgos de personalidad*

Los hallazgos recientes sugieren que en la infancia los rasgos de personalidad obsesivo compulsiva son importantes factores de riesgo de TCA, y particularmente de AN y que la rigidez y el perfeccionismo en la infancia pueden constituir un fenotipo más homogéneo para los estudios genéticos (Anderluh et al., 2003). El perfeccionismo puede ser menos dependiente del estado clínico y reflejar un rasgo de personalidad que persiste tras la remisión de la AN (Sutnadard-Pinnock et al., 2003) y puede contribuir a la resistencia al tratamiento, aumentando la posibilidad de recaídas (Bastiani et al., 1995). Hay además evidencias de que determinadas dimensiones del constructo perfeccionismo son parcialmente hereditarias (Tozzí et al., 2004).

Estudios recientes indican que tanto la AN como la BN se caracterizan por perfeccionismo, rasgos obsesivo-compulsivos, neuroticismo, emocionalidad negativa, evitación de daño, baja autodirección, baja nivel de cooperación, y rasgos asociados con el trastorno de personalidad por evitación, pero rasgos como alto nivel de restricción y persistencia y baja búsqueda de novedades son más específicos del subtipo restrictivo de la AN (Cassin et al., 2005). Otros estudios encuentran que el neuroticismo y la baja autoestima son factores de riesgo de TCA en general y de AN en particular teniendo más poder predictor el neuroticismo que la baja autoestima (Cervera et al., 2003). También la combinación de neuroticismo e introversión puede ser un factor de riesgo de síntomas de TCA en muestras no clínicas (Miller et al., 2006).

El déficit en las estrategias cognitivas, como debilidad de la flexibilidad cognitiva, coherencia central, aprendizaje y recompensa, se relacionan con estos rasgos y pueden influir tanto en la mediación como en la moderación del desarrollo de la AN (Woerwag-Mehta y Treasure, 2008).

Los hallazgos empíricos en la literatura con respecto a la personalidad y los TCA son amplios pero contradictorios. Los trastornos del eje II y del Cluster B, como el trastorno de personalidad límite o el trastorno de personalidad histriónico, son más frecuentes entre los pacientes con BN, mientras que los trastornos del Cluster C, como el trastorno de personalidad por evitación y el trastorno de personalidad obsesivo

compulsivo son mas frecuentes entre los pacientes con AN. Sin embargo los síntomas anoréxicos y bulímicos coexisten frecuentemente en el mismo paciente y cambian a lo largo del tiempo, mientras que la psicopatología de la personalidad es bastante constante.

Rasgos como la hiper-responsabilidad e impulsividad que se hallan negativamente correlacionados, caracterizan a los adolescentes con BN. De manera similar rasgos de personalidad perfeccionistas/obsesivo-compulsivos, e impulsivos han sido identificados como factores de riesgo para los TCA. Se ha sugerido una explicación a esas inconsistencias, a saber que los pacientes con TCA que comparten el mismo diagnóstico, muestran patrones heterogéneos de personalidad, esto es, que pueden existir distintas constelaciones de la personalidad que representen predisposiciones separadas para el desarrollo de TCA.

Los esfuerzos para establecer relaciones entre diagnósticos TCA y estilos de personalidad, pueden estar dificultados por la presencia de múltiples subtipos de personalidad dentro de la población. Varios grupos de investigadores han identificado, tres subtipos de personalidad en adultos con TCA, utilizando el SWAP-200 Q-short de personalidad. El subtipo *Alto funcionamiento/Perfeccionista* fue caracterizado por una intensa personal e interpersonal tendencia a ser autocrítico, perfeccionista, y sentirse culpable. El subtipo *Emocionalidad Disregulada/Infracontrolado* fue caracterizado por una intensa labilidad emocional, interferencia emocional en el pensamiento racional y el control de impulsos, relaciones inestables y autodestructivas, sensibilidad al rechazo, y comportamientos suicidas y parasuicidas. El subtipo *Constreñido/Sobrecontrolado*, que fue caracterizado por constricción emocional, sentimientos de ansiedad, depresión e inadecuación y evitación social. Estos subtipos predicen diferencias en el ajuste psicológico y resultado en los tratamientos. Estos mismos subtipos fueron encontrados en adolescentes con la diferencia de que el subtipo *Constreñido/Sobrecontrolado* fue definido mejor como *Evitativo/Depresivo* y con diferentes características predictivas en sintomatología, comorbilidad, etiología y respuesta clínica (Thompson-Brenner et al., 2008).

1. 4 1 6 2 -Trastornos psiquiátricos asociados

La prevalencia de trastornos de ansiedad y en particular de TOC es más alta en pacientes con AN y BN que en la población general. Los trastornos de ansiedad tienen generalmente su comienzo en la infancia, antes del comienzo de un TCA, lo que sugiere la posibilidad de que los trastornos de ansiedad sean un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de AN o BN. Por otra parte, la AN puede compartir factores de responsabilidad familiar, en comun con varios fenotipos de trastornos de ansiedad.(Kaye et al., 2004; Strober et al. 2007). Otro estudio sugiere que de manera significativa factores genéticos pueden influir en el riesgo para AN y contribuir sustancialmente a la comorbilidad observada entre AN y Depresión Mayor.(Wade, 2000)

1. 4 1 7-Hallazgos neurobiológicos

1.4 1 7 1 Neurotransmisores

Ha habido una investigación extensa dentro de la neurobiología de los TCA. Estos trabajos se han centrado en sistemas de neuropéptidos y monoaminas (especialmente 5-HT) temas que son centrales en la fisiología de la regulación de la ingesta y el peso. De las variadas anormalidades informadas, centrales y periféricas, muchas son probablemente secundarias a la ingesta anormal y están asociadas a la pérdida de peso. Sin embargo algunos aspectos de la función 5-HT permanecen alterados después de la recuperación, lo que sugiere que hay un rasgo de anormalidad monoaminérgica que podría predisponer al desarrollo de los TCA o estar asociado a características como el perfeccionismo. Por otra parte el ponerse a dieta, en la mujer sana, provoca cambios en la función central 5-HT proporcionando un mecanismo potencial por el cual los TCA, pueden precipitarse en la mujer vulnerable por otras razones. (Fairburn y Harrison, 2003). El sistema serotoninérgico forma parte del sistema de castigo que contrarresta al de recompensa, y está relacionado con las conductas de evitación de riesgos y dependencia de la recompensa. El sistema serotoninérgico y el noradrenérgico están implicados en la regulación del apetito, de manera que la 5-HT tiende a inhibirlo y la NA tiende a estimularlo, y la DA influye en la satisfacción que produce la ingesta. El

sistema serotoninérgico está regulado a la baja en el estado agudo y después de la recuperación. La restricción alimentaria reduce la ingesta de triptófano, y como consecuencia la producción de serotonina. Esto llevaría a una disminución de los síntomas relacionados con la ansiedad y a una sensación de bienestar reforzadora (Kaye et al., 2001).

Los estudios sugieren que las alteraciones de la actividad serotoninérgica ocurren durante el periodo de estado de la enfermedad y persisten tras la recuperación. Por otra parte, el sistema serotoninérgico contribuye a la modulación del apetito, actividad motora, regulación del humor, conductas obsesivas, control de impulsos y del sistema de recompensa. Además algunos fármacos con acción serotoninérgica son eficaces en la AN. Durante el periodo agudo de la enfermedad, los pacientes con AN, tienen generalmente alteraciones neuroendocrinas, autonómicas y metabólicas, paralelamente a los síntomas psiquiátricos, como depresión, ansiedad y obsesionalidad. La malnutrición exagera esos síntomas, después hay una reducción de los mismos, pero con persistencia tras la recuperación. Determinar si los síntomas son consecuencia o causa potencial de la conducta de alimentación patológica o malnutrición es el problema metodológicamente más importante en este campo.

En el líquido cefalorraquídeo (LCR) de las pacientes con AN hay una significativa reducción de los metabolitos (5-HIAA) de la 5-HT durante la enfermedad que se normaliza tras la recuperación, mientras que los niveles son normales en pacientes con BN. Por otra parte el sistema serotoninérgico se asocia con aspectos fundamentales de la inhibición conductual y reducidos niveles de 5-HIAA están asociados con incremento en la impulsividad y la agresión en humanos, mientras que incrementos en los niveles de 5-HIAA se asocian con inhibición conductual. La depleción de triptófano precursor de la 5-HT reduce el ánimo disfórico en pacientes con AN durante la enfermedad y la recuperación. Hay evidencias de que en la AN, puede estar alterada la frecuencia de polimorfismos genéticos para los receptores 5-HT (Kaye, et al., 2005).

El receptor 5-HT_{2A} ha sido implicado en la alimentación y el humor tanto como en la respuesta a los ISRS. Se encontró que el subtipo restrictivo de la AN en el periodo de recuperación tenía reducida la actividad del receptor 5-HT_{2A} en el cortex cingulado

pregenual y subgenual y en el cortex temporal mesial y áreas corticales parietales. (Frank et al., 2002) Las pacientes, con el subtipo compulsivo/purgativo de la AN, recuperadas, tenían reducida la actividad del receptor 5-HT2A con respecto a los controles, en el cortex cingulado subgenual izquierdo, parietal izquierdo y occipital derecho (Bailer et al., 2004). De igual manera se ha encontrado disminuida en la AN la actividad del receptor 5-HT2A postsináptico, en el cortex frontal izquierdo, parietal bilateral y occipital (Audenaert et al., 2003). En las pacientes recuperadas de BN solo estaría reducida la actividad del 5-HT2A en el cortex orbito frontal. Hay estudios que indican que en la AN durante el periodo de estado de la enfermedad la actividad del receptor 5-HT1A podría estar incrementada del 50% al 70% en las regiones subgenual, temporal mesial, orbito frontal, y rafe, tanto como en áreas prefrontales, temporales laterales, cingulado anterior y áreas parietales. Mientras que en los AN compulsivos purgativos recuperados, y en los BN, había un incremento significativo de un 20% al 40% en esas mismas regiones comparados con los controles. Es decir que podía estar aumentada la actividad del receptor 5-HT1A postsináptico en el córtex cingulado subgenual y temporal mesial, frontal y otras regiones corticales tanto como se podía hallar incrementada la actividad del autoreceptor 5-HT1A presináptico en el núcleo del rafe dorsal).

Por otra parte en sujetos con AN subtipo restrictivo, recuperados, la actividad del receptor 5-HT1A podía ser normal, no mostrando diferencias con los controles. Otros estudios han mostrado que en el transcurso de la AN la actividad del 5-HT1A tendría un incremento del 30% al 70% en la regiones prefrontal y orbito frontal lateral, en los lóbulos temporales mesial y lateral, cortex parietal, y núcleo del rafe dorsal, comparados con los controles. Mientras que la actividad del 5-HT2A fue normal y esto fue positivamente y significativamente relacionado con la evitación de daño en las regiones de cingulado pregenual, frontales y parietales. El flujo cerebral sanguíneo medido por técnicas de neuroimagen fue normal en AN (Bailer et al., 2007). Se ha detectado también un incremento de la actividad del autoreceptor 5-HT1A, en varias áreas corticales en los sujetos con BN durante el estado de atracón impulsivo. (Tiihonen et al., 2004).

El receptor 5-HT1A ha sido implicado en la ansiedad, la depresión y/o el suicidio. El 5-HT1A autoreceptor esta localizado presinápticamente en el soma y las

dendritas de las neuronas serotoninérgicas, en los núcleos del rafe y su activación reduce la liberación de 5-HT. En términos de actividad del receptor 5-HT_{2A} ambos subgrupos de AN mostraron alteraciones persistentes en el córtex cingulado pregenual y el temporal mesial que incluye la amígdala. Esto suscita la posibilidad de que alteraciones en la actividad del receptor 5-HT_{2A} en el córtex temporal mesial puedan ser un rasgo compartido de ambos subgrupos AN y relacionado con la ansiedad anticipatoria y la integración de la cognición y el humor. Mientras que las diferencias encontradas en la actividad del receptor 5-HT_{1A}, diferenciarían a ambos subgrupos de AN (Kaye et al., 2005).

La conducta alimentaria patológica podría estar relacionada con alteraciones en la modulación de la comida relacionada con los mecanismos de recompensa. Las cualidades organolépticas de los alimentos estimulan el cortex orbito frontal, el cingulado anterior, el temporal antemedial, incluyendo la amígdala y la ínsula, regiones todas ellas implicadas en la patogenia de AN y BN, y que pueden modular el valor de la recompensa y los estímulos sensoriales.

Algunos autores han postulado que la actividad 5-HT incrementada, inhibe la conducta y puede estar relacionada con la evitación de daño. Se ha encontrado una relación positiva entre la actividad del receptor 5-HT_{2A} y la evitación de daño en el subtipo compulsivo purgativo de la AN en las regiones subgenual y temporal mesial. Teóricamente la reducción de la 5-HT extracelular en el hambre inducida, podría servir para reducir la estimulación del receptor 5-HT_{2A} y así reducir los estados de ansiedad.

Se ha informado de una correlación negativa entre la actividad del receptor 5-HT_{2A} en el cortex parietal izquierdo y otras regiones, y la escala de DT del EDI, lo que suscita la posibilidad de que las alteraciones del hemisferio izquierdo a través de esta vía puedan contribuir a la distorsión de la imagen corporal (Bailer et al., 2004).

Las alteraciones en la función DA estriatal pueden contribuir a los síntomas en la AN. En la AN se da una conducta motora de hiperactividad estereotipada. En general la reducción de metabolitos de la DA en el LCR ocurre en individuos desnutridos con AN y persiste después de la recuperación. Individuos con AN tienen la frecuencia de polimorfismos funcionales del gen del receptor D₂ de la DA alterada, ésto podría afectar la trascripción del receptor y la eficiencia de la transducción. El estriado

anteroventral y el caudado dorsal son componentes del sistema límbico y constituyen vías ejecutivo asociativas. La disfunción DA estriatal podría contribuir a alterar la recompensa y afectar la toma de decisiones y el control ejecutivo, tanto como la actividad motora estereotipada y disminuir la ingestión de comida en la AN (Kaye, 2008). En el subtipo restrictivo de AN de los pacientes recuperados se da una significativa reducción en LCR del ácido homovalínico el principal metabolito de la dopamina. La función dopaminérgica, ha sido asociada con actividad motora, recompensa y búsqueda de novedades. La oposición entre los receptores 5-HT1A y 5-HT2A modula la transmisión dopaminérgica. Además los receptores 5-HT2A están localizados en la sustancia negra y el tegmentum ventral de donde surge el sistema dopaminérgico nigroestriado y mesolímbico respectivamente. Es posible que el balance entre DA y 5-HT pueda ser algo diferente en el subtipo restrictivo que en el purgativo de los pacientes con AN recuperados y así contribuir a los síntomas específicos en los dos subtipos.

Hay datos de una fuerte correlación negativa entre edad y los receptores 5-HT2A, y cambios en los niveles de esteroides gonadales en la pubertad en las adolescentes pueden desestabilizar la función homeostática 5-HT y contribuir al desencadenamiento de la AN. El incremento de la actividad del receptor 5-HT1A y o la reducción de la actividad del receptor 5-HT2A en el córtex asociativo como los lóbulos frontales podría hiperpolarizar la capa V de las neuronas piramidales, produciendo a su vez, efectos en la memoria de trabajo, la atención, la motivación y la concentración (Kaye et al 2005).

Las mujeres en el periodo de recuperación de la AN mostraron tener una actividad aumentada en los receptores D2/D3 en el estriado anteroventral, en relación con los controles. Esta actividad aumentada fue relacionada positivamente con evitación de daño en el caudado y putamen dorsales. Estos datos sugieren una disminución de la concentración de dopamina intrasináptica, con un aumento de la densidad de receptores D2/D3 que estaría asociado con AN y podría contribuir a las características de evitación de daño e incremento de la actividad física de la AN. Los individuos con AN podrían tener una alteración de los mecanismos de recompensa relacionados con la dopamina, y esto podría contribuir a las conductas hedónicas y de alimentación alteradas y a su ascético temperamento anhedónico. Es decir que el aumento en la actividad D2/D3 en

AN recuperados, ayudaría a explicar que los individuos con AN, pueden perder peso, resistirse a comer, hacer ejercicio físico excesivo, ser mas resistentes al abuso de sustancias y mostrar insensibilidad a la recompensa normal (Franck et al., 2005).

1. 4 1 7 2 Factores neuroendocrinos

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y su receptor tirosincinasa se expresan en diversos núcleos hipotalámicos implicados en la regulación de la conducta alimentaria. La administración tanto central como periférica de BDNF, disminuye el consumo de comida, aumenta el gasto energético y mejora la hiperinsulinemia y la hiperglucemia en animales de experimentación. Puede jugar un papel importante en la regulación de la homeostasis energética y en el peso y alteraciones en las pautas de función o expresión del BDNF podrían constituir un factor de susceptibilidad para los TCA. El BDNF es anabólico y ejerce un efecto de saciedad. Una disminución de su concentración aumenta la sensación de hambre lo que puede ser una respuesta fisiológica de adaptación al ayuno. En animales una disminución de su expresión hipotalámica condiciona un aumento de la actividad locomotriz (Kernie et al., 2000). Parece esperable entonces que bajas concentraciones de BDNF contribuyan al aumento sostenido de la actividad física durante el trastorno. Se ha observado que la concentración de BDNF es menor en pacientes con AN cuyo peso está por debajo de lo normal, y está incrementada en sujetos obesos. Los niveles séricos de BDNF estaban correlacionados positivamente y significativamente con el peso de los sujetos y su IMC. Los cambios de BDNF observados tanto en sujetos AN como en sujetos obesos son probablemente secundarios a mecanismos adaptativos dirigidos a contrarrestar el cambio en el balance energético que ocurre en esos síndromes (Monteleone et al., 2004). Sin embargo el que otros estudios no detecten cambios en los niveles séricos de pacientes con AN antes y después de la recuperación parcial del peso, y la positiva correlación entre los niveles de BDNF y el IMC, sugieren que una alteración en los niveles de BDNF en pacientes con AN no es debida a cambios en el peso del cuerpo (Nakazato M et al., 2006), y hay evidencias de que la funcionalidad de este factor sea hereditaria. En ratones mutantes el BDNF produce hiperfagia e hiperleptinemia, en animales de experimentación se sugieren múltiples relaciones entre el BDNF y el

sistema serotoninérgico. El nivel de leptina en sangre sirve como indicador de malnutrición. En un estudio la media de los niveles de BDNF en pacientes con AN recuperadas, fue significativamente más alta, comparada con la de las pacientes con AN en periodo de estado y bajo peso. Se encontró una positiva relación lineal significativa entre BDNF y el IMC, y entre BDNF y leptina. Se concluyó que los niveles de BDNF en pacientes con AN dependen del estado de la enfermedad y del grado de hipoleptinemia. La regulación a la baja de BDNF en pacientes con AN y recuperación del peso, podría ser parte de un proceso regenerativo después de las lesiones neuronales bioquímicas y moleculares debidas a una prolongada desnutrición (Ehrlich et al., 2009).

La disregulación de neuropéptidos a nivel del SNC podría contribuir a una función anormal de hormonas gonadales, cortisol hormonas tiroideas y hormona del crecimiento en los TCA. Los mecanismos que controlan el consumo de alimentos implican una complicada interacción entre sistemas periféricos (incluyendo estimulación gustativa, secreción de péptidos gastrointestinales, y respuestas del nervio vagal aferente) y neuropéptidos y/o monoaminas del SNC. Estudios en animales han mostrado que neuropéptidos como el CRH, leptina, opioides endógenos (como las beta-endorfinas), el neuropéptido Y (NPY), modulan la conducta alimentaria y el metabolismo energético. Los individuos con desnutrición y bajo peso, tienen alteradas las concentraciones de CRH, NPY, beta endorfinas y leptina en LCR. Estas alteraciones tienden a normalizarse después de la recuperación, y esta observación puede ser interpretada como sugestiva de que estas alteraciones son consecuencia mejor que causa de desnutrición y pérdida de peso y/o alteración en las pautas de comida. Estudios de genotipos suscitan la posibilidad de que sistemas alterados que implican a la melanocortina y los cannabionoides puedan jugar un papel en los TCA (Kaye, 2008).

La *adiponectina* es una proteína producida en los adipocitos que modula sensibilidad a la insulina, su concentración es alta en la AN, con una correlación inversa con el IMC y la grasa corporal. Estudios en animales indican que este péptido induce una pérdida de peso y podría ser un factor patogénico.

La *leptina* es un factor crucial en muchos procesos fisiológicos, sobre todo en la señalización del equilibrio energético y la pubertad y en la regulación de la actividad física, su concentración es baja en la AN y podría tener un papel en su mantenimiento.

Durante el curso de la AN, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales (HHS), es hiperactivo aumentando la cantidad de cortisol, lo que indica un estado de estrés crónico. Se discute si la actividad del eje se normaliza después de la recuperación y se ha propuesto la existencia de un déficit en los mecanismos de retrocontrol, como la insensibilidad a la arginina-vasopresina, como un factor que perpetúa la respuesta anormal del eje HHS que se detecta en pacientes con AN y que se manifiesta por un aumento crónico del cortisol, con disminución del apetito y pérdida de peso.

La concentración de somatotropina (GH) aumenta y la del factor insulinoide de crecimiento I (IGF-I) y de la proteína de unión a GH e IGF-I disminuyen durante la AN de modo parecido a los estados de resistencia a la GH y retraso en el crecimiento. (Woerwag-Mehta y Treasure 2008). El cociente dihidroepiandrosterona (DHEA)/ sulfato de DHEA en la AN es similar al identificado en el estadio prepuberal y tiene un efecto supresor del apetito (Gordon et al., 2002).

1. 4 1 7 3 Factores de neuroimagen y estructurales

Los estudios de neuroimagen con TAC, informan de atrofia cortical y dilatación ventricular en pacientes con AN en la fase activa de la enfermedad. En BN se encontraron similares anomalías pero menos pronunciadas y tras restricción dietética crónica. Los estudios con RMN mostraron dilatación ventricular en asociación con déficit de volumen de sustancia gris y sustancia blanca, en AN. En BN con RMN se han realizado menos estudios y se ha encontrado una disminución de la masa cortical cerebral. Si estas anomalías persisten en menor grado después de la recuperación del peso, es incierto, unos estudios muestran persistentes alteraciones y otros estudios encuentran normalización tras la recuperación en AN y BN.

Estudios de neuroimagen sugieren que la activación del cortex cingulado anterior y el cortex prefrontal medial en las pacientes con AN y tras la recuperación podría ser un marcador de rasgo de la AN. Los sujetos con AN tienden a evitar consumir elevadas calorías y comidas sabrosas, y esto es consistente con respuestas anormales de los circuitos ínsula –estriales que median las conductas de respuesta al incentivo del valor de la comida, independiente del hambre. Distintos estudios han

mostrado que individuos con AN y BN tienen una elevación del umbral al dolor, que persiste después de la recuperación y que potencialmente podría ser un marcador de conciencia interoceptiva alterada. La ínsula juega un importante papel en el procesamiento de la información interoceptiva y como el valor de los estímulos puede afectar al estado del cuerpo, y es donde está situado el centro de recepción de información acerca de la prominencia, relevancia, (saliencia) (ambos reforzador y aversivo) y el valor relativo de los estímulos ambientales y la integración de esa información con el efecto que esos estímulos pueden tener en el estado del cuerpo. Puede que alteraciones en la funcionalidad del cortex insular puedan estar relacionadas con las alteraciones en la integración de estímulos interoceptivos en la AN (Kaye, 2008).

1. 4 1 8 Factores precipitantes y de mantenimiento

1. 4 1 8 1 Factores familiares

Se ha informado de modelos familiares patológicos con organizaciones disfuncionales en las que frecuentemente se observan trastornos afectivos, antecedentes de TCA e intensa preocupación alimentaria en los padres. Se habla de familias sobreprotectoras y estrictas que ponen trabas a la autonomía del paciente e incluso se la desmotiva de forma encubierta, lo que da lugar a relaciones dependientes y enfermizas que a menudo mantiene el trastorno. Se ha detectado la existencia de conflictos conyugales en los padres y de frustraciones ante aspiraciones personales no alcanzadas involucrando a los pacientes. Madres pasivas ante el esposo y ambivalentes respecto de la paciente anoréxica proyectan sus fracasos y desilusiones en las hijas, colocándolas en situaciones de altas exigencias sociales, de normas y de apariencias. Estas familias, aparentemente perfectas presentan una baja tolerancia a la frustración y relaciones poco cálidas y superficiales (Chinchilla, 1994).

Sin embargo, no hay pruebas de que el estilo y la interacción con la familia sean factores causales. No se ha identificado un patrón de interacción o estilo de comunicación específico. Los hallazgos no confirman el modelo de *familia psicósomática* de Minuchin para la AN caracterizada por sobreimplicación, (una forma

extrema de proximidad e intensidad en las interacciones familiares) sobreprotección, rigidez (tendencia a mantener un status quo), y ausencia de resolución de conflictos (evitación, rodeo del conflicto para vivir instalada en el conflicto sin resolver) (Dare et al., 1994).

Los resultados de algunos estudios tienden a refutar las nociones de pautas patológicas específicas en familias de pacientes con AN y apuntan hacia una única tendencia, las relaciones en la familia (distancia flexible) y hacia una única área de insatisfacción y estrés. Las familias de los pacientes con AN, presentan muy diversos tipos de funcionamiento en un rango que va desde las familias sanas en crisis, a familias muy disfuncionales que llevan mucho tiempo con alteraciones (Cook-Darzens et al., 2005).

En un estudio, se informó que, en comparación con el grupo de mujeres sin patología alimentaria, las pacientes con AN consideran a sus familias menos unidas y menos capaces de redefinir de una forma más aceptable las experiencias y situaciones de estrés. Sin embargo, consideran a sus familias más capaces de buscar y aceptar ayuda, y presentan más creencias familiares relacionadas con la responsabilidad individual/ auto-censura. En comparación con el grupo sin patología alimentaria, las pacientes parecen confiar menos en sus madres y amigos, parecen comunicarse menos con los amigos, y tienden a demostrar una mayor alienación en relación a la madre, al padre y a los amigos. De todas las variables en estudio, la alienación en relación a los amigos y a la madre, así como la mayor capacidad para buscar y aceptar ayuda fueron las variables más importantes para discriminar los grupos (Cunha, 2009).

En otro estudio y utilizando el IMC como covariable se informó de que la frecuencia de mensajes negativos con respecto a la figura y el peso contribuyeron de forma más importante a la sintomatología de alteraciones alimentarias que los conflictos familiares, para una muestra de estudiantes con TCA (AN y BN), estudiantes de escuela secundaria y universitarias. Sin embargo para los estudiantes de la escuela secundaria no hubo relación entre los conflictos familiares y la tendencia a la delgadez del EDI-2 (Hanna y Bond, 2006). Adolescentes con TCA informaron de menor internalización de los problemas que sus padres. La negación y la minimización podrían

ser razones subyacentes que explicaran estos hallazgos, lo que representa un obstáculo para la evaluación psicológica de adolescentes con TCA (Salbach-Andrae et al., 2008).

Las mujeres con AN, informan específicamente más gravedad e índices significativamente más altos de afectividad negativa, perfeccionismo y discordia familiar y elevadas demandas de los padres que las mujeres con otros trastornos psiquiátricos (Pike, 2008). El vínculo inseguro puede ser un factor predisponente inespecífico. Las pérdidas y traumas no resueltos pueden ser altos, tanto entre las madres como entre sus hijos afectados, pudiendo desencadenar su inicio (Ward et al., 2001). Existen algunos estudios que indican que podría haber discrepancias en las descripciones de interacción entre los miembros de la familia y también entre diversos miembros de la familia y los médicos.

En general la dinámica familiar se reorganiza alrededor de la enfermedad crónica, y se debe abandonar el estereotipo de la familia culpable como causa de los TCA (Whitney et al., 2005). En un estudio se encontró que existía un bajo índice de percepción de autonomía individual, y un alto índice de percepción de cohesión de las pacientes con AN con respecto a sus hermanas sanas, pero no hubo diferencias en la percepción de conexión emocional. La baja percepción de autonomía individual procedía principalmente de su relación con las madres, pero en parte también de su relación con los padres, y esto podía contribuir a mantener el trastorno (Karwautz et al., 2003). Por otra parte, un estudio sugiere que la percepción de altos niveles de expresión emocional que los pacientes tienen de sus relaciones con los hermanos más cercanos en edad, y con sus padres y madres, son malos predictores de ganancia de peso y mejora en el funcionamiento psicológico en el seguimiento a 6 semanas de tratamiento hospitalario (Moulds et al., 2000). La conducta parental inadaptada influye en la evolución de los trastornos de la conducta alimentaria. En un estudio de seguimiento de 5 años de duración, se evidenció que las críticas maternas podían ser un factor moderador del tratamiento, que puede influir negativamente en los resultados y aconsejaba no iniciar al menos al principio, la terapia familiar conjunta, que es menos efectiva en familias con altos niveles de expresión emocional (Eisler et al., 2007). Sin embargo, en orden a clarificar el papel de la familia en los TCA y en la AN en particular, se debe considerar el funcionamiento de la familia antes de iniciarse el trastorno, y su contribución o la ausencia de ella, en el desencadenamiento del mismo, y

la reacción familiar una vez que el trastorno está establecido, como factor que puede contribuir a su mantenimiento. Futuros estudios deberán aportar luz a este punto, en el que hasta ahora los resultados no son concluyentes. Por otra parte la importancia de la familia como factor de riesgo, cuando está centrada en valores como la apariencia, y el atractivo físico, es más prominente ante la vulnerabilidad psicológica, adolescentes ansiosas o con más altos niveles de neuroticismo, son más sensibles o internalizan más probablemente las presiones y expectativas conforme a los valores de la familia (Davis et al., 2004). El modo en que la familia se estructura y reacciona ante el trastorno partiendo de un marco determinado, puede contribuir a la continuidad de los síntomas. (Véase Figura 7; Treasure et al., 2008)

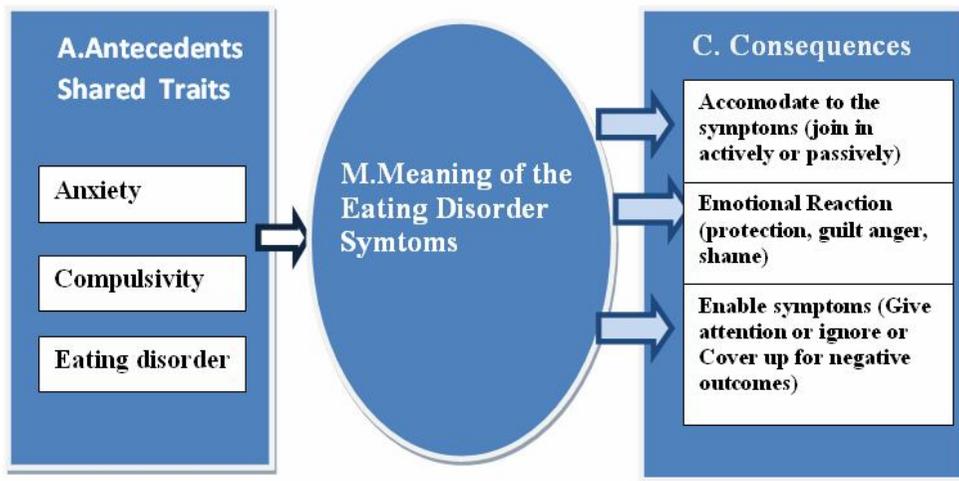


Figura 7. Diagrama describiendo cómo la familia puede reaccionar y mantener los síntomas TCA (tomado de Treasure et al., 2008).

1. 4 1 8 2 Factores socioculturales

Hay que considerar que aún cuando los estereotipos de belleza en la mujer han sufrido muchos cambios en la sociedad occidental, es el ideal de la delgadez actual, unido a la capacidad que tienen los medios de comunicación hoy en día, los factores que hacen

que el mensaje se difunda en un mundo globalizado. Este mensaje intenso repetitivo que bombardea a los adolescentes, desde una inmensa caja de resonancia, el que pone en cuestión su imagen corporal, pudiendo generar insatisfacción, y promover la aparición de conductas alimentarias alteradas. En la sociedad occidental la delgadez entre las mujeres y la muscularidad en los hombres son ideales interiorizados de la imagen corporal, reforzados por los medios de comunicación y la publicidad. En atletas, modelos y bailarinas existe un riesgo aumentado de trastorno de la conducta alimentaria. En estudios previos, ya la AN y la excesiva preocupación por la dieta estaban sobrerrepresentadas en las bailarinas y en las modelos, sugiriendo que las presiones para ser delgada y las expectativas de logro eran factores de riesgo en el desarrollo de AN (Garner y Garfinkel 1980). Sin embargo en un estudio reciente se concluía que las estudiantes de danza no presentaban necesariamente un riesgo mayor de TCA que otras chicas de su misma edad y que en todo caso el riesgo de TCA podía estar asociado con una mayor presión por parte de sus entrenadores, con actitudes relacionadas con los síntomas de TCA o con síntomas depresivos mejor que con su IMC (Toro et al., 2009). El IMC de un grupo étnico minoritario de chicas adolescentes parece estar influido por las normas y el ambiente social (Bernell et al., 2009). Los factores de riesgo y la expresión de los trastornos de la conducta alimentaria difieren entre sexos, en un estudio comparativo las mujeres apuntan altos niveles de preocupación por el cuerpo y la comida, mientras que en los hombres el peso elevado y la frecuencia del ejercicio físico se asociaron con incremento de la preocupación de la imagen corporal y síntomas de TCA. La frecuencia del ejercicio se asoció con un aumento de la autoestima en hombres. Además los hombres que usaban suplementos para aumentar sus músculos, informaban de aumento de la presión social, preocupación por la apariencia y deseo de aumentar de talla (Varnado-Sullivan et al., 2006).

La orientación sexual en hombres es un factor de riesgo, existiendo una significativamente más alta prevalencia de TCA y actitudes alimentarias anormales entre varones homosexuales que entre varones heterosexuales. Entre el 20% y 42% de los hombres con TCA son homosexuales, siendo la insatisfacción corporal una variable crítica y que implica tanto el peso como la muscularidad. Un estudio mostró que altos niveles de insatisfacción corporal se correlacionaban con IMC, más presión de los iguales y baja puntuación en masculinidad, para muestras de varones homosexuales y

heterosexuales. Se halló una interacción entre la orientación sexual y presión de los iguales. La relación entre presión de los iguales y la insatisfacción corporal fue más pronunciada entre los varones homosexuales (Hospers y Cansen 2005). Un estudio de cohorte en el Reino Unido, usando datos de 1970, en un seguimiento de 30 años, tratando de identificar factores de riesgo en la infancia para AN, encuentra que el sexo femenino, los problemas de alimentación en la infancia, los síntomas depresivos maternos, y una historia de baja alimentación, precedían AN, mientras que una elevada autoestima y alto IMC materno eran factores protectores (Nicholls y Viner 2009).

La influencia de los compañeros predice la falta de satisfacción corporal y la conducta de restricción alimentaria y puede influir en los trastornos de la conducta alimentaria. Por otra parte los regímenes de adelgazamiento pueden desencadenar la AN de tipo compulsivo-purgativo. Otros precipitantes externos identificados pueden ser separaciones, y pérdidas o experiencias sexuales adversas en la infancia (Woerwag-Mehta y Treasure, 2008).

La dieta es el más importante predictor de nuevo TCA (Patton et al., 1999). Los factores que aumentan la probabilidad de hacer dieta, parecen tener más importancia como factores de riesgo para BN que para AN (Fairburn et al., 1999). Sin embargo el que los miembros de la familia hagan dieta parece ser un factor de riesgo para AN (Fairburn y Harrison, 2003). Las pacientes con AN, subjetivamente mencionaban como causas más comunes de su trastorno el tener familias disfuncionales, pérdida de peso y hacer dieta, experiencias estresantes y percepción de presión (Tozzi et al., 2003). La dieta moderada o el control de la dieta y la dieta restrictiva incrementan el riesgo de TCA a través de mecanismos cognitivos y fisiológicos respectivamente (Fairburn et al., 2005). El abuso sexual y el abuso físico son factores de riesgo para el desarrollo de TCA (Neumark-Sztainer et al., 2000). En otro estudio casi la mitad de los pacientes con TCA, tenían historia de abuso sexual en la infancia, y una cuarta parte de abuso físico (Brown et al., 1997).

Experiencias de acoso o de bromas acerca de la apariencia han sido relacionadas con TCA a través del papel mediador de emociones orientadas socialmente como los sentimientos de vergüenza y ansiedad social. En un estudio, se encontró un vínculo específico con emoción social y con insatisfacción corporal. Las bromas acerca de la

apariciencia por los iguales y el acoso verbal por miembros de la familia se asociaron con insatisfacción corporal en adultos. La ansiedad social y los sentimientos de vergüenza se asociaron con insatisfacción corporal. Sin embargo sólo se encontró una asociación significativa entre bromas de los iguales acerca de la apariencia y desarrollo de insatisfacción corporal con los sentimientos de vergüenza en el papel mediador. Estos resultados suponían la existencia de evidencias con respecto a la asociación entre experiencias traumáticas y TCA (Sweetingham y Waller 2008). En otro estudio el abuso emocional, el abandono físico y el abuso sexual, fueron predictores significativos de psicopatología alimentaria. Otro hallazgo fue que sólo la depresión era considerada mediador para la asociación entre algunas formas de trauma en la infancia y psicopatología alimentaria (Kong y Bernstein 2009). También en otro estudio, los TCA en general estaban asociados a un aumento del riesgo de abuso sexual en la infancia, pero rasgos discociales/impulsivos definidos dentro de los TCA se correlacionaban probablemente más con abuso físico y elevados índices de abuso sexual (Steieger et al., 2009).

El abuso en la infancia es un correlato retrospectivo significativo no específico para la AN, que parece tener efectos importantes en las características conductuales y en los resultados. En un estudio se concluyó que los signos de inmadurez neonatales, (hipotermia, hipotonía, baja reactividad, retraso en la respiración y dificultades en la alimentación) pero no el bajo peso al nacimiento o la prematuridad tenían una interacción aditiva significativa con el abuso en la infancia en la determinación del riesgo para la AN. El efecto sinérgico de la inmadurez neonatal y el abuso en la infancia en el incremento del riesgo para la AN, proporciona evidencias para la hipótesis de que la alteración de la programación prenatal de los sistemas de respuesta al estrés puede dar lugar a una deficiencia en la capacidad de adaptación del individuo a intensos acontecimientos estresantes (Favaro et al., 2009).

Las revisiones clásicas indicaban que comparadas con las mujeres caucásicas, las alteraciones alimentarias eran igualmente comunes entre las mujeres hispanas, más frecuentes entre las nativas americanas y menos frecuentes entre las mujeres de color y las asiáticas americanas. Los factores de riesgo para TCA eran más importantes en los grupos minoritarios de chicas jóvenes, con más peso, mejor educadas, y más identificadas con las blancas y los valores de la clase media (Crago et al., 1996). En un

meta-análisis de 35 estudios que incluía mujeres de 9 a 73 años se informaba de un mayor riesgo de alteraciones alimentarias en blancas que en afroamericanas (Wildes y Emery 2001) Otros estudios epidemiológicos sugerían que los TCA, especialmente AN y BN eran más comunes entre mujeres blancas que entre mujeres negras (Striegel-Moore et al., 2003). Pero los estudios de prevalencia estimada de TCA entre las minorías étnicas arrojan resultados contradictorios. Algunos estudios muestran bajos niveles de TCA en las asiáticas americanas comparadas con las Blancas, mientras otros estudios muestran altos niveles de TCA entre las mujeres Asiáticas Americanas. Varios estudios encontraban pocas o ninguna diferencia en la prevalencia de TCA, de Hispánicas, Asiáticas, Negras, Indias Americanas y Blancas. Se consideraba que los conflictivos resultados en la prevalencia podían ser debidos a los factores socioculturales que contribuyen a la etiología de los TCA. En general las Asiáticas Americanas presentan una baja prevalencia de TCA (Nidao et al., 2007).

Por otra parte se puede considerar que la AN es poco común en las etnias minoritarias comparada con otros TCA, y así algunos estudios informaban de menores tasas para AN y TA, pero altas para BN y otros trastornos por atracón en mujeres afroamericanas y latinas (Franko, 2007a). Un estudio utilizando muestras latinas en USA encuentra que los TCA incluyendo los atracones constituyen una preocupación por la salud significativa entre los latinos. En contraste la AN o la AN subumbral fue muy poco frecuente en esta población. La relativa baja representación de individuos latinos con AN, puede ser debida a las diferencias culturales en la presentación de síntomas TCA y a la mayor inclinación de los latinos a presentar atracones más que conductas alimentarias restrictivas. Los criterios diagnósticos estándar, para TCA, pueden no ser apropiados para el conocimiento de la morbilidad psicológica de los TCA en latinos particularmente los que tienen menor grado de aculturación, debido a las diferencias culturales en la presentación de los síntomas TCA. La aculturación término que implica la adquisición de elementos culturales de la sociedad dominante, incluyendo, normas, valores, conductas y estilo de vida, puede contribuir a modular el riesgo de la población latina para los TCA en combinación con el nivel educativo. Este estudio concluía que los latinos tienen elevados índices de otros trastornos por atracón, y trastornos por atracón, pero una baja prevalencia de AN y BN. Los nacidos en USA o los que han vivido gran parte de su vida en USA evidencian con toda seguridad un riesgo

aumentado para TCA, mientras la obesidad severa y los bajos niveles de educación se correlacionaron significativamente. La tasa de utilización de recursos sanitarios para tratamiento fue muy baja (Alegría et al., 2007).

En otro estudio comparando síntomas de TCA en distintos grupos étnicos, de estudiantes de secundaria, se encuentra que entre las chicas se observaron pocas diferencias en síntomas de patología alimentaria entre los distintos grupos étnicos, mientras que entre los chicos, los Afroamericanos, los Indios Americanos, los Asiáticos de las Islas del Pacífico, y los Latinos referían más síntomas que los chicos Blancos (Austin et al., 2008).

Se han documentado de 1995 a 2005, diferencias étnicas en las conductas de control de peso, más en mujeres que en hombres con respecto a hacer dieta (53,8% - 23,8%) tomar fármacos para perder peso (10%-4,3%), conductas purgativas (7,5%-2,7%), ejercicio (66,5%-46,9%) o ejercicio intenso (42,8%-36,8%). Todas las conductas de control de peso aumentaron en la década estudiada entre hombres. Las chicas negras practicaron conductas de control de peso menos probablemente que las hispanas y estas a su vez menos que las blancas. Los chicos blancos practicaron conductas de control de peso menos probablemente que los negros y éstos a su vez menos que los hispanos. Las diferencias étnicas en el control de peso fueron constantes a lo largo del tiempo. Todos los adolescentes varones tuvieron un riesgo aumentado de desarrollar sintomatología TCA. Las mujeres negras parecen continuar no obstante, resistiendo la presión para perseguir la delgadez (Chao et al., 2008).

Por último hay que considerar que en las poblaciones del Sudeste Asiático (India, Pakistán y Bangladesh) se han estudiado muestras de adolescentes que presentaban más frecuentemente pérdida de apetito y menos frecuentemente miedo a estar gordas y menos preocupación por el peso y tenían relaciones mas satisfactorias con su familia nuclear y con sus iguales. Estas adolescentes pueden presentar una forma de AN con ausencia de miedo a la gordura por razones culturales (Tareen et al., 2005).

1. 4 2 BULIMIA NERVIOSA

Es el trastorno descrito por Russell en 1979 como una forma ominosa de anorexia nerviosa. Se caracteriza por la presencia de atracones y conductas compensatorias inapropiadas para evitar la ganancia de peso. Existen como en la AN autoevaluaciones excesivamente influidas por la silueta y el peso corporal. Para poder realizar el diagnóstico es necesario que los atracones y las conductas compensatorias tengan al menos, una frecuencia promedio de dos veces por semana durante 3 meses.

Un *atacón* es un consumo, durante un periodo corto de tiempo, de una cantidad de comida, muy superior a la que la mayoría de individuos comerían. Hay que tener en cuenta el contexto, de manera que se considera, que estas conductas son habituales, porque lo que una persona come en determinadas circunstancias con ocasión de fiestas o celebraciones, es excepcional aunque pueda ser excesivo. Se considera un *corto periodo de tiempo*, a un tiempo limitado, inferior a dos horas, la duración promedio es de una hora (Halmi, 2006). No es relevante si el atracón se produce en un solo lugar o en varios, pero hay que diferenciar un atracón de lo que es ir *picando*, es decir comiendo pequeñas cantidades de comida a lo largo del día. El tipo de comida es variada, pero con alto contenido calórico, pueden ser dulces (pasteles, helados, etc.) pero no exclusivamente alimentos ricos en hidratos de carbono. La cantidad consumida en esos atracones varía, pero está generalmente entre 1000 Kcal. y 2000 Kcal. (Rosen et al., 1986; Rositer y Agras 1990). El atracón es experimentado de una manera vergonzante y culpable, por lo cual, los pacientes tratan de ocultarse, de disimular, de no ser vistos en el momento de realizarlo. Existe una sensación de **pérdida de control**, en la que hay un periodo de excitación previa, una reducción de la tensión y la disforia, en el momento de realizarlo y posteriormente, sentimientos de fracaso, de humillación y culpabilidad, de autodesprecio y ánimo depresivo.

En este trastorno, una característica esencial es la utilización de **conductas compensatorias inapropiadas** para evitar la ganancia de peso, unas son purgativas (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos, y enemas) y otras no purgativas (restricción alimentaria y ejercicio físico excesivo). La mayoría de los atracones van seguidos de vómitos autoinducidos, detectándose en el 80%-90% de los pacientes que reciben tratamiento por este trastorno. Aprenden a vomitar al principio, metiéndose los

dedos en la garganta, luego lo hacen de manera refleja. Las abrasiones y cicatrices en el dorso de la mano provocadas por el roce con los dientes al provocarse el vómito reciben la denominación de signo de Russell. El vómito les ayuda a reducir la sensación de malestar físico tras los atracones y el miedo a engordar. Otros utilizan laxantes, aproximadamente un tercio de los pacientes bulímicos, aunque la prevalencia es variable desde el 3% al 70% (Tozzi et al., 2006). También utilizan diuréticos, con menor frecuencia (Haedt et al., 2006; Edle et al., 2007). El uso de enemas es un recurso poco frecuente y generalmente no exclusivo y asociado a otros. La restricción alimentaria o el ayuno prolongado, puede seguir al atracón. El paciente permanece uno o varios días sin comer, para compensar el exceso, y si éste se prolonga y/o con la concurrencia de estresores diversos y la sensación de hambre, puede desencadenarse otro episodio. El ejercicio físico excesivo con carácter compulsivo (*obligatory runnes*) es otra forma de intentar perder las calorías ingeridas, y puede realizarse de manera poco convencional incluso arriesgada en horarios y lugares poco comunes.

Además pueden auto administrarse medicamentos para perder peso, para perder el apetito o para estar más activos, como fármacos anorexígenos y hormonas tiroideas. La combinación de ingestión disminuida y atracones da como resultado la existencia de un peso corporal normal, proporcionando otra diferencia obvia con la anorexia nerviosa. Normalmente empieza de la misma manera que la AN. En efecto en alrededor de un cuarto de los casos, los criterios diagnósticos para la AN se cumplen por un tiempo (Fairburn y Harrison, 2003). Al final no obstante episodios de atracones comienzan a interrumpir la restricción dietética y como resultado aumenta el peso del cuerpo hasta niveles normales o cerca de la normalidad.

La AN y la BN están unidas por un característico núcleo psicopatológico, que es esencial, lo mismo en chicos que en chicas, los pacientes sobreestiman su figura y su peso. Mientras que la mayor parte de nosotros, nos evaluamos a nosotros mismos sobre la base del desempeño o la función de nuestras percepciones en varios campos (relaciones, trabajo, parentesco, habilidades deportivas) los pacientes con AN o BN juzgan su autoestima en parte o casi exclusivamente en términos de su figura y su peso y su aptitud o capacidad para controlarlos. La mayor parte de las otras características de estos trastornos parecen ser secundarias a esta psicopatología y a sus consecuencias (Fairburn y Harrison, 2003).

Los pacientes bulímicos nunca han constituido una población homogénea, por lo que en las dos últimas décadas se habían formulado diferentes propuestas de subclasificación, en orden a las distintas características clínicas con estrategias terapéuticas específicas. Después de los subtipos *borderline* y *no borderline*, el grupo *neurótico-depresivo* y el grupo con trastornos del carácter, en orden a su adscripción a trastornos de personalidad o rasgos, se describió la bulimia multi-impulsiva (Lacey y Evans, 1986) caracterizada por la asociación con abuso de sustancias, autoagresividad e impulsividad. Antes de la aparición del DSM-IV se propusieron cuatro circunstancias específicas en torno a las cuales poder agrupar los distintos subtipos. La primera fue la presencia de conductas de purga, como los vómitos autoinducidos o el uso de laxantes, diuréticos o enemas. La segunda fue la existencia de historia previa de AN. La tercera fue la existencia de sobrepeso en el pasado. La cuarta, la existencia de sobrepeso actual.

Al final se definieron los subtipos **purgativo** y **no purgativo** en función de la presencia de vómitos autoinducidos o el uso de laxantes, diuréticos o enemas, o la ausencia de estas conductas, pero con presencia de otras conductas compensatorias inapropiadas no purgativas como el ayuno o el ejercicio físico intenso. Los pacientes *purgativos*, tienen consecuentemente a sus conductas más complicaciones médicas, y presentan una edad de inicio más temprana, y mayor proporción de trastornos afectivos, ansiedad, alcoholismo, y antecedentes de abuso sexual, además de referir altos niveles de conflictos familiares y psicopatología familiar (Garfinkel et al., 1996).

1.421 Criterios diagnósticos

Ha habido una evolución en la presencia y características de los criterios diagnósticos de la BN desde su diferenciación de la AN como entidad separada en el DSM-III. (Tablas 8 y 9). La preocupación por el peso y la figura, aunque fue primeramente identificada como una característica de la BN en el DSM-III, (APA, 1980) no llegó a convertirse en un criterio diagnóstico oficial hasta la revisión del DSM-III (DSM-III-R; APA 1987), donde fue definida como “preocupación excesiva y persistente con la figura y el peso” (Pag 65 Criterio E). Esta definición fue consecuente con la manera en la cual, la preocupación por la figura y el peso, ha sido por regla general, conceptualizada

dentro de los TCA y la imagen corporal, en la literatura, como una amplia categoría, que incluye una variedad de percepciones, actitudes, pensamientos y sentimientos.

En el DSM-IV (APA, 1994), esas preocupaciones fueron más específicamente definidas como: “la autoevaluación está excesivamente influida por la figura y el peso”. El grupo de trabajo del DSM-IV indicaba que el propósito de este cambio a la más restrictiva, “influencia de la figura y el peso” fue, “enfatar que la alteración crítica, era la excesiva influencia de la figura y el peso en la autoestima” aunque los estudios que apoyaban estos cambios tuvieran problemas metodológicos (Goldfein et al., 2000). La principal innovación del DSM-IV con respecto a la operatividad del diagnóstico de BN, ha sido la subdivisión en dos subtipos *purgativo* y *no purgativo*, además de la propuesta de clasificación de un nuevo trastorno, el *trastorno por atracón*. Los resultados de distintos estudios sugieren que los trastornos alimentarios bulímicos, existen en un continuum de gravedad clínica, desde el subtipo purgativo de la BN, el subtipo no purgativo de gravedad intermedia, al trastorno por atracón de menor gravedad (Hay y Fairburn 1998). La definición del atracón exigía tres criterios, cantidad de comida, duración del episodio y pérdida de control durante el episodio. En contraste con la interdependencia de los criterios de cantidad y tiempo, el principal efecto para la pérdida de control enfatiza la naturaleza separada de esta variable, como un importante e independiente criterio en el juicio o la consideración del atracón.

Sin embargo la planificación de los atracones suscita controversias, al ser el atracón un fenómeno clínico presente además en el subtipo no restrictivo de la AN y en el trastorno por atracón. La planificación de los atracones a menudo implica elaborados rituales, características del marco y comida específica. Esta conducta es claramente deliberada, intencional y aparentemente se opone a la pérdida de control. La pérdida de control espontánea durante un episodio y la deliberada planificación de un atracón, implican ambas una violación del estándar dietético. La primera puede ser todavía la mera expresión de una excesiva restricción dietética, mientras que la segunda puede servir como un intento de afrontar el humor negativo por una resuelta conciencia restrictiva (limitada) a la sensación placentera de la comida (Johnson et al., 2000). Al margen de que los atracones puedan o no haberse planteado con anterioridad, a medida que el trastorno progresa, los atracones no se caracterizan por una sensación aguda de pérdida de control, sino por conductas de alteración del control, como la dificultad para

evitar los atracones o para suspenderlos una vez se han iniciado, además esta alteración del control no es absoluta, de manera que puede ser interrumpida ante la posibilidad de que otros puedan presenciar el episodio. No ha habido diferencias entre el DSM-IV y el DSM-IV-TR en cuanto a los criterios diagnósticos para la BN (Tablas 10 y 11).

Tabla 8. Criterios diagnósticos de Russell para BN

Bulimia nerviosa- Criterios originales (Russell, 1979)

1. Los pacientes sufren intensos y obstinados impulsos para comer demasiado
2. Intentan evitar el efecto de engordar por la comida induciéndose el vómito o mediante el abuso de purgantes o ambos.
3. Tienen un miedo mórbido a convertirse en gordos.

Bulimia nerviosa- Criterios revisados (Russell, 1983)

1. Preocupaciones por la comida, ansia irresistible por la comida y episodios repetidos de comer excesivamente.
2. Métodos dirigidos a contrarrestar el efecto de engordar de la comida.
3. Una psicopatología similar a la de la Anorexia Nerviosa clásica.
4. Un episodio previo de Anorexia Nerviosa manifiesto o críptico.

Tabla 9. Criterios diagnósticos DSM-III para BN

- A. Episodios recurrentes de atracones (consumo rápido de una gran cantidad de comida en un periodo diferenciado de tiempo, normalmente menos de 2 horas)
- B. Al menos tres de los siguientes:
 1. Consumo de calorías elevado, fácilmente ingeridas en los alimentos durante el atracón.
 2. Comer procurando pasar inadvertido durante el atracón.
 3. La terminación del episodio alimentario por dolor abdominal, sueño, interrupción social o vómitos autoinducidos.
 4. Repetidos intentos para perder peso, mediante dietas duramente restrictivas, vómitos autoinducidos o uso de laxantes o diuréticos.
 5. Frecuentes fluctuaciones de peso, de más de diez libras, debidas a las alternativas entre atracones y ayunos.
- C. Conciencia de que las pautas alimentarias son anormales y miedo a no ser capaz de parar de comer voluntariamente.
- D. Pensamientos de autodesprecio y humor depresivo a continuación de los atracones.
- E. Los episodios bulímicos no son debidos a Anorexia Nerviosa ni a ningún otro trastorno físico conocido.

Tabla 10. Criterios diagnósticos DSM-III-R para BN 307.51.

<p>A.-Episodios recurrentes de ingesta voraz (consumo rápido de gran cantidad de comida en un periodo discreto de tiempo).</p> <p>B.-Sentimiento de falta de control sobre la conducta alimentaria durante los episodios de voracidad.</p> <p>C.-La persona se empeña regularmente en provocarse el vómito, usar fármacos laxantes y diuréticos, practicar dietas estrictas o ayunos, o hacer mucho ejercicio para prevenir el aumento de peso.</p> <p>D.-Un promedio mínimo de dos episodios de voracidad a la semana por lo menos durante tres meses.</p> <p>E.-Preocupación persistente por la silueta y el peso.</p>
--

Tabla 11. Criterios diagnósticos DSM-IV-TR para la Bulimia Nerviosa

<p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p ej. en un espacio de dos horas) en cantidad superior a lo que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias. 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento durante el episodio (p ej. sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)
<p>B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son la provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo</p>
<p>C. Lo atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de tres meses</p>
<p>D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales</p>
<p>E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa</p>
<p>Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso</p>
<p>Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito, ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso</p>

1. 4 2 2 Epidemiología

Dado que la BN fue identificada en 1979, e incluida como entidad separada en 1980, modificándose sus criterios diagnósticos en 1987, sólo se han podido llevar a cabo unos pocos estudios de incidencia. El estudio llevado a cabo en Rochester (Minnesota, USA) daba unas cifras de incidencia de 13,5 casos por 100.000 habitantes y año, en el periodo de 1980-1990. Por sexos la incidencia fue de 26,5 por 100.000 habitantes y año para mujeres y de 0,8 por 100.000 habitantes y año para varones (Soundy et al., 1995) En Holanda la incidencia fue de 11,5 casos por 100.000 habitantes y año en el periodo de 1985-1989 (Hoek et al., 1995). En un estudio en Gran Bretaña en el periodo de 1994-2000, aunque hubo un incremento global en la incidencia de BN, ésta declinó después de un pico en 1996 a 6,6 casos por 100.000 habitantes año en 2000 (12,4 para mujeres y 0,7 para varones) (Currin et al., 2005).

La BN había pasado de ser una rara condición en las mujeres nacidas en la primera mitad del siglo XX a ser una preocupación para la salud pública significativa en las mujeres nacidas en la segunda mitad del siglo XX. Ese incremento había sido atribuido a la moderna idealización de la delgadez, destacando las importantes implicaciones etiológicas en el estudio epidemiológico de la BN. Pero al parecer tras un incremento dramático en el Reino Unido, le está siguiendo un descenso ya referido por Currin en el estudio anterior y también en 2005 por Hoek en Holanda. Un estudio realizado en USA en el periodo 1982-2002 podría apoyar este relativo declinar de la BN, al sugerir que la prevalencia ha descendido en ese periodo. En una muestra randomizada de 800 mujeres y 400 varones universitarios, el punto de prevalencia disminuyó significativamente en las mujeres durante ese periodo. Las puntuaciones en el Eating Disorder Inventory Bulimia disminuyeron en todas las cohortes, y esa disminución permaneció de manera significativa cuando estudiantes mujeres y hombres, caucasianos y no caucasianos fueron analizados separadamente. Estos datos podrían suponer que la disminución de las tasas de BN no debería atribuirse a cambios en la utilización de los servicios de salud, sino a cambios en los factores socioculturales que podrían explicar un verdadero descenso en la incidencia y prevalencia de BN. Los resultados de los niveles de síntomas de este estudio indicarían una disociación histórica entre los atracones y las conductas purgativas, los atracones disminuirían gradualmente

en todas las cohortes, mientras las conductas purgativas permanecerían estables, quizás por la presencia de distintos factores etiológicos que contribuirían así a los distintos rasgos de la BN, reflejando potencialmente distintas tendencias en competición para diferentes rasgos. Si esta tendencia continuara, un trastorno caracterizado por conductas purgativas en ausencia de atracones podría representar una amplia proporción de los pacientes vistos en las clínicas para TCA. El punto de prevalencia para BN pasaría de 4,2% en 1982 a 1,3% en 1992 y permanecería estable hasta 2002 con 1,7% (Keel et al., 2006). Aunque los resultados apuntan en diferentes direcciones quizás algunos reflejen los esfuerzos para la prevención de TCA realizados en los últimos años, paralelamente a la disminución del énfasis en la pérdida de peso de algunos magazines (Nemeroff et al., 1994). Otro estudio encuentra que sólo los porcentajes de mujeres que apuntan preocupación excesiva con el peso y la figura, uso de diuréticos y ejercicio excesivo como estrategia compensatoria de control de peso, cambian a lo largo del tiempo, sugiriendo que los probables casos de BN, casos de BN subumbrales y trastornos purgativos entre la población de mujeres jóvenes permanece bastante constante desde 1990. De manera que el punto de prevalencia de probables casos de BN y dos formas de TCANE permanece bastante estable a lo largo de 15 años de 1990 a 2004 (Crowter et al., 2008).

La prevalencia aceptada generalmente es alrededor del 1% entre chicas jóvenes (Fairburn y Beglin 1990). Las tasas de prevalencia agregada de BN con criterios DSM-III-R y DSM-IV queda en el 1% (Hoek y van Hoeken, 2003). En otro estudio la prevalencia de vida en mujeres fue del 1,1% en mujeres y del 0,1% en varones entre 15-65 años usando criterios DSM-III-R (Garfinkel et al., 1995). La prevalencia del síndrome parcial de BN entre mujeres jóvenes es substancialmente más alta que la del síndrome completo de BN, de un 5,4% y 1,4% respectivamente (Whitehouse et al., 1992). En USA a través de la NCS-R (Nacional Comorbidity Survey Replication) y con criterios DSM-IV, se estima una prevalencia de vida para BN del 1%, (de 1,5% entre mujeres y un 0,5% entre hombres) (Hudson et al., 2007). La edad de riesgo se sitúa entre los 20-24 años donde se da la mayor incidencia (Hoek et al., 1995; Soundy et al., 1995). Para Hudson (2007) la edad media de comienzo fue de 19,7 (1,3) años.

La bulimia nerviosa es muy poco común en niños y por debajo de los 14 años y poco segura en edades prepuberales, en la preadolescencia, al menos en su forma

completa (Stein, S. et al 1998). Se ha descrito su comienzo en edades tardías, aunque es bastante infrecuente obligando a replantearse los factores de riesgo ligados a los cambios de la pubertad, los conflictos y la dinámica propios de la adolescencia, así como las presiones sobre la apariencia y la imagen corporal en las jóvenes (Beck et al., 1995)

1. 4 2 3 Curso, evolución y pronóstico de la BN

Generalmente los estudios a corto plazo del tratamiento de la BN son favorables y una proporción elevada de pacientes mejora tras la intervención terapéutica. Sin embargo la BN tiende a evolucionar crónicamente, cuando los estudios son a largo plazo, y la tasa de recuperación es más baja que en los efectuados a corto plazo. Inicialmente la respuesta tiende a ser buena con porcentajes de recuperación del 46-87% en el año que sigue al tratamiento. En los estudios a medio plazo los índices de recuperación descienden al 33-61%, manteniéndose a largo plazo en cifras parecidas 31-70% con buena evolución. Sin embargo algunos estudios señalan que en el 80% de los pacientes pueden persistir problemas sobre todo de ajuste social. Esto podría interpretarse como si hubiera un grupo de sujetos con buena respuesta inicial y que después van recayendo con disminución paulatina de sujetos recuperados a medida que pasa el tiempo.

Sin embargo la realidad es más compleja y refleja que existen pacientes que pasan del grupo de evolución favorable al de desfavorable a lo largo del tiempo y viceversa. La mayor parte de las recaídas tiene lugar dentro de los seis meses que siguen a la finalización del tratamiento. Para algunos autores otros periodos críticos serían entre la octava y la decimoctava semana tras el final del tratamiento, y entre el noveno y el decimosegundo mes. Esto ha llevado a la definición del punto de rareza (*point of rarity*) es decir el momento en el que el riesgo de recaída es menor, lo que hace posible determinar que duración del tratamiento tras la desaparición de los síntomas sería sinónimo de una mayor efectividad. Este punto ha sido situado en torno a los 6-9 meses, por lo que parece ser ésta la duración óptima del tratamiento de mantenimiento para los pacientes que responden positivamente. Serían factores de mal pronóstico, la severidad de atracones y vómitos, antecedentes de AN, actitudes distorsionadas en relación con el peso y la comida, inestabilidad en el peso, comorbilidad del trastorno

afectivo con episodios depresivos e intentos autolíticos y trastorno de personalidad borderline, baja autoestima, perfeccionismo, impulsividad, alexitimia, ambiente familiar disfuncional, baja adaptación social y pobre apoyo ambiental, con evidencias conflictivas. En cuanto al riesgo de recaídas, antes del tratamiento, está favorecido por la existencia de síntomas bulímicos severos y después de recibir tratamiento por la frecuencia de los vómitos y la desconfianza interpersonal. La persistencia de un nivel residual de trastornos actitudinales relacionados con la figura corporal y el peso y el consumo de tóxicos se asocian directamente al riesgo de recaídas. Los pacientes que terminan el tratamiento sin síntomas tienen una tasa de recaídas en torno al 20%, cifra que se eleva al 60% en casos de remisión incompleta (Vaz Leal, 2006).

La BN conlleva importantes tasas de morbilidad y mortalidad. Los estudios en dos etapas consolidan la impresión de estabilidad en el curso natural de la BN. Un estudio encuentra una alta estabilidad de la categoría diagnóstica en un estudio de seguimiento de 12 a 18 meses después. En un segundo seguimiento de 2 a 3 años después de la primera evaluación, 3 de los 5 pacientes originales fueron todavía diagnosticados como BN, y hubo pocos cambios en los pacientes con el síndrome completo BN o en los que tenían un síndrome parcial entre el primer y el segundo seguimientos (King, 1989; 1991). Otro estudio observa un incremento en los índices de prevalencia de vida para BN de 0,8% en las adolescentes a 2,8% en jóvenes adultas (Lewinsohn et al., 2000). Sin embargo otro estudio con una amplia muestra de mujeres adolescentes, informa de un índice de media del punto de prevalencia para el síndrome parcial de BN en adolescentes de 2,1% y del punto de prevalencia en jóvenes adultas de 1,9% (Patton et al., 2003). Un seguimiento de 30 mujeres con BN que amplió su duración de 35 a 42 meses encontró bajos índices de recuperación y altas tasas de cronicidad, recaídas, recurrencias y morbilidad psicosocial, casi un tercio de los pacientes permanecía clasificado en el episodio 3 años después de haber entrado en el estudio. La probabilidad acumulada de recaídas fue del 63%, 78 semanas después de la recuperación. El 50% de los pacientes que se recuperó del primer episodio, recayó en otro episodio (Keller et al., 1992). En una revisión de 88 estudios, se informa que en la presentación de BN, de 5 a 10 años de seguimiento, aproximadamente el 50 % de las mujeres inicialmente diagnosticadas de BN, tuvieron una recuperación completa, mientras que el 20 % continuaban cumpliendo criterios para BN. Aproximadamente el

30% de las mujeres experimentaban recaídas en sus síntomas bulímicos. Sin embargo el riesgo de recaída parecía disminuir a los 4 años después de su presentación. Se identificaron consecuentemente pocos factores pronósticos, pero rasgos de personalidad como la impulsividad pudieron contribuir a unos malos resultados. La participación en el estudio se asoció con una mejoría en los resultados para un periodo de seguimiento de menos de 5 años. Comparando los estudios de seguimiento con tratamiento con los estudios de seguimiento ordinario, resultó que hubo unas tasas de remisión a corto plazo de 6 meses (31%) y después de un intervalo de seguimiento de 5 años (48%). Estos resultados representan más altas tasas de remisión en los estudios de resultados de mujeres en tratamiento que en los estudios normales de seguimiento en mujeres. La tasa mortalidad cruda para todas las causas de muerte en sujetos con BN en esos estudios fue del 0,3% (siete muertes entre 2194 sujetos). Sin embargo, los autores informaron que las tasas de verificación eran bajas y los periodos de seguimiento cortos lo que probablemente daba lugar a un subestimación (Keel y Mitchell, 1997)

Una revisión de estudios de seguimiento más recientemente publicados entre 1997 y 2002 concluye, que a largo plazo la BN está asociada con un grado considerable de recaídas y cronificación. Los cambios diagnósticos a AN o trastorno por atracón son bajos. La mortalidad en BN es considerablemente mas baja que en AN. El ajuste social y sexual está aparentemente normalizado en bastantes pocas mujeres con BN. Un amplio grupo de pacientes con BN, sin embargo se cronifican y sufren intensos síntomas bulímicos y deficiencias sociales y sexuales. En cuanto a las tasas de mortalidad bruta oscilan entre 0% y 3,1% después de periodos variables de seguimiento desde 2 a 11,5 años (Quadflieg y Fitcher, 2003). Otra revisión que abarcaba un total de 1383 pacientes, con una media de seguimiento de 31 meses, informaba de que la edad de comienzo oscilaba entre 14 y 22 años, los pacientes eran predominantemente ambulatorios tratados con psicoterapia y tratamiento psicofarmacológico en 6 estudios y tratamiento psicofarmacológico sólo, en 2 estudios. Las tasas de recuperación fueron del 47,5% (22%-66%), las de mejoría del 26% (0%-67%), las de cronificación del 26% (0%-43%). Comparando los estudios de seguimiento con tratamiento con los estudios de seguimiento ordinario, resultó que hubo unas tasas altas de recuperación a corto plazo de 6 a 12 meses (53% o 48%), y después de un intervalo de seguimiento de 5 años (54%). Las tasas de mortalidad cruda ascendían a 0,7% (en un rango de 0%-6%).

Estas cifras indican predominantemente que las muertes se produjeron durante el seguimiento, habiendo menos información sobre si la mortalidad pueda ser atribuible directamente a BN (Steinhausen, 2008). Otro estudio informaba de que la presencia de BN en la adolescencia temprana se asociaba con un aumento de 9 veces el riesgo para BN en la adolescencia tardía, y de 20 veces en la edad adulta. La presencia de BN en la adolescencia tardía se asociaba con un aumento de 32 veces el riesgo de BN en la edad adulta. (Kotler et al. 2001)

En general y de acuerdo con estudios recientes el índice promedio de recuperación en adultos con BN es del 48%, aunque otros estudios exceden mucho de esa cifra, llegando al 58% en estudios de seguimiento a 4 años incluyendo casos subumbrales. En un estudio, un elevado índice de recuperación fue mantenido constante después de 12 años, con un 70% no mostrando un TCA importante y pocas transiciones a AN y trastorno por atracón (Fitcher y Quadflieg, 2004). Sin embargo en otro estudio ya citado anteriormente de 88 pacientes con el diagnóstico inicial de AN, 32 desarrollaron BN; y a la inversa, en otro estudio de 350 individuos con BN, 93 desarrollaron AN. Para la mayoría de los afectados la transición de uno a otro trastorno se produce a los 5 años de la enfermedad. Un bajo nivel de autodirección fue asociado con cambio en ambos sentidos. Un elevado nivel de críticas paternas se asoció con cambios de AN a BN, mientras que abuso/dependencia al alcohol y bajo nivel de búsqueda de sensaciones se asociaron con cambio de BN a AN (Tozzi et al., 2005). Una alta inestabilidad sobre los TCA fue además observada dentro de un seguimiento a 30 meses de pacientes adultos con un tercio de los pacientes permaneciendo en su diagnóstico original. Aunque la categoría que abarca los TCA, fue relativamente estable, hay un considerable flujo diagnóstico dentro de los TCA, y unos índices de remisión globalmente bajos (Milos et al., 2005).

En contraste con la AN, no hay una asociación fuerte entre recuperación y seguimiento en BN (Steinhausen, 2008). Una recuperación no estable puede ser esperable para los primeros 5 ó 6 años después de la entrada en el estudio, en el curso a largo plazo de la BN. Parece que después de aproximadamente 10 años, una proporción de entre dos tercios y tres cuartos de mujeres con BN, muestran al menos una recuperación parcial (Quadflieg y Fitcher 2003). En la actualidad, los índices de recaída y cronicidad están todavía lejos de ser concluyentes. El índice estimado de recaídas del

30% para BN en un periodo de tiempo de 6 meses a 6 años (Keel y Mitchell, 1997) y el promedio de progresión al estado de enfermedad crónica del 26% (Steinhausen, 2008), no permiten la diferenciación entre casos crónicos, con no remisión en un punto del periodo de seguimiento y casos mostrando una recaída en la evaluación en el periodo de seguimiento. Además la amplia variabilidad en los hallazgos, impide cualquier conclusión definitiva, como la asociación de duración del seguimiento y peor pronóstico (Steinhausen, 2008).

En cuanto a la mortalidad, los estudios concluyen que la asociada con BN es considerablemente más baja que la asociada con AN, pero que ha sido menos examinada. En este sentido en una reciente revisión se informa de una tasa de mortalidad cruda de un 0,32% para BN, frente a una tasa de un 5% para la AN, mostrando claramente que la BN es menos letal que la AN (Steinhausen, y Weber, 2009). Un meta-análisis que incluía 43 estudios de seguimiento de cohortes con BN daba unos índices de mortalidad estandarizada (SMR) de 1,6 (95% CI: 0,8-2,7) para BN (Hoek, 2006). En cuanto a la transición entre diagnósticos dentro de los TCA, recientes estudios indican bajas frecuencias de cambios hacia la AN, entre el 0,6% y 14,1% en variadas duraciones de seguimiento. Probablemente en la diversidad de resultados influya la pérdida de precisión diagnóstica y que las normas jerárquicas diagnósticas antes del DSM-IV pueden haber conducido a una sobrestimación de las cifras. (Steinhausen, 2008). En una muestra de 192 mujeres con un diagnóstico actual de TCA con criterios DSM-IV, 55 con AN, 108 con BN, y 29 con TCANE fueron evaluadas tres veces a lo largo de 30 meses. Aunque la categoría que abarca los TCA permaneció estable, la estabilidad de los tres específicos diagnósticos TCA fue baja, con justo un tercio de las participantes manteniendo su diagnóstico original. Esto fue debido en parte a la remisión, ya que la tasa de remisión fue baja en todos los tres diagnósticos. Hay un considerable flujo diagnóstico dentro de los TCA pero unas bajas tasas de remisión total. Esto sugiere que puede ser común que aspectos causales psicológicos y biológicos sostengan la psicopatología manteniendo así el proceso. La figura 8 muestra la evolución diagnóstica a lo largo de los 30 meses de seguimiento y como la AN se comportó como el diagnóstico más estable. Este estudio viene limitado porque los pacientes estaban bajo tratamiento, el TCANE está infrarepresentado, y la duración del seguimiento de 30 meses se consideró relativamente corta (Milos et al., 2005).

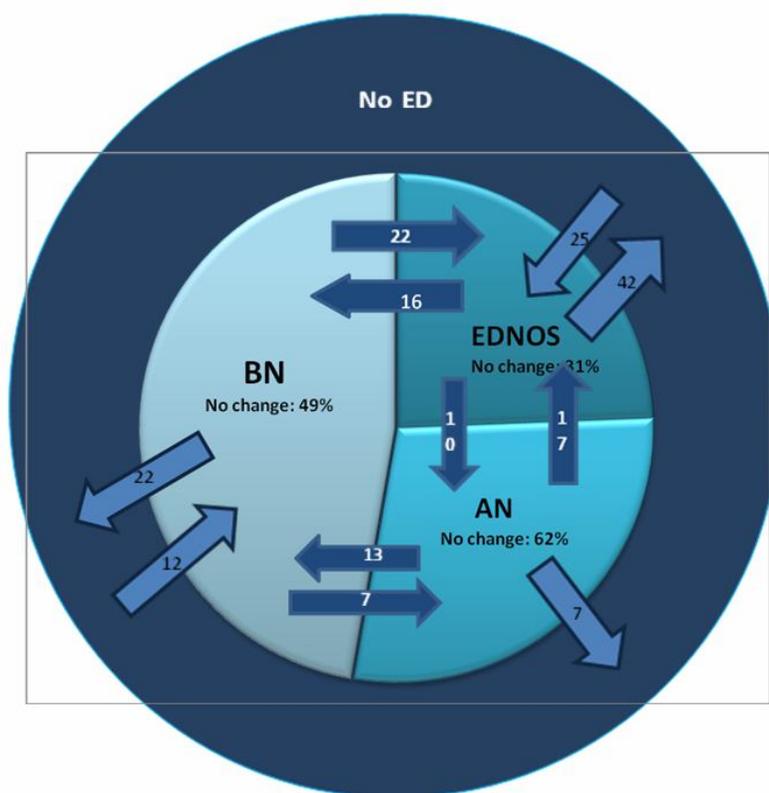


Figura 8. Transición entre diagnósticos TCA, DSM-IV (tomado de Milos et al., 2005)

Sin embargo en un estudio, la proporción de individuos con BN que eventualmente desarrollan AN tipo compulsivo/purgativa fue de un 27%, más alta que en índices anteriores (0%-4%), como además la proporción de individuos con AN tipo restrictivo que desarrollaron BN fue del 36%, ello sugería un elevado riesgo de cambio para AN y BN, aunque con una tendencia en el curso clínico a la estabilización a los 5 años de la enfermedad (Tozzi et al., 2005). Los cambios a TCANE, parecen arrojar cifras más altas del 1,6% al 26% en distintos estudios y dependiendo de la duración del seguimiento, que pueden reflejar los casos crónicos de TCA (Quadflieg N y Fitcher 2003). En una muestra de setenta mujeres con BN, un estudio encuentra que las pacientes que padecieron AN con anterioridad a BN conservaban algunos rasgos de su pasada condición: más bajo peso corporal, más alto perfeccionismo y dependencia de recompensa. Tenían además síntomas más graves, una más larga evolución y peor respuesta al tratamiento. Una historia de AN restrictiva, fue asociada con mayor edad,

más larga evolución, más alta impulsividad y mayor tendencia al uso de “diet pills” y diuréticos. Una historia de AN compulsivo/purgativa fue asociada con vómitos más graves, más baja insatisfacción corporal y menos síntomas depresivos así como mejor resultado (Vaz-Leal, et al., 2010).

En cuanto a otros trastornos psiquiátricos asociados, una revisión da las siguientes cifras, el 25% de los pacientes (en un rango del 9%-37%) tenían un trastorno afectivo, un 5% (rango entre 2%-18%) un trastorno neurótico/trastorno por ansiedad, un 0,7% (rango entre 3%-5%) un trastorno de personalidad, y un 10% (rango entre 2%-26%) un trastorno por abuso de sustancias (Steinhausen, 2008).

Hay poca evidencia del impacto del status socioeconómico o la clase social en los resultados de la BN, unos estudios confirman su papel predictor y otros lo rechazan. Mientras pocos estudios encuentran una significativa correlación entre mejores resultados y alta clase social, otros estudios no replican esos hallazgos. En la actualidad no se han establecido tendencias concluyentes (Vaz, 1998). Resultados sociales mejores tienden a combinar con recuperación y mejora en los resultados TCA. Los pacientes con BN tienden a una mejor función en términos de su ajuste social mejor que en su relación personal y sexual. Por otra parte en una reciente revisión, ajuste social positivo, relaciones sociales estrechas y status socioeconómico alto, fueron identificados como factores pronósticos positivos, y alto nivel de estrés psicosocial y bajo estatus laboral fueron considerados negativos (Steinhausen y Weber, 2009).

El cuadro global del pronóstico en la BN es cada vez menos claro que en la AN. Algunos estudios indican una función favorable de algunos factores pronósticos como la más joven edad de comienzo, una corta duración de la enfermedad antes del tratamiento, la intensidad del trastorno, o una historia de abuso de alcohol, son claramente superados por un parecido o cada vez mas alto número de estudios con hallazgos no significativos. Los síntomas de personalidad borderline, destacan claramente entre factores desfavorables, porque estos hallazgos, han sido reproducidos en varios estudios. Los trastornos psiquiátricos comórbidos, como la depresión, los trastornos por ansiedad, o el abuso de alcohol tienen además un efecto negativo en los resultados. Lo mismo puede decirse para la baja autoestima, mientras que los hallazgos en impulsividad son ambiguos (Steinhausen, 2008).

El tratamiento de la BN es bastante eficaz a corto plazo, mientras que a largo plazo los resultados muestran un similar aunque ligeramente mejor resultado que en AN. Con respecto al tipo de intervención, Hubio un claro gradiente de efecto sobre la recuperación en 10 series de pacientes, con el rango mas alto para la psicoterapia, seguida del tratamiento médico y de la terapia de conducta, en cambio el gradiente de efecto para la mejoría fue mas alto con la terapia de conducta, seguido del tratamiento médico y la psicoterapia, el efecto del tipo de tratamiento en la cronicidad fue débil, aunque mas alto en la terapia de conducta que en la psicoterapia no conductista. La transición diagnóstica fue mas frecuente con la terapia de conducta, menos con el tratamiento médico y nula con la psicoterapia. En una reciente revisión de 27 estudios, cerca del 45% de los pacientes muestran una recuperación completa, mientras el 27% mejoran considerablemente, y casi el 23% tiene un curso crónico prolongado. Los datos sugieren un curso curvilíneo con altos índices de recuperación entre los 4 y los 9 años de seguimiento y al contrario elevados índices de mejoría y cronicidad, antes de los 4 años y después de los 10 años de seguimiento. Un considerable número de entrecruzamientos diagnósticos fue visto en pacientes en seguimientos prolongados >10 años. Desgraciadamente los índices de recaída y cronicidad son todavía considerables. Sin embargo el índice de mortalidad es bajo y la AN es ciertamente el más peligroso y mortal de los TCA. Es difícil identificar con precisión el significado de los índices de entrecruzamiento diagnóstico que oscilan en un rango entre el 10% y el 32% (término medio 22,5% en 23 estudios de seguimiento) dependiendo de los criterios pronósticos, obviamente el mas comun es el TCANE seguido de la AN, siendo el menos frecuente el más recientemente introducido TA (Trastorno por atracón) y los altos índices de TCANE podrían explicar una amplia proporción de cursos crónicos. El ajuste social y la calidad de las relaciones personales se normalizan en la mayor parte de los pacientes afectados. Sin embargo hay un substancial número de mujeres que sufren no solo de persistentes síntomas bulímicos, sino de deficiencias sociales y más notablemente sexuales (Steinhausen, 2008, Steinhausen y Weber, 2009).

1. 4 2 4 Patogénesis de la BN

Hay indudablemente una predisposición genética y una gama de factores de riesgo medioambientales y hay alguna información con respecto a la identidad y la relativa importancia de esas contribuciones. Sin embargo, virtualmente, nada se conoce acerca del proceso causal individual involucrado, o acerca de cómo ellos interactúan y varían a lo largo de la evolución y mantenimiento del trastorno. En la BN se han identificado factores psicológicos, biológicos, genéticos, familiares y socioculturales. Algunos factores son comunes a la AN (Tabla 12) y en general se considera que pueden actuar como predisponentes para la aparición del trastorno (Tabla 13). El DSM-IV reconoce que en algunos individuos la alteración del ánimo precede claramente el inicio de BN (American Psychiatric Association, 1994). Los trastornos de ansiedad preceden al inicio de la BN en la mitad de los casos (Bulik et al., 1997), en un considerable número de casos, el trastorno es precedido por un periodo de dieta, o de un fracasado intento de dieta (Russell, 1979; Mitchell, et al., 1985, 1986; Fairburn, 1991; Kendler et al., 1991; Schmidt et al., 1992) y ente un cuarto y un tercio de los casos presentan previamente AN antes de desarrollar BN (Fairburn y Cooper, 1984).

Tabla12. Principales factores de riesgo de AN y BN (Fairburn y Harrison 2003).

<p><i>Factores generales</i></p> <p>Sexo femenino</p> <p>Adolescencia o inicio de la edad adulta</p> <p>Vivir en una sociedad occidental</p>
<p><i>Factores específicos-individuales</i></p> <p>Historia familiar</p> <p>TCA de algún tipo</p> <p>Depresión</p> <p>Abuso de sustancias, especialmente alcoholismo (BN)</p> <p>Obesidad (BN)</p> <p>Experiencias premórbidas</p> <p>Crianza negativa (bajo contacto, elevadas expectativas, discordia entre los padres)</p> <p>Abuso sexual</p> <p>Dieta en la familia</p> <p>Comentarios críticos acerca de la ingesta, la figura o el peso desde la familia o los demás.</p> <p>Presión ocupacional o recreativa para ser delgado</p> <p>Características premórbidas</p> <p>Baja autoestima</p> <p>Perfeccionismo (AN y en menor grado BN)</p> <p>Ansiedad y Trastornos de ansiedad</p> <p>Obesidad (BN)</p> <p>Menarquia temprana (BN)</p>

Tabla 13. Factores predisponentes para BN (Hay, 2007)

<p>Socioculturales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sexo femenino • Sociedad occidental (contexto occidentalizado) • Emigrantes de países en vías de desarrollo • Residir en áreas urbanas
<p>Biológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar de un TCA • Ser obeso y con historia familiar de obesidad • Historia familiar de trastorno afectivo y trastorno por abuso de sustancias • Menarquia temprana (controlling for body weight)
<p>Psicológicos y sociales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estar a dieta y tener familiares a dieta • Obesidad infantil y comentarios críticos acerca del peso • Personalidad con rasgos de perfeccionismo y baja autoestima • Profesiones de riesgo (por ejemplo ballet, deportes con práctica intensiva) • Factores de riesgo psicológicos inespecíficos (por ejemplo abuso en la infancia)* <ul style="list-style-type: none"> * Riesgo aumentado para TCA y otros trastornos como la depresión

1. 4 2 5 Genética

Los TCA son enfermedades genéticamente complejas que pueden depender de varios loci de susceptibilidad con una contribución mayor o menor de factores ambientales. En los estudios familiares se ha encontrado una tasa mayor de TCA en los familiares de primer grado de pacientes con AN y BN. En el caso de la AN también se ha encontrado un mayor riesgo de padecer la enfermedad entre los familiares de segundo grado, y la vía de transmisión puede tener lugar tanto por vía materna como por vía paterna. Además en la mayoría de las familias, un gran número de individuos no expresan el fenotipo, siendo relativamente frecuente el que aparezcan afectados familiares de

segundo y tercer grado sin que lo estén los de primer grado. Generalmente la expresión del fenotipo se da con más frecuencia en la mujer y en los miembros de la familia de la misma generación, siendo las hermanas el familiar más comúnmente afectado (García-Camba E, 2006). Los familiares de probandos con AN y BN tienen un riesgo aumentado de formas clínicas subumbrales de un TCA, Trastorno Depresivo Mayor y Trastorno Obsesivo Compulsivo. También tienen el riesgo aumentado para otros Trastornos de Ansiedad siendo en este caso poco conocido el modo de transmisión familiar. Sin embargo la agregación familiar del Trastorno Depresivo Mayor y el Trastorno Obsesivo Compulsivo parece ser independiente de la de la AN y la BN (Lilenfeld et al., 1998). En un estudio se encontró que el riesgo de abuso y dependencia de sustancias fue elevado entre los familiares de probandos con BN, comparados con los familiares de probandos con AN, y la agregación familiar también pareció ser independiente de la de la BN. Es decir que la prevalencia del abuso de sustancias está aumentada especialmente en los parientes de los probandos bulímicos, pero no parece ser que haya transmisión cruzada (Kaye et al., 1996; Lilenfeld et al., 1998). El riesgo de personalidad obsesivo compulsiva fue elevado solo en los familiares de probandos con AN y pareció existir evidencia de que estos dos trastornos pueden tener factores de riesgo familiares compartidos. Parece que puede existir una vulnerabilidad familiar común para AN y BN. El Trastorno Depresivo Mayor, el Trastorno Obsesivo Compulsivo y la dependencia de sustancias no comparten probablemente una causa común con los TCA, sin embargo los rasgos obsesivos de personalidad pueden ser un factor de riesgo familiar específico para AN (Lilenfeld et al., 1998).

Parece ser que la transmisión cruzada entre la AN, la BN y el TCANE, sugiere una responsabilidad familiar compartida. Strober et al. (2000), encuentran que el riesgo específico por edad para presentar AN en familias de probandos con AN fue 11,4 veces superior al de familiares de sujetos control y en el caso de la BN fue 3,7 veces superior. Solo se encontraron sujetos afectados entre familiares del sexo femenino, y estos resultados son consistentes con la desproporción sex ratio en todas las muestras estudiadas. También en este estudio, se demostró una tendencia a la agregación familiar, aunque de menor magnitud, para los fenotipos parciales de AN y BN de 5,2 y 2,6 veces más, respectivamente, para los familiares de probandos afectados con respecto a los controles. La AN y la BN parecen compartir factores etiológicos familiares comunes.

Ésto refleja una prevalencia cruzada significativamente alta de ambos trastornos entre familiares de los dos grupos de probandos afectados. El riesgo corregido por edad para la BN, fue 3,5 veces superior entre los familiares de probandos con AN, que entre los familiares de probandos control, mientras que el riesgo de AN fue de 12,1 veces más alto entre los familiares de probandos con BN (Strober et al., 2000).

En ausencia de estudios de adopción, han sido usados estudios con gemelos, para establecer la contribución genética a la familiaridad de los TCA. Muestras clínicas muestran una concordancia para la AN de alrededor del 55% en gemelos monocigóticos y del 5 % en gemelos dicigóticos y para la BN de 35% y 30% respectivamente. (García-Camba, 2006). En general en la BN, las diferencias en cuanto a concordancia entre los tipos de gemelos mono y dicigóticos son menos marcadas, lo que sugeriría menor relevancia de los factores genéticos que en la AN. En el estudio de Kendler et al. (1991) en Virginia, se encuentra una concordancia del 22,9% en gemelas monocigóticas con diagnóstico estricto de BN, y del 8,7% en dicigóticas.

La predisposición para desarrollar BN está influida por factores tanto genéticos como ambientales, y esta influencia se ejerce tanto en el desarrollo de BN con criterios estrictos, como en los síndromes incompletos o leves, existiendo una continuidad entre los síndromes completos y parciales de los TCA. Como la mayoría de los hallazgos sugerían una significativa heredabilidad para AN pero no para BN, un estudio que estimaba que más del 80% de la varianza en la responsabilidad de la BN era genética, (la heredabilidad estimada de vulnerabilidad latente para BN definida ampliamente fue del 83%) suscito un marcado interés (Bulik et al., 1998) Esta estimación era mucho más alta que la esperada por los hallazgos anteriores. En efecto estos hallazgos podrían hacer de la BN uno de los mas heredables de todos los complejos fenotípicos. Sin embargo hay todavía incertidumbre sobre el tamaño de la contribución genética a la BN y a la AN con la existencia de distintos estudios con diferentes puntos de estimación y amplios intervalos de confianza, y lo mismo puede decirse de la contribución específica e individual y compartida de factores medioambientales. (Fairburn et al., 1999; Bulik, 2000). En otro estudio, los resultados indicaban que las influencias genéticas aditivas y las medioambientales no compartidas, explicaban mejor la varianza en la responsabilidad de la BN, con alrededor del 60% de la varianza explicada por factores genéticos y para los factores ambientales compartidos un grado similar de varianza del

59%, de manera que la responsabilidad de las conductas y actitudes alimentarias características, quedaban mejor explicadas por ambos factores genéticos y ambientales, con un solo fenotipo latente, con una heredabilidad estimada del 60% (Wade et al., 1999). El insuficiente poder de detección de los efectos medioambientales compartidos, y el establecimiento de criterios diagnósticos amplios para los gemelos “afectados” disponibles para el análisis, han afectado la interpretación de los datos (Fairburn y Harrison 2003).

En general, los factores genéticos específicos parecen más importantes en la AN que en la BN, en la que es muy poco probable que intervenga una sólo anomalía genética existiendo más bien una predisposición más amplia que se extendería, también al riesgo de desarrollar trastornos afectivos, abuso de sustancias y obesidad. En un estudio (Wade et al., 2004), se ha encontrado en una muestra de mujeres, asociaciones significativas entre BN y elevado IMC, neuroticismo, búsqueda de novedades y psicopatología a lo largo de la vida; sus resultados sugieren la presencia de otros factores de riesgo compartidos familiares y no familiares entre BN, Trastorno por Ansiedad Generalizada, neuroticismo, abuso de sustancias, búsqueda de novedades, Depresión Mayor y Trastorno de Pánico. En este mismo estudio, los factores de riesgo compartidos entre BN y Trastorno por Ansiedad Generalizada, y entre BN y búsqueda de novedades, se presentaron solo en hombres. Las evidencias halladas apoyaron la existencia de una responsabilidad familiar ligada al sexo con respecto a BN y Trastorno por Ansiedad Generalizada, y BN y búsqueda de novedades (Wade et al., 2004). Los análisis de ligamento han proporcionado evidencias de locus de susceptibilidad para BN en el cromosoma 10p. (Bulik et al., 2003). Además numerosos genes candidatos han sido estudiados por su papel en la predisposición para este trastorno (Slof-Op't Landt et al., 2005).

Los estudios biológicos en curso sugieren alteraciones fundamentales en la función serotoninérgica en individuos con BN. Para la BN se han realizado varios estudios de asociación alguno de los cuales examina el efecto rasgo, si bien algunos estudios no han encontrado asociación con polimorfismos en los genes de los receptores 5-HT_{2C} y 5-HT_{2A}. Un estudio asocia el alelo “G” del receptor 5-HT_{2A} con la propensión a los síntomas bulímicos, el trastorno límite de la personalidad y la impulsividad generalizada. Otro estudio que examina el gen transportador de la 5-HT

(región promotora 5-HTTLPR) indica que la variación del alelo corto concede un riesgo 7 veces mayor para la BN. El alelo corto (s) de 5-HTTLPR ha sido relacionado con una transcripción reducida de la proteína transportadora de la 5-HT, disminución de la recaptación de 5-HT en los linfoblastos y rasgos como el neuroticismo la impulsividad y la tendencia al suicidio (Steiger et al., 2004). Hay una sustancial variabilidad en los factores genéticos aditivos y la contribución de los factores medioambientales a los síntomas específicos de la BN, aunque los vómitos autoinducidos están fuertemente influenciados por factores genéticos aditivos, mientras que otros síntomas tienen menos heredabilidad incluyendo la influencia del peso en la autoevaluación (Mazzeo et al., 2009).

1. 4 2 6 Neurobiología

El mayor conocimiento o comprensión de la etiología de la BN y de otras alteraciones que contribuyen al desarrollo de respuestas inapropiadas a los indicios de saciedad podrá incluir más probablemente los principales efectos de ambos factores biológicos y ambientales así como sus interacciones y correlaciones (Walsh y Devlin 1998).

A pesar de que en la BN se han descrito algunos marcadores biológicos, no se han identificado factores etiológicos concretos. Los hallazgos no son concluyentes y a ello contribuye la frecuente asociación de BN con alteraciones metabólicas y del equilibrio electrolítico debidas a patrones anómalos de ingesta, y también la asociación con otros trastornos psiquiátricos, como los trastornos afectivos, ansiosos o de personalidad que podrían alterar los sistemas neuroendocrinos y de neurotransmisión e influir de este modo en los hallazgos.

El sistema serotoninérgico y el noradrenérgico están implicados en la regulación del apetito. La 5-HT tiende a inhibirlo, mientras que la NA (Noradrenalina) tiende a estimularlo. Además la DA (Dopamina) influye en la satisfacción que produce la ingesta, característicamente alterada en la BN. La activación de algunos receptores 5-HT (se han estudiado más de 14), se asocia a una disminución de la ingesta, en particular de los hidratos de carbono, y su bloqueo el efecto opuesto.

Uno de los subtipos de receptores más relevantes involucrados en la patofisiología de la BN es el 5-HT-2A (Wöckel et al., 2009). Este receptor puede

contribuir a los trastornos afectivos de la alimentación y del control de impulsos, y en las pacientes recuperadas de la BN hay una reducción de la unión a este receptor en el cortex orbito frontal medial, se produciría una regulación a la baja en respuesta a un aumento de la transmisión serotoninérgica tras la recuperación, lo que implicaría una vulnerabilidad previa (Kaye et al., 2001). Otros hallazgos informan de un incremento de la unión al receptor 5-HT_{1A} en varias áreas corticales, (cortex cingulado posterior, prefrontal medial, y giro angular) en pacientes con BN durante el estado de atracón impulsivo (Tiihonen J et al., 2004). También el receptor 5-HT_{2C} ha sido implicado en los trastornos afectivos y los TCA (Kimura et al., 2009), sus agonistas incrementan las conductas de ansiedad e inducen hipofagia, la fluoxetina probablemente el más anoréxico de los ISRS, indicado en la BN, es también el único ISRS con una actividad agonista directa 5-HT_{2C}, además de sus propiedades bloqueantes de la recaptación de 5-HT. En la BN la mayoría de las investigaciones apoyan la existencia de una hipofunción serotoninérgica, con reducción de la actividad 5-HT, disminución de metabolitos 5-HT en LCR y reducción de la unión de paroxetina a las plaquetas y respuesta aplanada de la prolactina a la m-CCp (clorofenilpiperazina) (Jimerson et al., 1997; Steiger et al 2001; 2004).

Los atracones podrían ser una consecuencia de la disforia y de la falta de saciedad, creados por el déficit serotoninérgico secundario a los cambios nutricionales por la restricción calórica mantenida y por los propios atracones. Otra propuesta sería la existencia de una alteración serotoninérgica previa, que supondría una predisposición para la BN. Una hipótesis interesante propone que las conductas de purga y los atracones sean consecuencia del trastorno del control de impulsos propio de la enfermedad, y por la comorbilidad con conductas impulsivas y el trastorno límite de la personalidad. Así se ha relacionado la hipofunción 5-HT en la BN con las puntuaciones obtenidas por los pacientes en las distintas escalas de impulsividad, con la presencia de conductas bulímicas y otras conductas impulsivas (autolesiones) y la presencia de rasgos límites de la personalidad (Paul et al., 2002).

En el LCR de pacientes bulímicos se han hallado niveles disminuidos de 5-HIAA, que son más acusados cuanto mayor es la frecuencia de los atracones, de modo que la sintomatología más grave, se acompañaría de una hipofunción serotoninérgica más acusada (Jimerson et al., 1992). La recaptación de 5-HT en las plaquetas puede estar

aumentada en las pacientes bulímicas con respecto a los controles, este dato no ha sido replicado en suficientes estudios (Steiger et al 2001).

Sin embargo los trabajos acerca de la respuesta del Ca^{++} intraplaquetario inducida por la estimulación de receptores 5-HT₂, sugiere la posible alteración de estos receptores en la BN. Estos datos serían acordes con datos previos que habían observado un aumento de la agregación plaquetaria mediada por receptores 5-HT₂ y con los hallazgos que sugieren la existencia de un aumento de la sensibilidad de los receptores 5-HT₂ en las vías hipotálamo-pituitarias. La similitud encontrada en BN y depresión con respecto al aumento en la movilización del calcio, podría justificar la utilización de antidepresivos en la BN, dada su capacidad para reducir el aumento de receptores 5-HT₂. La liberación de Ca^{++} inducida por la 5-HT en las plaquetas, mediada por receptores 5-HT₂, se halla disminuida en pacientes con BN tendiendo a normalizarse durante el tratamiento de los pacientes hospitalizados. Esta normalización no está relacionada con el peso o el IMC. Los antidepresivos combinados con terapia cognitivo conductual, tuvieron un impacto significativo con respecto a la normalización en la respuesta del Ca^{++} . Esto apoya la hipótesis de que la disminución de la función serotoninérgica está implicada en la fisiopatología de la BN a través de todavía desconocidos mecanismos, segmentos o modalidades del receptor 5-HT_{2A}, cuya activación interviene en la señalización de las vías involucradas (Wöckel et al., 2009). La actividad de la MAO plaquetaria, como marcador periférico de la actividad serotoninérgica, esta disminuida en la BN. Esta disminución reflejo de la hipofunción serotoninérgica sería mayor en los pacientes con mayor intensidad de los síntomas bulímicos (más frecuencia de atracones y conductas impulsivas) (Carrasco et al., 2000; Podar et al., 2007).

La disminución de la actividad serotoninérgica, también se manifiesta a nivel neuroendocrino, por aplanamiento en la secreción de prolactina tras la administración de agonistas y precursores serotoninérgicos (L-triptófano, m-clorfenilpiperazina(m-CPP), fenfluramina, 5-hidroxitriptófano) que implicaría una disfunción serotoninérgica tanto pre como postsináptica. Incluso el aplanamiento en la respuesta de prolactina a la estimulación con fenfluramina es mayor, cuanto más frecuentes son los atracones. Esta respuesta se normaliza al remitir la enfermedad, lo que iría en contra de la existencia de

una disfunción serotoninérgica previa al trastorno y responsable de la predisposición individual al trastorno.

Se ha utilizado el test de depleción de triptófano para provocar un déficit serotoninérgico de forma aguda y transitoria. En esta situación las pacientes con bulimia aumentan la ingesta y sufren cambios en su afectividad, como irritabilidad y labilidad del humor; se han observado además, síntomas depresivos, preocupación por la comida y por la imagen corporal y miedo a perder el control sobre la alimentación. En otro estudio también con pacientes con AN, las pacientes bulímicas presentan una reacción más disfórica que las pacientes con AN, lo que apoya una mayor disfunción serotoninérgica en este subgrupo. Estos resultados sugieren una disfunción serotoninérgica central (Smith et al., 1999; Bruce et al., 2009).

Por otro lado el efecto positivo de los fármacos con mecanismo de acción serotoninérgico (antidepresivos tricíclicos, ISRS) en el tratamiento de la BN es un argumento a favor de la hipótesis hiposerotoninérgica. Los ISRS actúan regulando la sensación de saciedad, estabilizan las funciones del humor responsables muchas veces del atracón y controlan la impulsividad. Aunque no se pudo evidenciar un efecto diferencial con respecto a eficacia y tolerabilidad entre distintos tipos de antidepresivos (Bacaltchuk y Hay 2003; Wöckel et al., 2009).

Puede concluirse que tanto los hallazgos biológicos acerca de la actividad serotoninérgica, así como parte de la sintomatología bulímica (labilidad, irritabilidad, impulsividad, ánimo deprimido, alteración de la imagen corporal y miedo a perder el control sobre la comida), sugieren una hipofunción serotoninérgica.

La administración de NA en el hipotálamo potencia la ingesta de alimentos, y esta potenciación está mediada por los receptores alfa-2-adrenérgicos. Esto podría sugerir que los atracones propios de las pacientes bulímicas y de las anoréxicas compulsivo-purgativas podrían ser una consecuencia de hiperactividad alfa-2-adrenérgica hipotalámica. Sin embargo la función NA podría verse afectada por otros factores presentes en la BN, como la desnutrición, la dieta intermitente, la actividad física y los trastornos del balance hidroelectrolítico, del humor y los sistemas neuroendocrinos. En general parece que la actividad NA parece estar disminuida en la BN y la AN. Eso parecen corroborar los niveles disminuidos del metabolito de la NA

3metxi-4hidroxi-fenilglicol (MHPG) medido en distintos fluidos (plasma, orina y LCR), así como del estudio de los niveles plasmáticos de NA en respuesta a distintos estímulos (ortostatismo, alimentos, ejercicio, actividad mental). Como estos parámetros parecen normalizarse con la recuperación, cuando lo hace el peso, las alteraciones en ellos probablemente derivarían de las perturbaciones dietéticas presentes en la BN. (Kaye et al., 1998).

La disfunción dopaminérgica podría explicar la alteración de la respuesta hedónica a la ingesta que caracteriza a los TCA, debido a que tanto la DA y el sistema opioide tienen un papel en este sentido. La función dopaminérgica ha sido asociada a actividad motora, recompensa y búsqueda de novedades. Si bien se ha informado de la disminución de los niveles de ácido homovalínico en el LCR en pacientes con BN en algún estudio (Jimerson et al., 1992), los hallazgos no son concluyentes (Bambilla, 2001). También en pacientes con BN sin antecedentes de AN, se observó una menor respuesta de la DA a la clonidina que no se halló en otros BN con distintos antecedentes. Es posible que una alteración de la neurotransmisión DA produzca una disminución de la satisfacción tras la ingesta y esto predisponga a los episodios bulímicos. Al parecer recientes estudios indican que puede existir una disminución de la sensibilidad de los receptores D2 postsinápticos a nivel hipotalámico y quizá una hipersecreción DA en la presinápsis (Brambilla et al., 2001). Es posible que una alteración de la expresión génica, del transportador de dopamina (DAT) y del receptor D2 (DRD2), se acompañe de una disregulación epigenética en la neurotransmisión dopaminérgica que podría estar implicada en la fisiopatología de los TCA. En recientes estudios ha sido implicado el alelo A1 del Taq1A del gen DRD2 (Nisoli et al., 2007; Frieling et al., 2009; Davis et al., 2009).

El sistema gabaérgico y el glutamatérgico han sido relacionados con la neurobiología de la impulsividad. Fármacos que modulan estos sistemas han mostrado su eficacia en el tratamiento de la BN, lo que implicaría a estos neurotransmisores en las conductas impulsivas asociadas a los TCA. El topiramato con acción potenciadora del GABA y acción antagonista del Glutamato, parece disminuir significativamente los atracones y las conductas de purga así como la psicopatología asociada a esos trastornos como la obsesión por la comida y por el peso (Hoopes et al., 2003; Hedges et al., 2003) En un reciente estudio, el topiramato a corto plazo demostró ser más efectivo que el

placebo en disminuir el número de atracones por semana, días de atracón por semana, en BN y trastorno por atracón (Arbaizar et al., 2008).

Los síntomas bulímicos parecen asociarse a una disminución de las necesidades energéticas para mantener el peso, incluso se ha informado de una menor tasa metabólica en reposo en estos pacientes y una disminución de la termogénesis inducida por la dieta. Sin embargo no hay evidencias de si esta alteración del balance energético, constituye una predisposición metabólica o es consecuencia de patrones anómalos de alimentación en pacientes con BN. También se han encontrado niveles disminuidos de hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), así como de tirotrópina (TSH), en reposo y tras estimulación, aunque las implicaciones de estos hallazgos están por determinar (Detzer et al., 1994). Sin embargo bajas concentraciones de T4 antes del tratamiento pueden predecir peores resultados en los pacientes con BN (Gendall et al., 2003).

La leptina es una hormona de 146 aminoácidos producida a partir de un precursor de 167 aminoácidos, cuya identificación ha revolucionado los conocimientos fisiológicos sobre la regulación del peso corporal. Tiene su origen en diversos tejidos, principalmente en el tejido adiposo y es secretada a la circulación sanguínea, por donde viaja hasta el cerebro y otros tejidos, causando pérdida de grasa, disminución del apetito u otras funciones, dependiendo de las células diana. Para poder realizar sus funciones la leptina debe unirse a sus receptores específicos, localizados en distintos órganos, existiendo por lo menos 6 isoformas de estos receptores. El gen humano de la leptina (gen *ob*) se encuentra en el cromosoma 7q31.3. La leptina aumenta el turnover de la 5-HT, y parece que al menos uno de los efectos reductores de peso de la leptina puede estar mediado por señalización serotoninérgica. La leptina realiza la mayoría de sus efectos metabólicos mediante la interacción con sus receptores específicos localizados en el sistema nervioso central y en tejidos periféricos. A nivel del SNC actúa sobre receptores específicos, cuya activación inhibe la ingesta (pérdida del apetito), activa el gasto energético del músculo esquelético (pérdida de grasa) y afecta a numerosos procesos metabólicos. De este modo, como señal adipocitaria (reservas energéticas internas), la leptina participa en el control a mediano/largo plazo del balance energético. La leptina atraviesa la barrera hematoencefálica y funciona como una señal aferente al ligarse al receptor hipotalámico Ob-R, desencadenando una disminución en la ingesta

calórica y el incremento en la actividad del SNS, lo que lleva al aumento del metabolismo basal y del gasto energético. Los efectos de la leptina en el hipotálamo están mediados, al menos en parte, por una disminución en la expresión y secreción del neuropéptido Y (NPY), que es el más potente agente orexígeno conocido y por un efecto antagonista sobre el receptor del mismo. Además la leptina provoca un incremento de la secreción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH), de la urocortina y de la hormona concentradora de melanocitos (MCH) que tienen un efecto de inhibición sobre la ingesta, esto es, la leptina puede estimular la acción de diversos agentes anorexígenos a la vez que antagoniza el efecto orexígeno de otros.

Los niveles de leptina se han encontrado disminuidos en la AN tanto en el plasma como en el LCR, revirtiendo las cifras con la ganancia de peso. En pacientes bulímicas los niveles de leptina son normales cuando se comparan con la población normal, correlacionándose con el IMC. En general las concentraciones de leptina circulantes no son tan bajas como en la AN (Blüher y Mantzoros 2004) aunque se ha informado de niveles reducidos en la BN (Brewerton et al., 2000; Jimerson et al., 2000). Curiosamente la secreción de leptina parece estar relacionada con la naturaleza crónica y la gravedad de la enfermedad en pacientes con BN (Monteleone et al., 2002). Algunos estudios han encontrado un índice de leptina LCR/suero reducido en las bulímicas recuperadas que no aparece en las pacientes con AN ni en los controles; este hallazgo parece interesante porque podría utilizarse como marcador biológico. Al parecer la relación leptina LCR/suero no es lineal gracias a un transportador saturable que regularía el paso de leptina a través de la barrera hematoencefálica. Es posible que las personas obesas sufran alguna anomalía en este sistema transportador o por leptinorresistencia a causa de alteraciones en el receptor. (Monteleone et al., 2004; Díaz Marsá, 2006).

La adiponectina producida por los adipocitos parece tener un efecto de estimulación del apetito y de disminución del gasto energético mediante la estimulación de AMPK en el hipotálamo. El hipotálamo integra las señales que regulan el apetito y el gasto de energía provenientes del intestino y del tejido adiposo enviando mensajes a través del sistema simpático al músculo, al hígado y al tejido adiposo. Algunos estudios sugieren que el aumento de los niveles de adiponectina puede contribuir y reflejar los cambios metabólicos y/o a la disminución de la ingesta de comida en la AN pero no en

la BN, aunque en los pacientes con AN este incremento de los niveles parece representar un mecanismo compensatorio a una disminuida respuesta de la insulina al metabolismo de la glucosa (Housova et al., 2005).

Las hormonas leptina, adiponectina e interleukina 6 del tejido adiposo, la grelina, la colecistoquinina y el péptido YY del intestino, la insulina del páncreas y algunas señales de los nutrientes como los ácidos grasos libres, la glucosa y los aminoácidos de cadena ramificada son las principales señales que regulan el apetito y el gasto de energía. El hipercortisolismo es casi constante en la AN. Sin embargo en la BN no hay resultados consistentes referidos al cortisol. No obstante las pacientes bulímicas más impulsivas y con rasgos límites de la personalidad presentan una respuesta hipersupresora a la administración de la dexametasona indicando una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (Diaz-Marsá et al., 2008).

Tanto en la AN como en la BN, se han hallado niveles disminuidos de LH y FSH, que podrían ser consecuencia e una hiposecreción de GnRH, relacionada con atracones, desnutrición, fluctuaciones de peso, ejercicio físico excesivo, estrés y depresión. Se ha informado que alrededor de la mitad de las pacientes con BN presentan irregularidades menstruales y amenorrea (Resch et al., 2004).

Distintos estudios muestran una GH aumentada tanto en BN como en AN, que no se acompaña de aumento en la somatomedina C (factor de crecimiento) lo que explica la ausencia de las características secundarias del exceso de GH. En las pruebas de estimulación del eje, no hubo diferencias entre pacientes y controles en la respuesta de la GH a la clonidina. Sin embargo se encontró una respuesta aumentada de GH a la GHRH en los TCA, lo que sugiere una hiposensibilización alfa-adrenérgica. No obstante estas alteraciones se normalizan con la estabilización de peso en la AN. Las alteraciones más estables en la respuesta de la GH a la estimulación con L-Dopa e insulina, apoyarían una disfunción dopaminérgica, y no debida solamente a factores nutricionales. En la BN es normal la respuesta de la GH a la GHRH y también a la hipoglucemia por insulina, lo que descartaría una disfunción del eje GH-GHRH, mientras que la respuesta de GH a la TRH está aumentada (Bambrilla, 2001).

Entre los neuropéptidos estimuladores del apetito los opioides endógenos juegan un papel central y además estimulan el consumo de carbohidratos, ello ha conducido a

sugerir que los opioides endógenos podrían estar implicados en el desarrollo de la BN. Los niveles de β -endorfinas en el LCR son más bajos en los pacientes con BN que en los controles no afectados. Los niveles en LCR de dinorfina, posiblemente el opioide estimulador del apetito más potente, permanecen sin cambios. Los niveles en plasma de β -endorfinas en diferentes estudios se han hallado aumentados, descendidos o sin cambios (Bambrilla, 2001). Los hidratos de carbono son a menudo preferidos por las pacientes bulímicas en sus atracones, esto podría estar relacionado con la propiedad de estos principios inmediatos para aumentar los opioides endógenos. Este aumento podría desencadenar de nuevo la ingesta y concluir en otro atracón, cerrando así el círculo. La relación del sistema opioide con el sistema de refuerzo del placer, sugieren la posibilidad de que las pacientes con BN se comporten como adictas a patrones alimentarios alterados. Al parecer la naltrexona y la naloxona parecen disminuir el número de atracones en pacientes con BN (Marrazzi et al., 1995; Ramoz et al., 2007).

La colecistoquinina (CCK) mediada por el nervio vago y secretada por el aparato digestivo, entre otras funciones contribuye a la sensación de saciedad. En la BN sus niveles en ayunas son normales, aunque algunos estudios informan de una disminución postprandial de CCK y por tanto una menor sensación de saciedad. Los antidepresivos tricíclicos que se han mostrado eficaces en el tratamiento de la BN, producen un aumento de CCK postprandial y por lo tanto de la saciedad. La interrupción de atracones y purgas también produce un aumento de CCK postprandial (Díaz-Marsá, 2006). Los niveles de CCK en LCR están disminuidos en la BN y esta alteración no parece tener otra correlación con los valores del IMC o con la frecuencia y severidad de los episodios de atracones y vómitos. En cambio sí correlacionaban con ansiedad, hostilidad y agresividad y deficiencia en la sensibilidad interpersonal manifestada por estos pacientes. En plasma los valores basales y la respuesta secretora de CCK al test de la comida son normales o están aplanados. La administración intravenosa de CCK-8 suprimía un único atracón en varios pacientes con BN (Bambrilla, F, 2001).

El neuropéptido Y, y el péptido YY constituyen los estimulantes endógenos más potentes de la ingesta, y en particular de los hidratos de carbono. El péptido YY es el que tiene una acción más potente. Distintos estudios han hallado concentraciones normales de NPY y elevadas de PYY en pacientes bulímicas, resultados opuestos a los

encontrados en la AN. El aumento de PYY en la BN sugiere que puede desempeñar algún papel en la provocación de atracones (Monteleone et al., 2005).

El nivel de autoanticuerpos del tipo IgG anti-dopamina y anti-serotonina, está disminuido en pacientes con BN respecto a los controles. Determinados niveles de inmunidad podrían mediar en las alteraciones de la función de estos neurotransmisores en la BN (Corcos et al., 1999).

1. 4 2 7 Acontecimientos vitales estresantes

El estrés, especialmente el estrés crónico y el estrés grave, están asociados con el desarrollo de TCA. Esta asociación está mediada por la comorbilidad psiquiátrica, y en un estudio se encuentra que el estrés precede al 25% de los casos TCA. La comorbilidad psiquiátrica en ausencia de estrés precede al 31% de los casos, y sólo en un 43% de los casos no se detectó estrés o comorbilidad psiquiátrica asociada (Rojo et al., 2006). La evidencia en las investigaciones indicaba que en los pacientes con BN, la magnitud de estrés vital experimentada se multiplicaba por 2,5 en relación a la observada en adolescentes normales (Strober, 1984). Algunos estudios sugieren que los acontecimientos vitales estresantes pueden jugar un papel precipitando el comienzo de la BN y se ha informado de que se producen con más frecuencia que en los controles de la misma edad un año antes del comienzo del trastorno. Los acontecimientos implicados especialmente comunes entre los casos de BN fueron interrupciones en las relaciones familiares y sociales o las amenazas a la integridad física (Welch et al., 1997). En general se refieren a pérdidas, separaciones de personas significativas, relaciones con familia y amigos y problemas de salud. La mayor parte de los pacientes informan de síntomas prodrómicos comúnmente, anorexia, baja autoestima, humor depresivo, anhedonia, irritabilidad y ansiedad generalizada. La fase prodrómica de la BN se caracterizaría por una combinación de síntomas prodrómicos de tipo afectivo y acontecimientos vitales estresantes y su aparición conjunta podría aumentar la vulnerabilidad para la BN (Raffi et al., 2000).

La relación entre estrés y síntomas TCA puede ser bidireccional (Rosen et al., 1993). Dificultades y acontecimientos vitales graves pueden ser mediados por

deficientes habilidades de afrontamiento y apoyo social pobre. Es más probable que las mujeres que desarrollan un TCA se sientan probablemente más indefensas en respuesta a las crisis y usen mecanismos cognitivos de evitación y rumiación (Troop et al., 1997). El abuso sexual en la infancia es un factor de riesgo para el desarrollo de BN, particularmente cuando hay comorbilidad psiquiátrica (Wonderlich et al., 1997). Otros estudios sugieren que el abuso emocional (no el abuso físico o sexual o el abandono) es la única forma de trauma en la infancia que predice hábitos alimentarios no saludables (Kent et al., 1999).

En general la investigación de la asociación entre trauma en la infancia y alteraciones alimentarias se ha centrado mucho en el abuso sexual en la infancia y traumas similares, y los datos sugieren que un amplio rango de traumas tempranos se asocian con posteriores conductas alimentarias alteradas (Smyth et al., 2008). La relación entre los TCA y el trastorno por estrés postraumático (TEPT) merece especial atención, una interesante revisión muestra que el abuso sexual infantil no es un factor de riesgo específico para los TCA. El espectro de las experiencias traumáticas asociadas con los TCA, se ha extendido desde el abuso sexual infantil a muchas otras formas de victimización, trauma y abandono, incluidas pero no limitadas a la agresión sexual (violación y vejación) durante la infancia, acoso sexual, abuso físico y agresión, abandono físico y emocional (incluida la deprivación alimentaria) burlas e intimidación acoso, o amenazas. Los datos sugieren esencialmente que cualquier experiencia que pueda producir TEPT o TEPT parcial, o cualquier forma de ansiedad clínica significativa puede aumentar la posibilidad de desarrollar un TCA.

La historia de trauma está mucho más frecuentemente asociada con BN, AN subtipo compulsivo-purgativo, y el TCANE caracterizado por síntomas bulímicos, como el trastorno por atracón o trastorno de ingesta compulsiva o el trastorno purgativo, que la AN subtipo restrictivo o el TCANE no asociado con síntomas bulímicos. Los resultados muestran que el trauma no solo es un factor de riesgo para TCA en mujeres adultas sino también en niñas y adolescentes; y las experiencias traumáticas pueden extenderse a periodos prenatales y perinatales de la vida. Hay además datos que apoyan la asociación entre TCA, victimización y comorbilidad psiquiátrica en varones adolescentes y adultos, particularmente en pacientes con relaciones familiares negativas duraderas en conexión con abuso físico. Un número de informes concluye que los

trastornos bulímicos están ligados a múltiples episodios o formas de abuso, y se ha detectado que una historia de múltiples abusos fue un factor de riesgo para BN, y que casi todos los casos de BN que experimentan múltiples episodios de abuso en la infancia mostraban además comorbilidad con trastornos afectivos y/o de ansiedad. Sin embargo los últimos hallazgos indican que el trauma no se asocia necesariamente con mayor gravedad del TCA. El trauma se asocia con mayor comorbilidad (incluida y a menudo mediada por TEPT) en sujetos con TCA. El TEPT parcial o subumbral puede ser además un factor de riesgo para BN y síntomas bulímicos (Brewerton, 2007).

1. 4 2 8 Personalidad

La relación conceptual entre los TCA y los trastornos de la personalidad es compleja, no es suficientemente conocida y los resultados son a veces contradictorios. El trastorno de la personalidad ha sido considerado desde diferentes perspectivas, como un factor predisponente, como una complicación, como un factor patoplástico o como una entidad independiente del TCA. El codiagnóstico entre BN y los trastornos del eje II, puede deberse a solapamiento síntoma-rasgo, a otros errores metodológicos y a la presencia de síntomas afectivos y ansiosos en el trastorno alimentario. La BN y ciertos trastornos de la personalidad pueden compartir substratos biológicos y ambientales y desde este presupuesto, podría hipotetizarse (Westen y Harnden-Fischer, 2001):

a) que la BN pudiera representar una fenocopia del trastorno límite de la personalidad,

b) que la AN y la BN se asentaran sobre un continuum caracterológico definido por el eje compulsividad-impulsividad (los pacientes AN estarían en el polo compulsivo y los BN en el impulsivo),

c) que la BN constituyera una forma típica de la descompensación de la personalidad obsesivo-compulsiva.

Entre los pacientes bulímicos existirían dos perfiles de personalidad, uno caracterizado por rasgos de perfeccionismo y autocrítica con tendencia a experimentar ansiedad y culpa sin que cumplan criterios de trastorno de personalidad, y otro caracterizado por desinhibición, inestabilidad afectiva, tendencias histriónicas e

impulsividad que se manifiestan con anterioridad a los síntomas bulímicos (Westen y Harnden-Fischer 2001).

En la literatura se encuentran altas prevalencias de trastornos del eje II en muestras de pacientes diagnosticados de BN, oscilando entre el 4% hasta el 80%, con una densidad mayor de estudios que dan cifras entre el 21 y el 77% (Diaz Marsa et al 1999). En general existe un predominio de acumulación de pacientes con BN en el cluster B (inmaduros, emotivos e inestables) y existe una tendencia a alcanzar más altas puntuaciones en escalas de personalidad, en aspectos relacionados con la desinhibición (extraversión, baja tolerancia a la frustración, deficiente control de impulsos y búsqueda de novedades). Sin embargo, también hay estudios que informan de asociaciones entre los síndromes del espectro obsesivo, o los trastornos del cluster C y el síndrome bulímico. Distintos estudios sugieren que son precisamente los pacientes que tienen una historia de AN y BN o los que reúnen síntomas de ambas patologías, los que tienen mayor probabilidad de ser diagnosticados de trastorno de personalidad (clusters B y/o C), se encuentran además más discapacitados socialmente y muestran una evolución más desfavorable que los pacientes diagnosticados únicamente de AN restrictiva o BN. (Ponce de León Hernández, 2006)

Los síntomas TOC son frecuentes en pacientes con BN, sin embargo es poco conocido el hecho de que persistan después de la recuperación de la BN, y ello sugiere que son rasgos relacionados con la patogénesis de la BN (von Ranson et al., 1999). Mientras que el trastorno de personalidad obsesivo compulsivo es más común en la AN subtipo restrictivo, el trastorno límite de la personalidad lo es en la BN (Sansone et al., 2005; Godt, 2008), aunque se ha sugerido que podría haber una confusión conceptual entre ambos (BN y trastorno límite) debido al solapamiento de la sintomatología inherente a los dos trastornos.

Por otra parte los síntomas bulímicos podrían mediar en la relación entre las creencias de ineficacia/vergüenza y la sintomatología bulímica. Estas creencias podrían conducir al desarrollo de sentimientos de inseguridad de carácter social que podrían llevar implícitas situaciones de abandono y aislamiento y desencadenar conductas y actitudes compensatorias (impulsividad, dependencia) descritas con frecuencia como síntomas límite y a menudo asociados a emociones intensas, postulándose que los

síntomas bulímicos actuarían reduciendo esos intolerables sentimientos. Este modelo sería compatible con las teorías que sugieren que los síntomas bulímicos tendrían la función de bloquear o reducir la conciencia de emociones negativas (Meyer et al., 2001).

Actualmente la preocupación se ha centrado en el estudio de ciertos rasgos de personalidad, y hay evidencia empírica de la implicación de rasgos específicos como la impulsividad, la pérdida de control, o la autoagresividad, principalmente en pacientes con BN. Por otra parte todos esos rasgos son comunes en personas con trastorno límite, por lo que en ocasiones la BN ha sido conceptualizada confusamente como trastorno límite (Zanarini et al., 1998). La prevalencia del trastorno límite en pacientes bulímicos oscila entre el 25% y el 48% en la mayoría de los estudios, debido a que los criterios diagnósticos pueden superponerse parcialmente o bien a la concurrencia de síntomas depresivos capaces de llevar a un diagnóstico sobredimensionado de trastorno límite, ya que la comorbilidad entre BN y depresión es alta. La incorporación de rasgos autodestructivos, asociada a la patología límite en relación con la impulsividad, y de la depresión en relación con la culpa, da lugar a un conjunto sintomático que podría derivar de un mecanismo etiopatogénico común en el que quizá juegue algún papel el déficit serotoninérgico como favorecedor de síntomas depresivos, oscilaciones del estado de ánimo y conductas autoagresivas. La patología límite articularía, la depresión y las conductas autoagresivas a través de la impulsividad. Además la BN ha sido relacionada con pobre control de impulsos, tendencia al *acting-out* y baja tolerancia a la frustración, que en un contexto adecuado desencadenan la aparición de atracones y vómitos. Así algunos autores han defendido la existencia de la BN multi-impulsiva caracterizada por conductas cuyo denominador común es la impulsividad, como auto-heteroagresividad, consumo de tóxicos, cleptomanía, promiscuidad sexual, etc. asociadas de forma significativa a una mala evolución clínica. No obstante no ha llegado a consolidarse como entidad clínica y está condicionada por la existencia de síntomas depresivos y rasgos límite y autodestructivos de la personalidad (Val Leal et al., 2001). En otro estudio reciente en una muestra de 240 pacientes con BN, la prevalencia del trastorno límite fue 13,8% y estos pacientes mostraban más sentimientos de ineficacia y más alteraciones de la conciencia interoceptiva y en general más psicopatología (Zeeck et al., 2007). Otro estudio destaca en pacientes con trastorno

límite la mayor prevalencia de TCANE, con respecto a BN y AN, además dentro del subtipo TCANE, son las conductas de purga las más prevalentes (Marino y Zanarini 2001).

Estimando la ocurrencia a lo largo de la vida de los diagnósticos de AN, BN, y TCANE entre cinco grupos de estudio del eje I y del eje II, (trastorno de personalidad esquizoide, límite, por evitación y obsesivo-compulsivo y trastorno depresivo mayor) se encuentra que la ocurrencia varía en la AN en un rango del 3,2% al 7,4% presentando un índice base del 6%; en la BN, del 4,2% al 13,1% y un índice base del 8,4%, y en el TCANE del 10,5% al 21,7% y un índice base del 17,7%, y estos patrones de co-ocurrencia improbablemente representan una comorbilidad significativa, y la distribución de los TCA no difiere significativamente a través de los grupos de estudio. Los pacientes con trastorno de personalidad no tienen más TCA que los pacientes con trastorno depresivo mayor pero sin trastorno de la personalidad y los pacientes con formas específicas de trastorno de personalidad no difieren en sus frecuencias de TCA (Grilo et al., 2003).

Por otra parte algunos rasgos o síntomas límite son más frecuentes en muestras de pacientes bulímicas y/o anoréxicas que el trastorno de personalidad completo, y sorprendentemente el diagnóstico de AN parece que puede ser ligeramente más frecuente en las muestras de pacientes borderline que el de BN. Un estudio (Jáuregui et al., 2009) informa de una prevalencia del 30,44% y encuentra que el trastorno histriónico de la personalidad era el más frecuente en los dos subtipos de BN. Dentro de las formas purgativas, el trastorno de personalidad por dependencia era el más frecuente, mientras que en las no purgativas, lo era el trastorno de personalidad obsesivo compulsivo.

Un reciente metaanálisis examina la relación entre personalidad y TCA, encontrando que AN y BN se caracterizan de forma consistente por perfeccionismo, rasgos obsesivo-compulsivos, neuroticismo, emocionalidad negativa, evitación de daño, baja autodirección o autosuficiencia, baja cooperatividad y rasgos asociados con el trastorno de personalidad por evitación. La BN se diferenciaba por alta impulsividad, búsqueda de sensaciones, búsqueda de novedades y rasgos asociados con el trastorno límite de la personalidad (Cassin y von Ranson, 2005).

El afecto negativo o el humor depresivo pueden contribuir al desarrollo del ciclo atracón-purga síndrome bulímico (Tyrka et al., 2002). Un estudio identifica tres clusters en pacientes bulímicas, un cluster afectivo-perfeccionista, un cluster impulsivo y un cluster con baja psicopatología comórbida. Los clusters muestran diferencias esperadas en tests de validación externa con medidas en ambas patologías de personalidad y TCA. El cluster impulsivo mostraba elevadas puntuaciones en conductas disociales y bajas en compulsividad, mientras que el cluster afectivo-perfeccionista mostraba altos niveles de síntomas de TCA. Los clusters no diferían en variaciones genéticas de genes de transportadores de serotonina (Wonderlich et al., 2005).

Hay que señalar que los criterios diagnósticos de BN vigentes en la actualidad no dan cuenta de la complejidad del trastorno, reposan sobre elementos fenomenológicamente indiscutibles que sólo se refieren a las funciones alimentarias y a la valoración corporal, sin profundizar en el análisis de las vivencias. Este hecho junto con la falta de homogeneidad de los grupos de casos, el curso diferente y la distinta respuesta al tratamiento, ha favorecido la elaboración de modelos multidimensionales, que incorporando rasgos de personalidad permitiría subclasificaciones comprensivas del trastorno (Ponce de León Hernández, 2006).

1. 4 2 9 Abuso de sustancias

Un 60% de pacientes bulímicas presentan otro diagnóstico en el eje I. Los trastornos del eje I mas comúnmente asociados son los afectivos, principalmente los de depresión mayor y los trastornos por abuso de sustancias. En los pacientes con trastorno de personalidad y depresión mayor se han observado probabilidades dos veces más altas de antecedentes de riesgo de suicidio. En pacientes con TCA y trastornos de la personalidad del cluster C, las tasas de comorbilidad con depresión mayor aparecen incrementadas. En lo que respecta a comorbilidad, los pacientes diagnosticados de trastorno límite, presentan tasas altas de alcoholismo, abuso de sustancias e intentos de suicidio (Diaz Marsa et al., 1999).

En cuanto a la prevalencia de abuso de sustancias entre pacientes con BN, según algunos estudios previos, los porcentajes de bulímicos que informaban de abuso y/o

dependencia al alcohol o estaban en tratamiento para cualquiera de los dos se encontraban en un rango que iba del 2,9% al 48,6% con una media del 22,9%. Los porcentajes de bulímicos que informaban de historia actual o anterior de drogas, sustancias, o abuso y/o dependencia de alcohol o drogas o de tratamiento para cualquiera de ellos, estaban en un rango que iba del 0% al 55% con una media del 17,05%. Los pacientes con abuso de drogas, informaban de historia actual o anterior de BN o conductas bulímicas en un rango del 8% al 40,7%, con una media del 20%. Por el contrario las cifras de AN iban del 2% al 10% (Holderness et al., 1994).

Entre los modelos de comorbilidad en drogodependencias, la hipótesis de la automedicación, sugiere que los individuos con TCA empiezan a abusar de sustancias químicas, en un esfuerzo para tratar sus problemas alimentarios como un medio de afrontar la preocupación causada por estos problemas. Otras líneas de investigación examinan las similitudes entre dos cursos de dos trastornos, los procesos adictivos como opuestos a la co-ocurrencia de TCA y abuso de sustancias per se. Centrándose en las similitudes entre AN, BN, y dependencia de sustancias, otros autores mantienen que los tres cuadros clínicos son formas de abuso de sustancias psicoactivas. Por otra parte no se encontró que la comorbilidad fuera mayor en estudios que analizaban el abuso de sustancias, mejor que los que analizaban el uso. De hecho en pocos casos las asociaciones fueron más importantes entre TCA y uso de sustancias, que entre TCA y abuso de sustancias. Pero las asociaciones fueron más importantes con BN y conductas bulímicas que con AN, del mismo modo que las pacientes con AN subtipo compulsivo/purgativo informan de mayor uso y abuso de sustancias que las AN subtipo restrictivo. También la proporción de BN fue mayor que la de AN entre pacientes con abuso de sustancias (Holderness et al., 1994).

Diferentes estudios sugieren que el abuso de alcohol y drogas es más común en mujeres con TCA, que en la población general. El abuso de alcohol y el consumo de tabaco eran significativamente más frecuentes en mujeres con BN que en AN, estimándose unas tasas de abuso o dependencia al alcohol oscilando en un rango del 18% a 50% en muestras clínicas de mujeres con BN, y de consumo de tabaco entre el 46% y el 66%. La mayoría de las pacientes informan que el consumo de tabaco disminuye el apetito, y como el consumo de calorías parece aumentar en las mujeres con BN bajo condiciones de privación de tabaco, esto sugiere, que ellas lo usarían

para perder el apetito y mantener el peso. El alcohol actúa como desinhibidor de la ingesta y está asociado al consumo de tabaco. Las mujeres que abusan del alcohol informan que la bebida conduce al atracón en un 43% de veces, y en la fase de recuperación de la BN, el alcohol interfería en su capacidad de controlar las conductas de ingesta compulsiva y purgativas, y su papel en las recaídas merecería especial atención. Con respecto al uso de otras sustancias, las mujeres con BN tenían más probabilidad de consumir marihuana y anfetaminas y tenían una mayor tendencia a consumir cocaína que las mujeres con AN (Bulik et al., 1992). En un estudio, los trastornos relacionados con el alcohol, eran mas prevalentes en mujeres con historia de AN y BN, y de BN, que en mujeres con historia de AN, la mayoría informaban del comienzo primero del TCA, y solo un tercio relataban antes, el comienzo del trastorno relacionado con el alcohol, el cual se asociaba con la presencia de depresión mayor, trastornos de ansiedad y síntomas del cluster B de trastornos de personalidad, presentando perfiles de personalidad marcados por la impulsividad y el perfeccionismo. En suma estos pacientes con el codiagnóstico de TCA y trastornos relacionados con el alcohol, mostraban patrones fenotípicos caracterizados por rasgos ansiosos y perfeccionistas, impulsividad y tendencia al dramatismo. Estos rasgos reflejan un patrón de control y discontrol visto en pacientes con este perfil comórbido, y sugieren que la modulación de la ansiedad podría estar relacionada con el abuso de alcohol en este grupo (Bulik et al., 2004).

Para explicar la relación entre la BN y los trastornos por abuso y dependencia de sustancias se ha propuesto la hipótesis de una vulnerabilidad genética/común que afecta a los neurotransmisores y neuromoduladores relacionados con los mecanismos de recompensa y que influyen en la conducta alimentaria y en el consumo de sustancias. En una muestra muy amplia, aproximadamente un tercio (31%) de las mujeres que tenían una historia de BN tenían también una historia de abuso de alcohol, y mas de una de cada ocho (13%) tenía una historia de dependencia al alcohol. Aunque la prevalencia de dependencia al alcohol fue significativamente mas alta en mujeres con BN, comparada con mujeres sin BN o sin BED, el abuso de alcohol fue significativamente mas alto en mujeres con BN, comparado con mujeres sin BN o sin BED, pero sólo cuando se controló el trastorno depresivo mayor, (TDM) o el trastorno por estrés postraumático (TEPT). La prevalencia de abuso y dependencia al alcohol fue similar en

mujeres con BN, TDM, y TEPT. Los análisis indicaron que la relación entre BN y el abuso y la dependencia al alcohol podía ser indirecta e influenciada por su asociación con TDM y TEPT. La explicación más plausible concluía que la asociación entre BN y el trastorno por abuso y dependencia al alcohol, era debida al menos en parte a la fuerte relación entre este y diagnósticos como el TDM y el TEPT, los cuales tienden a ser mas prevalentes en mujeres con BN. Las mujeres con BN y abuso de alcohol no difieren de la mujeres con BN sin abuso de alcohol con respecto a la prevalencia de TEPT, suicidalidad, depresión, variables de origen familiar, historia de violación, agresión grave y la mayoría de síntomas de atracones, mientras que si diferían en que referían significativamente más probabilidad de vómitos, uso de laxantes, abuso sexual y agresión directa y una mayor proporción de consumo de tabaco (Dansky et al., 2000).

Se han encontrado elevados índices de psicopatología a lo largo de la vida en familiares en primer grado de pacientes de mujeres bulímicas con dependencia de sustancias comórbidas comparadas con familiares en primer grado de pacientes de mujeres bulímicas sin dependencia de sustancias comórbidas. Además tienen más altos índices de dependencia al alcohol, abuso de sustancias, dependencia de sustancias, fobia social, trastorno de pánico y trastornos de personalidad del cluster B. Las mujeres con BN y dependencia de sustancias, tienen problemas de ansiedad social, conducta antisocial y una variedad de alteraciones de la personalidad, y provienen de familias donde hay problemas con trastornos por uso de sustancias, ansiedad, impulsividad, e inestabilidad afectiva. Aunque existe literatura que indica que la BN y la dependencia de sustancias muestran una transmisión familiar independiente, estos datos plantean la posibilidad de que una vulnerabilidad familiar para la impulsividad y la inestabilidad afectiva, pueda contribuir al desarrollo de dependencia de sustancias en un subgrupo de mujeres con BN (Lilenfeld et al., 1997). En un reciente estudio con gemelos, la asociación entre BN y trastorno por abuso de sustancias fue debida principalmente a la superposición de influencias genéticas junto con una pequeña contribución de factores ambientales no compartidos. La depresión, el neuroticismo, el abuso sexual en la infancia, son probablemente los factores compartidos relacionados. Esos resultados indican que la comorbilidad entre BN y el trastorno por abuso de sustancias es explicado en gran parte por la influencia de factores genéticos aditivos comunes y de factores ambientales no compartidos, estimándose la contribución genética en un 83%,

y la de factores ambientales no compartidos en un 17%, a la correlación fenotípica entre BN y el trastorno por uso de sustancias. Los efectos genéticos compartidos entre BN y el trastorno por abuso de sustancias, podrían estar además relacionados con las influencias genéticas en depresión y neuroticismo (Baker et al., 2007).

Un modelo explicativo diferente estaría relacionado con la existencia de restricción alimentaria propia de los TCA, que como se sabe aumenta el consumo de sustancias tóxicas, incrementando los mecanismos centrales de recompensa. Los pacientes con BN realizan restricciones alimentarias entre los atracones y ésto aumenta por una parte el valor de recompensa de las comidas sabrosas con alto nivel de palatabilidad, lo que incrementa la posibilidad de que se desencadene un nuevo atracón, y por otro lado refuerza el consumo de elementos alternativos como son las sustancias psicotrópicas (Guisado Macías, 2006).

Más controvertido es el hecho de que los pacientes con AN parezcan tener menos prevalencia de drogodependencias. Se piensa que los pacientes con AN son más controladores en cuanto a lo que comen y a los líquidos que ingieren, evitando determinados alimentos y sustancias tóxicas. Sin embargo algunos estudios no encuentren diferencias significativas entre BN y AN con respecto a la prevalencia a lo largo de la vida de trastornos relacionados con el alcohol, aunque pueda tratarse de muestras pequeñas, o se trate de AN restrictiva y algunas pacientes con AN desarrollen posteriormente BN, lo cierto es que parece tener carácter predictivo en el comienzo del trastorno relacionado con el alcohol en AN la frecuencia de los vómitos, lo cual respalda la argumentación de que cuando el paciente con AN desarrolla problemas relacionados con el alcohol, hay probablemente mas síntomas bulímicos que anoréxicos (Franko et al., 2005).

Otra posible explicación tiene que ver con el trastorno del control de impulsos, donde algunos pacientes tienen una pérdida del control de impulsos sobre la sensación de hambre, sexualidad, sueño y agresividad, con baja tolerancia al estrés o la frustración y necesidad inmediata de satisfacción. Por esto algunos autores incluyen a la AN, BN, obesidad y drogodependencias como formas del trastorno del control de impulsos con diferentes manifestaciones (Guisado Macías, 2006).

Distintos subtipos de personalidad con TCA se asocian significativamente con abuso de sustancias. Las técnicas analíticas de diferentes clusters han sugerido la presencia de cinco subtipos: el subtipo *funcionamiento-elevado*, con mínima patología de la personalidad; el subtipo *disregulado-emocionalmente*, con tendencias límites e histriónicas; el subtipo *inseguro-evitativo*, con ansiedad, depresión y tendencias sociales evitativas, (su estilo se caracteriza por baja autoconfianza y ansiedad social); el subtipo *obsesivo-sensitivo* con tendencias rígidas obsesivo compulsivas, (su estilo se caracteriza por una forma obsesiva de perfeccionismo así como sensibilidad interpersonal); el subtipo *disregulado-conductualmente*, que muestra más rasgos antisociales y comportamiento disregulado impulsivo, más que síntomas emocionales y al que se parece el tipo multimpulsivo de BN, más que el constructo de personalidad límite o el disregulado emocionalmente (su estilo se caracteriza por impulsividad y conductas autolesivas). En un estudio longitudinal, el subtipo *obsesivo-sensitivo*, y el subtipo, *funcionamiento-elevado* se asociaron negativamente con abuso de sustancias al inicio, mientras que el subtipo *disregulado-conductualmente* se asoció positivamente con abuso de sustancias al inicio, también se observó una asociación longitudinal sugestiva de que el subtipo *obsesivo-sensitivo* tuvo un carácter protector contra el abuso de sustancias. La historia de abuso de sustancias, más que el subtipo de personalidad, fue el más importante predictor de futuro abuso de sustancias en mujeres con TCA. Por el contrario el tipo de diagnóstico TCA (AN o BN) y la historia de trastorno depresivo mayor, no parecieron explicar significativamente los patrones longitudinales de abuso de sustancias (Thompson-Brenner et al., 2008).

Con respecto al tipo de sustancias, en otro estudio longitudinal, se encontró que el 17% de las mujeres con AN y BN que demandó tratamiento, tenía historia de abuso de sustancias, que las drogas más comúnmente abusadas fueron las anfetaminas y la cocaína (las dos supresoras del apetito) y la marihuana y no hubo diferencias en la proporción de abuso de sustancias entre AN y BN, para cualquiera de las sustancias. Aunque la tendencia al abuso de anfetaminas pareció más probable en AN, y también fue más común el trastorno por abuso de sustancias entre AN subtipo compulsivo/purgativo que en el AN subtipo restrictivo. El abuso de disolventes y LSD tuvo una ocurrencia baja (Herzog et al., 2006).

1. 4 2 10 Impulsividad

Numerosos estudios han informado de la asociación entre BN e impulsividad, sin embargo esta relación no parece exclusiva de BN y si de todos los TCA que comparten como síntoma clave la presencia recurrente de atracones. Si la impulsividad se define como la dificultad para regular ciertos impulsos, puede considerarse presente en muchos trastornos psiquiátricos como el trastorno por abuso de alcohol u otras sustancias, el trastorno límite o antisocial de la personalidad y fundamentalmente en el trastorno de control de impulsos (cleptomanía, piromanía, juego patológico etc.). El diagnóstico de este último exige según la APA, la presencia de incapacidad recurrente de resistir un impulso o tentación a ejecutar un comportamiento que es nocivo para el individuo o para otros, pero cuya ejecución libera tensión. Esta definición de impulsividad está implícita en el diagnóstico de síndrome bulímico por la desinhibición o el descontrol de la ingesta alimentaria o atracón. En el modelo explicativo de la BN el atracón es resultado de una secuencia de situaciones, y así se describe el ciclo de preocupación por el peso y la imagen corporal-dieta (restricción alimentaria que provoca vulnerabilidad fisiológica y psicológica) -atracon-purga/medidas compensatorias. Sin embargo el atracón no siempre va precedido de una restricción de la ingesta ni la bulimia responde siempre a la terapia cognitivo conductual basada en el modelo (Peñas-Lledó, 2006).

Un modelo explicativo basado en categorías diagnósticas, es la propuesta del trastorno multi-impulsivo por Lacey y Evans en 1986 con la denominación de “bulimia multi-impulsiva” caracterizada por la existencia de una alta prevalencia de comportamientos impulsivos no relacionados con la alimentación, como abuso de drogas y/o alcohol, con episodios de sobredosis, intentos de suicidio, autolesiones, desinhibición sexual y robos/hurtos (cleptomanía). Según este autor en la población de pacientes con BN uno de cada cuatro pacientes abusa del alcohol, un tercio presenta abuso de drogas, las conductas de robo aparecen en el 20%, y la conducta autolesiva se da en uno de cada 10 pacientes, tardan mas tiempo en buscar ayuda y tiene un peor ajuste social. Sin embargo los resultados de distintos estudios han sido contradictorios (las cifras de prevalencia oscilan del 18% al 80%) con respecto a la existencia de este subgrupo dentro de la BN. Los casos de comorbilidad con abuso de drogas y conductas deliberadas autoagresivas, podrían tener probablemente un carácter heterogéneo y su

clasificación como subgrupo podría ser prematura, como se desprende de estudios comparativos de esas conductas en controles normales y en otras patologías con respecto a pacientes bulímicas (Welch y Fairburn 1996). Así podría tener utilidad solo con fines descriptivos y pronósticos, y carecería de autonomía, porque la aparición recurrente de las manifestaciones propias del trastorno límite de la personalidad o asociadas habitualmente a él, apoyarían la identidad clínica entre bulimia multi-impulsiva y bulimia asociada a patología límite (Vaz et al., 2001). Sin embargo, parece haber coincidencia en que una prevalencia alta de comportamientos impulsivos predice un peor pronóstico (Sohlberg et al., 1989). La prevalencia de trastorno límite de la personalidad en pacientes bulímicos varía ampliamente entre el 25% y el 48 % o entre el 1,9% y 48%, y en estudios más recientes se sitúa en torno al 14%. Las pacientes bulímicas con trastorno límite comórbido en comparación con que no lo tienen, presentan más psicopatología, refieren más intentos de suicidio, más conductas autolesivas, más abuso de sustancias y más robos de productos no alimentarios. Por otra parte las pacientes con BN multi-impulsiva presentaban una prevalencia significativamente mayor de trastorno límite de la personalidad (63%) en comparación con las no multi-impulsivas (13%) lo que apoyaba la asociación entre ambos trastornos (Rossiter et al., 1993; Matsunaga et al., 2000; Zeeck et al., 2007).

Cuando los modelos explicativos tienen un carácter dimensional, pueden encontrarse resultados paradójicos, de manera que en un estudio cuando se controlan los síntomas bulímicos para un análisis de covarianza, las pacientes con bulimia multi-impulsiva no puntúan significativamente de forma diferente, que las pacientes bulímicas no multi-impulsivas en medidas psicométricas, que evalúan la impulsividad, la obsesionalidad y la depresión (Newton et al., 1993).

Por otra parte en un reciente estudio (Favaro et al., 2005) los resultados indican que las conductas impulsivas están presentes en todos los subgrupos diagnósticos de TCAs, aunque haya diferencias significativas en el número de esas conductas que es mayor en los pacientes con BN subtipo purgativo y menor en el subtipo restrictivo de AN. El factor que parece predecir significativamente el número de conductas impulsivas es la presencia de conductas purgativas, lo que apoya la baja prevalencia de conductas impulsivas en BN subtipo no purgativo. También parece predictivo el factor temperamental. Todos los sujetos con TCA parecían exhibir altos niveles de evitación

de daño comparados con los controles. Los altos niveles de búsqueda de novedades predecían la presencia de conductas impulsivas, mientras que altos niveles de búsqueda de novedades y baja persistencia predecían el número de las mismas. Estos resultados confirmaban parcialmente el modelo propuesto por Cloninger (1996) que describe la impulsividad como la presencia de elevada búsqueda de novedades, baja evitación de daño y baja persistencia. La presencia de una elevada prevalencia de conductas impulsivas en la muestra con altos niveles de evitación de daño podría parecer contradictoria, sin embargo los pacientes con TCA se caracterizan frecuentemente por la coexistencia de ambos factores alta impulsividad y alta compulsividad, lo que ayuda a explicar la variación en los rasgos temperamentales en este grupo de pacientes. Las altas puntuaciones en la subescala miedo a la madurez del EDI constituían un factor predictivo de la presencia y número de conductas impulsivas. Las experiencias de abuso en la infancia constituyen un factor que potencialmente puede incrementar el desarrollo de diferentes tipos de conducta impulsiva (la asociación de impulsividad, conductas autolesivas y abuso de sustancias es aceptada por la mayoría de los estudios), las experiencias traumáticas tempranas pueden conducir a varios tipos de disregulación incluidas la disociación, la inestabilidad afectiva y una pobre modulación de conductas impulsivas. La presencia positiva de historia psiquiátrica materna parece ser un factor predictor independiente de impulsividad y podría ser indicador de vulnerabilidad genética para el desarrollo de conductas impulsivas en pacientes con TCA, tanto como el fracaso en el papel del modelo adulto en el complejo proceso de formación de la identidad del adolescente (Favaro et al., 2005).

Es posible que los síntomas bulímicos y las conductas impulsivas sean síntomas de un problema subyacente común y tengan la función de búsqueda de bienestar o de defensa/evitación ante la activación de emociones y/o contenidos cognitivos intolerables para el individuo. Para Lacey y Evans (1986) la conducta impulsiva sirve para reducir la experiencia emocional aversiva del individuo al centrar la atención fuera de ese estado, en el contexto del modelo de bloqueo en el que se desarrollan las conductas impulsivas. Para otros autores dentro del modelo de escape de conciencia los comportamientos impulsivos se producen como consecuencia de la conciencia de percepción de amenazas a la autoestima o estados afectivos negativos o intolerables (Heatherton y Baumeister 1991; Baumeister, 2003). En otros casos la conducta impulsiva (agresión, abuso de

alcohol o drogas etc.) se explica como consecuencia de la pérdida del hipercontrol autoimpuesto por el cúmulo de tensión afectiva intolerable y que busca ser liberada, y ello podría ocurrir en el contexto de trastornos afectivos comórbidos, con bajas puntuaciones en impulsividad y que entonces podría tener un carácter compulsivo.

En general los hallazgos de diferentes estudios coinciden en que pacientes con trastornos cluster B de la personalidad y abuso de sustancias, presentan elevadas puntuaciones en impulsividad, y que también la existencia de un porcentaje de pacientes con BN que antes de su inicio o con posterioridad a su remisión, presentan una frecuencia alta de comportamientos impulsivos sugieren la equivalencia funcional y la fluctuación temporal de los comportamientos impulsivos a lo largo de la vida. Así en otro estudio reciente es interesante el hallazgo de que el trastorno del control de impulsos aparece comúnmente antes del inicio del TCA, y ello puede conducir a distintas posibles interpretaciones, como que el trastorno del control de impulsos pueda jugar un papel causal en el desarrollo subsiguiente de atracones, que el síndrome multimpulsivo sea mediado por variantes genéticas específicas con efectos pleiotrópicos (que afectan a múltiples características fenotípicas no relacionadas), o que la interacción de la exposición a factores medioambientales adversos y a factores genéticos lleve a la multiimpulsividad, con secuelas conductuales ampliamente expresadas (Fernandez-Aranda et al., 2008). Por otra parte en otro estudio anterior, además de encontrarse multiimpulsividad en el 2% de pacientes con AN-R, y en el 11% de AN-BP y en el 18% de BN, y en el 2% de sujetos control, el 80% de pacientes BN con multiimpulsividad, tenían una historia de intentos de suicidio o automutilaciones, previa al comienzo de BN (Nagata et al., 2000). A lo largo de la vida el índice de conductas autolesivas en mujeres con TCA fue del 34,6%, con una alta proporción en sujetos con TCANE 35,8% y BN 34,3%. (Paul et al., 2002). En una revisión se encontró que la prevalencia de intentos de suicidio entre pacientes ambulatorios con BN era del 23%, entre pacientes bulímicos hospitalizados el porcentaje se incrementó al 39%, en pacientes alcohólicos con BN alcanzaba el 54%, mientras que en pacientes ambulatorios con AN era del 16%; la prevalencia de conductas autolesivas en pacientes con BN, tanto ambulatorios como hospitalizados fue del 25%, y la de pacientes ambulatorios con AN fue del 23% (Sansone y Levitt 2002). En un metaanálisis (Fischer et al., 2008) en el que se tuvo en cuenta los estudios recientes que indican que el término impulsividad abarca un amplio

rango de rasgos que son solo moderadamente relacionados, mas que una sola característica unidimensional. Particularmente, las disposiciones basadas en la emoción hacia la acción irreflexiva o precipitada, como la urgencia negativa que es la tendencia a actuar precipitadamente o temerariamente cuando se experimenta un humor negativo. También los déficit de concienciación (escrupulosidad, diligencia), incluida la falta de planificación, la tendencia a actuar sin previsión, sin cautela, y la falta de perseverancia, fracaso en soportar o aguantar el aburrimiento o permanecer centrado a pesar de las distracciones. La búsqueda de novedades o tendencia a buscar estímulos originales o emocionantes. Los resultados de este metaanálisis sugieren una importancia central de la urgencia negativa con respecto a la expresión de los síntomas bulímicos. Estos resultados dan apoyo a las hipótesis de que el actuar precipitadamente bajo la angustia, aumenta la vulnerabilidad para las conductas de atracón y purgativas y son consistentes con las teorías de que altos niveles de urgencia negativa aumentan la probabilidad de experimentar significativamente un refuerzo negativo de conductas de atracón y así aumentar el riesgo de BN, además están en la línea de un extenso grupo de investigadores que identifican el humor negativo como un antecedente de episodios de atracón. La búsqueda de sensaciones, la falta de planificación y la falta de persistencia tuvieron una importancia menor (Fischer et al., 2008).

1. 4 2 11 Factores familiares

Los factores familiares educacionales relativos a las características psicológicas del núcleo familiar de las pacientes bulímicas se han considerado factores predisponentes de la BN. Se trata de familias con relaciones conflictivas, desorganizadas y con escasa confianza entre sus miembros, con interacciones de control y dependencia emocional mutua, existiendo además una falta de afecto y de empatía de los padres hacia las pacientes bulímicas, las cuales, a su vez no guardan grandes esperanzas con respecto a la ayuda y comprensión que puedan recibir por parte de la familia (Chinchilla Moreno, 2003).

En otro estudio, una pobre calidad de la relación conyugal predecía el desarrollo de BN subclínica en los hijos, también predecía la presencia de ansiedad generalizada y dependencia al alcohol. La predicción BN subclínica por la pobre relación conyugal se

mantuvo cuando la psicopatología paterna fue incluida como covariable. Estos resultados apoyarían el hecho de que una conflictiva y distante relación conyugal podría al menos parcialmente actuar como factor de riesgo de BN subclínica (Wade, 2001).

Las críticas familiares acerca de la apariencia o figura de los hijos, su peso y sus conductas alimentarias, se relacionan con el desarrollo de los TCA. Así las hijas de padres muy controladores podrían ser más propensas a padecer AN, mientras que aquellas que recibían poca atención de parte de sus padres podrían tener más riesgo de desarrollar tanto AN como BN, pero en menor grado. Para comprender mejor el papel de esas críticas y otras facetas de la paternidad en el desarrollo de estas enfermedades, en un estudio se observó a 622 gemelas, incluidas 226 pares y 170 individuales. En un análisis, el equipo comparó las experiencias de vida tempranas de gemelas individuales con depresión, AN o BN, con las de gemelas sin trastornos psiquiátricos. En un segundo estudio, se analizaron pares de gemelas en los que sólo una tenía un trastorno alimentario o depresión grave. Los investigadores hallaron una relación entre la aparición de la AN o BN con comentarios de integrantes de las familias sobre cuánto comía una niña o su apariencia. Tanto las participantes deprimidas como aquellas con BN mencionaban expectativas de los padres más altas que las mujeres mentalmente sanas; la correlación con la BN era la más alta. Tanto el conflicto con los padres como su crítica favorecían la aparición de los trastornos alimentarios y la depresión. Los padres tendrían un papel único en la alteración de la conducta alimentaria de sus hijas, si se la compara con otras psicopatologías (Wade et al., 2007).

1.4 2 12 Factores socioculturales

Los estudios epidemiológicos indican que aunque los TCA ocurren la mayor parte generalmente en países occidentales, su presencia está aumentando en los países en desarrollo y particularmente en países que han llegado a hacerse más occidentales como Singapur y Japón. Aunque puedan existir sutiles diferencias entre culturas en cuanto a la fenomenología, el núcleo conductual de los TCA y sus rasgos asociados como la necesidad de sentir el control parece ser similar. Hay alguna disensión sobre si las mujeres asiáticas experimentan el miedo a la gordura de la misma manera que las

mujeres europeas o caucasianas, pero el balance en conjunto parece ser más similar que diferente y la aproximación al tratamiento es además similar. Es interesante el hecho de que las mujeres jóvenes que forman parte de la primera generación de emigrantes desde países en desarrollo al mundo desarrollado parecen tener más riesgo de desarrollar TCA (Hay, 2007)

Diferentes estudios dentro de los distintos grupos étnicos en USA reflejan la distinta vulnerabilidad para los TCA en ellos y por ende la influencia de los factores socioculturales en su desarrollo. Los resultados de un estudio epidemiológico sugieren que entre los jóvenes adultos, las mujeres negras tienen experiencias en TCA, menos probablemente que las mujeres blancas. Esas diferencias fueron más pronunciadas para AN y BN que para el trastorno por atracón. La probabilidad de detectar BN fue seis veces mayor en mujeres blancas que en mujeres negras (Striegel-Moore et al., 2003). Dentro de la población negra en USA un estudio (Taylor et al., 2007) que comparó muestras de afroamericanos y negros caribeños encuentra que la BN fue más frecuente que la AN en ambos grupos étnicos con más altas prevalencias a lo largo de la vida que las encontradas por Stiegel-Moore et al. (2003) en mujeres blancas. Esos resultados indican que la proporción de BN entre población negra puede no ser tan infrecuente como se creía en principio, con similar edad de comienzo, como la mayor parte de estudios previos en esta área. Porque esto no es a menudo anticipado entre la población negra, puede ser fácilmente infradiagnosticado. Se ha postulado que las razones de esta alta prevalencia de BN tienen que ver con su asociación con el estrés, incluido el estrés por la aculturación. La mayor parte de los negros se sienten presionados para asimilar la conducta dominante en América lo que aumenta el riesgo de insatisfacción corporal y desarrollo de BN. Quizás las percepciones positivas del propio cuerpo que una vez protegieron a los negros de los TCA pueden estar comenzando a debilitarse (Taylor et al., 2007).

En cuanto a las conductas de control de peso, éstas fueron menos frecuentes en mujeres negras que en mujeres hispanas, y en éstas a su vez menos frecuentes que en mujeres blancas. Estos resultados son consistentes con los hallazgos de que las mujeres negras tienen un concepto más flexible de la belleza y enfatizan “*making what you`ve got work for you*” y así están más satisfechas y cómodas con sus cuerpos. En cuanto a los

hombres, las conductas de control de peso fueron menos frecuentes en hombres negros que en hispanos. Estas diferencias étnicas, en cuanto a las prácticas de control de peso fueron consistentes a lo largo del periodo de seguimiento de este estudio 1995-2005 (Chao et al., 2008).

Con respecto a la población latina en USA, en una muestra amplia, los índices de prevalencia a lo largo de la vida de BN, y trastorno por atracón estaban dentro del rango de prevalencia estimada en la literatura para muestras de blancos no hispanos. Específicamente el haber nacido en el extranjero está asociado con un riesgo disminuido de atracones y en cambio, aquellos que han vivido más del 70% de sus vidas en USA informan de más altos índices de BN a lo largo de la vida. La preocupación por la delgadez podría ser cada vez más adoptada por los latinos en la medida en que integran las concepciones de belleza USA perdiendo su defensa contra los TCA y menos tiempo vivido en USA (quizás especialmente, durante el periodo de alto riesgo de desarrollar TCA, como la adolescencia) significa probablemente menor exposición a los medios o adaptación cultural a las normas y expectativas USA. La diferencia entre cohortes mostrando que los de 30 o más años de edad tienen significativamente menos probabilidad de tener BN y otro tipo de atracones, podría indicar una tendencia creciente hacia el aumento de pautas nada saludables de comportamientos de control de peso en la cohorte de jóvenes latinos. Este estudio mostraba la importancia del éxito educativo en la presencia de los trastornos por atracón, con más altos índices en los de niveles de educación más bajos comparados con los que habían obtenido la graduación. (Alegría et al., 2007).

En general en los principales grupos étnicos en USA, la AN es rara, la conducta de atracón y potencialmente el trastorno por atracón no. Las relativas prevalencias estimadas indican menores índices para AN y trastorno por atracón y más altos en mujeres afroamericanas y latinas para BN y otros trastornos por atracón. Los índices de TCA a lo largo de la vida para mujeres adultas fueron similares entre los tres grupos étnicos (afroamericanas, latinas o asiáticas). En cuanto a las diferencias de género los resultados indicaron más atracones y BN en mujeres afroamericanas que en hombres, mientras que para la minoría asiática la prevalencia de vida de BED fue significativamente más alta en mujeres que en hombres, y no hubo diferencias de género en la muestra de latinos. Las latinas con bajos niveles de educación fueron más

probablemente involucradas en atracones. La aculturación en latinos indicaba que vivir un mayor tiempo en USA se relacionaba con el diagnóstico de BN. Con respecto al IMC, las latinas informaron con más probabilidad de BN, trastorno por atracón y otros trastornos por atracón si tenían sobrepeso que si tenían un peso normal. En general la BN ocurre con alguna frecuencia en todos los grupos, pero potencialmente más en mujeres afroamericanas y latinas que en asiáticas. El estrés de la aculturación y la pobreza o privación económica son factores a tener en cuenta en el desarrollo de TCA en grupos minoritarios en USA y probablemente en otros países conformados por diversos grupos étnicos (Franko, 2007).

1. 4 3 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADOS (TCANE)

1. 4 3 1 Criterios diagnósticos

La mayor parte de los TCANE guardan un estrecho parecido con la AN y la BN y muchos pueden ser tan graves y persistentes como ellos. Algunos son virtualmente idénticos a los dos trastornos prototípicos, pero no cumplen sus precisos criterios diagnósticos. Por ejemplo el peso de los pacientes puede estar justo por encima para el diagnóstico subumbral de la AN o pueden tener todavía la menstruación. En otros el cuadro es mixto. Por ejemplo podría darse una extremada restricción dietética, un pronunciado sobre-ejercicio, atracones ocasionales y bajo o normal peso. Muchos de tales pacientes han tenido AN o BN en el pasado. La sobreestimación de la figura y del peso está presente en la mayor parte de los pacientes, aunque en algunos el centro de atención está principalmente en el mantenimiento de un estricto control sobre la ingesta (Fairburn y Harrison 2003).

La utilización de categorías no especificadas se justifica en el DSM-IV (pag. 4) porque “Dada la diversidad de las presentaciones clínicas, es imposible que la nomenclatura diagnóstica abarque cualquier situación posible. Por este motivo, cada clase de diagnóstico, cuenta por lo menos con alguna categoría no especificada.... Una situación en la que puede estar indicado formular un diagnóstico no especificado, es

cuando la presentación del cuadro coincide con las directrices generales específicas de un trastorno mental en la clase diagnóstica correspondiente, pero la sintomatología no cumple los criterios de alguno de los trastornos específicos. Esto sucede cuando los síntomas se sitúan por debajo del umbral diagnóstico propio de uno de los trastornos específicos o cuando se produce una presentación atípica o mixta.” Mientras esta declaración es razonable y refleja la realidad clínica en las principales áreas de la psicopatología y parece implicar que el uso de la categoría “no especificado” podría ser inusual, en el campo de los TCA es un hecho normativo (Crow, 2007).

Tabla 14. Criterios DSM-IV- TR para el TCANE

<p>La categoría trastorno de la conducta alimentaria no especificado se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específico. Algunos ejemplos son :</p>
<p>1- En mujeres, se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.</p>
<p>2- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.</p>
<p>3- Se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses.</p>
<p>4- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber ingerido dos galletas).</p>
<p>5- Masticar y expulsar pero no tragar, cantidades importantes de comida.</p>
<p>6- Trastorno compulsivo: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de conducta compensatoria inadecuada típica de la bulimia nerviosa.</p>

Por otra parte estos diagnósticos están destinados a indicar una categoría dentro de una clase de trastornos que es residual a las categorías específicas en esa clase. En la realización del diagnóstico del TCANE, que se considera como el resto de los trastornos no especificados una categoría residual, se debe determinar que hay un TCA de

gravedad clínica, y después debe establecerse que no cumple los criterios diagnósticos para AN o BN, lo que implica un diagnóstico por exclusión. Es una categoría muy usada por los clínicos y todavía ampliamente ignorada por los investigadores; es la más frecuentemente vista en el ámbito ambulatorio y todavía no ha habido estudios sobre su tratamiento. La relación del TCANE con la AN y la BN queda esquematizada en la figura 9 (Fairburn y Bohn 2005).

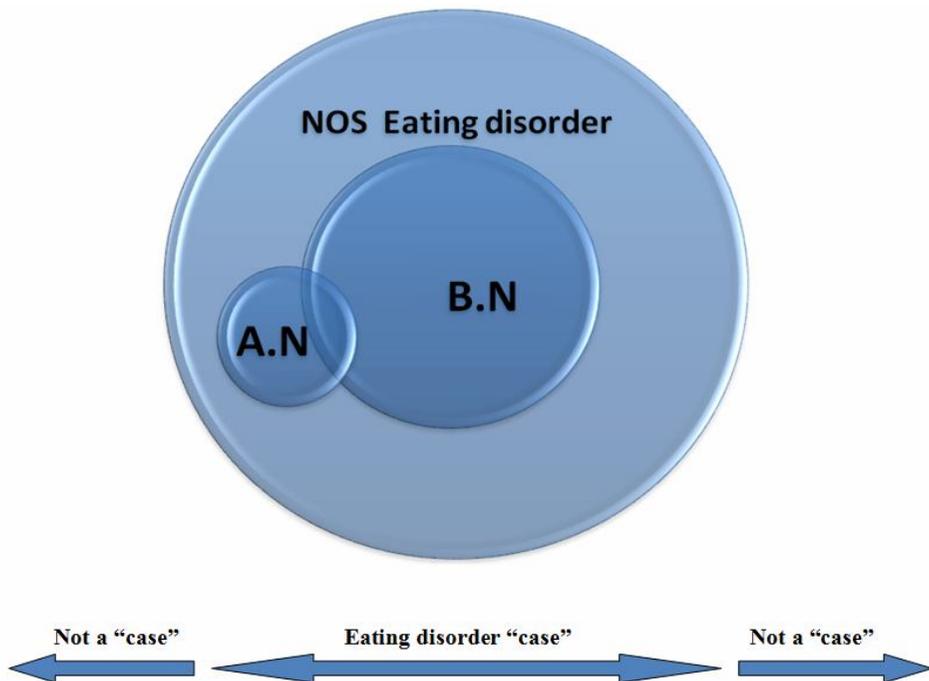


Figura 9. Una representación esquemática de la relación entre AN, BN y TCANE (tomado de Fairburn y Bohn, 2005).

1. 4 3 2 Epidemiología

Recientes estudios encuentran que el TCANE, es el diagnóstico de TCA más frecuentemente hecho en el marco de pacientes ambulatorios con una prevalencia en un rango del 50,3% al 70,5%, con un promedio ponderado del 60% (Fairburn y Bohn 2005). Otros autores daban cifras inferiores aunque todavía altas, del 43,8% (Ricca et al., 2001). Se ha sugerido que se ha descuidado su estudio por dos razones, la primera debida a la categoría de no especificado, puesto que los diagnósticos no especificados son raramente estudiados, la segunda razón es a la ausencia de criterios diagnósticos positivos para delinear estos trastornos.

Se ha propuesto una estrategia para resolver los problemas asociados con el diagnóstico TCANE modificando los criterios diagnósticos DSM-IV para AN y BN, con el fin de determinar si la mayoría de los casos TCANE son formas subumbrales de AN y BN. Así se han hecho tres principales sugerencias para modificar los criterios diagnósticos para AN:

- Primero suprimir el criterio de la **amenorrea**, puesto que los individuos con todas las características de la AN excepto la amenorrea, tienen pocas diferencias estadísticamente significativas en términos demográficos, de comorbilidad psiquiátrica, historia familiar, tempranas experiencias, alteración de la imagen corporal, psicopatología, historia de la enfermedad, respuesta al tratamiento y densidad ósea.
- Segundo ajustar hacia arriba el **criterio umbral del peso**, y sustituir el actual criterio por otro basado en el porcentaje de pérdida de peso, desde el peso esperado, con la medida más objetiva y extensamente utilizada del IMC.
- Tercero, redefinir el núcleo psicopatológico de la AN, incluyendo además a los **pacientes con restricción alimentaria sin preocupación por la figura y el peso**. Esta propuesta viene de varios autores que cuestionan la centralidad de requerir ambos, el miedo a ganar peso y la preocupación por la figura, basándose en sus estudios de las versiones con respecto a la historia de la nosología de la AN. La ausencia de miedo a engordar y de preocupación por la imagen corporal en pacientes con bajo peso, conocidas por relatos clínicos y epidemiológicos en países no occidentales es otra prueba abogada para apoyar esta propuesta.

Para la BN la principal sugerencia fue **bajar el mínimo y arbitrario criterio umbral de dos veces por semana de la frecuencia de atracones y purgas**. Esta propuesta se apoya en la evidencia de que los individuos con una frecuencia de una vez por semana de atracones no se diferencian en psicopatología y resultados clínicos, que los que tienen atracones más a menudo.

Estudios previos habían encontrado en muestras de pacientes hospitalizados una prevalencia ligeramente más baja del 23% al 30% no usando criterios diagnósticos rigurosos, como los evaluados con la entrevista EDE. El más reciente con una amplia muestra de pacientes con TCA clínicamente severo en marco hospitalario y con criterios laxos y operacionales basados en el EDE para AN y BN encuentran una prevalencia de TCANE del 40,3%. Los datos indican que incluso en el marco hospitalario especializado, donde los pacientes admitidos, son casos severos de TCA, los TCANE son un diagnóstico muy frecuente. Ello confirma que el DSM-IV tiene un problema nosológico importante, puesto que define los TCANE como una categoría residual y sin embargo es el diagnóstico TCA más frecuente hecho en ambos marcos, ambulatorio y hospitalario. Además la alteración de los 4 criterios diagnósticos del DSM-IV reduce la prevalencia de TCNE al 15%, y este importante efecto podría explicarse por el hecho de que la mayoría de los pacientes ingresados tienen características clínicas subumbrales similares a la AN, mientras que los pacientes ambulatorios TCANE tienen un TCA mixto (Dalle Grave y Calugi 2007).

En un estudio con una muestra amplia de pacientes ambulatorios tratados en un centro de día especializado, el 40% pertenecía al grupo de TCANE. Los pacientes con TCANE probablemente representan un grupo heterogéneo de individuos que tenían niveles subumbrales de síntomas AN y BN tanto como síntomas mixtos. Además recientes estudios habían identificado subgrupos de individuos dentro de una más amplia categoría de los TCANE, y en general se sugería que podía haber una justificación para relajar actualmente los límites diagnósticos entre el síndrome completo BN y el subsíndrome BN y también parecía ser clínicamente significativo un subgrupo de pacientes TCANE con solamente una forma purgativa del trastorno alimentario TCANE P que se parecían y al mismo tiempo, mostraban diferencias con pacientes del subtipo purgativo de BN. El más amplio subgrupo dentro de la categoría TCANE estaba formado por pacientes restrictivos con peso normal, pacientes que se

purgaban en ausencia de atracones, y pacientes con formas subumbrales de BN, constituyendo el 75% del grupo TCANE. En este estudio se subrayaba el estrecho parecido de las formas purgativas del TCANE y el subtipo purgativo de la BN, aunque los pacientes TCANE con formas subumbrales de BN tenían menos psicopatología que los pacientes con síndrome completo BN, sin embargo mostraban niveles clínicos de alteración. Por otra parte, los pacientes con una frecuencia de un atracón por semana mostraban un perfil de funcionamiento psicológico similar a los que tenían dos atracones por semana, lo que quizás exigía una solución nosológica por la cual podían subsumirse formas subumbrales en los síndromes completos de BN y también de AN (Rockert et al., 2007).

En un reciente estudio en el que se comparaba una muestra de pacientes con AN y un subgrupo TCANE de pacientes con bajo peso y sin sobre evaluación de la figura y el peso, se concluía que una no insignificante proporción de casos graves de bajo peso admitidos en una unidad de hospitalización de TCA, no referían sobre evaluación del peso o la figura, que no había diferencias clínicas significativas entre ambos grupos excepto en la comunicación de gravedad de psicopatología, algo más leve en el subgrupo TCANE, la falta de sobre evaluación de la figura o el peso no se modificaba por la normalización del peso corporal y los resultados en la respuesta al tratamiento mediante Terapia Cognitivo Conductual intrahospitalaria fueron buenos y similares en ambos grupos. La prevalencia en marco hospitalario de pacientes sin miedo mórbido a la ganancia de peso y sin distorsión de la talla corporal, y con bajo peso se estimaba en un 26% y en este estudio era de un 19,3% y confirmaba que este subgrupo de TCANE es además relativamente frecuente en Occidente. Estos resultados apoyarían la inclusión de este subgrupo TCANE en el grupo de la AN (Dalle Grave et al. 2008).

La prevalencia en la comunidad no está claramente contrastada, en gran parte porque no hay criterios positivos para el diagnóstico, y además no hay acuerdo sobre la forma de determinar qué constituye “caso clínico” de TCA. Se han obtenido resultados dispares que indican cifras de prevalencia que van desde el 2,37% (Machado et al., 2007) pasando por el 3%, (Götestam y Agras 1995) el 6,6% (Nobakht y Dezhkam 2000), y el 9,4% de prevalencia acumulada (Patton et al., 2008) hasta el 14,6% (Kjelsas et al., 2004); con una incidencia del 4,2% (Lahortiga-Ramos et al., 2005) en chicas adolescentes.

1. 4 3 3 Características clínicas

Las descripciones clínicas son constantes en subrayar que la mayor parte de los casos tiene unas características clínicas que se parecen estrechamente a las vistas en AN y BN, aunque en niveles ligeramente diferentes o en diferentes combinaciones. Además la mayor parte de los casos son mujeres jóvenes como en AN y BN. Es útil distinguir dos subgrupos dentro de los TCANE, aunque no hay límites nítidos entre ellos.

En el primer subgrupo se describen casos que pueden ser vistos como casos subumbrales de AN o BN. En el segundo, las características clínicas se combinan de diferentes maneras a las que han sido vistas en los dos reconocidos síndromes, y estos casos son descritos mejor como mixtos. Otros términos han sido usados para describir los dos subgrupos de TCANE incluyendo “subclínico” para el primero, que es inapropiado por la gravedad clínica que tiene, y “atípico” o “parcial” para el segundo, también inapropiados, uno por parecer inusual o poco frecuente, el otro por dar a entender que tiene menos gravedad que el síndrome completo. El trastorno por atracón, es un nuevo concepto diagnóstico, que figura todavía bajo la categoría diagnóstica de TCANE, y se considerará mas adelante. Por lo demás los pocos estudios que han estudiado las características clínicas de los TCANE usando el EDE (Eating Disorder Examination, Fairburn y Cooper, 1993) han confirmado que los rasgos clínicos característicos de la AN y BN, están presentes y en similar grado, y también es similar la extensión de la duración del trastorno, gravedad, características psiquiátricas generales asociadas y grado de discapacidad psicosocial, especialmente cuando la BN y el TCANE son comparados (Fairburn y Bohn 2005).

Resultados más recientes indican que el TCANE, es frecuente grave y persistente, y que la mayor parte de los casos son de carácter mixto y no formas subumbrales de AN o BN y quizás la propuesta de cara al DSM-V sea que las entidades clínicas que actualmente abarca la categoría TCANE, sean reclasificadas en una o más formas específicas de TCA (Fairburn et al., 2007). Algunos autores conceptualizan el TCANE como un grupo heterogéneo y diferencian cinco clusters usando el análisis del perfil latente (Mitchell et al., 2007):

- el primer cluster parecía identificar a un grupo de pacientes con AN tipo restrictivo subumbral principalmente, muchos de los cuales, negaban la forma del núcleo psicopatológico
- el segundo cluster incluía pacientes con TCA subumbral de los que algunos pero no todos mostraban peso bajo
- el tercero incluía pacientes con subsíndrome BN pero con más alta proporción de vómitos que de atracones
- el cuarto estaba constituido principalmente por individuos con sobrepeso, pero con bajos niveles de patología alimentaria
- el quinto incluía principalmente pacientes con sobrepeso que se parecían por su clínica a los del Trastorno por Atracón.

Estos hallazgos apoyan la idea de un continuum dentro de los TCA en el DSM-IV (Mitchell et al., 2007). Otros autores enfatizan la sintomatología purgativa, llegando a diferenciar el trastorno purgativo, caracterizado por recurrentes conductas de purga en ausencia de episodios objetivos de atracones en individuos de peso normal. Hay en general acuerdo con respecto a que las conductas purgativas tienen que tener un nivel umbral de al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses, y que estas conductas incluyen vómitos y abuso de laxantes y diuréticos con el propósito de controlar el peso o la figura. El trastorno purgativo no parece diferir significativamente en gravedad con respecto a la BN. Las evidencias preliminares apoyan la diferenciación del trastorno purgativo de la BN, pero no hay estudios comparativos con la AN. Los estudios epidemiológicos indican que el trastorno purgativo afecta del 1,1% al 5,3% de mujeres jóvenes, reflejando unas tasas de prevalencia a lo largo de la vida comparables al las de AN y BN. La reconceptualización del TCANE representa un gran desafío para la clasificación de los TCA en el DSM-V, la principal tarea será distinguir entre los TCANE que pueden ser incorporados a la AN o BN ampliando sus criterios diagnósticos, de los TCANE que merecen promoción dentro de sus propias categorías diagnósticas, y la inevitable colección de síndromes que será dejada atrás (Keel et al., 2005; Keel, 2007).

Por otra parte, los resultados de un estudio indicaron que las mujeres con BN subtipo purgativo a lo largo de su vida presentaron con más probabilidad vómitos, que

las mujeres con TCANE tipo purgativo o trastorno purgativo, pero este último grupo presentó más abuso de laxantes. Comparadas con los controles, ambos grupos mostraron mayor preocupación por el peso y la figura, restricción dietética, depresión mayor a lo largo de la vida y suicidalidad. El subtipo purgativo de BN presentó significativamente mayor preocupación por la comida, restricción dietética y suicidalidad que el trastorno purgativo. En general el patrón de resultado indica que el TCANE tipo purgativo está en algún sitio entre el subtipo purgativo BN y los controles sanos en su significación clínica (Wade, 2007).

Un estudio reciente en adolescentes en el marco de un servicio de tratamiento ambulatorio, en los que la mayoría presentaban TCANE (59,1%) frente a AN (20,3%) y BN (20,6%), la mayor parte de TCANE podían ser descritos como formas subumbrales de AN (SAN 27,7%) y de BN (SBN 19,9%), como TCANE tipo purgativo (27,7%) y TCANE por atracones (6,0%), y todavía el 18,7% podría ser categorizado de forma distinta como “otros TCANE”. En general aparecían diferencias entre distintos tipos en patología alimentaria, síntomas depresivos, y autoestima, y en los jóvenes con variantes bulímicas TCANE (tipos SBN, TCANE purgativo y TCANE por atracones), aparece más patología de esta clase que en jóvenes con SAN y otros TCANE. No hubo diferencias en esas variables entre AN y SAN. En contraste, comparados con los BN, los jóvenes con variantes bulímicas TCANE, tenían más bajas puntuaciones en el EDE, y más elevada autoestima, aunque no hubo diferencias entre ellos en depresión. Como en los adultos con TCA, los TCANE predominan y son heterogéneos con respecto a la patología alimentaria y los rasgos asociados, en una muestra clínica de adolescentes. La falta de diferencias entre AN y SAN, sugiere que los criterios estrictos para AN podrían ampliarse o relajarse, en cambio las diferencias entre BN y las variantes bulímicas del TCANE, no apoyan su combinación (Eddy et al., 2008).

En un reciente metaanálisis (Thomas et al., 2009) se informaba que mientras el TCANE, no difería significativamente de AN y del Trastorno por Atracón en patología alimentaria y psicopatología general, la BN mostraba mayor patología alimentaria y mayor psicopatología general que el TCANE. El grupo TCANE que cumplía todos los criterios diagnósticos para AN excepto la amenorrea, no difería significativamente de los casos con síndrome completo. De forma similar el grupo TCANE que cumplía criterios diagnósticos para BN o Trastorno por Atracón, excepto para la frecuencia de

los atracones, no difería significativamente de los casos con síndrome completo. Los resultados sugieren que el TCANE representa un grupo de trastornos asociado con una considerable morbilidad psicológica y fisiológica. Aunque ciertos subtipos de TCANE podrían ser incorporados dentro de las categorías existentes en el DSM-IV, otros como el Trastorno Purgativo y el subtipo AN sin miedo a la ganancia de peso o a la gordura podrían ser conceptualizados mejor como síndromes distintos.

1. 4 3 4 Curso evolución y pronóstico

Un estudio a 5 años comparando el curso natural de casos BN y TCANE, encuentra pocas diferencias en ambas categorías diagnósticas mostrando patrones similares de remisiones y recaídas (Grilo et al., 2007). En un estudio prospectivo a 4 años con un seguimiento a intervalos de seis meses que examinaba el curso del TCANE, comparado con el de AN, BN y Trastorno por Atracón, los resultados mostraban que los pacientes con TCANE, remitieron significativamente más rápidamente que los pacientes con AN, BN, pero no con Trastorno por Atracón. No hubo diferencias entre TCANE y los síndromes completos de TCA o los subtipos TCANE en tiempo hasta la recaída tras la primera remisión. Sólo el 18% de los pacientes con TCANE nunca ha tenido o desarrollado otro diagnóstico TCA durante el estudio, y sin embargo este grupo no difiere del resto del grupo TCANE. De algún modo el TCANE parece ser un aperiodo entre el síndrome completo TCA y la recuperación y en menor grado desde la recuperación o el status de TCANE al síndrome completo TCA (Agras et al., 2009).

En un estudio en el que se comparó adolescentes con TCANE con pacientes con BN, los pacientes con TCANE presentaron más atracones, más conductas purgativas, vomitaron más, y tuvieron más preocupaciones con la comida, en relación con la figura y el peso. Además, entre los pacientes con TCANE fue más frecuente la depresión y el TOC, tanto actualmente como en la infancia. Un 66,6% de los pacientes TCANE, frente a un 27,8% de pacientes BN no presentaban ni atracones ni vómitos al año del seguimiento. El diagnóstico no moderaba los resultados del tratamiento. El coste no difería entre los dos grupos. El TCANE no es un trastorno insignificante en la adolescencia y aunque los síntomas TCA puedan ser en algún caso ligeramente más leves, tiene más comorbilidad (Schmidt et al., 2008).

Algunos estudios estiman que la mortalidad cruda de TCANE es del 5,2%, y la de BN del 3,9% y de la AN del 4,0%. Los índices de mortalidad estandarizada por todas las causas, fueron significativamente elevados en BN y TCANE, además las proporciones de mortalidad estandarizada por suicidio, fueron elevadas para BN y TCANE. Estos autores concluyen que aunque los individuos con TCANE son vistos como de carácter menos severo que otros TCA, tienen un riesgo de mortalidad elevado, similar al encontrado en la AN y en general hay un riesgo de suicidio incrementado sobre los diagnósticos TCA (Crow et al., 2009).

1. 4 4 Trastorno por Atracón

1. 4 4 1 Criterios diagnósticos

El fenómeno del atracón entre sujetos obesos fue descrito hace más de cuatro décadas por Stunkard en 1959, tras la observación clínica de que algunos sujetos con obesidad, tenían recurrentes episodios de atracones. El concepto de Trastorno por Atracón (TA) como un diagnóstico psiquiátrico distinto es de un origen mucho más reciente. Fueron los trabajos de Spitzer publicados en 1992 y 1993 los que marcaron el inicio de la configuración del Trastorno por Atracones como entidad nosológica independiente. En un primer artículo describe que muchos sujetos atendidos en un hospital que participaba en un programa para el control de peso, presentan problemas con atracones recurrentes, pero sin participar de las características conductas compensatorias de la BN, vómitos o uso de laxantes. Encuentra que es un hecho frecuente que se presenta en una proporción del 30,1% de los sujetos atendidos, que se da más en mujeres que en hombres y que suele asociarse a la gravedad de la obesidad, y a una historia de notables fluctuaciones de peso, siendo relativamente raro en la comunidad con cifras del 2%. Apoya la validez del concepto y la entidad del TA en la fuerte asociación a deficiencias en el funcionamiento social y laboral, preocupación excesiva con la figura y el peso, psicopatología general, significativa cantidad de tiempo empleado en dietas en la vida adulta, una historia de depresión, abuso de drogas/alcohol, y tratamiento por problemas emocionales (Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993). El DSM-IV lo incluye en la categoría diagnóstica del TCANE, aunque ya lo define y desarrolla con más amplitud en

la página 745 en el Apéndice B de diagnósticos en investigación y pendientes de estudios futuros, y así continúa en el DSM-IV-TR.

Desde que se describió el atracón, la idea de que el obeso que presenta atracones difiere de manera importante de su equivalente obeso que no presenta atracones, ha sido objeto de mucha especulación clínica y de un estudio sistemático. Recientemente, la presencia de atracones sin conductas compensatorias entre sujetos obesos y no obesos, ha suscitado un gran interés en clínicos e investigadores. Sin embargo a pesar de la ocurrencia documentada de atracones no compensados entre sujetos no obesos, la mayor parte de las muestras clínicas constaban principalmente de obesos con atracones.

El cluster de atracones, obesidad, ansiedad por la imagen corporal y psicopatología, particularmente depresiva es visto frecuentemente en la práctica clínica y los tratamientos han sido diseñados específicamente con el objetivo de estos signos y síntomas. Sin embargo, en los estudios iniciales proponiendo el TA como diagnóstico, la obesidad, única manifestación somática del cluster, no era una característica esencial. Por otra parte en los actuales criterios del Apéndice B del DSM-IV, no se hace distinción entre obesos y no obesos que presentan atracones. Se han planteado cuatro formas de conceptualizar el TA. **La primera de ellas como un trastorno distinto por derecho propio.** Varios estudios han demostrado que los individuos con TA, cuando fueron contrastados con sujetos de peso normal o controles obesos, fueron cualitativamente diferentes, apoyando ésto el concepto de un síndrome discreto, además se podía distinguir el TA del comer en exceso ocasional, y su nivel de psicopatología era comparable al de otros TCA, y los instrumentos diagnósticos existentes tenían una adecuada fiabilidad en la realización del diagnóstico. Los sujetos obesos con TA comían de distinta manera que su equivalentes obesos sin TA, y el consumo de comida semanal registrado por las mujeres obesas con TA, era significativamente diferente del de las mujeres obesas sin TA, lo que proporcionaba apoyo para satisfacer la validez. **La segunda como una variante de la BN,** quizás un subtipo de trastorno bulímico, con subtipos compensadores y no compensadores (TA) y subtipos purgativos y no purgativos. El atracón a menudo precede al comienzo de la dieta en el TA, en marcado contraste con la BN, donde el comienzo de la dieta casi siempre precede al comienzo del atracón. Estudios que examinan la comorbilidad psicopatológica en TA y BN, en muestras clínicas, informan de niveles en psicopatología en TA que son intermedios

entre BN y controles obesos sin atracones, pero más cercanos a BN. Al parecer los sujetos obesos con TA, comen más que los obesos sin atracones, pero no tanto como los BN usando los mismos procedimientos, sin embargo la cantidad de comida es altamente dependiente del nivel de obesidad. Las conclusiones pueden ser variadas. Hay diferencias entre BN y TA, pero son más cuantitativas que cualitativas. Hay evidencia disponible en el modelo de espectro del atracón, que sugieren que los pacientes con BN y TA difieren en importantes maneras, aunque en muchos casos esas diferencias son de grado no de tipo. **La tercera como un subtipo conductual de la obesidad**, aunque dada la falta de pérdida de peso significativa que sigue al exitoso tratamiento para el TA en la mayor parte de los estudios y la preponderancia de evidencias que sugieren que el TA no está asociado de forma notable con el resultado del tratamiento de la obesidad, la utilidad del TA como un provechoso subtipo conductual de la obesidad no es firme. **La cuarta como un rasgo asociado de un trastorno primario**, es decir que el TA podría surgir cuando la obesidad y la psicopatología general particularmente la predisposición a la depresión co-ocurren. A favor estaría el que los obesos con TA difieren de los sin TA en comorbilidad psiquiátrica, el que los dos principales factores de riesgo para TA, son la obesidad y la depresión, y el comer demasiado es un rasgo conocido en la depresión atípica. Sin embargo, se ha observado que algunos subgrupos de muestras clínicas de TA están afectivamente alterados. Por otra parte individuos con obesidad egodistónica que están muy angustiados por la imagen corporal pueden con más probabilidad implicarse en atracones, quizás en respuesta a un poco exitoso y nada realista intento de restringir la ingesta. El atracón entre mujeres obesas está asociado con altos niveles de impulsividad, y con otras conductas problemáticas como la compra compulsiva, lo que apoya el concepto de que el atracón es una manifestación de alta impulsividad o desinhibición en individuos predispuestos a la obesidad. Basándonos en las actuales evidencias ninguno de los modelos puede descartarse enteramente. Sin embargo se puede concluir que el TA difiere de forma importante del subtipo purgativo de la BN y no es un subtipo conductual de la obesidad (Devlin et al., 2003).

Sin embargo distinguir el TA de otros muchos tipos de comer en exceso no es sencillo. Primero está el problema conceptual de distinguir las alteraciones alimentarias de la cotidiana alimentación y la complacencia, y segundo una vez hecho esto, hay una considerable dificultad en clasificar las variadas formas de alteraciones alimentarias

encontradas. Hay un consenso general en que el término atracón se refiere a episodios diferenciados de comer durante los cuales, la cantidad de comida es inusualmente grande y hay una sensación de pérdida de control sobre la comida en ese momento. Aunque esta definición es lo suficientemente precisa para permitir trazar una distinción conceptual entre el atracón y el desestructurado comer en exceso visto en mucha gente con sobrepeso, cuando aplicamos esos criterios en la práctica, muchos casos son difíciles de clasificar. Es problemático identificar episodios de comer en exceso y delimitarlos de otros episodios antecedentes. Esto hace difícil decidir si el atracón está presente y menos calcular el número de atracones que la persona está experimentando. También es difícil determinar si la cantidad de comida es verdaderamente grande (para las circunstancias). Muchos episodios de aparente comer en exceso se diferencian poco de la cotidiana sobre complacencia en la comida y decidir si hubo pérdida de control en ese momento puede ser problemático. Con frecuencia, estas personas son poco claras sobre si experimentan o no pérdida de control. En vez de eso, dicen que pueden haber estado fuera de control, dado su deseo de no comer excesivamente. Inferir retrospectivamente la falta de control, basándose en la cantidad de alimento ingerida, es muy diferente de la noción de pérdida de control requerida para clasificar los episodios de comer en exceso como atracones.

Con las guías diagnósticas actuales el principal problema es distinguir entre el subtipo no purgativo de la BN y el TA. Esto ocurre por la falta de especificidad en el requerimiento para el diagnóstico de TA “ausencia de uso habitual de conductas compensatorias inadecuadas características de BN” (APA, 1994, versión española, p.564). En los estudios iniciales de TA, el problema apenas se planteó, porque la existencia de la forma no purgativa de BN fue más o menos ignorada, con sólo los casos de BN purgativa existentes excluidos de las muestras de TA. Más tarde esta dificultad fue reconocida y rectificada, sin incluir además los casos no purgativos, pero la corrección fue lograda adoptando una definición extremadamente rigurosa de la BN no purgativa más que clarificando la definición de TA. El resultado en la práctica era que pocos casos cumplían los criterios de BN no purgativa, desde pacientes que ayunaban regularmente (definido como no comer nada en las 24 h) o participaban en prácticas compensatorias muy inusuales para episodios específicos de atracones con abuso regular de pastillas para adelgazar o ejercicio excesivo durante al menos 1 hora.

Desgraciadamente el DSM-IV posteriormente siguió la misma vía para la modificación de la definición de BN que el DSM-III-R, mejor que la definición provisional de TA, de modo que la “dieta estricta” ya no fue suficiente para hacer un diagnóstico de BN en casos no purgativos, en vez de eso, se requirió el “ayuno”(o el ejercicio excesivo). La falta de especificidad en la definición de TA, junto con la restrictiva definición del subtipo no purgativo de la BN, ha dado lugar a un grupo heterogéneo de pacientes cumpliendo criterios para TA (esencialmente todos los TCA con episodios recurrentes de atracones en ausencia de conductas purgativas) y la virtual eliminación del subtipo no purgativo de BN. Aunque esto podría haber logrado el efecto deseado de hacer el diagnóstico de TA más sencillo, el resultado ha sido el de casos de BN no purgativa agrupados junto a los casos del tipo de los descritos por Stunkard (1959).

Por ello se ha propuesto la conveniencia de revisar los criterios del TA. Primero reduciendo el tiempo mínimo de 6 a 3 meses para situar los criterios diagnósticos en la línea de la AN y la BN. Segundo, el que la definición de atracón y la frecuencia umbral de los episodios sea la misma que la usada para BN, hace que el esquema global para realizar el diagnóstico de los TCA, sea más coherente y consistente. Tercero el requerimiento de que los episodios de atracón deberían ser claramente distinguibles de otras formas de comer en exceso y haber sido asociados con una sensación de pérdida de control de la ingesta en ese momento, mejor que el haber sido deducida retrospectivamente la falta de control, ayudaría a delimitar el TA de otras formas de comer en exceso. Cuarto, los episodios de atracones no deberían haber ocurrido en el contexto de otra de las siguientes características, más de tres episodios de vómitos autoinducidos o abuso de laxantes o sustancias, y notable restricción dietética destinada al control del peso o la figura (ej. adherencia a dietas estrictas a través de la evitación de clase específicas de alimentos o infralimentación, saltarse frecuentemente comidas). Un trabajo que pusiera un límite al número de episodios de vómitos autoinducidos o abuso de laxantes debería distinguir el TA de la forma purgativa de la BN. No se han propuesto cambios en el mínimo de frecuencia de conductas purgativas para la BN subtipo purgativo. Quinto, el requerimiento de que el atracón ocurra en ausencia de “una sostenida y marcada restricción dietética destinada al control de peso” debería distinguir el TA de las formas no purgativas de la BN. Se ha propuesto además que el concepto original de BN no purgativa, sea reestablecido, eliminando como requisito

“ayuno” del DSM-IV y reemplazándolo por “sostenida y marcada restricción dietética” (Cooper y Fairfurn 2003).

Se ejemplifica el **Trastorno por Atracón** sin código diagnóstico, dentro del TCANE (Trastorno de la conducta alimentaria no especificado), que viene definido por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa, sugiriendo para el futuro los siguientes criterios diagnósticos (Tabla 15):

Tabla 15. Criterios DSM-IV- TR para el Trastorno por Atracón

<p>A-. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Ingesta, en un corto período de tiempo (p. ej., en 2 horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares 2- Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).
<p>B-. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- ingesta mucho más rápida de lo normal 2- comer hasta sentirse desagradablemente lleno 3- ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre 4- comer a solas para esconder su voracidad 5- sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.
<p>C-. Profundo malestar al recordar los atracones.</p>
<p>D-. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses.</p> <p>Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.</p>
<p>E-. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.</p>

1. 4 4 2 Epidemiología

El TA tiene una alta prevalencia entre los sujetos que buscan tratamiento para la obesidad, con una prevalencia estimada en un rango entre el 15% y el 50% (con una media del 30%), siendo 1,5 mas frecuente en mujeres que en varones. En la población general, la prevalencia a lo largo de la vida esta entre el 0,7% y el 4%. La edad de inicio se sitúa al final de la adolescencia o principios de la tercera década de la vida y a menudo aparece inmediatamente después de una pérdida de peso significativa lograda tras una dieta. Entre los individuos que solicitan tratamiento, el curso parece ser de carácter crónico. Hoy en día, la mayoría de los casos de trastorno alimentario pueden ser solo clasificados en el DSM-IV, en la categoría de los TCANE, incluyendo los síndromes parciales de AN o BN y Trastorno por Atracón (TA); y en los fines de las actuales investigaciones está el proponer nuevas categorías diagnósticas. El Trastorno por Atracón es visto a menudo en individuos obesos, aunque en un estudio, muestra una fuerte agregación familiar independiente de la obesidad (Hudson et al., 2006). Menos de un 10% de casos de TCA en adultos cumplen criterios para TA (Fairburn y Bohn 2005). En mujeres noruegas en contexto no clínico se encuentra una prevalencia de vida del 3,2% (Götestam y Agras 1995). En una muestra no clínica de mujeres jóvenes de 18 a 25 años, en el noreste Italia mediante una entrevista clínica estructurada con criterios DSM-IV, se encuentra una prevalencia de vida del 0,6% (Favaro et al., 2003). Utilizando criterios DSM-IV en una muestra amplia de la población general en Australia la prevalencia de TA fue del 1%, utilizando una definición más amplia, la prevalencia resultó ser del 2,5% (Hay, 1998).

Las evidencias actuales sugieren que TA es más frecuente que BN. La población de individuos con TA es más diversa que la población con BN al menos en dos aspectos, primero la diferencia en la prevalencia por sexos es menos pronunciada en TA que en BN, segundo, más mujeres de grupos minoritarios cumplen criterios para TA que para BN (Striegel-Moore y Franko 2003). En USA, se encontró un índice de 2,6%, en una amplia muestra de mujeres blancas de 18 a 40 años de edad con atracones recurrentes (dos episodios por semana durante los 3 meses previos) y una alta proporción del 4,5% en mujeres negras del mismo grupo de edad (Hoek, 2006). En una amplia muestra no clínica de 4746 adolescentes de enseñanza secundaria y bachillerato

de etnias diversas en St. Paul/Minneapolis en Minnesota, utilizando una encuesta epidemiológica planificada con criterios DSM-IV se obtienen unas cifras de prevalencia de 1,9% para chicas y 0,3% para chicos (Ackard et al., 2007). En el National Comorbidity Survey Replication, (USA) la prevalencia de vida estimada para TA, fue de 3,5% en mujeres y 2,0% en varones. Los análisis de supervivencia basados en informes retrospectivos de la edad de comienzo, sugieren que el riesgo de BN y TA se incrementa con sucesivas cohortes. El TA a lo largo de la vida esta asociado con obesidad grave actual ($IMC > 40$) (Hudson et al., 2007).

1.443 Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo identificados comparando sujetos con TA y controles sanos, fueron, autoevaluación negativa, ciertas experiencias adversas en la infancia (abuso sexual y físico y un rango de problemas paternos), depresión en los padres, vulnerabilidad para la obesidad, y exposición repetida a comentarios negativos de los miembros de la familia acerca de la figura, el peso y la comida. En comparación con sujetos con otros trastornos psiquiátricos, los que presentaban TA referían más obesidad en la infancia y más exposición a comentarios negativos acerca de la figura, el peso y la comida. Ciertos rasgos en la infancia y vulnerabilidad pronunciada a la obesidad distinguían a los sujetos con BN de los sujetos con TA. El TA parece estar asociado con la exposición a factores de riesgo para trastornos psiquiátricos y obesidad. Cuando se comparan con un amplio rango de factores de riesgo para BN, los factores de riesgo para TA son más débiles y circunscritos. El perfeccionismo premórbido, la autoevaluación negativa y la vulnerabilidad para la obesidad, parecen caracterizar especialmente a los que posteriormente desarrollan BN (Fairburn et al., 1998).

Diferentes estudios que se han centrado en pacientes adultos TA, han sugerido que el comienzo del problema de atracones ocurre generalmente en la adolescencia tardía. En muestras clínicas y no clínicas de adultos, el 35%-55% informaban de atracones ocurridos antes de dietas. A pesar de la diferencia de grupos estudiada, los resultados con respecto a la edad de comienzo del TA eran consistentes. Específicamente en los grupos que informaban de atracones antes del comienzo de conductas de dieta, los primeros atracones ocurrieron entre los 11 y los 13 años de edad.

Además los individuos que informaban de un temprano comienzo de atracones, cumplían criterios de TA en una edad más temprana y evidenciaban más alteraciones psiquiátricas que aquellos que tenían un comienzo más tardío. Evaluando el comienzo de atracones en mujeres adultas con TA se comparan mujeres obesas con un comienzo temprano de TA (antes de los 18 años) con mujeres con un comienzo tardío (después de los 18 años). El grupo de comienzo temprano informa de desarrollo de problemas de peso a los 12,2 años, de comienzo de atracones a los 12,8 años y de comienzo de dieta a los 14,4 años. En contraste el grupo de comienzo tardío informa de problemas de peso a los 19,6 años, de primeras dietas a los 20,4 años y de comienzo de atracones a los 28,8 años. El grupo temprano tenía un comienzo más temprano de obesidad y de dietas, más trastornos psicopatológicos alimentarios y más probablemente una historia de BN y trastorno afectivo. Estos resultados sugieren que los atracones en los niños menores pueden no ir junto con el esfuerzo de una dieta restrictiva lo que ocurre tarde en el desarrollo del grupo de comienzo temprano. La investigación disponible sugiere que la pérdida de control sobre la comida puede ser más importante que el consumo de una objetivamente gran cantidad de comida en la evaluación de TA en niños. Además el hacer dieta puede no estar asociado consecuentemente con TA en niños. Las correlaciones conductuales del TA pueden incluir, comer en ausencia de hambre, comer en respuesta a fuertes emociones o estímulos externos y comer en secreto (Marcus, y Kalarchian 2003).

En comparación con BN, estudios retrospectivos han encontrado de forma consistente que el hacer dieta juega un papel más significativo en el comienzo de BN que en el comienzo de TA. Por ejemplo 90% de los participantes con BN informan de haber hecho dieta antes del comienzo del trastorno, mientras que menos del 50% de los participantes con TA informan de haber hecho dieta antes del comienzo del trastorno. Dado que son pocos los participantes con TA, comparados con los participantes BN que informan de hacer dieta antes de tener atracones, el papel de la dieta en la etiología del TA es claramente menos central que en BN (Wilfley et al., 2003). También es importante señalar que los hallazgos de un estudio indicaban que las mujeres con TA experimentaban en el año que precedía al comienzo de los trastornos alimentarios un elevado número de acontecimientos vitales estresantes, y estos acontecimientos tendían a ser de naturaleza interpersonal, como comentarios críticos sobre el peso, la figura y la

comida, estrés relacionado con el trabajo, los estudios académicos u otras causas, importantes cambios en la circunstancias vitales y relaciones sentimentales, abuso físico, y sentimientos de inseguridad en una amplia variedad de contextos. Estos resultados sugieren que un importante número de determinados acontecimientos vitales estresantes pueden aumentar el riesgo de desarrollar TA (Pike et al., 2006).

Un estudio realizado en un área de Detroit, en una población multiétnica de 18 a 97 años, encuentra que para las mujeres la frecuencia de atracones está negativamente asociada con la edad (no comienzan a disminuir hasta los 65 años) y los ingresos familiares elevados, y positivamente asociada con estar casada, tener depresión, y el tiempo de residencia en un barrio industrial. Para el hombre la frecuencia de atracones estaba negativamente asociada con la edad. La frecuencia de atracones, en general, no estaba afectada por la educación, raza, obesidad o el hacer dieta actualmente. La frecuencia de los atracones globalmente considerada, era más alta entre los adultos menores de 40 años. Controlando el resto de variables no parecía haber diferencias en la frecuencia de atracones entre blancos y negros. Sin embargo que no se hayan encontrado diferencias en la distribución de frecuencias de atracones por raza o sexo, no significa que no las haya para TA (Reagan y Hersch 2005). En lo que se refiere a diferencias étnicas, los resultados son diversos. Las mujeres negras y blancas con TA, cumpliendo criterios DSM-IV de acuerdo con una entrevista clínica estructurada, y con confirmación posterior por el EDE, según un estudio, diferían significativamente en las características asociadas del trastorno alimentario, incluyendo frecuencia de atracones, restricción o control, y preocupación por la figura y el peso. Además hay diferencias significativas en términos de historia de otros TCA y búsqueda de tratamiento para esos trastornos. Las mujeres negras informaban de menor preocupación acerca de la comida, el peso y la figura, que las mujeres blancas con TA. Junto con más elevado peso y más frecuencia de atracones, el cuadro clínico del TA es bastante diferente en la mujeres negras que en las blancas. Hay que destacar que las escalas del EDE-Q no diferencian entre mujeres negras y el grupo control de mujeres blancas sanas, sugiriendo que la diferencia racial surge solo del aspecto patológico del espectro de la preocupación por la comida el peso y la figura. Dado que la cultura negra tiende a aceptar más las formas corporales grandes y a preocuparse menos de dietas restrictivas, parece que la mujer negra pueda menos probablemente reconocer o experimentar algún grado de actitud

preocupada a pesar de síntomas conductuales significativos. Las mujeres negras tienen en general más peso que las blancas tanto si tienen un TCA como si no lo tienen. Las mujeres negras y blancas con TA informaron con igual probabilidad de estar recibiendo un tratamiento por un problema de peso, pero significativamente pocas mujeres negras con TA informaron de estar recibiendo un tratamiento por un TCA. Dado que el TA puede jugar un papel contribuyendo o manteniendo la obesidad, el hecho de que las mujeres negras reciban tratamiento con menos probabilidad para el TA representa un problema de salud. En cuanto a historia de otros TCA, en las mujeres blancas fue significativamente más frecuente sobre todo de BN. Ello es compatible con la idea de que las mujeres negras, tienen tanto riesgo como las blancas para desarrollar TA pero por las diferencias culturales en la preocupación por el peso y la figura, tienen menos riesgo de desarrollar BN. Por otra parte las mujeres blancas tuvieron significativamente más probabilidad de cumplir actualmente criterios para múltiples trastornos del eje I e informaron de más altos niveles de ansiedad subjetiva que las negras. También los hallazgos de mayor abuso de alcohol y sustancias entre mujeres blancas que en negras merecen ser destacados (Pike et al., 2001). Otro estudio encuentra que el TA es más frecuente entre las mujeres blancas (2,7%) que en las negras (1,4%) en una muestra amplia reclutada por el NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) Growth and Health Study en 3 estados en USA (Striegel-Moore et al., 2003). Entre la población Latina de USA, se encuentran elevados índices de TA, y de otros atracones, pero baja prevalencia de AN y BN. El haber nacido en el extranjero estaba asociado con un riesgo aumentado para atracones y para los que habían permanecido al menos el 70% de sus vidas en USA, informaban de altos índices de BN a lo largo de la vida. La obesidad grave y los bajos niveles de educación estaban correlacionados (Alegría et al., 2007).

La población Asiática Americana globalmente presenta una baja prevalencia de TCA. Solo la prevalencia de vida de TA es significativamente más alta en mujeres asiáticas que en varones. La edad está fuertemente asociada con TA y otros atracones para adultos de 18 a 29 años en comparación con otros grupos de edad. Además un elevado IMC actual de 30-39,9 y ≥ 40 está fuertemente asociado con TA o cualquier otro tipo de atracones (Nicdao et al., 2007).

La mayor parte de personas obesas no tiene TA, y la prevalencia estimada, oscila desde menos del 2% en estudios en la comunidad, a más del 25% en graves obesidades

en poblaciones en el marco del tratamiento. Entre los individuos que no son obesos, el TA puede ser un importante factor de riesgo para futuras ganancias de peso. Los estudios en la comunidad muestran que la mayor parte de los individuos que cumplen criterios de TA no son obesos, y casi la mitad no tiene sobrepeso. El atracón precede a la dieta en casi la mitad de los individuos con TA y puede preceder al desarrollo de obesidad. En un estudio longitudinal en la comunidad, los participantes con TA ganaban un promedio de $4,2 \pm 9,8$ Kg. en un periodo de 5 años, y la proporción de individuos que cumplía criterios de obesidad aumento del 22% al 39% 5 años después. Estos datos demuestran que las intervenciones en individuos con TA que todavía no tiene sobrepeso pueden prevenir ganancias de peso inapropiadas. De forma similar el tratamiento efectivo para el TA podría disminuir la prevalencia de más obesidad grave. Sin embargo la psicoterapia para TA, la individual o la terapia cognitivo conductual, en ausencia de tratamiento para la pérdida de peso, conduce a una disminución de los síntomas TCA, pero causa poca pérdida de peso. Aunque comparando psicoterapia individual y cognitivo conductual se encuentra que los individuos que se abstienen de atracones, tienen una pequeña pero significativa reducción en el IMC y a la inversa los que continúan con atracones no pierden peso. La abstinencia de atracones tras un tratamiento combinado de terapia cognitivo conductual y un tratamiento para la pérdida de peso, se asociaba con una mantenida pérdida de peso al año del tratamiento. Al menos en los que el tratamiento para TA logra una completa remisión de los atracones, también puede tener un positivo impacto en la pérdida de peso y su mantenimiento (Yanovski, 2003).

Un registro noruego de 8045 gemelos del mismo sexo y del sexo opuesto, fue usado para evaluar atracones sin conductas compensatorias durante los últimos 6 meses. El análisis de los datos sugiere que la heredabilidad de los atracones sin conductas compensatorias fue del 41%. Los factores ambientales individuales explican el resto de la varianza. No se encontraron diferencias con respecto al sexo, pero el poder estadístico para detectar dichos efectos fue bajo. Sin embargo los hallazgos indicaron influencias genéticas aditivas significativas en atracones sin conductas compensatorias apoyando la validez de las características nucleares del TA como una categoría diagnóstica (Reichborn-Kjennerud et al., 2004).

1. 4 4 4 Curso, evolución y pronóstico

En un estudio prospectivo con un seguimiento a 5 años, se compararon dos cohortes de mujeres de 16 a 35 años de edad con BN y TA con obesidad comórbida. Las evaluaciones fueron a intervalos de 15 meses y dirigidas a las características del trastorno alimentario, síntomas psiquiátricos generales y funcionamiento social. Ambas cohortes mostraron al inicio una notable mejoría, seguida de una gradual mejoría a partir de entonces. Entre la mitad y las dos terceras partes de la cohorte con BN, tuvo alguna forma de TCA de gravedad clínica en el momento de cada evaluación, aunque solo una minoría (15%) continuó cumpliendo criterios diagnósticos para BN, además tenían un elevado nivel de síntomas psiquiátricos generales, con más del 40% cumpliendo criterios de trastorno depresivo mayor al seguimiento y permaneciendo con la autoestima baja. Cada año aproximadamente un tercio remitieron y un tercio recayeron. El resultado de la cohorte con TA fue mejor, con una proporción con alguna forma de TCA disminuyendo hasta el 18% (comparado con el 51% del grupo con BN) a los 5 años de seguimiento, y justo el 10% tenían TA. Hubo poco movimiento de participantes entre las 2 categorías diagnósticas y pocas solicitaron tratamiento. Ambos grupos ganaron peso, con un 39% de las que presentaban TA cumpliendo criterios de obesidad a los 5 años de seguimiento, comparado con el 20% del grupo con BN. Estos resultados sugieren que en la comunidad la BN y el TA tienen diferente curso y resultados. Mientras el pronóstico de las que presentaban BN fue relativamente malo, el de las que presentaban TA, fue más favorable, su autoestima mejoró, y su funcionamiento social quedó a un alto nivel, y la gran mayoría se recuperaron totalmente, a pesar de no haber recibido tratamiento. Estos resultados implican la realidad del TA como concepto diagnóstico, con curso y resultados distintos y estabilidad con pocos casos moviéndose entre ambas categorías. El hecho de que entre el grupo de BN, la ganancia de peso fue asociada con el peso inicial y con la persistencia del trastorno, mientras que en el grupo TA ocurrió en el contexto de la recuperación, sugiere que los mecanismos responsables para la recuperación del peso pueden haber sido muy diferentes (Fairburn et al., 2000). Este estudio sin embargo podría haber estimado muy por debajo la cronicidad del TA, porque sus muestras no eran totalmente representativas, así se incluían casos subumbrales en la muestra, los sujetos por encima de los 35 años fueron excluidos, no se incluyeron varones, y sólo el

21% de participantes fueron obesos (IMC>30). En contraste, los estudios epidemiológicos señalan que el TA afecta frecuentemente a individuos por encima de los 35 años, ocurre a menudo en hombres y está fuertemente asociado con la obesidad. El estudio longitudinal McKnight que incluye más participantes de mayor edad y obesos, es así más representativo, y en él sólo el 7% de los individuos con TA presentan una remisión de su trastorno después de un año de seguimiento (Wilfley et al., 2003).

En cuanto a la estabilidad del TA, un estudio en el que se entrevistan 888 familiares de primer grado de 300 probandos con sobrepeso u obesos (150 con TA y 150 sin ningún TCA a lo largo de la vida) que fueron reclutados para un estudio familiar, la duración media a lo largo de la vida del TA fue de 14,4 años (DS= 13,9) significativamente más larga que para la BN (Media =5,8 ; DS=9,1) o la AN (Media=5,9 ; DS=7,4). La mayor parte de los individuos con TA informaban de un único episodio continuado a lo largo de la vida como opuesto a múltiples episodios. Estas diferencias cambiaron poco cuando el análisis se restringió a familiares de mujeres o probandos sin TCA a lo largo de la vida. Estos resultados sugirieron que el TA es al menos tan crónico como los bien validados trastornos AN o BN y probablemente representa un síndrome estable (Pope et al., 2006).

1. 4 4 5 Comorbilidad

Se ha establecido una relación consistente entre TA y trastornos del eje I depresión, abuso o dependencia de sustancias y ansiedad y con trastornos en el eje II especialmente clusters B y C (Stunkard y Allison 2003). En un estudio con muestras no clínicas se encontró una asociación significativamente alta con depresión mayor, trastorno por ansiedad generalizada, ataques de pánico y una historia de uno o más intentos de suicidio (Grucza et al., 2007). En un estudio con una muestra formada por una serie consecutiva de 404 pacientes con TA que se presentaron para recibir tratamiento, se encontró que tenían frecuentemente un trastorno psiquiátrico adicional actualmente y a lo largo de la vida, siendo los trastornos por abuso de sustancias, los trastornos de ansiedad y los trastornos afectivos los más frecuentes. La comorbilidad con trastornos de ansiedad y afectivos, difería poco en relación al sexo, (excepto por altos índices

actuales de TOC en varones) mientras los varones tenían significativamente más alta proporción de trastorno por abuso de sustancias a lo largo de la vida. Los pacientes con TA y con trastorno psiquiátrico adicional actual, informaban de un comienzo más temprano de primeras dietas y más alto IMC a lo largo de la vida. Los pacientes con comorbilidad actual tenían además mayor psicopatología alimentaria actual, puntuaciones más altas de depresión y mas baja autoestima relativa a los pacientes con historia de trastorno psiquiátrico, que se diferenciaban poco de los pacientes sin ella. Globalmente cerca del 74% de los pacientes con TA tuvieron al menos un trastorno psiquiátrico adicional a lo largo de la vida y el 43% al menos uno actualmente. Los trastornos mas frecuentes a lo largo de la vida fueron, los trastornos afectivos (54,2%), los de ansiedad (37,1%) y los de abuso de sustancias (24,8%); y en términos de comorbilidad actual los afectivos (26,0%), y los ansiosos (24,5%) fueron más frecuentes, mientras que los de abuso de sustancias fueron infrecuentes (2,7%). Las discrepancias entre los índices de trastorno por abuso de sustancias comórbido actual y a lo largo de la vida, en pacientes con sobrepeso/obesos y con TA ha sido observadas en estudios de comorbilidad psiquiátrica en personas extremadamente obesas y candidatas a la cirugía bariátrica. Importantes estudios epidemiológicos han documentado que la obesidad se asocia con la disminución aproximadamente de un 25% en la probabilidad de tener un trastorno por abuso de sustancias (Grilo et al. 2009).

1. 5 Perspectivas diagnósticas futuras, pensando en el DSM-V

Actualmente hay dos trastornos de la conducta alimentaria reconocidos, AN y BN. La AN fue descrita en el DSM-III, y la BN fue añadida en el DSM-III-R. Un tercer trastorno el TA, fue incluido en el DSM-IV, como un diagnóstico merecedor de futuros estudios para el cual se creó un apéndice de criterios provisionales. El TA es considerado parte de la categoría de los “trastornos de la conducta alimentaria no especificados” (TCANE), la cual esta reservada para los pacientes que tienen un trastorno psicopatológico alimentario significativo, pero no cumplen todos ls criterios para AN o BN. La AN se subdivide en el subtipo compulsivo-purgativo y el subtipo restrictivo y la BN en el subtipo purgativo y en el subtipo no purgativo. Como en una clasificación psiquiátrica en general, los criterios diagnósticos de los TCA, no están

basados principalmente en investigaciones empíricas, sino en un consenso de expertos sobre evidencias disponibles. Es útil hacer una distinción entre dos usos de la clasificación DSM, a saber clínico y científico. Una de las prioridades del DSM ha sido proporcionar un guía útil para la práctica clínica. La actual clasificación DSM, está construida como un modelo categorial, asumiendo que los trastornos mentales son entidades diferenciadas, válidas, delimitadas por fronteras firmes entre uno y otro y la normalidad y separados por zonas de rareza, poco comunes. Sin embargo los investigadores buscando dilucidar la etiología de los trastornos han encontrado la clasificación categorial restrictiva no permitiendo el exámen de todo el espectro del trastorno. La evidencia de los datos ha sugerido que muchos trastornos mentales parecen fundirse o entremezclarse uno con otro y la normalidad, sugiriendo que lo dimensional podía expresar o transmitir una información más rica y completa, y captar con mayor precisión las variaciones en la sintomatología psiquiátrica. Las dos aproximaciones a la clasificación no son de hecho mutuamente excluyentes, ambas son compatibles con un modelo umbral de enfermedad. Los usos clínicos y de la investigación del DSM, son en muchos aspectos complementarios, así la investigación empírica mejora la validez del diagnóstico que a su vez lleva a mejorar la utilidad clínica.

Una de las principales metas del proceso de revisión hacia el DSM-V, es aumentar la validez del diagnóstico y como resultado el poder de prevención y tratamiento de las intervenciones. La rígida adopción de las definiciones del DSM, puede impedir la investigación de la etiología de los TCA porque los investigadores tienden a estudiar lo que está definido. Así no es recogida información válida y los actuales criterios diagnósticos no son puestos en duda. Actualmente las categorías TCA definidas no están bien validadas, como tales, ellas podrían no ser consideradas respuestas definitivas, sino bastante sujetas al cambio y refinado como dictan los hallazgos basados en la evidencia. Aunque una completa revisión del sistema diagnóstico es prematura por el momento, hay significativas cuestiones a considerar en la revisión de la estructura diagnóstica de la nosología de los TCA mientras nos movemos hacia un mas válido, y clínicamente y científicamente útil DSM-V (Wilfley et al., 2007).

1. 5 1 Consideraciones diagnósticas del TCANE

Una de las mayores críticas del actual sistema de clasificación de los TCA se centra en los TCANE. Abarca demasiados casos, y en vez de ser una categoría diagnóstica residual, está bien documentado que es el diagnóstico TCA más frecuente dado en el marco de pacientes ambulatorios. En páginas anteriores se ha mencionado un estudio en el que en una muestra de 170 pacientes ambulatorios de 18 a 65 años, con criterios DSM-IV usando la entrevista EDE (Fairburn y Cooper 1993), se diagnosticaron de AN el 4,7%, de BN el 35,5% y de TCANE el 60% (de esos el 4,1% eran TA). Además estos individuos asignados a la categoría de TCANE, no tienen síntomas residuales sino que tiene las mismas distintas actitudes, conductas, gravedad de síntomas y comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos que los diagnosticados de AN y BN. Los TCANE incluyen una colección heterogénea de entidades clínicas en las que no hay descripciones clínicas informadas o pautas de tratamiento. Un diagnóstico de TCANE podría describir pacientes con un peso de 36,28 Kg-126,98Kg (80-280 libras), o con purgas sin atracones o con atracones sin purgas. De manera que el diagnóstico de TCANE falla al definir el curso del trastorno, porque los pacientes con TCANE tiene variados cursos durante el seguimiento.

El diagnóstico TCANE falla al captar los cambios temporales posibles en el perfil de los síntomas asociados con la fase del trastorno. Así es especialmente frecuente que adolescentes en tempranos estadios de AN o BN y que no cumplen todos los criterios para ellos reciban el diagnóstico de TCANE; esto puede hacer que parezca que hay un cruce diagnóstico entre categorías, cuando de hecho es la evolución del mismo trastorno en diferentes etapas. También falla al informar a la investigación, desde la atención limitada y la investigación empírica que ha sido dirigida hacia el estudio de esos trastornos residuales. El primer paso para reducir el tamaño del TCANE podría ser reevaluar la validez de los criterios diagnósticos individuales de AN y BN, ya que muchos de los casos diagnosticados de TCANE son en realidad casos atípicos de AN o BN. Sin embargo hay casos muy parecidos a los casos de BN en la naturaleza, duración y gravedad de su psicopatología, pero quizá pocos podrían ser reclasificados como casos de AN o BN, porque los hallazgos indican que el TCANE es frecuente grave y persistente. La mayor parte de los casos son mixtos en carácter y no formas

subumbrales de AN o BN. Aunque parece razonable por los hallazgos encontrados que una pequeña proporción de casos sea re diagnosticada como casos de AN o BN o TA éste empieza a ser reconocido como entidad diagnóstica. Esto tendría sentido si los criterios diagnósticos para AN o BN fueran menos estrictos, dado que si estos se ampliaran entonces casi el 40% de los casos de TCANE, podrían ser reclasificados como AN o BN. Sin embargo la gran mayoría difiere en su presentación clínica precisa, mientras tiene todavía las características clínicas de AN y BN y hay razones para sugerir que podrían ser mejor caracterizadas como “mixtas”, porque las características clínicas de la AN o BN están presentes pero combinadas de maneras sutilmente diferentes a las vistas en los dos actuales síndromes específicos. Se ha sugerido que estos casos podrían ser designados como pertenecientes a una nueva categoría diagnóstica quizá calificada como “Trastorno Alimentario Mixto”. Alternativamente podrían ser solicitadas subcategorías del TCANE. Ha sido establecido que como último recurso todos los conceptos diagnósticos permanecen o se derrumban por la fuerza de las implicaciones pronósticas y terapéuticas que ellos encarnan. Si esta opinión es aceptada, entonces en el momento presente quizá no haya razones para subdividir el TCANE, puesto que no se conoce casi nada del curso y el tratamiento de estos casos. No obstante, puede ser lícito proponer que en el DSM-V el estado clínico (o estados) actualmente incluidos en el TCANE, sean reclasificados en una o más formas específicas de TCA (Fairburn et al., 2007).

Un estudio retrospectivo de 397 admisiones consecutivas a una unidad de TCA, encuentra que el 30% de los casos fueron diagnosticados como TCANE; de estos el 47% se consideraron AN sin amenorrea, 28%, con mayor peso que el 85% del peso ideal (pero con una reducción superior al 20% del peso inicial) y el 3% no cumplía los criterios de frecuencia o duración de BN (Andersen et al., 2001). En estos estudios los pacientes reclasificados fueron similares a sus equivalentes que cumplían todos los criterios, en términos de psicopatología de TCA y comorbilidad psiquiátrica, lo que sugiere que los criterios diagnósticos individuales que no fueron nunca empíricamente validados, deber ser reevaluados y valorados con criterios y puntos de corte basados en la evidencia (Wilfley et al., 2007).

Sin embargo en un estudio muy reciente en el que 246 mujeres con AN o BN fueron seguidas un promedio de 9 años, recogiendo semanalmente datos sobre sus

síntomas, usando el LIFE-EAT-II (Longitudinal Interval Follow-up Evaluation of Eating Disorders), durante el seguimiento la mayor parte de las mujeres (77,6%) experimentaron una presentación subumbral. Se informó de la presentación subumbral de un número de diagnósticos individuales, con presentaciones AN subumbrales, más a menudo desarrolladas, pareciendo AN. Las mujeres con BN desarrollaron más probablemente formas subumbrales BN. El trastorno purgativo fue experimentado por la mitad de las que tenían BN y una cuarta parte de las que tenían AN subtipo compulsivo-purgativo. El TA ocurrió en el 20% de las pacientes con BN. La transición de AN o BN a la mayoría de los tipos subumbrales, fue asociada con mejoría en el funcionamiento psicosocial. Se concluyó que las presentaciones subumbrales en mujeres con AN o BN a lo largo de la vida fueron frecuentes, parecidas al diagnóstico inicial, y fueron asociadas con pequeñas mejorías en el funcionamiento psicosocial. Para la mayoría de pacientes con AN o BN a lo largo de sus vidas, las formas subumbrales parecen representar parte del curso de la enfermedad y entran dentro del diagnóstico original de AN o BN (Eddy et al. 2010).

1. 5 2 Consideraciones diagnósticas de la AN

Uno de los criterios diagnósticos es el rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla como por ejemplo pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable. De manera que actualmente “el nivel mínimo normal” es definido como menos el 85% del peso del cuerpo esperable. Sin embargo no hay validación empírica para este punto de corte y así ha sido criticado como arbitrario, no predictivo de respuesta al tratamiento y poco sensible en cuestiones como la edad, el sexo, tamaño de la constitución física y la etnicidad. Podría ser interesante determinar si existe un punto de corte por debajo del cual haya un curso, o una respuesta al tratamiento diferentes tal como ocurre en enfermedades médicas (como la diabetes o la hipertensión) que definen la enfermedad por específicos puntos de corte en un continuum dimensional (como el nivel de glucosa o de la presión sanguínea respectivamente). Además a diferencia de la BN, la cual especifica un mínimo de duración de los síntomas, no hay un mínimo de tiempo requerido para el mantenimiento del peso bajo en la AN, (aunque esto se especifique en

el criterio de la amenorrea). Podría ser útil explorar qué duración, si es que existe alguna, podía ser de valor para el paciente, en la predicción del curso y los resultados (Wilfley et al., 2007).

El criterio de miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso ha sido criticado por estar ligado a la cultura, sin embargo este criterio ha demostrado tener una especificidad diagnóstica con capacidad para predecir los resultados. Los datos interculturales sugieren que las bases lógicas para rechazar la comida, varían en la AN, y una variante calificada de AN sin miedo a ganar peso o parecer gordo, NFP-AN (AN non-fat-phobic), ha sido descrita. La escasa literatura indica que la NFP-AN, tiene una amplia distribución geográfica y ocurre tanto en poblaciones occidentales como no occidentales, junto a casos de AN típica. En estudios de agregación se ha comparado la gravedad de la patología alimentaria en AN, NFP-AN y AN con baja tendencia a la delgadez, Low-DT-AN (low drive for thinness). Los pacientes con NFP-AN y los pacientes con Low-DT-AN puntuaron al menos 2/3 de desviación estándar mas bajo en medidas de patología alimentaria, que los pacientes con AN convencional. La comparación transcultural de la tendencia a la delgadez sugiere normas significativamente más bajas (menos exigentes) en culturas no occidentales. Se suscita, a la luz de estos hallazgos, la controversia, dada la amplia distribución de la NFP-AN y en función del curso y los resultados, de la congruencia o diferenciación con la AN convencional, y su posible inclusión en el DSM-V (Becker et al., 2009).

Actualmente se requiere el criterio de amenorrea con ausencia en mujeres pospuberales de al menos 3 ciclos consecutivos, para el completo diagnóstico de AN. Pero este criterio es problemático porque no es relevante en chicas prepuberales o en varones y ha demostrado ser un indicador poco fiable de la condición del peso y no proporciona información con respecto a las características clínicas, comorbilidad psiquiátrica y resultados. Por esto se ha sugerido que este criterio se abandone completamente (Andersen et al., 2001).

La utilidad de la existencia de dos subtipos de AN (compulsivo/purgativo y restrictivo) es poco clara. Los subtipos fueron diferenciados originalmente en base a observaciones de mujeres anoréxicas con síntomas bulímicos que mostraban más comorbilidad psicopatológica y ansiedad que las mujeres con AN restrictiva. Sin

embargo estudios recientes incluyendo estudios prospectivos han fracasado al no encontrar evidencias significativas de diferencias entre los dos subtipos de AN en comorbilidad psicopatológica, recuperación, recaídas e índice de mortalidad. Además la mayor parte de los individuos con AN restrictiva es probable que informen de alguna conducta de atracón-purga a lo largo del tiempo. Esta evidencia podría sugerir que la AN subtipo compulsivo/purgativo representaría una forma más grave y cronológicamente más avanzada de AN mejor que un subtipo diagnóstico distinto. Ésto es lo que se desprende de un estudio prospectivo en el que 136 mujeres con AN en seguimiento durante un periodo de 6-8 años y reclasificadas al comienzo como 51 con ANR (AN restrictiva) y 85 con ANCP (AN compulsivo/purgativa) con criterios DSM-IV, no se diferenciaron en historia de abuso de sustancias, cleptomanía, suicidalidad o personalidad límite diagnosticada al inicio, tampoco hubo diferencias en tasas de recuperación, recaídas o mortalidad. Además a los 8 años de seguimiento el 62% de las mujeres con ANR habían pasado a ANCP y solo el 12% de las mujeres con AN nunca informaron de conductas habituales de atracones o purgas (Eddy et al., 2002).

1. 5 3 Consideraciones diagnósticas de la BN

Con respecto a la BN las críticas se suscitan primero en torno al concepto de atracón. El criterio del tiempo limitado “ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo”, generalmente inferior a 2 horas, no tiene base empírica, y no hay evidencia que sugiera que la distinción entre más corto o más largo periodo de duración de los episodios de atracones tenga utilidad clínica (Jonson et al., 2000; Jonson et al., 2003; Devlin et al., 2003; Latner y Clyne 2008). La referencia a la cantidad también es polémica, “ingesta...en cantidad superior a la que la mayoría de personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias”. La cantidad grande de comida es difícilmente operativa. Se ha sugerido que en vez de la cantidad, la pérdida de control es una característica más destacada para definir un episodio de atracón (Mond et al., 2006).

Los estudios que examinan la importancia de la magnitud del atracón en correlación con la clínica, producen resultados contradictorios y han existido dudas con respecto a la fiabilidad del recordado subjetivo episodio atracón. La respuesta a la pregunta de lo que constituye un atracón ayudará a aclarar la clasificación completa de

los TCA desde el impacto no sólo en el diagnóstico de BN sino además en varias categorías TCANE. En el caso de la BN se debe cumplir el siguiente criterio “los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana, durante un periodo de 3 meses”. También este punto de corte no está basado en evidencias. Las investigaciones actuales no apoyan la distinción entre los que participan de esas conductas una vez a la semana *versus* dos veces a la semana. El criterio de mínima frecuencia y duración que distingue los casos clínicos significativos tiene aún que ser determinado (Wilson y Sysko 2009).

Según el tipo de conductas compensatorias utilizada se han establecido dos subtipos purgativo *versus* no purgativo. Sin embargo no hay prácticamente datos que apoyen la validez de los subtipos BN en estudios mediante análisis taxonómicos y análisis latentes de clase, en los que los dos subtipos se han agrupado juntos (Wilfley et al., 2007). Aunque también en este caso hay resultados contradictorios y hay estudios que sugieren que los trastornos bulímicos, existen en un continuum de gravedad clínica, desde la BN-P subtipo purgativa más grave, pasando por la BN-NP subtipo no purgativo, hasta el TA (trastorno por atracón) menos grave, apoyando en los resultados la distinción entre BN no purgativa y el TA (Hay y Fairburn 1998). En cambio una amplia revisión de estudios comparativos entre casos con BN-P, BN-NP y TA sólo encuentran diferencias principalmente cuantitativas y no cualitativas en cuanto al curso, comorbilidad, sugiriendo una diferencia gradual en gravedad desde BN-P (más grave), pasando por BN-NP hasta TA (menos grave) y concluyendo que ninguna de las comparaciones proporciona evidencias convincentes para mantener la validez y utilidad del diagnóstico BN-NP, proponiendo tres opciones para la posición del BN-NP en el DSM-V, mantener el subtipo BN-NP a pesar de las evidencias, eliminar las conductas compensatorias no purgativas como criterio de la BN, así los individuos actualmente designados como pacientes con BN-NP podrían ser designados como pertenecientes a TA, o incluir BN-NP en una amplia categoría BN (van Hoeken et al., 2009).

1.54 Consideraciones diagnósticas del Trastorno por Atracón (TA)

En cuanto a la descripción clínica y la delimitación con respecto a otros trastornos, el TA ha demostrado tener un perfil demográfico propio caracterizado por la edad de comienzo más tardía, la baja proporción mujer/hombre (1,5) y ser más frecuente en minorías étnicas, menos influencia de una historia previa de dieta en estudios retrospectivos y asociación con obesidad (Devlin et al., 2003; Wilfley et al., 2003).

Hasta ahora el TA ha mostrado ser similar a AN o BN en el grado de preocupación por el peso y la figura, psicopatología, deficiencia funcional y utilización de asistencia médica y hay evidencias de su importancia clínica y de salud pública (Hudson et al., 2007). Así el TA se diferencia de individuos sin alteraciones alimentarias en esos índices al menos lo mismo que AN o BN. Por añadidura en análisis de clases latentes y análisis taxonómicos, ambos BN y TA, han mostrado ser categorías independientes, distintas de otros TCA y de la normalidad. Además individuos con TA han mostrado ser diferentes de individuos obesos sin TA en la comunidad y en muestras clínicas en un número de índices que incluyen, pautas alimentarias, comportamientos alimentarios en respuesta a estados emocionales, niveles de psicopatología alimentaria, deficiencias laborales y sociales y calidad de vida, con alteraciones alimentarias asociadas con más deficiencias significativamente, cuando se comparan con obesidad solamente (Wilfley et al., 2007).

Otros hallazgos indican que los atracones sin conducta compensatoria han sido asociados a elevada obesidad y sobrepeso, incremento de síntomas de alteraciones alimentarias, importantes síntomas psiquiátricos (síntomas de ansiedad y depresión, crisis de ansiedad, episodios depresivos), satisfacción vital reducida, en ambos, hombres y mujeres, independientemente de los efectos del IMC (Reichborn-Kjennerud et al., 2004). Además el aumento de la comorbilidad psiquiátrica entre los individuos con TA se explica por la gravedad de los atracones, mejor que por el grado de obesidad. Así el BED no es exactamente una subclase de obesidad (Wilfley et al., 2003).

Los estudios de seguimiento de individuos con TCA, apoyan además la consideración del TA como un diagnóstico válido en igualdad con AN o BN. Sin embargo estos estudios prospectivos reclutados en la comunidad a una edad temprana evaluando el curso del TA, sugerían que el diagnóstico de TA no era tan estable,

remitiendo espontáneamente a lo largo del tiempo, lo que suscitaba dudas sobre su validez (Cachelin et al., 1999; Fairburn et al., 2000). Sin embargo estos estudios podían haber infraestimado la cronicidad del TA debido a que las muestras no reflejaban lo que ahora es considerado más característico de la población que padece TA (ambos estudios incluían sólo mujeres y los participantes eran más jóvenes que los individuos que por regla general padecen TA) (Reagan, P. y Hersch, J. 2005; Striegel-Moore et al., 2009). Evidencias más recientes sugieren que de hecho individuos con TA, padecen el trastorno por un largo periodo de tiempo y que es clínicamente significativa la duración prolongada, es decir que es al menos tan crónico y estable como la AN y la BN (Hudson et al., 2007).

Datos del estudio longitudinal McKnight prospectivo del curso de los TCA, que incluye participantes de mayor edad, muestran que al final del primer año sólo el 7% de los diagnosticados como TA se habían recuperado. Un reciente estudio retrospectivo ya citado (Pope et al., 2006), evaluando la estabilidad del TA en una muestra en la comunidad, encontró que la media de duración a lo largo de la vida fue de 14,4 años, significativamente más prolongada que la de AN o BN. Datos del NCS-R (Replication Survey Comorbidity Nacional) demostraron que la media de número de años con TA fue de 8,1 años, superior a AN que fue de 1,7 años y parecida a la de BN 8,3 años, con la mayoría de los encuestados informando de al menos algún tipo de deficiencia (Hudson et al., 2007).

Por lo demás, los individuos con AN o BN, comparados con otros con TA, parecen cambiar más fácilmente entre categorías diagnósticas a lo largo del tiempo. Los individuos diagnosticados de TA es improbable que tengan historia de AN, a diferencia de los pacientes con BN, por ejemplo un estudio concluyó que las mujeres con TA, comparadas con las mujeres con BN-P, tenían una edad mayor y menor probabilidad de una historia anterior de AN, y era más improbable que hubieran sido tratadas por otro TCA, presentando más frecuentemente obesidad asociada (Striegel-Moore et al., 2001).

Se han suscitado dudas sobre la validez de TA, porque ha tenido repuesta a corto plazo a un amplio rango de tratamientos, tanto como a placebo. Sin embargo la repuesta a placebo en el TA que es de un 32,6% puede ser similar a la encontrada en otros trastornos psiquiátricos incluyendo el trastorno depresivo mayor y el trastorno bipolar.

En un estudio prospectivo al año de seguimiento un tercio de los pacientes con TA que respondían a placebo cumplían criterios de TA y aproximadamente dos tercios (casi un 70%) habían experimentado pérdida de control sobre la comida en el mes anterior. Los que respondían a placebo mostraban significativamente menos gravedad en la sintomatología y muchos de los que respondían a placebo continuaban al año de seguimiento refiriendo síntomas. El que la respuesta a placebo pudiera ser transitoria o incompleta sugería una estabilidad variable en el diagnóstico de TA (Jacobs-Pilipski et al., 2007).

El TA está además asociado a complicaciones predecibles, la más significativa de las cuáles es una asociación aumentada con obesidad grave, cuyas consecuencias sobre la morbilidad y mortalidad están bien documentadas (Wilfley et al., 2003). Estudios recientes han arrojado luz sobre la validez del TA con respecto a estudios familiares, mostrando una fuerte agregación familiar independiente de la obesidad (Hudson et al., 2006). Además otro estudio en una muestra poblacional con gemelos indicaría que la heredabilidad de la posibilidad de presentar atracones en ausencia de conductas compensatorias sería de un 41% y los factores ambientales individuales explicarían el resto de la varianza, los resultados indicarían la existencia de significativas influencias genéticas aditivas en la presentación de atracones, en ausencia de conductas compensatorias, lo que apoyaría la validez de las características nucleares del TA como categoría diagnóstica (Reichborn-Kjennerud et al., 2004). Estudios de laboratorio encuentran consistentes evidencias de que mujeres obesas con TA consumen más calorías durante un atracón que las obesas sin TA, a igualdad de peso. También existen diferencias entre sujetos con BN y TA en el consumo y la selección de alimentos durante un atracón (en un cuestionario autoaplicado para evaluar la composición de un atracón, las mujeres con BN consumen significativamente más carbohidratos y azúcar que las mujeres con TA) (Raymond et al., 2007).

Los criterios de frecuencia y duración de los episodios de atracones en el TA, están especificados, de manera que se exige que los atracones ocurran, al menos dos días a la semana, como media, durante 6 meses. Pues bien, como sucedía con BN, tampoco hay un soporte empírico para este punto de corte. Muchos autores encuentran este criterio riguroso, arbitrario y demasiado restrictivo (Hay y Fairburn 1998). De hecho varios estudios han mostrado discapacidad clínicamente significativa en pacientes

con menor frecuencia y duración de los episodios de atracones (Mond et al 2006; Wilson y Sysko 2009). En general en la clínica no es infrecuente encontrar pacientes con deficiencias funcionales como resultado de atracones recurrentes, aunque no cumplan los criterios de frecuencia para el TA. En un estudio comparativo con mujeres con TA subumbral, mujeres con TA completo y sujetos control, las participantes con TA subumbral definido por presentar un promedio mínimo de frecuencia de atracones, de una vez al mes durante un periodo de 6 meses, no diferían significativamente de participantes con TA completo, en medidas que evaluaban la preocupación por el peso o la figura, la restricción dietética, la ansiedad psiquiátrica, o la historia de búsqueda de tratamiento para un problema alimentario o un problema de peso (Striegel-Moore et al., 2000). Además otros estudios encuentran resultados significativos usando el criterio de duración de 3 meses. Los criterios diagnósticos además especifican que los pacientes deben cumplir 3 de 5 características de BED (1. comer mas rápido, 2. comer solo debido a la vergüenza por la cantidad de comida, 3. sentirse culpable después del atracón, 4. comer hasta sentirse incómodamente lleno, 5. comer cuando no se tiene físicamente hambre) y estar clínicamente angustiado por esos episodios de atracones (Wilfley et al., 2007). Datos recientes han sugerido sin embargo que estos criterios podrían mejorar siendo reemplazados por el criterio de “influencia excesiva de la preocupación por la figura y el peso en la autoevaluación” lo que podría simplificar el diagnóstico, y ponerlo más en línea con los otros diagnósticos TCA (Mond et al., 2007).

A pesar de las diferencias en aspectos demográficos, curso clínico, y tratamiento de los diferentes TCA, hay evidencia de que todos ellos comparten una característica psicopatológica nuclear común, que ayuda a definir la categoría diagnóstica de los TCA. Se ha sugerido que esta característica es una sobrevaloración de la figura y el peso, y que los pacientes con AN, BN, y TA no difieren cada uno de ellos en su nivel de preocupación por el peso y la figura, pero difieren de los sujetos sin TCA (Devlin et al., 2003). Sin embargo ha habido casos descritos de individuos que parecen tener un trastorno significativo, pero niegan preocupación acerca de la figura o el peso (pacientes chinos con AN que de manera razonable niegan tener un miedo a engordar) (Lee et al., 2001).

1. 5 5 Propuestas para una nueva clasificación diagnóstica

En el debate de la clasificación futura de los TCA, podría ser una ventaja significativa añadir un componente dimensional al diagnóstico de los TCA, para proporcionar más información, ayudando en la atención clínica (como un método de monitorizar la respuesta al tratamiento) y en la investigación (desde cualquier nivel de cuantificación, se podría aumentar el poder estadístico para detectar diferencias significativas). Quizás la vía más fácil de añadir un componente dimensional al sistema de clasificación, podría ser añadir un elemento de dimensionalidad a cada criterio individual. Por ejemplo un posible criterio dimensional podría incluir el número y la frecuencia de conductas compensatorias, atracones (o pérdida de control con la comida) frecuencia y magnitud o medida del peso (como el IMC). Una ventaja de esas categorías dimensionales podría ser permitir mejorar los puntos de corte al aparecer como datos recogidos que no fueron anteriormente registrados, porque el diagnóstico categorial dificultaba tales distinciones. Las posibles dimensiones adicionales a considerar incluidas podrían ser duración, deficiencia o discapacidad, personalidad, gravedad. Naturalmente los criterios dimensionales derivarían de hallazgos empíricos. Idealmente de la combinación de datos obtenidos de la investigación clínica con los datos provenientes de estudios epidemiológicos.

Las propuestas más razonables podrían ser, quedarse con la clasificación categorial y añadir un componente dimensional a cada criterio individual. Eliminar el criterio de amenorrea para AN. Eliminar las subcategorías para AN y BN. Reconocer formalmente el TA como diagnóstico. Reducir la frecuencia de atracones, del punto de corte para BN y BED, a una vez por semana. Estandarizar el criterio de duración a 3 meses. La investigación debe estar dirigida a incluir estudios epidemiológicos de todo el rango de sintomatología de los TCA, curso evolución, y pronóstico y a la validación empírica de la definición de atracón (Wilfley et al., 2007).

1. 5 6 Consideraciones diagnósticas en niños y adolescentes

Como resultado de las diferencias en las capacidades de niños y adolescentes comparados con los adultos en términos de control emocional cognitivo y conductual,

no es sorprendente que los criterios actuales para AN y BN no estén bien adaptados a los pacientes jóvenes (Nicholls et al., 2000). En el caso de la AN en el DSM-IV se incluye un ejemplo del primer criterio, que es el fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable. Mientras que esto puede parecer bastante sencillo, la definición y los ejemplos constituyen retos a la sensibilidad validez e interpretación de este criterio cuando se aplica a niños y adolescentes. Primero una rápida pérdida de peso en niños y adolescentes puede dar lugar a consecuencias nocivas para la salud, aunque no se haya alcanzado un cierto umbral de pérdida de peso, o antes de que algunos efectos permanentes en el crecimiento físico y en el desarrollo puedan ser detectados. Además hay amplias variaciones entre los individuos en el momento escogido del arranque del crecimiento puberal, dando lugar a diferencias individuales en el crecimiento normal. Esto cuestiona la validez del punto de corte del peso en niños y adolescentes.

Los criterios diagnósticos que hacen referencia a los procesos cognitivos en AN no son sensibles al momento escogido de maduración neurocognitiva en niños o adolescentes (Rosso et al., 2004). En cuanto al segundo criterio de miedo intenso a ganar peso a pesar de la presencia de malnutrición, los estudios en niños han puesto de relieve la ausencia de insight o el fracaso en admitir el miedo a ganar peso a pesar de la presencia de amplias pautas de conducta, que inequívocamente contribuyen a la nociva pérdida de peso (Faurburn et al., 2003). Por definición este síntoma requiere razonamiento abstracto y capacidad para identificar y etiquetar la experiencia emocional, capacidades que continúan desarrollándose durante toda la adolescencia. De forma similar el tercer criterio de distorsión de la imagen y el peso corporal, exageración de los mismos en la autoevaluación, o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal, demandan las mismas capacidades de sofisticación cognitiva. Mientras que las contribuciones al desarrollo de la imagen corporal son mal conocidas, hay una abundante literatura describiendo los déficit en la percepción en riesgo, una necesidad inherente para la probación de este criterio en niños. Con respecto al criterio de amenorrea, además de no poderse aplicar en varones, es de difícil aplicación en niños y adolescentes, ya que el comienzo de la menarquia es variable. Hay que considerar que la AN puede retrasar el comienzo de la menarquia. No obstante la amenorrea primaria

es definida cuando la menarquia no se ha producido a los 16 años. Además, las irregularidades del ciclo menstrual los dos primeros años después de la menarquia limitan además este criterio (van Hooff et al., 1998).

Similares consideraciones pueden hacerse con respecto a la BN referentes al criterio cognitivo de la autoevaluación excesivamente influenciada por el peso y la figura, que requiere un razonamiento abstracto de primer orden, tanto como la capacidad para contrastar múltiples principios abstractos, una capacidad que se desarrolla plenamente en la adolescencia tardía. Por otra parte las circunstancias ambientales que condicionan el desarrollo del niño y del adolescente, como la responsabilidad y la dependencia según el tipo de vida y la relación con los padres, la capacidad adquisitiva de productos alimenticios y el nivel de vida dan lugar a patrones de conducta manifiestos que muestran evidentes variaciones en el desarrollo. Así, esconder la comida o comer en secreto pueden ser mejores indicadores de patrones de conducta de atracón en la infancia en la que se enfatiza la importancia de la característica de la pérdida de control en la determinación de la significación clínica (Marcus y Kalarchian 2003). De forma similar intentar realizar ciertas conductas como restricción alimentaria, vomitar etc. puede ser más indicativo de psicopatología alimentaria que la frecuencia de esas mismas conductas (Bryant-Wuagh et al., 1996). Aunque este extremo no es tan conocido, los niños y adolescentes parecen realizar menos conductas purgativas en comparación con los adultos, pero las consecuencias nocivas para la salud puede ser aun más grandes en poblaciones jóvenes y dar argumentos para bajar el umbral de gravedad de los síntomas (Peebles et al., 2006). Muchos niños y adolescentes caen dentro de la categoría de TCANE, en general, tienden a no satisfacer los criterios para los dos reconocidos TCA, porque informan incompletamente de sus motivaciones, duración y frecuencia de las conductas, y tienen limitaciones cognitivas. Se hace necesario modificar y adaptar el actual sistema clasificatorio a las especiales características de la infancia y la adolescencia [Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents, (WCEDCA). 20007; véase Tabla 16].

Tabla 16. Comparación del DSM-IV y criterios propuestos ajustados a la edad para AN y BN

DSM-IV	DSM-IV ajustado a la edad para niños y adolescentes
AN	AN
<p>A-.Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).</p> <p>B-. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p>C-. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p> <p>D-.Amenorrea; ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. Subtipos restrictivo o compulsivo/purgativo</p>	<p>Este criterio está ajustado para permitir algún grado de significación clínica, de pérdida de peso, no debida a enfermedad médica, en el contexto de dieta excesiva y ejercicio excesivo por un periodo de más de 1 mes.</p> <p>No se requiere la verbalización de miedo a ganar de peso.</p> <p>Este criterio no requiere verbalización, pero puede ser determinado por la observación conductual o informado por un profesional o por los padres.</p> <p>No debería aplicarse a niños y adolescentes.</p> <p>Sin cambios.</p>
BN	BN
<p>A-. Presencia de atracones recurrentes.</p> <p>B-. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso.</p> <p>C-. Los atracones y las conductas compensatorias tienen lugar como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.</p> <p>D-. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.</p> <p>E-. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa. Subtipo purgativo/no purgativo.</p>	<p>Sin cambios.</p> <p>No se requiere una declaración de que las conductas compensatorias han sido utilizadas para prevenir la ganancia de peso. Episodios recurrentes durante 1 mes o 1 episodio al mes durante 3 meses.</p> <p>Serán suficientes los informes de los padres o los clínicos sobre estas preocupaciones.</p> <p>Sin cambios.</p> <p>Sin cambios.</p>

1. 6 Aspectos socioculturales de los trastornos de la conducta alimentaria

Una característica de los trastornos de la conducta alimentaria es su relación con determinados valores socioculturales, que pueden actuar como factores de riesgo precipitantes. Ya en la evaluación de cada eje, el DSM-IV recomienda que el clínico debe tener en cuenta el contexto étnico y cultural del individuo. Además el que los TCA aparezcan relacionados con la cultura se recoge en el DSM-IV cuando se cita a la anorexia nerviosa como ejemplo:

“... de que algunos estados y trastornos conceptualizados como síndromes dependientes de la cultura se consideran específicos de la cultura industrializada dadas su aparente rareza o ausencia en otras culturas” (pag. 864). “La anorexia nerviosa parece ser mucho mas prevalente en las sociedades industriales donde abunda la comida y en las que estar delgado se relaciona estrechamente con el atractivo (especialmente en mujeres). Este trastorno es mas frecuente en Estados Unidos, Canadá, Europa, Australia, Japón, Nueva Zelanda y Sudáfrica” (pag. 556).

También la CIE-10 señala que:

“...aunque las causas fundamentales de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en general y de la anorexia nerviosa en particular siguen sin conocerse parece que hay evidencias cada vez mayores de que existen una serie de factores socioculturales y biológicos que interactúan entre si contribuyendo a su presentación, en la que participan también mecanismos psicológicos menos específicos y una vulnerabilidad de la personalidad.”

1. 6 1 Síndromes ligados a la cultura

Los trastornos alimentarios han sido considerados como síndromes ligados a la cultura. Para entender lo que esto significa, es necesario partir de conceptos extraídos de la antropología como el de trastorno étnico. Un etnólogo psicoanalista llamado George Devereaux en 1955 publica la definición de lo que para él es un trastorno étnico, un

trastorno psicológico que expresa las ansiedades esenciales y los problemas no resueltos de la cultura, elaborando condiciones diagnósticas, que Gordon (1990) establece como criterios aplicándolos a los trastornos del comportamiento alimentario:

- 1-.El trastorno ocurre frecuentemente en la cultura en cuestión, especialmente si se le compara con otros trastornos psiquiátricos.
- 2-.A causa de la continuidad de sus síntomas y de la dinámica subyacente con elementos normales de la cultura, el trastorno se expresa mediante grados de intensidad y a través de un espectro que incluye formas limítrofes, “subclínicas”.
- 3-.El trastorno expresa conflictos esenciales y tensiones psicológicas generalizados en la cultura, pero son tan agudos en el sujeto que desarrolla los síntomas, que se genera una grave ansiedad y se movilizan sus defensas psicológicas.
- 4-.El trastorno es una vía final común para expresar una gran variedad de problemas personales idiosincrásicos y de malestar psicológico.
- 5-.Los síntomas del trastorno son extensiones y exageraciones directas de conductas y actitudes normales dentro de la cultura, incluyendo comportamientos que suelen ser muy bien valorados.
- 6-.El trastorno constituye un modelo para la expresión del estrés muy estructurado y ampliamente imitado.
- 7-.Puesto que el trastorno incluye conductas valoradas positivamente, pero, por otro lado, es una expresión de anormalidad, suscita en los otros respuestas muy ambivalentes.

Estos conceptos tienen que ver con la expresión que, acuñó Yap (1951) de *síndromes reactivos atípicos asociados a la cultura*. Este es el origen del término más difundido de síndromes asociados a la cultura “Culture-bound syndrome”. Un síndrome asociado a una cultura es un conjunto de signos y síntomas de enfermedad (no incluyendo nociones de causalidad propuestas por la literatura antropológica) restringido a un número limitado de culturas primordialmente en razón de algunas de sus características psicosociales. La AN parece ajustarse a esta definición, y se han encontrado evidencias que permiten asegurar que (al menos antes del desarrollo del fenómeno de la globalización) estaba restringida a la cultura occidental o a las culturas

fuertemente influidas por ella (Prince, 1985). De manera que un síndrome asociado a una cultura es una constelación de signos y síntomas, conceptualizada como una disfunción o enfermedad, restringida a ciertas culturas primordialmente en razón de las características psicosociales distintivas de tales culturas. Ello implica que un trastorno o enfermedad no se desarrolla fortuitamente a lo largo y ancho de la población universal sino que su existencia está limitada a una sola cultura. El concepto de *síndromes reactivos a la cultura*, englobaría a los síndromes asociados a la cultura y a los síndromes de cambio cultural, que incluyen las manifestaciones patológicas específicas del impacto ejercido por una cultura nueva sobre una persona y de su consiguiente esfuerzo de adaptación, en el contexto de fenómenos de choque cultural y aculturación. En relación con la AN, la cultura podría ser su causa, su precipitante, o un simple condicionante o envoltura social determinante de los segmentos de la sociedad o de las culturas en las que aparece la AN. Las hipótesis más estrictas defienden el papel causal, definitivo de la cultura. Las más moderadas atribuyen a los factores culturales un papel desencadenante, pero la enfermedad estaría determinada por múltiples factores, incluyendo relaciones interpersonales, características individuales y disposiciones biológicas. Las hipótesis más laxas, más débiles atribuyen a la cultura el papel de ser una simple envoltura, de dar cobijo definido a los afectados. La anorexia nerviosa es una enfermedad mediatizada socioculturalmente con profundas consecuencias biológicas y evolutivas para los individuos que la padecen. El enfoque sociocultural de la anorexia nerviosa es el más apropiado para estas observaciones. La anorexia nerviosa puede ser el modelo para Occidente de los síndromes asociados a la cultura, el ejemplo actual de nuestro “trastorno mental favorito” (DiNicola, 1990).

La AN y la BN son probablemente los únicos entre los trastornos psiquiátricos en Occidente en proporcionar un modelo sociocultural convincente de patogénesis. Tradicionalmente los TCA han sido considerados como restringidos a las mujeres blancas occidentales sobre las cuales hay una formidable presión sociocultural para satisfacer los específicos ideales de belleza, incluso han sido descritos como una “epidemia” entre las mujeres jóvenes de Europa Occidental y Norteamérica en las décadas de los setenta y los ochenta, extendiéndose a la Europa Central y la Europa del Este en los noventa y aún antes (Dolan, 1991; 1993).

Por otra parte como se menciona en el DSM-IV “*Las personas que proceden de culturas donde la AN es poco frecuente y que se trasladan a lugares donde este trastorno es mas prevalente pueden presentar la enfermedad cuando han asimilado que el cuerpo delgado significa belleza.*” (pag. 556).

Numerosos estudios sugieren que las mujeres jóvenes en poblaciones que experimentan migraciones transnacionales, urbanización, occidentalización y modernización pueden estar en situación de riesgo aumentado para padecer TCA. Los mediadores potenciales entre el cambio social y el riesgo para padecer TCA no están claramente definidos. Entre estos mediadores se incluyen una relativa nueva abundancia de comida, una exposición abrumadora a los medios de comunicación y el fenómeno de la aculturación.

La aculturación puede provocar un aumento del riesgo para los TCA a través de dos vías. La experimentación de un cambio cultural importante puede provocar un riesgo general de enfermedad mental a través del modelo etiológico de diátesis-estrés que a su vez podría amentar la vulnerabilidad para los TCA entre otros trastornos. La asimilación a una cultura global puede provocar actitudes y conductas que aumentan el riesgo de TCA. Específicamente la revisión de los ideales de la cultura del cuerpo puede provocar el riesgo de una preocupación amentada relacionada con el cuerpo y una insatisfacción corporal. El constructo de la aculturación ha sido inconsistentemente definido y operacionalizado como factor de riesgo para los TCA. La aculturación es un proceso de adaptación gradual de un individuo (o de un grupo de individuos) de una cultura a otra con la cual está en contacto continuo y directo, sin que ello implique, necesariamente, el abandono de los patrones de la cultura de origen. Dicho contacto suele derivar en influencias culturales mutuas que comportan cambios en una o ambas culturas. De manera que la aculturación es definida clásicamente como cambios en los patrones culturales subsiguiente al contacto entre diferentes culturas. Esta definición sugiere que la aculturación, su evaluación, su impacto son relativos a un contexto cultural específico. Aunque inicialmente el proceso de aculturación fue entendido como una trayectoria lineal desde los tradicionales a los modernos valores, actitudes y prácticas, otros han defendido un conocimiento más matizado y multidimensional del proceso.

Conviene distinguir entre niveles de aculturación personal y grupal, y entre comodidad, bienestar con la tradición y comodidad, bienestar con la nueva cultura en contacto. En efecto es probable que la aculturación pueda tener propiedades exclusivas en contextos interculturales. Parece por tanto que múltiples dimensiones de la aculturación, incluida la asimilación, la adherencia a la tradición y la exposición a un entorno aculturado podría influir en la respuesta y en la adaptación a unas nuevas ideas, valores e imágenes culturales. Un ejemplo de la influencia cultural en las alteraciones alimentarias es el descrito en las islas Fitji. En el pasado los TCA han sido raros en Fitji y las tradiciones culturales de la etnia fitji han apoyado una fuerte preferencia por tallas corporales y apetitos robustos. La participación en festines o banquetes tradicionales fue central en el mantenimiento de las relaciones sociales y una talla corporal robusta se percibía reflejando salud física y una densa y próspera red social. Además los datos etnográficos sugerían la existencia de una reticencia a intentar perder peso o modificar la forma del cuerpo. Estudios previos realizados entre chicas y mujeres de la etnia fitji han demostrado que las alteraciones alimentarias se hicieron más prevalentes en las islas Fitji en el marco de programas de TV occidentales y paralelamente de cambios rápidos sociales y económicos. Un mecanismo causal para ello es sugerido por los relatos que ligan la exposición a la TV a la modificación de los ideales del cuerpo y la preocupación por la figura corporal. Otras investigaciones en Fitji apoyan un aumento de la insatisfacción corporal a lo largo del tiempo. Pero el impacto específico de la aculturación en la preocupación por la figura corporal todavía no ha sido bien explorado con datos cuantitativos en esta población (Becker et al., 2007).

1. 6 2 Los trastornos alimentarios en un mundo globalizado

Se ha argumentado que la necesaria conexión entre TCA y cultura existe y ha podido ser identificada como un síndrome de cambio cultural que surge bajo condiciones de rápidos cambios económicos y socioculturales fundamentalmente a través de dos amplias vías que son la evolución cultural y la emigración. Así la AN puede ser más prevalente en periodos de tiempo de cambio cultural y confusión para emigrantes e individuos en países en rápido desarrollo (DiNicola, 1990).

Los cambios socioculturales incluyen occidentalización o modernización y urbanización. La occidentalización o modernización puede definirse como un cambio histórico motivado por el desarrollo tecnológico, en la estructura familiar y social, donde el status personal está menos determinado por el parentesco y más por papeles individualizados y contractuales. Con una gran movilidad social y geográfica y menos adscripción de identidad a la casta o clase social, parentesco o sexo, los grandes valores se sitúan en la autodeterminación, la motivación para el éxito y la orientación futura. Componentes del cambio cultural como el conflicto generacional o la desintegración de redes familiares extensas, afectan indiscriminadamente al desarrollo de TCA, y las chicas de países asiáticos por ejemplo están en riesgo porque muchas están creciendo o madurando en centros urbanos rápidamente occidentalizados o han emigrando a occidente (Tsai, 2000).

La idealización del tipo de cuerpo delgado dentro de las sociedades occidentales ha sido definida como un posible factor principal en el desarrollo de la AN. Se ha demostrado además un aumento de la separación entre el peso de la mujer en la población general y el peso de la mujer que sirve de modelo de atractivo físico en la sociedad. Los medios de comunicación han sido culpados desde muchas fuentes de opinión, por un posible papel patógeno en la promoción de actitudes sobre el cuerpo y sobre uno mismo, que aumentan el riesgo de desarrollar un TCA. Como la imagen de belleza promocionada ha cambiado, la mujer en esta sociedad muestra un incremento evidente de insatisfacción con su cuerpo y una presión para ajustarse a ese ideal. Esto conlleva el aumento en el número de artículos de dieta y de conductas de dieta incluso entre chicas preadolescentes que refleja la reacción ante esta insatisfacción. Actualmente se admite que tales conductas de dieta pueden ser a veces precursoras del desarrollo de un TCA. Además ciertos grupos o profesiones como el de las bailarinas o modelos han sido asociados con un particular alto riesgo de desarrollar TCA debido a los intensificados niveles de presión para la delgadez. Así los factores socioculturales cambiantes han sido identificados como la explicación más convincente para la creciente proporción de TCA en mujeres americanas y occidentales.

Los hombres han desarrollado con menos probabilidad TCA, lo cual es consistente con el bajo nivel de énfasis social en el peso del cuerpo y la figura del hombre. Los hombres que desarrollan un TCA se parecen estrechamente a las mujeres

con trastornos alimentarios en términos de insatisfacción de la imagen corporal, y también ciertos grupos o profesiones de hombres como luchadores y jockeys parecen tener un riesgo aumentado, porque su profesión requiere una restricción del peso corporal. Una posible asociación entre la homosexualidad en el hombre y el desarrollo de TCA podría reflejar una subcultura de hombres que se ponen en riesgo de alteraciones alimentarias al enfatizar la apariencia y la delgadez.

Los TCA han ocurrido en muchas culturas a lo largo de la historia y en muchas sociedades contemporáneas. La AN ha sido previamente descrita como un posible síndrome ligado a la cultura con raíces en valores y conflictos occidentales. Una revisión histórica sugiere que los TCA se han desarrollado más probablemente durante periodos de prosperidad asociados a más oportunidades igualitarias para la mujer. Además los cambios culturales están asociados a una mayor vulnerabilidad para los TCA, especialmente cuando los valores estéticos centrados en el físico están implicados. Así el cambio puede ocurrir en una sociedad dada, o a un nivel individual, como cuando un inmigrante se traslada a una nueva cultura. De todos modos los TCA no surgen en el último siglo XX ni están confinados a culturas occidentales, sino que están significativamente más extendidos y su presentación individual puede ser sensible a la cultura en la que se desarrollan (Miller y Pumariega 2001).

Shridhar Sharma (célebre psiquiatra, experto en Psiquiatría Social) advierte que hasta al menos la mitad de la década de los ochenta, no hubo ninguna descripción formal o publicación sobre AN en el *Indian Journal of Psychiatry* desde la apertura de la revista en 1935. Parecidas afirmaciones acerca de la ausencia de TCA en otras naciones de Asia (excepto Japón), África, Sudamérica y Oriente Medio, fueron ampliamente aceptadas por otros investigadores. La razón fundamental para esta especificidad cultural avalada por Prince y otros autores fue la riqueza y la provisión de abundante comida en las naciones occidentales. Como Palazzoli comentó una vez, la gente no juega con la comida, cuando la disponibilidad de la comida es limitada y el espectro del hambre se extiende. Además el ideal de mujer esbelta que parecía llevarse a finales del siglo XX, la preocupación relacionada con el sobrepeso y la dieta y la ambigüedad del papel de la mujer asociado a una creciente autonomía femenina e implicación laboral, fueron otros factores sobresalientes.

Desde 1990 el cuadro epidemiológico de los TCA pareció estar cambiando. De hecho se ha informado de TCA en muchas áreas en las que se suponía que eran inmunes previamente a las fuerzas que los provocan como China, India, Corea del Sur y numerosos países de Sudamérica, Europa del Este y del Mediterráneo. Se ha sugerido que las fuerzas de occidentalización en forma de una globalización emergente de cultura consumista cambian el papel de la mujer; ésto y una nueva epidemia global de obesidad, tienen claramente la culpa.

En efecto hay muchas áreas donde los TCA han surgido en número creciente y entre los países mas afectados por la cultura actual aparece Hong Kong y las colosales ciudades de China, áreas urbanas de Argentina y Brasil del sur de Italia y Portugal y otras. En general han existido pocos estudios sobre cómo los cambios sociales y culturales pueden ser un instrumento de la extensión creciente de los TCA en el mundo no occidental y los conocimientos son limitados con algunas excepciones (Gordon, 2004). En Hong Kong se realizan estudios que indican, que la extensión de los TCA adquiere proporciones considerables, aunque por razones culturales se da una baja frecuencia de miedo a engordar entre las pacientes anoréxicas, que ellas explican por sensación de plenitud e hinchazón epigástrica o por aversión a los alimentos. Se considera que difícilmente se puede negar que el rápido proceso de asimilación cultural, ha contribuido a la globalización del miedo a engordar (*fat phobia*), el cual junto con la eliminación de la escasez de comida y el aumento del problema de la obesidad en sociedades no occidentales en proceso de modernización, tiene obvias implicaciones en el status de *Culture bound syndrome* de la AN. Un reciente estudio encuentra que en dos periodos de estudio 19987-1997 y 1998-2007, el número de pacientes se ha duplicado a lo largo del tiempo. La BN se ha hecho más común, mientras que la AN ha mostrado un patrón cada vez más caracterizado por el miedo a engordar. Las pacientes con AN sin miedo a convertirse en obesas, mostraban significativamente más bajo peso, menor insatisfacción corporal, menos conductas para el control del peso, y más bajas puntuaciones en el EAT-26 que las pacientes con miedo a engordar. El perfil clínico de los TCA en Hong kong se ha ajustado cada vez más al de los países occidentales (Lee et al., 1993; Lee, 1996; Lee et al., 2009).

Tambien el impacto de la TV en la mujeres y chicas adolescentes en las islas Fitji explica la manera en que las imágenes de la delgadez evocan aspiraciones

económicas, de este modo, estas jóvenes literalmente ven la delgadez como un camino para conseguir empleo, de acuerdo con los argumentos que sostiene que la delgadez en las mujeres en culturas en transición está asociada con eficiencia y éxito (Becker et al., 2002).

El aumento de los TCA en Japon puede deberse en parte a la exposición a los ideales de belleza occidentales y al manejo inadecuado de la comida y el peso, pero el análisis de los datos sugiere que la sobre dependencia del modelo de occidentalización oculta lo social y culturalmente específico acerca de los problemas contemporáneos para la mujer japonesa, de la llegada a la mayoría de edad, hoy. Valores culturales, expectativas y presiones con respecto a los modelos de matrimonio, madurez e independencia en Japon difieren de los históricamente modelos occidentales y aún en una etapa contemporánea, la dinámica difiere en formas significativas (Pike y Borovoy 2004).

En Belice por el contrario el impacto de la cultura Norteamericana parece tener poco efecto en el desarrollo de los TCA. Las mujeres jóvenes en esta comunidad continúan estando relativamente satisfechas con sus cuerpos, a pesar de los factores de cambio sociocultural. La figura y no la talla ha demostrado ser el factor más destacado en la imagen corporal de las jóvenes y en una evaluación de la belleza en la comunidad de Belice, ellas podrían sentirse subjetivamente y parecer atractivas para el estándar cultural local y estar en un amplio rango de tallas desde la pequeña o menuda a la grande, pudiendo ser de todos modos, demasiado gordas o demasiado delgadas y su ideal de talla corporal no diferiría significativamente de su talla actual. La figura corporal y los adornos ponen el énfasis en una deseable figura de "Coca-Cola" y esto es más importante que la talla u otras características. En este contexto, los síntomas de alteraciones alimentarias son poco frecuentes entre las estudiantes de secundaria de San Andrés en Belice, y una etnopsicología del autocuidado y de la autoprotección parecen amortiguar en muchas chicas la ansiedad corporal (Anderson-Fye, 2004).

Sin embargo un estudio en la isla de Curaçao (Katzman et al., 2004), mejor que confirmar que la AN y la cultura pueden no estar relacionadas, los hallazgos de este estudio, indican que observando determinadas subculturas, se revelan los factores de riesgo etiológicos específicos del contexto cultural, que no se pueden mantener para la

población como un todo. De forma similar los casos de AN en otros países en vías de desarrollo pueden estar limitados a grupos específicos. Si se había argumentado que la existencia de TCA en Curaçao contradecía la hipótesis de la influencia de la cultura (al menos de la cultura occidental) en los TCA, este estudio demuestra el valor de una investigación más específica de “casos” diagnosticados, desde un punto de vista individual y cultural, y las mujeres que han sido diagnosticadas de TCA, todas han sido expuestas a la cultura americana o europea. En vez de negar el impacto de la cultura, los resultados de este estudio demuestran el poder de la influencia cultural. Las mujeres diagnosticadas de AN fueron todas mestizas viviendo en una cultura de transición en un país postcolonial con continuas dependencias del poder colonial original, y careciendo del apoyo social y familiar para el éxito. Estas mujeres aspiraban a ser admitidas en una élite principalmente blanca, mientras intentaban distanciarse de la mayoría negra. Tenían medios económicos para la educación y los viajes, dejándose atrapar entre constructos modernos y tradicionales de la femineidad. Habían vivido en el extranjero y por consiguiente tenían que esforzarse por adaptarse cuando retornaban a las frustraciones que experimentaban dentro de la cultura isleña. En cambio, no se encontraron casos de AN en el grupo mayoritariamente negro de la población. Es posible que la fuerza del autoconcepto de las mujeres afroamericanas las haga inmunes a los mensajes de la delgadez que por todas partes las afectan desde la cultura dominante, aunque también deben esforzarse para afrontar lo que se ha llamado la construcción dinámica de la identidad en un mundo globalizado. La mujer isleña típica muestra un bienestar con su sexualidad y una disposición a hacer resaltar las partes de su cuerpo por muy imperfectas que sean. Este confort con sus curvas es reforzado por expresiones locales como el equivalente a una mujer bien comida, un significado complementario que ellas tienen de bastante carne tras la que agarrarse y es una “hermosa mamá”. Este confort con sus cuerpos funciona probablemente como un factor protector para las mujeres negras (Katzman et al., 2004).

Existe quizás un sentido más extenso de la belleza en el que el “body ethics” (estilo y cuidado o acicalado) tiene precedencia sobre los ideales corporales como los de búsqueda del control corporal y de la manipulación, entre las mujeres Afroamericanas y Latinas (Rubin et al., 2003). En Sudáfrica, estudios recientes mostraban que las alteraciones alimentarias eran igualmente frecuentes entre chicas estudiantes negras que

en chicas blancas, sin embargo estos estudios dependían de los síntomas basados en autocuestionarios, sin entrevistas o evaluaciones de la patología asociada y hay evidencias de que el perfil sintomatológico podía diferir interculturalmente. En un estudio posterior en Tanzania, se demuestra que mientras un número significativo de jóvenes estudiantes negras manifestaban síntomas de TCA en sus autoinformes, las entrevistas con algunos participantes mostraban que la autoinanicón y los síntomas relacionados tenían un diferente significado del que podría esperarse para alguien con un TCA, lo que obligaba a revisar los métodos empleados en los estudios transculturales (LeGrange et al., 1998; LeGrange et al., 2004).

El aumento de la globalización y la exposición a los medios de comunicación occidentales incrementan la proporción de TCA en países no occidentales. En un estudio de revisión sobre la prevalencia de TCA en países no occidentales, se compara la prevalencia de TCA entre países occidentales y no occidentales. Además se examinan las diferencias de actitudes hacia la comida entre países occidentales y no occidentales, mediante el Eating Attitude Test (EAT-26). Los hallazgos indicaban que las tasas de prevalencia en países no occidentales eran más bajas que en países occidentales, aunque han ido gradualmente aumentando. Existe la evidencia avalada por numerosos estudios de que el sexo y los factores socioculturales juegan un importante papel en este incremento (Makino et al., 2004). La internalización de los ideales occidentales y la conciencia de la presión social hacia la delgadez son aspectos centrales en el desarrollo de los TCA en el modelo sociocultural. La internalización del ideal físico social, media la relación entre la conciencia de presión social hacia la delgadez y la insatisfacción corporal. Pero ¿qué media entre la conciencia y la internalización, y entre la internalización y la insatisfacción corporal?. Es posible que distintos grupos étnicos con diversos valores, orientaciones e ideales físicos, muestren diferentes índices de prevalencia, etiologías y manifestaciones alimentarias patológicas. La etnicidad viene generalmente definida como aceptación de normas, costumbres y prácticas de la cultura de origen y sentido concomitante de pertenencia a ese grupo cultural. Los individuos son típicamente categorizados en grupos étnicos basados en la raza, que es un constructo social de caracterización de los individuos por rasgos visibles (el color de la piel, el color del pelo y la textura, los rasgos faciales y la estatura) y la cultura de origen. La etnicidad puede ser un factor protector contra la insatisfacción corporal, porque los

grupos étnicos de cultura original no occidental pueden no idealizar figuras ultra delgadas y de ese modo proporcionarles ideales físicos más amplios realistas y alcanzables. Además el dar menos importancia a la apariencia física, como una característica definida del valor de la mujer, de su rol en sociedad y de indicador de éxito, es otra manera de proteger contra la insatisfacción corporal que tiene la etnicidad. En contraste con la corriente principal de la cultura occidental, la cultura mejicana tradicionalmente idealiza unas curvas físicas más amplias y unos valores interdependientes, una estrecha relación familiar, fuerte integración y dependencia de la comunidad, colectivismo, fatalismo y personalismo. La cultura Méjico-Americana participa de estos valores y puede tener un efecto protector porque no idealiza un físico delgado, y da menos importancia a la apariencia física, como determinante del valor y el rol social de la mujer (Warren et al., 2005).

Es posible que las diferencias étnicas en la prevalencia de los TCA estén sobre-enfatizadas. Pero ciertos grupos étnicos son menos propensos al desarrollo de patología alimentaria que otros, y pueden variar las diferencias en las medidas de alteraciones alimentarias entre poblaciones blancas y no blancas, según el tipo de muestra dentro de los países occidentales (Wildes y Emery 2001).

El modelo de influencia tripartito de la imagen corporal y las alteraciones alimentarias, es un modelo teórico basado en factores socioculturales que postula que tres grupos influyentes (colegas o compañeros, padres, y medios de comunicación) conducen a una negativa imagen corporal que lleva a la presentación de alteraciones alimentarias. Adicionalmente el modelo propone que dos mecanismos (comparación social e internalización del ideal delgado) median total o parcialmente el efecto de las tres principales influencias en la insatisfacción corporal (Yamamiya et al., 2008).

En un mundo globalizado los medios difunden los ideales de belleza de la cultura dominante, los medios audiovisuales a través del cine, la televisión, internet, son los más potentes y tienen una capacidad de penetración incontenible. Aunque la cantidad de tiempo empleado en ver la televisión no se correlaciona directamente con insatisfacción corporal o tendencia a la delgadez, la categoría del programa sí, y específicamente el tiempo consumido viendo telenovelas, y películas predice insatisfacción corporal, mientras que el tiempo empleado en videos musicales predice

tendencia a la delgadez (Tiggemann y Pickering 1996). Los procesos por los que la televisión y las revistas de moda condicionan la aparición de insatisfacción corporal son diferentes. En concreto la internalización del ideal delgado media el efecto de la lectura de revistas de moda en la insatisfacción corporal, pero no el efecto de la televisión. En el caso de la televisión el tiempo consumido frente al televisor se correlaciona negativamente con la conciencia de los ideales socioculturales y con la autoestima. La mujer que ve más tiempo la televisión tiene relativamente menos conciencia de los ideales socioculturales de belleza. La visión en amplias dosis de figuras de mujer idealmente delgadas en TV posiblemente normaliza tales figuras y los efectos sobre la insatisfacción corporal son directos a lo largo del tiempo sin la necesaria conciencia, en contraste con la lectura de revistas de moda y su descripción explícita (Tiggemann, 2003). El impacto de las imágenes idealizadas de delgadez de la mujer tal y como son presentadas en videos musicales por ejemplo, puede ser demoledor, porque son una forma de entretenimiento muy popular entre los jóvenes. Se ha demostrado que los videos musicales aumentan el nivel de insatisfacción corporal a través de procesos de comparación social (Tiggemann y Slater 2004).

En cuanto a tendencias, el análisis de la evolución de la imagen corporal en cuatro revistas de moda en USA (Cosmopolitan, Glamour, Mademoiselle y Vogue) mostró que la talla corporal para las modelos de alta costura, disminuyó significativamente durante las décadas 80 y 90. Hubo además un dramático aumento en la frecuencia con la que los medios de comunicación representaban el cuerpo entero de las modelos de los sesenta a los noventa. El impresionante aumento de la representación del cuerpo entero y de cada vez más imágenes delgadas, sugiere un aumento del valor dado al ideal delgado de la mujer por parte de la sociedad americana, un cambio que es coincidente con el aumento de los patrones alimentarios alterados entre las mujeres americanas (Sypeck et al., 2004).

1. 6 3 Los trastornos alimentarios y la religión

Las creencias y prácticas religiosas han sido ligadas a la histeria, la neurosis y los delirios psicóticos. Sin embargo la religión también puede servir como recurso social y psicológico, dentro de las estrategias de afrontamiento del estrés. También las

creencias religiosas pueden contribuir a la patología mental en algunos casos. Mientras que pueden representar poderosas fuentes de bienestar, esperanza y significado, a menudo están intrincadamente involucradas con trastornos psicóticos y neuróticos, siendo a veces difícil determinar si constituyen un tipo de recurso frente a la patología mental o un obstáculo para su afrontamiento (Koenig, 2009).

Como ya se ha comentado, todas las religiones o sistemas de creencias más o menos articuladas, contienen algún tipo de prescripciones alimentarias, concepciones dietéticas relativas a lo que es bueno y a lo que es malo para el cuerpo (y/o para el alma), para la salud (y/o para la santidad) en definitiva. Ello condiciona que determinados comportamientos sean estrictamente necesarios para alcanzar la santidad y que otros impliquen perversión o pecado. Todas las religiones rigen la alimentación en algún sentido, y generalmente con carácter restrictivo, limitando las cantidades ingeribles, restringiendo o prohibiendo alguna categoría de alimentos, y disminuyendo el placer de comer permanentemente o en determinadas ocasiones. Sobre todo las religiones monoteístas consideran el acto de comer, como algo carnal y pasional opuesto a la transcendencia y al triunfo del espíritu sobre la materia que implica la espiritualidad, por lo que el ascetismo es una vía positiva en el contexto religioso (Contreras, 2005).

Los estudios que analizan el papel de la religión en la patogenia de los trastornos alimentarios son escasos y a veces contradictorios. La mayoría de los estudios sobre este tema recogen el dato de la afiliación religiosa, pero no el nivel de religiosidad, adherencia y cumplimiento de las normas, interiorización e identificación de las mismas y cómo afecta la religión a sus vidas o cómo la experimentan.

En un estudio se utilizó un cuestionario de creencias religiosas (RBQ) realizado ad hoc, que fue enviado por correo postal en el Reino Unido a miembros de una organización de autoayuda para pacientes con TCA. Los resultados sugerían que el grado de pérdida de peso en la AN estaba asociado al nivel de importancia dada a la religión, particularmente entre los anglicanos donde el ascetismo es quizás más prevalente que en otros grupos religiosos cristianos. El ascetismo podría ser utilizado para justificar, complementar o reemplazar la defensa anoréxica de la pérdida de peso. Sin embargo esto no respalda el hecho de que la educación religiosa pueda predisponer

al desarrollo de AN. La sintomatología bulímica parece asociarse por el contrario con una debilidad de las creencias religiosas que no pueden mantenerse por el sentimiento de culpa, cuando el paciente cae repetidamente en el pecado de la glotonería y siente que deserta de su fe. Por otra parte la conversión religiosa parece tener una función protectora contra la grave pérdida de peso (Joughin et al., 1992). En un estudio en una población de 789 pacientes hospitalizados, divididos por diagnóstico y afiliación religiosa, el hallazgo más llamativo resultó ser la alta incidencia de pacientes con AN Restrictiva entre los protestantes y de BN Purgativa, con vómitos entre los católicos. Ésto se relacionó con una mayor internalización de la tendencia al control entre los protestantes (Jacoby, 1993).

Aunque la religión ha sido considerada un aspecto positivo de la vida, algunas veces no ha sido así. Un potencial efecto negativo de la religión, es el producido sobre el modo en que la gente aprende a percibir sus cuerpos. En un estudio con 330 estudiantes universitarios, se encontró que los católicos y los cristianos no católicos, presentaban significativamente más alteraciones alimentarias que otros estudiantes. Además los individuos que puntuaban alto en angustia religiosa informaban de más conductas alimentarias alteradas que otros estudiantes (Gates y Pritchard, 2009).

Se han descrito complejas interacciones entre creencias religiosas, patogénesis de los TCA y manejo clínico. En algunos casos, las creencias religiosas parecen proporcionar una contención de las conductas inadaptadas, en parte a través de la oración y en parte a través del sentimiento de pertenencia a la comunidad religiosa. En otros casos puede ser difícil separar el concepto de un Dios punitivo del proceso de enfermedad. Por otra parte el consejo pastoral puede ser beneficioso en el contexto de no rechazar de plano, ni de aceptar por completo en la terapia, la posibilidad del consuelo religioso (Morgan et al., 2000).

Al analizar los rasgos ascéticos de la anorexia nerviosa y el ascetismo religioso en la tradición judeo-cristiana, se considera que ambos están conectados conceptualmente en un proceso de idealización y se argumenta que existen muchas conexiones entre el ascetismo religioso y la anorexia y que tienen rasgos psicopatológicos en común. Aunque la evidencia empírica de temática religiosa no es fuerte, en la literatura referida a la terapia familiar, hay indicaciones de códigos éticos

de sacrificio, de lealtad y de negación sexual en familias de anoréxicas (Huline-Dickens, 2000).

Las intervenciones espirituales, como terapia orientada espiritualmente, en el tratamiento de las pacientes con TCA hospitalizadas (pertenecientes a distintas religiones la mayoría de la Iglesia de Jesucristo de los Últimos Días, protestantes y de religión judía) han mostrado eficacia en comparación con la Terapia Cognitivo Conductual, tendiendo a mostrar puntuaciones más bajas en alteraciones psicológicas y síntomas de trastornos alimentarios, mejorando mas rápidamente en las primeras cuatro semanas de tratamiento. Estos hallazgos proporcionan evidencias de que estas intervenciones pueden proporcionar bienestar y ayudar a reducir la depresión, y la ansiedad, el papel de los conflictos sociales y los síntomas de TCA (Richards et al., 2006).

Se ha sugerido que la alianza terapéutica con el paciente anoréxico puede mejorar a través del reconocimiento y el debate de sus deseos de virtud (fuerte) trascendencia y bondad. Estos deseos pueden manifestarse como expiación del pecado a través del ayuno, rechazando el materialismo por el ascetismo. El anoréxico puede conseguir una necesaria sensación de triunfo logrando ciertos ideales y así sentir un sentido de trascendencia. Con un enfoque social en dietas trampa de alimentos comercializados y de alimentos correctos, orgánicos y sanos, algunos anoréxicos podrían identificar el rechazo de alimentos con el rechazo del materialismo y del comercialismo (Abraham y Birmingham 2008).

Un estudio ha descrito los aspectos clínicos y éticos que surgen en el manejo de pacientes cristianos, cuando algunos de ellos entendía su TCA en términos que podían dificultar su abordaje sin parecer que ello podía socavar su fe. Se ha sugerido que la superposición entre espiritualidad y TCA tiene significación clínica, mientras aumentan las llamadas a la reconciliación entre espiritualidad y salud mental. En la mayoría de los casos la conciencia de la espiritualidad de los pacientes es sencillamente un componente más de los cuidados globales, pero la relación entre el ascetismo religioso y los TCA sugiere que las interacciones entre fe y enfermedad pueden ser inseparables. En el contexto del tratamiento hospitalario fueron evaluadas mujeres cristianas con TCA. El control apetitivo tuvo una connotación moral. La negativa autoimagen fue común, pero

basada más en el pecado que en la imagen corporal. El tratamiento médico podría ser visto como la salvación, con la conversión religiosa manifestándose en una búsqueda de curación, pero el fracaso del tratamiento podría amenazar la fe. Las creencias maduraron con el tratamiento, con la oración, proporcionando una relación con la curación (Marsden et al., 2007).

Otros estudios analizan y critican con ironía la publicidad de las revistas femeninas en las que hay potencialmente serias implicaciones en la imagen corporal y la alimentación que pueden poner en riesgo de TCA. Ya se ha demostrado que la representación de la delgadez y la dieta en los medios de comunicación han impactado en la imagen corporal de las mujeres jóvenes. De la misma manera es posible que los medios utilicen temas religiosos o morales cargados de significado cultural en la publicidad de la alimentación y en artículos de dieta, que puedan perpetuar una nueva “santa anorexia” en tiempos modernos. Además los movimientos religiosos fundamentalistas pueden crear modernas “santas anorexias” a través de mecanismos culturales más similares a los de la época medieval. La publicidad e Internet, y la publicidad a través de Internet utilizan motivos religiosos y morales en conexión con la alimentación y tienen un papel en la promoción de un consumismo nutricional y un fundamentalismo religioso-moral (a través de la dieta, la disciplina y la sumisión a normas educativas). En los medios, palabras como “tentación”, “decadencia”, “cielo” y “pureza”, son a menudo utilizadas y sugieren una conexión con valores morales y alimentarios. Ello implica además, que en relación con la alimentación cualquiera de los dos, cielo o infierno (o pecado) pueden ser aludidos en distintas circunstancias. Así un anuncio de una marca de una tarta de queso con fresas presenta el producto como suspendido de manera angélica sobre las nubes con un texto iluminado en el que se dice: Dulce. Decadente (Obras el cielo de manera misteriosa). La barra del dulce está en la posición vista más a menudo en la iconografía católica y protestante mostrando al Espíritu Santo. El producto ofrece de forma explícita una dicha semejante al cielo. Dulce y decadente hacen referencia a deterioro de la moral y falta de disciplina. Sin embargo el mensaje “obras el cielo de manera misteriosa”, proporciona consuelo para la culpa que proviene de la decadencia moral. Esencialmente este descarado anuncio, reconoce la culpa moral que la mujer siente cuando come el dulce y la perdona de antemano. Por otra parte el fundamentalismo religioso en América, extiende su control

a todas las áreas de la vida incluida la alimentación. Los movimientos hacia una arcaica forma de ascetismo, han acompañado mucho el reciente ascenso de algunos fundamentalismos religiosos que enfatizan el ayuno. Una búsqueda de libros de dieta en Internet (con las palabras dieta y religión) conduce a docenas de libros, abogando o recomendando “la pérdida de peso basada en la Biblia”. El rechazo del alimento como una forma de ascetismo religioso, la llamada a la renuncia al cuerpo y la abstención de todo lo que no suponga alimento para el espíritu, promovido sin más, en personas no suficientemente formadas o vulnerables, puede ser un factor de riesgo. En general, los mensajes que identifican la alimentación como culpa o recompensa invocando asociaciones históricas con extrema religiosidad y anorexia, pueden precipitar trastornos alimentarios atípicos en sujetos vulnerables (Griffin y Berry 2003).

El ayuno religioso fue reconocido generalmente por los participantes de un estudio en Ghana, y con moderación éste pareció una actividad benigna y culturalmente aceptada. Los colegios de los estudiantes participantes se oponían a tales ayunos. Los participantes que informaban de ayunos se identificaron como pertenecientes a cualquiera de estas dos religiones cristiana o musulmana. El 39% se identificaban como cristianos e informaban de ayunos ocasionales en Cuaresma y en un periodo del mes de Octubre. Un 7% de la muestra que también se identificaban como cristianos, informaban de ayuno una vez a la semana, y otro 12% de ayuno dos veces a la semana. El 11% se identificaban como musulmanes e informaban de ayuno solamente durante el mes del Ramadan. El 3% de la muestra que también se identificaban como musulmanes, informaban de ayuno de al menos dos veces por semana. Todos los sujetos con un IMC < 17,5 Kg/m² y que no debían su bajo peso a enfermedades físicas, atribuían su restricción alimentaria al ayuno religioso y expresaban actitudes análogas a la AN de autocontrol, sensación de hambre, negación de tener hambre, autocastigo y motivaciones religiosas que explicaban su restricción alimentaria. Estos resultados no sugerían que el ayuno religioso se equiparara a la AN, pero que podía ser un factor de riesgo similar al hacer dieta (Bennet et al., 2004).

En un estudio en un intento de clarificar las implicaciones de factores como sexo, cultura y religión en el desarrollo de TCA, se analizaron las alteraciones de las actitudes y las conductas alimentarias, entre estudiantes de secundaria adolescentes judíos, comparados con adolescentes no judíos en Toronto. Los resultados indicaron que

las chicas judías entre 13 y 20 años, pero no los chicos, informaban significativamente de más alteraciones en actitudes y conductas alimentarias comparadas con las no judías. Un 25% de las chicas judías, frente a un 18% de chicas no judías, puntuaban por encima del punto de corte para el EAT. Sin embargo no se observaron diferencias en cuanto a la vulnerabilidad para alteraciones alimentarias dentro del grupo de chicas y chicos judíos en relación al grado de religiosidad u observancia religiosa. El IMC de chicos y chicas judías era ligeramente superior al de sus homólogos no judíos. Sin embargo el IMC de los sujetos sólo explicaba parcialmente las altas puntuaciones informadas en el EAT, y no justificaba las diferencias en patología alimentaria entre chicas judías y no judías. Mientras las chicas judías puntuaban más alto globalmente en el EAT, y en la subescala de dieta y de bulimia, puntuaban más bajo en la subescala de control oral. Ello podría significar que estaban más centradas en la pérdida de peso y no se sentían bajo control y de hecho su alimentación podía ser más caótica (Pinhas et al., 2008).

En Israel se realizó un estudio con 320 chicas adolescentes judías modernas y ortodoxas, en cuanto a su nivel de religiosidad hebrea, del 9 al 12 curso de enseñanza media y secundaria, utilizando el EDI-2 y un cuestionario religioso basado en estudios de Guttman en el ejército de Israel. Los resultados indicaron que las estudiantes más religiosas informaban de menos psicopatología alimentaria, mientras que las estudiantes más jóvenes resultaron ser menos religiosas informando de más psicopatología alimentaria. Un alto nivel de religiosidad está asociado con menor énfasis en el atractivo físico en la mujer y con menor presión para sus éxitos y logros fuera del hogar. Todo ello podría sugerir la posibilidad de que el nivel de religiosidad pueda proteger hasta cierto punto a las chicas adolescentes contra el desarrollo de insatisfacción corporal y de alteraciones alimentarias patológicas. Podría existir una relación entre las expectativas del papel sexual de la mujer, el grado de religiosidad y las alteraciones alimentarias psicopatológicas informadas. Entre las mujeres jóvenes judías ortodoxas el papel de la mujer viene dictado por la tradicional identificación con ser esposa y madre a una edad joven y hacer de la vida del hogar el centro de su atención. También el alto nivel de religiosidad puede internalizar los valores más tradicionales. En la cultura tradicional judía hay una fuerte asociación entre la comida y el cariño materno pero no con la sexualidad. La comida es frecuentemente asociada con el amor y se enfatiza en grandes

banquetes familiares en el Sabbath y durante muchas fiestas y ceremonias religiosas (Latzner et al., 2007).

1. 6 4 Los trastornos alimentarios y la cultura islámica

Parece en principio creíble que dentro de la cultura islámica la religión tenga una importancia crucial, rigiendo los comportamientos sociofamiliares y la vida de la comunidad en general. Los países de cultura islámica se caracterizan por ser conservadores sobre todo con sus creencias y tradiciones y sus estereotipos de belleza no son concordantes con los de los países occidentales, y con respecto a la belleza femenina la tendencia a la delgadez no parece en principio tener ninguna vigencia.

La estética musulmana tiene que ver con el hecho de que “la belleza es la primera felicidad del ser humano” citado por Joaquín Lomba (pag.132. *Pensamiento y arte musulmán. El mundo tan bello como es*. 2005. Edhasa.) y por del sufí Ibn Abi Hayala de Tremecen (muerto en 1374), en el Diwan al-sababa. Porque el hombre en tanto que musulmán tiene a la belleza como el norte de su pensamiento más allá del arte, en su percepción del mundo y del amor.

“Dios es bello y ama la belleza” esta frase pertenece a un hadit a menudo repetido por místicos musulmanes. Citado por Joaquín Lomba (pag.18. *Pensamiento y arte musulmán. El mundo tan bello como es*. 2005 Edhasa.) y el poeta Haroun Al-Makhzoumi del siglo XVI expresa “Dios es bello y ama la belleza. Si no fuera así, no nos hubiera hecho tal como somos y no habría creado el mundo tan bello como es” en *Las fuentes del placer* (pag 17 Ediciones Temas de Hoy 4ª edición)

“La imagen de la mujer ideal cantada en los poemas preislámicos rememora y hunde sus raíces en viejos cultos de la fecundidad y evoca las figuras rituales y escultóricas tanto de las antiguas diosas madre virginales, como de cultos solares... las ricas descripciones poéticas de bellas entradas en carnes con movimientos y situaciones de atracción hacia el hombre serían símbolo de fertilidad... el ideal de belleza corporal de la mujer se constituye en la poesía preislámica a partir de la pura sensación”. De modo que en general la belleza femenina en el Islam parece tender hacia una cierta exuberancia. De nuevo el sufí Ibn Abi Hayala de Tremecen, en el Diwan al-sababa,

expone el célebre canon de belleza cuatripartito: en la mujer deben ser largas cuatro cosas: sus extremidades, estatura, cabello y cuello; cuatro serán cortas: sus manos, sus piés, su lengua y sus ojos; cuatro blancas: color, raya del pelo, dientes, blanco de los ojos; cuatro negras: pestañas, cejas, cabellos, y ojos; cuatro rojas: lengua, mejillas, labios y cierta rojez en la piel blanca; cuatro cosas gruesas: piernas, muñecas, nalgas y lo demás de esa parte; cuatro amplias: frente, ojos, pecho y delantera; cuatro estrechas: boca nariz, oídos y cosas así. Citado por Puerta Vilchez (pag. 62 y 557-558, en *Historia del pensamiento estético árabe. Al-Andalus y la estética árabe clásica*. 1997 Ediciones Akal) y en otras obras como *El jardín perfumado* del jeque Nefzaqui, obra del siglo XVI traducida por Richard Francis Burton, se pone énfasis en el ideal de belleza femenino con similares características “También es obra del Señor el embellecer el pecho de la mujer con los senos y que la haya provisto de una doble barbilla (gheba) y el que le haya dado bellos colores a sus mejillas” y que en nota al margen dice “La palabra gheba significa una doble barbilla. Los árabes tienen una clara preferencia por las mujeres gordas, por consiguiente para ellos es bella la que reúne tal condición. Por lo tanto, los pliegues que se forman en el estómago de una mujer como consecuencia de su gordura son muy atractivos a los ojos de los árabes”. “Para que una mujer pueda gustar a los hombres, debe tener un talle perfecto y debe ser regordeta y lozana..., su busto y su vientre grandes, sus pechos deben ser llenos y duros, su vientre de buen tamaño, su ombligo bien desarrollado y marcado... las caderas anchas y llenas, un talle fino... brazos regordetes y bien desarrollados hombros” (pag. 22 y 53-54. *El jardín perfumado*. Siglo XVI. Jeque Nefzaqui. Traducción inglesa, prólogo y notas: Sir Richard Burton. Traducción al castellano: José González Vallarino. Mayo 1975 Ediciones Felmar, Colección La Fontana Literaria, número 29. Primera edición).

Según otro autor Ibn al-Jatib, en su obra *Lamha al-Badriya fi dawla la Narisiya*, del siglo XIV “el ideal clásico era también que las mujeres fueran algo gruesas, de formas más voluptuosas y largas cabelleras” citado por Antonio Arjona Castro (pag. 20. *La sexualidad en la España musulmana*. 1984. Servicio de Publicaciones Universidad de Córdoba).

Una escritora marroquí actual describe en una novela la admiración por la imagen física de su abuela de esta forma “Lalla Thor era un modelo perfecto, tenía la piel muy blanca la cara redonda como la luna llena y carnes abundantes, sobre todo en

las caderas, las nalgas y el pecho” (Fátima Mernissi; pag. 43, *Sueños en el umbral*, 1995, Muchnik Editores S.A.). Sin embargo en un mundo globalizado la mujer árabe no es inmune a la influencia occidental a través de los medios de comunicación.

Veamos ahora un fragmento de una novela escrita por una joven mujer de Arabia Saudí donde se describen los incipientes conflictos de las mujeres de la capital Riad con respecto a la imagen corporal.

-De todas nosotras, la que tiene mejor figura es Sadim: es muy femenina. Me encantaría tener su cuerpo.

-Es verdad, es una mujer con curvas. Pero de todos modos, tendría que adelgazar un poco y hacer deporte como tú. Suerte que puedo comer lo que quiera sin engordar. It's fantastic!

-Si, tienes mucha suerte, en cambio yo tengo que estar todo el día a dieta para mantener la figura (Rajaa Alsanea (Pag. 19, *Chicas de Riad*, 2005. emecé .Editorial Planeta).

La percepción de que la preocupación por la imagen corporal tiene un carácter opresivo para la mujer, hace decir a la autora marroquí citada anteriormente que “El Harén de las mujeres occidentales es la talla 38” (Fátima Mernissi, pag. 237 *El Harén en Occidente*. 2006. Espasa Calpe)

La evolución de la idea de belleza en la mujer árabe parece incuestionable a la luz de un mundo globalizado, por ello dentro de una cultura en la que la mujer está en un segundo plano, y tiene un papel en la sociedad y la familia dependiente de normas religiosas bastante rigurosas, el conflicto que se plantea al asumir los ideales de belleza occidentales, acaba teniendo repercusiones en la patología alimentaria. Ello es lo que examinaremos en la literatura existente hasta la actualidad.

Todos los datos disponibles sugieren que las depresiones, los trastornos por ansiedad, los trastornos somatoformes, y los trastornos alimentarios o los intentos de suicidio, son más prevalentes en las mujeres islámicas en poblaciones clínicas o no clínicas con alta sex ratio mujer/hombre. En las comunidades árabes, varios factores culturales derivados principalmente de la posición subordinada de la mujer, influyen en la prevalencia, el cuadro clínico, la búsqueda de tratamiento, el curso y el manejo de la psicopatología en la mujer. Además la mujer con enfermedad mental está mas

estigmatizada, tiene menos acceso a los servicios sanitarios y su evolución desde el punto de vista social es peor (Douki et al., 2007).

Hasta ahora hay pocos estudios sobre prevalencia de TCA en países de cultura islámica y muy pocos o casi ninguno han estudiado el papel del Islam en el desarrollo de los trastornos alimentarios con escalas que midieran el papel de la religión, y/o el grado de religiosidad en relación con actitudes, hábitos alimentarios y preocupaciones por la imagen corporal. Muchos estudios se han realizado en el estado de Israel comparando las distintas subpoblaciones o grupos étnicos que lo componen e infiriendo el papel que los aspectos culturales y entre ellos la religión pueden jugar en las alteraciones alimentarias patológicas.

Se conocen algunos estudios transvesales, estudios de caso y comentarios antropológicos informando de trastornos alimentarios en variadas culturas o religiones. La afiliación religiosa fue comentada como un hallazgo incidental pero no fue analizada. Los escasos estudios realizados en comunidades islámicas suscitan la posibilidad de que las jóvenes adolescentes musulmanas tengan alta prevalencia de puntuación elevada en el EAT-40 o su versión abevuada el EAT-26, comparándolas con mujeres no islámicas. La investigación de la literatura, suscita la posibilidad de que exista una asociación entre la afiliación islámica y la detección positiva de trastornos de la conducta alimentaria. Esto respaldaría la hipótesis de que el efecto de la cultura en los ED pueda ser tanto religioso como secular.

También en relación con la cultura islámica se ha sugerido la relación causal entre TCA y exposición a la cultura occidental en un marco no occidental. De ahí la consideración de AN como síndrome ligado a la cultura, menos prevalente en países en desarrollo y minorías étnicas de Europa y Norteamérica. Por ello los TCA serían más comunes en países en desarrollo expuestos continuamente a los medios de comunicación modernos y a la idealización de la delgadez, aunque esta relación no es invariable. Los síntomas de TCA en mujeres de Hong Kong no experimentarían un aumento significativo, mientras que en los países del Este y Sur de Asia habrían mostrado un marcado incremento en la prevalencia entre grupos de mujeres jóvenes expuestas a la cultura occidental particularmente entre comunidades de la diáspora (comunidades étnicas que se han establecido fuera de su tierra natal). La prevalencia de

TCA en el segundo y tercer mundo y también en el mundo islámico podría haber sido subestimada debido a ser escasamente informada por dificultades diagnósticas por menor atención prestada a sus síntomas, precariedad de los recursos sanitarios, y ocultación de una patología por su condición estigmatizadora. Algunos artículos estimaron el efecto de la exposición a la cultura occidental en mujeres jóvenes musulmanas. Similares o más altos índices de trastornos de conducta alimentaria fueron informados en jóvenes mujeres musulmanas en Reino Unido, Israel, El Cairo, Turquía y en Omán comparados con los índices de TCA en mujeres jóvenes de otras religiones. El ayuno ritual musulmán del Ramadán fue propuesto como un factor de riesgo para el inicio de un TCA con resultados poco claros.

Se ha postulado que la religión podría aumentar el riesgo de desarrollo de TCA porque se asocia con idealismo narcisista ascético, ayunos rituales que aumentan la pérdida de peso y predisponen a los trastornos de la conducta alimentaria. Por otra parte se genera un conflicto entre las expectativas de las familias religiosas conservadoras y el secularismo occidental. Las adolescentes de familias religiosas que dan mucha importancia a los ideales religiosos acerca de la imagen corporal, la alimentación y la sexualidad podrían estar en gran riesgo de padecer un TCA. Además las ideas religiosas acerca de la alimentación y la sexualidad refuerzan el razonamiento anoréxico.

Elevados índices de TCA han sido informados en mujeres musulmanas que viven en países occidentales o que forman parte de la primera generación en ser expuestas a los medios occidentales de las culturas en transición. Algunos estudios sugieren que la percepción de excesivo control paterno, quizás desde padres culturalmente conservadores puede poner en riesgo de alteraciones alimentarias a las adolescentes. Esas adolescentes pueden experimentar tensión entre el secularismo occidental en los medios y el conservadurismo religioso. Por ejemplo, una mujer joven podría estar expuesta a una presión extrema por sobresalir en la escuela, reprimir su sexualidad, renunciar a avances académicos y aspiraciones de carrera, y prepararse para el matrimonio. A la inversa, los medios de comunicación pueden representar a la mujer ideal, como una mujer con carrera y además poderosa porque está sexualmente liberada. Este conflicto interior entre religión y secularismo podría manifestarse como trastorno de la conducta alimentaria.

Los seguidores del Islam están distribuidos por todo el mundo y forman parte de muchos grupos étnicos y culturas. Aunque las creencias o principios importantes son comunes entre diferentes sectas, existen diferencias significativas entre regiones y países. Si estas diferencias son producto de diferencias étnicas y culturales o de la evolución de la religión es un asunto opinable. Hay un espectro muy amplio de expresiones de creencias religiosas aun dentro de las sectas más ortodoxas, desde aspectos fundamentalistas a otros más liberales. Las interpretaciones religiosas de lo profano pueden divergir desde la más básica de las creencias. Esto hace difícil predecir como una adolescente experimentará el Islam en su vida.

Por otra parte en la detección de los TCA hay que pensar en la posibilidad de que la fiabilidad de los cuestionarios usados para predecir los trastornos de la conducta alimentaria pueda ser afectada por el marco cultural en el cual son administrados. Por ejemplo las normas culturales pueden influir en cómo los estudiantes contestan a las preguntas aún cuando el cuestionario esté correctamente traducido. Dirigir esas potenciales fuentes de sesgo en el estudio de una población podría ser útil. Esto podría conllevar un estudio transversal de prevalencia de ED o el diagnóstico de ED para los afiliados a una religión en una población multicultural. Dependiendo de los resultados, estudios posteriores podrían intentar determinar cómo el individuo percibe la influencia de la religión en su vida. Datos de otros factores como abuso sexual, percepción del control paterno y datos socioeconómicos deberían ser probados como posibles factores que podrían crear confusión con la afiliación religiosa. La religión puede ser sólo un factor de riesgo en un substrato de la población con otros factores de riesgo, promoviendo las creencias religiosas conductas no saludables.

Hay pocos estudios que informen de afiliación religiosa en grupos de pacientes con TCA. En algunos estudios puede identificarse la afiliación a religión islámica que fue asociada con un incremento en la probabilidad de TCA en diversos países. Sin embargo esos trabajos no fueron diseñados para el estudio de la relación entre religión y TCA, fueron en gran parte en su diseño, estudios transversales, sesgados en potencia, hechos en muestras pequeño tamaño, y no randomizadas (en orden aleatorio) o controladas para factores de confusión. Sin embargo los resultados suscitan la posibilidad de que la afiliación religiosa pueda ser un factor de riesgo para los TCA (Abraham y Birmingham, 2008).

Haremos ahora una revisión de la literatura existente hasta la actualidad de los estudios realizados en países islámicos (véase Tabla 17). En la cultura árabe la delgadez ha sido considerada como socialmente indeseable, mientras que la gordura es considerada como un símbolo de fertilidad y feminidad (Nasser, 1988). Un estudio en el norte de Sudan encuentra que la AN es infrecuente en esta área, incluso es considerada un raro síntoma de histeria, quizás porque la gente está desnutrida y la obesidad es considerada sexualmente atractiva, incluso existe la costumbre de enviar a las muchachas a “casas de engorde” para aumentar su atractivo y que esten listas para el matrimonio (El-Sarrag, 1968). En un estudio realizado en Malasia y sobre una muestra de 6000 pacientes psiquiátricos, la prevalencia de AN es tan baja como el 0,05% (Buhrich, 1981). Uno de los primeros estudios fue realizado con dos muestras emparejadas de 50 estudiantes universitarias en Londres y 60 en El Cairo, para determinar la prevalencia relativa de actitudes alimentarias anormales y el efecto de la exposición a la cultura occidental sobre esa prevalencia. Se utilizó el EAT-40 con una puntuación de 30 como punto de corte. El 22% de las estudiantes de Londres y el 12% de las estudiantes de El Cairo, puntuaron positivamente indicando la existencia de actitudes anormales en población árabe no occidental. Se detectaron 6 casos en la muestra de Londres que cumplían criterios de BN, aunque en la muestra de El Cairo no se detectaron casos de BN ni de AN (Nasser, 1986).

En un estudio realizado en la universidad americana de El Cairo con 218 estudiantes árabes, las chicas sentían que su figura ideal debería ser significativamente más delgada que su figura actual, mientras que los chicos no. Estos hallazgos mostraban diferencias de género en la evaluación de la imagen corporal en Egipto, similares a las encontradas en USA. Las mujeres árabes informaban de una imagen corporal similar a las americanas, pero con menor discrepancia entre los índices de su ideal y actual figura corporal. No se encontraron diferencias para las mujeres y los hombres árabes entre la idea de figura corporal más atractiva al sexo opuesto y la que el otro sexo informaba actualmente como la más atractiva. Este estudio muestra, al contrario de lo que podía suponerse una clara preferencia por la delgadez en la cultura árabe lo que permitiría hacer inferencias sobre su papel en la predisposición a los TCA (Ford et al., 1990).

La mayoría de estudios sobre la relación entre la imagen corporal y el peso del cuerpo se han realizado en países desarrollados. Se conoce relativamente poco acerca de

esa relación en países no occidentales, particularmente en las sociedades islámicas donde muchas mujeres llevan ropas holgadas para disimular sus cuerpos. Al parecer alguna encuesta ha sugerido que la sociedad egipcia puede aceptar las tallas corporales más grandes, y algunos investigadores en otras sociedades árabes han sugerido que la gordura en las mujeres es percibida como un signo de belleza. No se conoce sin embargo si estas actitudes difieren en áreas rurales y urbanas. En una encuesta nacional de 9000 adolescentes egipcias de 16 a 19 años, el 21% tenía sobrepeso según la evaluación de su IMC (Ibrahim et al. 1999). De una muestra de 350 chicas adolescentes egipcias de El Cairo y áreas rurales circundantes, de las que el 31% y el 69% asistían a un colegio rural y urbano respectivamente, 114 expresaban preocupaciones acerca de tener un mayor peso que el deseado y un tercio de estas informaban de haber hecho dieta en el pasado para controlar el peso. El sobrepeso era cuatro veces mayor en las residentes en áreas urbanas que en las rurales y de ellas las que tenían mayor estatus socioeconómico en comparación con la que tenían bajo status. Menos chicas rurales deseaban ser delgadas comparadas con las urbanas. Las chicas con más grandes figuras corporales se identificaban con precisión con siluetas más amplias. En general no ocultaban el consumo de alimentos, lo que podía reflejar la aceptación de su talla (Jackson, et al 2003).

Un estudio realizado en Bradford (Reino Unido) (Munford, et al 1991) comparaba una muestra de 355 chicas estudiantes caucásicas y 204 sudasiáticas, de las cuales el 88% eran musulmanas de origen pakistani. El estudio se realizó en dos etapas utilizando el EAT-26 y el BSQ, a las que superaban el punto de corte de 20 para el EAT-26 y de 140 para el BSQ, se les entrevistaba usando el EDE (Eating disorders Examination de Cooper y Fairburn 1987), y con criterios DSM-III-R siete asiáticas y dos caucásicas presentaban BN, dando una prevalencia de 3,4% y 0,6% respectivamente. Una chica asiática cumplía criterios para AN. Entre las asiáticas, las altas puntuaciones en EAT-26 y BSQ se asociaron con una orientación cultural mas tradicional y no con una mayor occidentalización, pudiendo reflejar estos hallazgos las dificultades culturales y familiares para afrontar el periodo de la maduración en el Reino Unido, con problemas de identificación con valores culturales en conflicto, rigidez del funcionamiento familiar en familias tradicionales, y posibles conflictos intergeneracionales.

Se realizó un estudio en Lahore (Pakistan) con 369 chicas estudiantes de entre 14 y 16 años con la misma metodología que el anterior y utilizando el EAT-26 y el BSQ (Body Shape Questionnaire). Solo una chica (0,3%) cumplía criterios DSM-III-R de BN y otras cinco presentaron un síndrome parcial de BN. No hubo ningún caso de AN. Estos seis casos juntos representaban una cifra de prevalencia a 1 año de 1,6% para el espectro de TCA en esta población de Lahore. Se pudo evidenciar que las chicas más occidentalizadas tenían más riesgo de desarrollar un TCA. Al margen de otras consideraciones que pueden hacerse al análisis de los resultados, por ejemplo, en relación al status de las familias de las encuestadas, estos hallazgos no sugieren que los TCA puedan ser considerados como síndromes ligados a la cultura, en el mismo sentido que el amok o el latah. Estos síndromes tienden a encontrarse en culturas únicas, mientras que los TCA se han desarrollado en culturas lejanas que distan mucho geográficamente de sus originales marcos occidentales. (Munford, et al 1992)

En Lahore (Pakistan) se describe el caso de una niña de 13 años, sumisa, perfeccionista, intelectual, criada en un protegido hogar tradicional musulman, que desarrolla una AN restrictiva en el contexto de críticas o bromas gastadas por su amiga íntima y su hermano pequeño acerca de su peso y de preocupación familiar por el peso y la apariencia. Se evidencia en ella un deseo de estar atractiva y una profunda necesidad de complacer a su familia y a su entorno. El caso ilustra que a pesar de las diferencias culturales, las adolescentes más jóvenes creciendo en países no occidentales pueden mostrar tantas similitudes en su desarrollo y en ciertos aspectos psicodinámicos como en los países occidentales (Yager y Smith 1992).

Un caso de una mujer egipcia de 21 años, atractiva e inteligente, y de religión musulmana, proporciona un relato de primera mano de una mujer egipcia con conducta bulímica. Su caso muestra similitudes con otros casos de BN informados entre mujeres occidentales. Se da una gran importancia a los aspectos culturales y religiosos en la explicación de su conducta bulímica y a factores individuales y familiares. La BN comienza poco después de la terminación de una relación heterosexual y después de los comentarios de un hombre sobre su peso. Describe además dificultades en la relación de pareja de los padres y su implicación a veces como árbitro. Su emigración a Canadá con su familia dentro de los 18 meses del comienzo de la bulimia. Las restricciones familiares y religiosas impuestas a su vida en un país occidental. El regreso a los 12

años. Su adaptación a su país tradicional. La lucha entre sus sentimientos y las normas de su religión. Los conflictos con el uso del velo, la expresión de sus emociones. Los atracones y vómitos como un campo de batalla para su lucha. Todos estos son interesantes aspectos de un caso en el que no sólo hay similitudes entre los precipitantes de BN en la mujer occidental y en la no occidental, sino que se añaden factores socioculturales e interculturales y religiosos en el comienzo del trastorno (Ford, 1992).

Con respecto al Ramadan, el mes de ayuno musulmán su relación con el inicio de TCA o la intensificación de los síntomas, los resultados no son concluyentes. Pacientes con AN, de extracción asiática (musulmanes de origen pakistaní) viviendo en el Reino Unido experimentaban un empeoramiento de su sintomatología alimentaria durante el mes del Ramadan (Bhadrinath, 1990). Sin embargo un estudio en población no clínica, en Turquía, en jóvenes adolescentes de ambos sexos, no evidenció cambios en el comportamiento alimentario durante el mes de ayuno del Ramadan (Erol et al., 2008).

En 644 jóvenes nigerianas de enseñanza secundaria, centro de educación superior y universidad se evaluaron actitudes alimentarias anormales asociadas a conductas anoréxicas, utilizando el EAT-26 y una puntuación de 20 como punto de corte, obteniéndose una prevalencia global de actitudes alimentarias alteradas del 14,1% y para las estudiantes de enseñanza secundaria, universidad y centro de educación superior de 18,6%, 9,1% y 21,7% respectivamente. Estos resultados eran comparables a los occidentales. Estudiando además las conductas bulímicas en una muestra de 649 chicas nigerianas 196 de las cuales pertenecían a la enseñanza secundaria, 333 eran estudiantes universitarias, y 120 pertenecían a un centro de educación superior, utilizando el Binge Eating Questionnaire, se encontró que una significativa proporción de estudiantes presentaba conductas bulímicas del tipo de atracones en un 21,16%, y de vómitos el 22,20%. Los métodos empleados en el control de peso se hallaban en las siguientes proporciones, consumo de pastillas para hacer dieta 4,70%, diuréticos 6,60%, laxantes 19,50%, y vómitos 26,20%. Estos resultados indicaban que los comportamientos alimentarios alterados podían presentarse tanto en países occidentales como en no occidentales (Oyewumi y Kazarian 1992).

De nuevo en El Cairo, con una muestra de 351 chicas de una escuela de secundaria y utilizando el EAT como instrumento de screening, se encontró que el 11,4% puntuaban positivamente por lo que fueron consecuentemente entrevistadas, hallándose que tres de ellas (1,2%) cumplían criterios para el síndrome completo de BN y doce (3,4%) podían clasificarse como síndrome parcial de BN. Se afirmaba que ninguna sociedad puede sentirse inmune al desarrollo de los TCA, por la globalización de la cultura a través de los medios de comunicación (Nasser, 1994).

En un estudio realizado en Israel en 1986 se analizó una muestra de 783 chicas adolescentes estudiantes de secundaria entre 15 y 18 años de cinco grupos étnicos (judías, musulmanas, cristianas, drusas, beduinas y circasianas) y un grupo de pacientes hospitalizadas por AN en distintos estadios de su enfermedad. Las adolescentes judías procedían de 5 marcos distintos (Tel Aviv, un kibbutz, un moshav, un colegio interno en una zona agrícola, una colegio interno en una zona agrícola para jóvenes emigrantes del Este de Europa). Se utilizó una versión abreviada del EAT-40, el EAT-26 y otros 17 items que medían preocupación por la imagen corporal. La hipótesis inicial de que los grupos étnicos más expuestos a los valores occidentales y a sus ideales de belleza corporal y teniendo por consiguiente mayor nivel de conflictividad interna entre los papeles moderno y tradicional de la mujer, tendrían puntuaciones más altas en patología alimentaria; y que los grupos menos expuestos y con menor estrés y mínimo conflicto de papeles tendrían puntuaciones más bajas, sólo se cumplió para las adolescentes judías del kibbutz y las circasianas, que tuvieron respectivamente las puntuaciones más altas y más bajas para el total de la patología alimentaria, EAT-26, y la mayor parte de las subescalas. La mayoría de los otros subgrupos puntuó hacia la mitad entre los dos grupos extremos y no hubo diferencias significativas entre ellos. Se halló sin embargo un resultado inesperado en la puntuación de la patología alimentaria de dos de las poblaciones árabes de beduinos (que están experimentando un rápido cambio social) y musulmanes, que puntuaron más alto que los otros grupos, excepto las del kibbutz, que fueron muy similares al grupo anoréxico. Las adolescentes beduinas puntuaban alto en control oral con respecto a las del kibbutz. Las musulmanas estaban más preocupadas con la dieta y menos con la imagen corporal. Todas estas diferencias tienen que ver con distintos aspectos culturales en cuanto al valor dado a la alimentación, la sexualidad, el conflicto de roles y el cambio social. Pero en general todas las poblaciones árabes

excepto los circasianos muestran fuertes influencias occidentales en sus actitudes hacia la comida y la imagen corporal lo que las hace más propensas en el futuro a padecer TCA (Apter y Shah, 1994).

En un estudio se informa de cinco casos de AN en países árabes, concretamente diagnosticados en los Emiratos Árabes Unidos, 3 mujeres y dos hombres. Su procedencia era, 2 de Emiratos Árabes Unidos, 2 de Oman y 1 de Sudan. En 3 de los pacientes se realizó el diagnóstico atendiendo a criterios del DSM-III-R, en 2 pacientes atendiendo a las características nucleares de la enfermedad. Estos casos indicaban la presencia de AN en la cultura árabe en relación con un aumento de la occidentalización de sociedad de los Emiratos Árabes Unidos (Abou-Saleh et al., 1998).

En Arabia Saudí se validó el EAT-26, en una muestra representativa de 129 chicas de 12 a 19 años, estudiantes de 7-12 grado en Riyadh, durante el año académico 1993-1994. Del total de la muestra, 25 (19,6%) puntuaron positivamente y tras una entrevista clínica un caso fue diagnosticado de AN con criterios DSM-III-R, no encontrándose casos de BN (Al-Subaie et al., 1996).

En Turquía en las universidades de Mármara y Bogazici en Estambul, se analiza una muestra de 253 chicas universitarias utilizando el EAT-40 como instrumento de screening y se encuentra que el 7,9% puntúa por encima del punto de corte, se informa que las actitudes y conductas alimentarias anormales estaban en relación con factores sociales, como la tradicional percepción de los padres como factores de riesgo individuales como el perfeccionismo (Altug et al., 2000).

Otra muestra fue analizada en Arabia Saudí, estaba compuesta por 1179 chicas estudiantes de 12 a 21 años, de las que 252 (21,4%) habían vivido en occidente más de 6 meses, y 324 (24,8%) hablaba un idioma occidental. Se utilizó como instrumento el EDI y el 15,9% puntuó positivamente (por encima del punto de corte de 14) en la subescala EDI-DT (tendencia a la delgadez). Los factores personales significativamente asociados con conductas de dieta fueron, puntuar positivamente en EDI-DT, IMC, hablar un idioma occidental, y haber vivido en occidente. Otros factores familiares asociados con las conductas de dieta fueron el menor número de miembros de la familia, la elevada educación de los padres y una ocupación mejor (Al-Subaie, A. 2000).

En una muestra amplia y representativa de 3100 chicas adolescentes entre 15 y 18 años de varias escuelas de enseñanza secundaria y abarcando en general todos los grupos socioeconómicos en Teheran (Iran), se realiza un estudio durante 1998, utilizando el EAT-26 como instrumento de screening y posteriormente un Eating Disorders Diagnostic Inventory desarrollado con criterios DSM-IV para este estudio. La prevalencia encontrada fue de 0,9% y 3,23% para AN y BN respectivamente, y de 1,84% y 4,79% para los síndromes parciales de AN y BN respectivamente. La prevalencia total para los TCA fue de 4,13%. Este estudio hay que contextualizarlo, teniendo en cuenta que los valores tradicionales islámicos reintroducidos tras la revolución de 1979, contrastando claramente con la influencia occidental preexistente propiciaron conflicto y tensión (Nobakht y Dezhkam 2000).

Un estudio comparativo posterior entre 55 mujeres estudiantes iraníes viviendo en Teheran y 45 mujeres estudiantes de origen iraní viviendo en Los Ángeles utilizando el Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q de Fairburn y Beglin, 1994) y el Figure Rating Scale, mostró pocas diferencias entre las participantes en las dos muestras. Las participantes en Irán informaron de tantas alteraciones alimentarias o insatisfacción corporal, como las emigradas a USA. En este caso la exposición a los medios de comunicación occidentales ni la aculturación parecieron estar relacionados con alteraciones alimentarias o preocupación de la imagen corporal en esta muestra (Abdollahi y Mann 2001).

En Marruecos, en la ciudad de Casablanca y sobre una muestra de 2044 sujetos de 15 a 22 años (59% del sexo femenino) de los que 887 eran estudiantes de 6 institutos marroquíes y 157 de un instituto francés, se utilizó como instrumento de screening el Bulimic Investigatory Test of Edinburgh (BITE). En el primer grupo perteneciente a los institutos marroquíes, la prevalencia global de BN fue de 0,8% (1,2% en chicas y 0,1% en chicos). Los sujetos con posible BN utilizaban conductas compensatorias inadecuadas para el control del peso, el 33,3% usaban supresores del apetito, el 16,6% usaban diuréticos, y el 22,2% presentaban vómitos autoinducidos. En el segundo grupo perteneciente al instituto francés la prevalencia global de BN fue de 1,9% (3,4% en chicas y 0% en chicos). Los hallazgos de este estudio muestran que con la globalización y la enorme cobertura de los medios, las diferencias culturales están desapareciendo (Ghazal et al., 2001).

Se realizó un estudio en el Reino Unido con una muestra de 168 chicas estudiantes entre 15 y 17 años de la que 122 eran angloasiáticas pertenecientes a la segunda generación de emigrados de India (40) Pakistan (44) y Bengala (38) y de religión musulmana en su mayor parte y 46 blancas predominantemente cristianas. Los instrumentos utilizados fueron el EAT-26, BSS (Body Satisfaction Scale) de satisfacción corporal y el PBI (Parental Bonding Instrument) que evalúa la vinculación con los padres. Las puntuaciones totales en el EAT-26 y el PBI fueron más altas en el subgrupo asiático que en el blanco pero no en el BSS. La muestra bengalí puntuó significativamente más alto en la subescala control oral del EAT-26. No hubo diferencias entre los subgrupos asiáticos en puntuación de sobreprotección. Las puntuaciones del PBI no se asociaron con las del EAT-26. El BPS fue predictor de puntuaciones del EAT-26 cuando entró en la regresión junto con el PBI y el IMC. Los resultados apoyaron la importancia de los factores socioculturales en el desarrollo de TCA (Furnham y Adam-Saib 2001).

En el Líbano se realizó un estudio en la Universidad Americana de Beirut, en el otoño de 1998, en 954 estudiantes matriculados, con una media de edad de 18 años. En este estudio los resultados muestran un alto deseo de delgadez y una importante conciencia del contenido calórico de los alimentos. Los comportamientos implicados en la mayoría de los casos incluyen ejercicios agotadores y evitación especial de comida. Estos indicadores se relacionan con el sexo y el IMC. Este estudio indica que la prevalencia de indicadores de preocupación por el peso y conductas alimentarias alteradas es alta (Afifi-Soweid et al., 2002).

En Omán se realizó un estudio sobre 293 sujetos de los cuales 100 eran adultos omanis (la mitad hombres y la mitad mujeres de edad promedio 38,71 años) y 193 adolescentes, de los que 106 eran omanis (51 chicas y 55 chicos) y 87 eran no omanis (47 chicas y 40 chicos). Se utilizaron como instrumentos de screening el EAT-40 y el BITE (Bulimic Investigatory Test). En el EAT el 33% de adolescentes omanis (29,4% de mujeres y el 36,4% de varones) y un 9,2% de adolescentes no omanis (10,6% de mujeres y 7,5% de varones) puntuaron por encima del punto de corte, mostrando una tendencia hacia conductas alimentarias alteradas de tipo anoréxico. En el BITE el 12,5% de adolescentes omanis (13,7% de mujeres y 10,9% de varones) mostraron una propensión o tendencia al atracón o a la bulimia. Entre los adolescentes no omanis,

18,4% mostraron una tendencia hacia la bulimia, mostrando las mujeres ligeramente más tendencia que los varones (13,5% de mujeres y 10,9% de varones). En contraste, apenas el 2% de omanis adultos mostraron alguna presencia o gravedad de alteraciones con la comida. Los adolescentes omanís puntuaban más alto de forma significativa que otros grupos étnicos y que el grupo omaní de adultos. Se constata que la transición o cambio cultural condicionados por la presión demográfica juegan un significativo papel en la aparición de actitudes alimentarias anormales (Al-Adawi et al., 2002).

En Karachi (Pakistan) se analizó una muestra de 180 chicas estudiantes de las que 94 (52,2%) eran estudiantes de medicina y 86 (47,8%) eran estudiantes de enfermería. Se utilizó como instrumento el EAT.26. La proporción de comportamientos anoréxicos fue del 8% entre los alumnos de primer curso de medicina, 7,1% entre los de tercer curso y 20% entre los de cuarto curso. El total de comportamientos anoréxicos entre los estudiantes sanitarios de medicina y enfermería fue de 21,7% que puntuaron por encima del punto de corte del EAT-26, lo que constituye una prevalencia de actitudes alimentarias anormales bastante alta, con relación a estudios similares realizados en Asia (Babar et al., 2002).

En Lahore (Pakistan) en una muestra de 111 chicas universitarias, utilizando el EAT-26 y el BSQ, el 51% de la muestra con peso normal y el 21% con bajo peso, consideraron que tenían sobrepeso. El 17% puntuaron por encima del punto de corte en el EAT-26; dos mujeres cumplían criterios DSM-IV para BN y otras dos para el TCANE. Se concluyó que la exposición a la cultura occidental y la insatisfacción con la figura corporal fueron fuertes predictores de actitudes alimentarias alteradas (Suhail y Zaib-u-Nisa 2002).

En Turquía se analizó una muestra de 783 estudiantes universitarios (457 chicas y 326 chicos) la edad media fue de $18,25 \pm 0,71$ para las chicas y $18,23 \pm 0,66$ para los chicos. Se utilizaron como instrumentos el EAT-26, la escala de autoestima de Rosenberg (Rosenberg Self-esteem Scale), una escala de valoración de la ansiedad social, SPAS (Social Physique Anxiety Scale) y la escala de ansiedad rasgo del STAI (State-Trait Anxiety Inventory). Puntuaron por encima del punto de corte $= > 20$, el 11,5% de la muestra, y el 13,1% de las chicas y el 9,2% de los chicos, por tanto un significativo porcentaje de universitarios era indicativo de actitudes alimentarias anormales que

además correlacionaba con baja autoestima, alta ansiedad rasgo, y alta ansiedad social (Bas et al., 2004).

En los Emiratos Árabes Unidos en una muestra de 495 chicas estudiantes de 13 a 18 años, en las que se utilizó el EAT-40 como instrumento, el 23,4% puntuaron por encima del punto de corte. El 66% del total de la muestra y el 78,5% de las que puntuaron por encima del punto de corte declararon que su peso ideal debería ser menor que su actual peso. Del 66% del total de la muestra que expresaron su deseo de estar delgadas, el 41% informaron que querrían tener un peso un poco menor, y el 25% considerablemente menor. El 68% de las que puntuaron por encima del punto de corte informaron que tenían en la familia un miembro con problemas relacionados con el peso, en forma de obesidad y deseo de no ganar peso. La puntuación en el EAT aumentaba significativamente con la edad, de los 13 a los 16 años el 19,2% puntuaban por encima del punto de corte, de los 16 a los 18 años era el 27,8% y la media de las puntuaciones era más alta. Las altas puntuaciones en el EAT se asociaban con, tendencia a la delgadez, conocer a alguien que hace régimen para perder peso, tener un miembro de la familia con problemas relacionados con el peso u otros problemas de salud mental y ver programas de TV occidentales. Los resultados indicaban que la edad estaba asociada significativamente con la internalización del ideal de delgadez, presencia de atracones y conductas de dieta, mientras que el IMC se asociaba significativamente con internalización del ideal de delgadez y tendencia a la delgadez. El estatus socioeconómico no fue relevante, y la falta de diferencias entre ambientes rurales o urbanos se explicó por el acceso a los medios de comunicación globalizados incluyendo canales satelite en áreas rurales de los UAE (Emiratos Árabes Unidos) (Eapen et al., 2006).

En Turquía, una muestra de 414 chicas estudiantes, de un colegio en Ankara fueron evaluadas mediante el EAT-40 como instrumento de medida, puntuaron por encima del punto de corte de 30 el 17,1%, y por consiguiente se consideró que tenían actitudes alimentarias alteradas y fueron examinadas mediante la Entrevista Clínica Estructurada para el Diagnóstico y el DSM-IV. La tasa de TCA encontrada fue del 1% (0,5% para AN y 0,5% para BN). Estas cifras eran simlares a las de otros estudios en países occidentales, a excepción de la tasa de BN que fue más baja (Uzun et al., 2006).

En Israel (Latzer et al., 2007 a) se analiza una muestra de 2548 chicas adolescentes estudiantes israelíes incluyendo 1885 estudiantes judías y 663 árabes en un rango de edad de 12 a 18 años, de colegios de 7°-12° cursos, en ámbitos rural y urbano en el norte de Israel. Se utiliza como instrumento la versión árabe (Palestina) del EDI-2 examinando su fiabilidad. Las chicas árabes puntuaron significativamente más alto en la mayor parte de las subescalas del EDI-2, excepto en las escalas de Bulimia e Insatisfacción corporal. Un total de 135 (20,4%) chicas árabes y un total de 160 (9,1%) chicas judías puntuaron por encima del punto de corte de >14 en la subescala EDI-DT. La discrepancia entre la alta proporción de problemas alimentarios relacionados con actitudes y rasgos psicológicos de las adolescentes árabes y las bajas tasas de remisión a clínicas de TCA, puede explicarse por varios factores. Primero porque la población árabe, especialmente las mujeres busca menos ayuda profesional que sus homólogas judías. Segundo por el estigma asociado a la búsqueda de ayuda fuera de las redes de apoyo familiar. El miedo a ser estigmatizado por padecer una enfermedad mental y recibir tratamiento en una clínica TCA puede tener un efecto disuasor. La población árabe presenta más actitudes patológicas que la judía en otras áreas problemáticas como el consumo de alcohol o las drogas, lo que podría reflejar que la mujer árabe está expuesta a menudo a más estresores y dificultades que la mujer occidental. La población árabe está experimentando un cambio debido a la influencia del estilo de vida occidental en Israel. Se consideró que la versión palestina del EDI-2 fue fiable.

Otro estudio realizado en Israel (Latzer et al., 2007 b) se analiza una muestra compuesta por 1131 chicas estudiantes árabes de 12 a 18 años, de las que 922 (81,5%) eran musulmanas, 125 (11,1%) eran cristianas, y 84 (7,4%) eran drusas. Eran adolescentes de colegios de 7°-12° curso, de ámbitos rurales y urbanos de todo el país. El instrumento utilizado fue el EDI-2. Los hallazgos más importantes de este estudio fueron la identificación de grupos de riesgo religiosos y grupos de edad. El hallazgo de que el grupo más joven de edad tenía la puntuación global más alta en el EDI-2 total, fue algo sorprendente. Sin embargo un examen de la puntuación en las subescalas reveló que no había diferencias por edad en las escalas que miden el núcleo de la patología alimentaria (DT, B, BD). Las chicas cristianas tuvieron significativamente la puntuación más baja en el EDI-2 (7 de 11 subescalas), mientras que las chicas árabes y drusas tuvieron la puntuación más alta para el total de las alteraciones patológicas

alimentarias, tanto como para la mayor parte de las subescalas del EDI-2, aunque no hubo diferencias significativas en EDI-DT entre grupos, tampoco en las subescalas Bulimia, Insatisfacción corporal y Ascetismo. Un total de 154 (13%) chicas árabes puntuó por encima del punto de corte de >14 en la subescala EDI-DT. La posible explicación de estos resultados se relaciona con otros problemas dentro de la población musulmana que se extienden más allá de los trastornos alimentarios y se manifiestan en una baja autoestima. Los cristianos en Israel tienen mayor nivel educativo y disfrutan de un estatus socioeconómico más alto y están más implicados en la cultura israelí. Los árabes en Israel se enfrentan a un conflicto fundamental entre diferentes sistemas de valores y perspectivas moderna/occidental y tradicional, papel de la mujer, ideal de belleza corporal, conflictos generacionales etc. (Latzner et al., 2007 b).

Un tercer estudio realizado en Israel (Latzner, Y. et al 2009) analiza una muestra de 1141 adolescentes árabes de 12 a 18 años de edad y de colegios de 7º-12º curso, incluyendo 926 (81,2%) de musulmanas, 128 (11,2%) cristianas y 87(7,6%) drusas. El instrumento utilizado fue el EAT-26. El 25% de la muestra puntuaba por encima del punto de corte y no hubo diferencias significativas en puntuación total, puntuaciones en subescalas o puntuaciones por encima de 20, por grupos de edad o por grupos religiosos. Sin embargo la prevalencia de actitudes alimentarias anormales, en adolescentes árabes de un 25%, fue superior al de sus homólogas adolescentes judías en otros estudios (18%-19%). Un informe de carácter socio cultural de los pacientes que buscaban tratamiento para un TCA que fueron remitidos a una gran clínica ambulatoria de trastornos de la conducta alimentaria en el norte de Israel, mostró que la población árabe tenía una baja representación (3% de 1000 pacientes entre 1992 y 2002) comparada con su porcentaje dentro de la población general de Israel (el 20%, 1,5 millones de personas). Todo esto tiene que ver con aspectos ya reseñados de menor búsqueda de tratamiento o ayuda profesional que sus homólogas judías, similarmente a lo que ocurre con las minorías étnicas en otros países occidentales y en relación al grado de exposición a los ideales de belleza corporal occidentales y al papel de la mujer en conflicto entre valores tradicionales y modernos.

Otro estudio realizado en Ankara (Turquía), contó con una muestra de 610 estudiantes universitarios (338 varones y 272 mujeres) entre 17 y 23 años. Se utilizaron como instrumento el EAT-40 y el Body Cathexis Scale. Las puntuaciones en el EAT-40

eran bajas en los sujetos con bajo peso ($18,9 \pm 9,7$) y altas en los sujetos con sobrepeso ($21,6 \pm 15,9$); 17,2% de los sujetos con bajo peso y el 21,2% de los sujetos con sobrepeso tuvieron mayor riesgo de TCA. El riesgo de TCA fue más prevalente entre chicas que entre chicos. Se encontró una correlación positiva entre las puntuaciones del EAT-40, el peso de los jóvenes, el IMC, y las circunferencias de la cintura, cadera y de la mitad superior del brazo, mientras que dicha correlación fue negativa entre las puntuaciones de la Body Cathexis Scale (que medía el grado de satisfacción con las funciones corporales) y todas las variables anteriores mencionadas excepto la circunferencia de la cadera. Puntuaron por encima del punto de corte >30 , el 22,8% del total de la muestra, y el 20,4% de los varones y el 25,7% de las chicas. Las cifras encontradas entre los estudiantes turcos son pues similares a las de los países occidentales (Sanlier et al., 2008).

El papel de la religión, la raza, y la percepción de la imagen corporal, fue analizado en 22 mujeres afroamericanas de religión musulmana sunni, en Nueva York (USA). Se concluyó que aunque la percepción de la imagen corporal de las mujeres musulmanas negras, fue similar al expresado en estudios previos de mujeres negras, las participantes expresaron la importancia de poner de relieve el yo espiritual *versus* el yo físico, en cumplimiento de las directrices religiosas referentes al vestido adecuado y a la apariencia (Odoms-Young, 2008).

En Australia se analizó una muestra de 101 mujeres musulmanas australianas entre 18 y 44 años para evaluar la relación entre aculturación, insatisfacción corporal y conducta alimentaria, mediante un cuestionario que medía el patrimonio y la corriente principal de la identificación cultural. Un path analysis identificó una relación positiva entre la identificación de la corriente cultural principal y las medidas de insatisfacción corporal y alteraciones alimentarias mediadas por la internalización del ideal delgado, y una relación negativa entre la identificación con el patrimonio cultural y las medidas de insatisfacción corporal y alteraciones alimentarias mediadas por la autoestima. Se concluye que existe un riesgo potencial de insatisfacción corporal para las mujeres que adoptan los valores occidentales y un beneficio para las que mantienen los valores culturales tradicionales heredados (patrimonio cultural) y que promueven una positiva autoimagen (Mussap, 2009).

En Jordania, en la capital Amman, se analizó una muestra de 432 chicas adolescentes, entre 10 y 16 años de edad, que fueron reclutadas de escuelas públicas y privadas, utilizando entre otros el EAT y otros cuestionarios de hábitos alimentarios y figura corporal. Los resultados indicaron que un tercio de los participantes tenía un TCA, incluyendo BN (0,6%), TA (trastorno por atracón) (1,8%), y TCANE (31%), sin embargo no se encontraron casos de AN (Mousa et al., 2009).

Un estudio reciente, realizado en los Emiratos Árabes Unidos sobre una muestra de 228 chicas universitarias de la universidad de Zayed, utiliza como instrumentos el EAT-26 y el Figure Rating Scale (mide estimación actual de la figura /talla corporal, preferencias e insatisfacción con la imagen corporal). El 24% de la muestra puntuó por encima del punto de corte en el EAT-26 y el 74,8% comunicaron estar insatisfechas con su estimación actual de la imagen corporal. Además la presencia de actitudes alimentarias alteradas correlacionó positivamente con insatisfacción de la imagen corporal y negativamente con el ideal de imagen corporal (Thomas et al., 2010).

En Iran se realiza un estudio con 250 mujeres de 14 a 51 años, que participan en un programa de fitness. Los instrumentos utilizados fueron el EAT-26, el Rosenberg Self-Esteem Scale (RSES) y el Social Physique Anxiety Scale (SPAS). De acuerdo con su IMC, el 36% tenían sobrepeso o eran obesas. El 28,4% puntuaron por encima del punto de corte en el EAT-26, y el 19,6% tenían baja autoestima en el RSES. En este grupo de mujeres iraníes, las actitudes alimentarias anormales eran más prevalentes. La alta ansiedad social, el peso del cuerpo y el IMC, y la baja autoestima, se correlacionaban con actitudes alimentarias anormales (Gargari et al., 2010).

Tabla 17. Estudios de los trastornos de la conducta alimentaria en grupos de población de cultura islámica

Estudio	País	Grupo	N	Variable dependiente (Instrumento de medida)	Resultados
Buhrih (1981)	Malasia		6000 pacientes psiquiátricos		AN: 0,05%
Nasser (1986)	UK	Estudiantes universitarias árabes: Londres /El Cairo	50/60	EAT-40	PCA*: estudiantes de Londres, 22%/estudiantes de El Cairo 12%
Munford et al (1992)	Lahore (Pakistan)	Adolescentes: Lahore/asiáticas Bradford/caucasianas Bradford	369/204/355	EAT-26, BSQ	AN: Lahore 0%; asiáticas de Bradford 0,5%; caucasianas de Bradford 0% BN: Lahore 0,3%; asiáticas de Bradford 3,4%; caucasianas de Bradford 0,6% NOS: Lahore 1,4%; asiáticas de Bradford 1%; caucasianas de Bradford 1,1%
Oyewumi y Kazarian (1992)	Nigeria	Estudiantes de secundaria y universitarias de Nigeria	644	EAT-26	PCA*: 14,1%
Oyewumi y Kazarian (1992)	Nigeria	Estudiantes de secundaria y universitarias de Nigeria	649	BEQ (Binge Eating Questionnaire)	atracción: 21,16% vómitos: 22,20%
Nasser (1994)	El Cairo (Egipto)	Estudiantes de secundaria de El Cairo	351	EAT 40	PCA*:11,4% BN:1,2% síndrome parcial de BN: 3,4%

Tabla 17 (cont.). Estudios de los trastornos de la conducta alimentaria en grupos de población de cultura islámica

Estudio	País	Grupo	N	Variable dependiente (Instrumento de medida)	Resultados
Apter et al. (1994)	Israel	Adolescentes Judías: Ciudad Tel Aviv/ Kibbutz/ Moshav/ colegio en zona agrícola / colegio en zona agrícola para inmigrantes	67/33/26/37/107	EAT-26	PCA*: 19,4%/27,3%/19,2%/16,2%/16,8%
		Adolescentes árabes en Israel: Musulmanas/Druas/Beduinas/Cristianas/Circasianas	204/77/67/91/50		18,6%/14,3%/19,4%/15,4%/8,0%
		Anoréxicas de Tel Aviv	24		62,5% puntuaron más de 20 en EAT-26
Al-Subaie et al.(1996)	Riyadh, Arabia Saudí	Adolescentes (12-19 años)	129	EAT-26	PCA* : 19,6% Un caso cumplió los criterios de DSM-III-R para AN
Al-Subaie (2000)	Riyadh, Arabia Saudí	Adolescentes-jóvenes (12-21 años)	1179	EDI	PCA* : 15,9%
Altug et al. (2000)	Estambul (Turquía)	Universitarias de Estambul	253	EAT-40	PCA* : 7,9%
Nobakht y Dezhkam (2000)	Teherán (Iran)	Adolescentes (15-18 años)	3100	EAT-26, EDDI	PCA* : 24,16% AN: 0,9%; de BN 3,2%; para síndrome parcial de BN 6,6%

Tabla 17 (cont.). Estudios de los trastornos de la conducta alimentaria en grupos de población de cultura islámica

Estudio	País	Grupo	N	Variable dependiente (Instrumento de medida)	Resultados
Abdollahi y Mann (2001)	Iran y USA	Adolescentes estudiantes viviendo en Teherán o Los Angeles	59 /45	EDE-Q, Figure Rating Scale, BMI	IMC actual mayor en las adolescentes de Teheran respecto a las de Los Angeles (d=0.70) IMC deseado mayor en las adolescentes de Teheran respecto a las de los Angeles (d=0.84)
Ghazal et al. (2001)	Casablanca Marruecos	Estudiantes (15-22 años): marroquíes/franceses	1887/157	BITE	BN: marroquíes: 0,8% (1,2% mujeres, 0,1% varones) franceses: 1,9% (3,4% mujeres, 0% varones)
Al-Adawi et al. (2002)	Emiratos Árabes Unidos	Adolescentes: Omani / No omani Adultos omani	51/47/50	EAT-40, BITE	Conductas anorexígenas (EAT \geq 30): Adolescentes Omani: 39% mujeres, 36% varones Adolescentes No Omani: 11% mujeres, 7,5% varones
Babar (2002)	Karachi (Pakistán)	Estudiantes universitarias de Medicina y Enfermería	180	EAT-26	PCA*: 21,7%
Suhail (2002)	Lahore (Pakistán)	Estudiantes de postgrado	111	EAT-26 y BSQ	PCA*: 17% 2 casos de BN y 2 casos de EDNOS
Bas et al. (2004)	Ankara, Turquía	Estudiantes universitarios	457mujeres/ 326 varones	BMI, EAT-26, RSE, SPAS, STAI (rasgo)	PCA* (EAT-26): 11,5% de la muestra total puntuación media en mujeres: 26,7 \pm 5.73 puntuación media en varones: 27,7 \pm 9.25 Actitudes anormales: 9,2% en varones; 13,1% en mujeres

Tabla 17 (cont.). Estudios de los trastornos de la conducta alimentaria en grupos de población de cultura islámica

Estudio	País	Grupo	N	Variable dependiente (Instrumento de medida)	Resultados
Eapen et al. (2006)	Emiratos Árabes Unidos	Adolescentes (13 a 18 años)	495	EAT-40	PCA*: 23,4%
Uzun et al. (2006)	Ankara Turquía	Estudiantes (chicas)	414	EAT-40 SCI para DSM-IV	PCA*: 17,1% TCA: 1% (0,5% AN y 0,5% BN)
Latzer et al. (2007)	Israel	Adolescentes de Israel: Judías /Árabes	1885/663	EDI-2	Puntúan más alto las árabes que las judías en las subescalas de Perfeccionismo ($d=1,35$), conciencia interoceptiva ($d=0,75$), regulación del Impulso ($d=1,39$)
Latzer et al. (2007)	Israel	Adolescentes Árabes de Israel: Musulmanas/Cristianas/ Drusas	922/125/84	EDI-2	Las adolescentes Cristianas tenían una puntuación significativamente más baja que las Drusas y las Musulmanas las cuales tuvieron una puntuación similar. Hubo diferencias significativas en los tres grupos religiosos excepto en DT, B, BD, y A. El 13% de las participantes de los tres grupos religiosos puntuaron más alto de ≥ 14 en la sub-escala EDI-DT.

Tabla 17 (cont.). Estudios de los trastornos de la conducta alimentaria en grupos de población de cultura islámica

Estudio	País	Grupo	N	Variable dependiente (Instrumento de medida)	Resultados
Latzer et al. (2009)	Israel	Adolescentes Árabes de Israel: Musulmanas/Cristianas/Drusas	926/128/87	EAT-26	PCA*: 25% No hubo diferencias significativas entre los tres grupos religiosos.
Sanlier et al. (2008)	Ankara Turkey	Estudiantes universitarios (varones/mujeres de 17 a 23 años)	338/272	BMI, EAT-40, BCS	Las puntuaciones en EAT-40 fueron más bajas en el grupo con bajo peso (18.9+/-9.7) y más altas en el grupo con sobrepeso (21.6+/-15.9). 17,2% del grupo con bajo peso y 21,2 % del grupo con sobrepeso tenían un riesgo elevado de TCA
Mousa (2009)	Amman (Jordania)	Adolescentes de colegios públicos y privados	432	EAT, BSQ, Cuestionario de hábitos alimentarios	TCA: 30% 0,6% BN, 1,8% BED, 31% EDNOS
Thomas et al. (2010)	Emiratos Árabes Unidos	Estudiantes universitarias	228	EAT-26, Figure Rating Scale	PCA*: 24% Insatisfacción de la imagen corporal: 74,8%
Gargari et al. (2010)	Iran	Mujeres de 14-51 años, que participan en un programa de fitness	250	EAT-26, RSES, SPAS, BMI	sobrepeso/obesidad: 36% PCA*: 28,4%; 19,6% con baja autoestima

* PCA: Perturbaciones de la conducta alimentaria. IMC: Índice de masa corporal. EDI-2: Eating disorder inventory-2. EAT-40: Eating Attitude Test. EAT-26 shorter version of the EAT-40. BSQ: Body Shape Questionnaire. EDE: Eating Disorders Examination. EDE-Q: Eating Disorder Examination –Questionnaire. EDDI: Eating Disorder Diagnostic Inventory. BITE: Bulimic Investigatory Test Edinburgh. RSE: Rosenberg Self-Esteem Scale. WST: Weight/Size Teasing (subescala de Physical Appearance Related Teasing Scale PARTS). FRS: Figure Rating Scale. ANGDJS: Anger Discomfort Scale. DT-EDI-2: Drive for Thinness subscale. EDI-SC: Eating Inventory-Symptom Checklist. FES: Family Environment Scale. YSR: Youth Self-Report. CBCL: Child Behavior Checklist. YBC-ED: Yale Brown Cornell Eating Disorder Scale. QEWPR-R: Questionnaire on Eating and Weight Patterns-Revised. BCS: Body Cathexis Scale.

Objetivos

Objetivos

Se considera que en el ámbito de la cultura occidental, las minorías étnicas y culturales tienen actitudes y comportamientos condicionados por la confrontación de los estereotipos de belleza de esas minorías y el ideal de delgadez predominante en la cultura occidental. El grado de aculturación, la internalización de los ideales propios o foráneos, la adherencia a valores tradicionales, la exposición a los medios de comunicación, los conflictos generacionales, y el estatus socioeconómico determinan una actitud hacia el comer y un comportamiento alimentario más o menos específico de esas minorías que, aunque similar en muchos aspectos a los de la mayoría occidental, suele tener algunas características propias, que se expresan –con más o menos estrés– como reacción de rechazo, asimilación o adaptación a la cultura predominante. La literatura sobre los TCA en las minoritarias poblacionales étnicas/culturales que viven en Occidente es en la actualidad amplia y controvertida. Por otra parte, la religión musulmana podría influir en las actitudes hacia las variantes de la imagen corporal y determinar hábitos alimentarios alterados y derivados de un estilo de vida occidental, ya que los ideales estéticos de delgadez no forman parte de la cultura islámica. La forma en que visten las mujeres musulmanas con valores más conservadores o tradicionales tiende a ocultar el cuerpo. Si el ideal de belleza de la mujer musulmana es más el de formas redondeadas (véase, en Introducción, Trastornos alimentarios y la cultura islámica), con una cierta tendencia a la exuberancia, y cubre su cuerpo con ropas holgadas que esconden la forma, puede estar más atenuada la influencia de la exposición a los medios de comunicación.

En una ciudad como Ceuta, con las características poblacionales que la hacen tan diferente a cualquiera de las ciudades españolas, con la excepción de Melilla, nunca se había realizado con anterioridad un estudio epidemiológico sobre sintomatología psiquiátrica, y más concretamente sobre perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA). Dado el carácter multicultural de la ciudad y el hecho de que la literatura respalda la influencia de los factores socioculturales en los trastornos alimentarios, está justificado estudiar, en esta ciudad, esa posible influencia.

Por consiguiente, en este trabajo, se plantean los siguientes **objetivos**:

1. Describir las características socio-demográficas, las psicológicas, las relacionadas con el ambiente escolar, las características antropométricas y las conductas relacionadas con la salud, en una muestra no clínica de adolescentes, representativa de los estudiantes de enseñanza secundaria y de bachillerato de Ceuta.
2. Determinar la presencia de las perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) entre estos escolares, distinguiendo su afiliación religiosa (con particular atención a los grupos predominantes, cristiano y musulmán).
3. Determinar la presencia de insatisfacción con la imagen corporal (ISC) en función de la afiliación religiosa.
4. Investigar la posible asociación de PCA con las características demográficas (edad, sexo, afiliación religiosa), antropométricas, psicológicas (rasgos de personalidad, autoestima, ansiedad-estado e ISC), familiares (nivel socio-económico, conflictos con los padres o hermanos), las relacionadas con el ambiente escolar (rendimiento académico, miedo a no ser aceptado en el grupo, peleas con los compañeros) y las conductas relacionadas con la salud (como el tipo de alimentación, ver la TV, práctica de deporte)
5. Investigar igualmente la posible asociación de la ISC con las características sociodemográficas, antropométricas, psicológicas, etc. antes mencionadas.

Método

3.1. Sujetos de estudio

La muestra estuvo constituida por 556 estudiantes de 12 a 20 años de edad, de tres colegios públicos (que incluyen niveles de secundaria y bachillerato), randomizada de 4873 estudiantes de los 11 colegios existentes en la ciudad de Ceuta. La ciudad de Ceuta tiene una larga tradición intercultural y en ella coexisten pacíficamente desde hace varios siglos diferentes grupos religiosos (cristianos, musulmanes y judíos; y posteriormente hindúes); y tiene aproximadamente una población de 75.000 (Instituto Nacional de Estadística, INE, 2010). Los sujetos de estudio fueron adolescentes escolarizados de la ESO y la LOGSE durante el curso escolar 2003-2004, periodo en el que fueron tomados los datos. La elección de los participantes se realizó en dos etapas. Primero se eligieron tres Institutos Públicos, uno en el centro de la ciudad, otro algo más alejado del centro, y otro en la periferia, porque la estratificación de los escolares en los tres centros era la más representativa de la población adolescente de Ceuta y ello permitía una extrapolación de los datos más adecuada. En una segunda etapa, se realizó una selección aleatoria de los sujetos en todas las aulas. Se estimó el tamaño de la muestra en 556 sujetos para un error del 12 %. La selección fue aleatoria; del bachiller de la LOGSE se seleccionó, para el curso 1º, el 14,6 %; y para el 2º, el 9,5 %; y de la ESO se seleccionó, para el curso 1º, el 15,4%; para el 2º, el 18,6%; para el 3º, el 24,9%; y para el 4º curso, el 16,8%, de manera proporcional al número de alumnos por curso. Se ponderó la selección de los alumnos considerando que aproximadamente el 30% debían ser musulmanes en correspondencia con los datos poblacionales de Ceuta. La tasa de respuesta fue del 88,7% (493/556); y sólo tres estudiantes o sus padres rehusaron participar.

3.2. Autorización del estudio y consentimiento informado

El estudio fue aprobado por la Dirección Provincial de Educación y la Junta de Revisión de la Escuela Universitaria de Enfermería de Ceuta. Los padres de los alumnos participantes fueron informados de las características de este estudio y firmaron el consentimiento informado; además los estudiantes dieron su asentimiento o su

consentimiento para participar en el estudio contestando a las preguntas de un cuestionario y permitiendo que se les tomaran medidas antropométricas de forma voluntaria, sabiendo que podían retirarse del estudio en el momento que quisieran, sin tener que dar explicaciones, y que la información era confidencial y estaba garantizado el anonimato (ver Anexos).

También se realizó un estudio piloto pasando el cuestionario a una muestra de estudiantes de Enfermería que formaron parte del equipo de trabajo. Se comprobó que podían entender bien cada ítem y contestaban las respuestas adecuadas. Se corrigió y depuró el cuestionario tras el estudio piloto.

3.3. Diseño de la investigación

El presente es un estudio transversal, en el que se describen las características sociodemográficas, psicológicas y antropométricas de los estudiantes de la muestra; y se analiza qué variables de las anteriores están asociadas con: 1) las perturbaciones de la conductas alimentaria (PCA); y 2) la insatisfacción corporal (ISC).

3.4. Instrumentos de evaluación y variables consideradas

Los datos fueron recogidos mediante un cuestionario estructurado que fue auto-administrado. El cuestionario incluye varios apartados:

- Información general y específica
- Variables psicológicas
 - Personalidad*
 - Autoestima*
 - Ansiedad-estado*
- Insatisfacción corporal (ISC)
- Perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA)

3.4.1. Cuestionario de información general y específica

Este cuestionario fue elaborado por los investigadores para recoger información sobre las características sociodemográficas, familiares, académicas, antropométricas y estilo de vida (conductas relacionadas con la salud) (ver Anexos).

VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS, FAMILIARES Y ACADÉMICAS. Se recogieron datos sociodemográficos como el sexo, la edad de los adolescentes, la afiliación religiosa, el estado civil de los padres, el número de hermanos y lugar ocupado entre ellos, y nivel socioeconómico de la familia, que quedó determinado por el número de cuartos de baño de la casa: bajo (un cuarto de baño), medio (dos), alto (tres o cuatro). En una ciudad marítima, con una densidad poblacional de 4.252,6 hab./ km² (INE, 2010) y rodeada por el territorio de Marruecos, el suelo urbanizable es limitado y creemos que el estatus económico puede ser definido en relación con el número de cuartos de baño, dado que la mayor parte de los estudiantes desconoce con probabilidad el número de metros cuadrados de la vivienda familiar o los ingresos paternos y aunque en el cuestionario recoge datos sobre electrodomésticos en casa, coches disponibles o número de habitaciones y dormitorios, pensamos que el número de cuartos de baño identifica mejor la calidad de la vivienda y el poder adquisitivo de la familia, y en definitiva el estatus socioeconómico; este indicador ha sido empleado en estudios previos (Giannuzzi et al., 2001).

Los conflictos familiares fueron documentados en el cuestionario como peleas o riñas frecuentes con los padres y peleas con los hermanos. Datos del funcionamiento escolar fueron también recogidos, incluyendo fracaso escolar (que fue medido teniendo en cuenta si repitió o no el último curso y también otros cursos anteriores; se consideró "sí" en dicha variable cuando el alumno había repetido el último curso u otros cursos anteriores), miedo a no ser aceptado, así como peleas frecuentes con los compañeros.

VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y ESTILO DE VIDA

Las medidas antropométricas básicas fueron recogidas pesando y tallando a cada uno de los participantes, sin calzado y con la ropa puesta. Se utilizaron como instrumentos de medida una báscula de suelo, de precisión hasta 1 g, y un tallímetro, de precisión de 1 mm. Se midieron los diámetros corporales de pecho, cintura y caderas. También se

midieron los pliegues cutáneos tricípital, subescapular, suprailíaco y abdominal, con un plicómetro de precisión. Se hicieron tres mediciones de cada uno de los parámetros. Los miembros del equipo de investigación fueron entrenados previamente a la realización del estudio para la utilización y calibrado de los instrumentos. Las chicas fueron medidas exclusivamente por estudiantes de Enfermería de su mismo sexo.

Con respecto al estilo de vida, se recogieron datos sobre la práctica de deportes, el tiempo consumido en ver la TV y el tipo de alimentación.

3.4.2. Variables psicológicas

Personalidad

Se ha utilizado la versión española del *Eysenck Personality Questionnaire* (EPQ; Eysenck y Eysenck, 1975) para evaluar el temperamento, en su versión Junior (EPQ-J) o en la de Adultos (EPQ-A). El EPQ-J, que se usó para los más jóvenes (de 8 a 15 años), consta de 81 ítems y su adaptación española y estudios estadísticos pertinentes han sido realizados por Nicolás Seisdedos Cubero y Agustín Cordero Pando, Técnicos del Departamento I+D de TEA Ediciones (Seisdedos Cubero, 2000). El EPQ-A se aplicó a los participantes de 16 o más años. La adaptación española del EPQ-A ha sido realizada por Victoria Escolar, Antonio Lobo y Antonio Seva Díaz, en colaboración con la doctora Eysenck; la tipificación ha sido realizada por el Departamento I+D de TEA Ediciones. El EPQ consta de cuatro escalas: Neuroticismo o inestabilidad emocional (N), Extraversión-Introversión (E), Psicoticismo o dureza de carácter (“*toughmindedness*”, P) y Sinceridad (S) o distanciamiento del convencionalismo social o de la deseabilidad social.

Autoestima

El Cuestionario de Autoconcepto, Forma A (AFA) elaborado por Musitu en 1990 (Musitu et al., 2001), ha sido utilizado para evaluar la autoestima. El AFA incluye 36 ítems y es considerado un cuestionario multidimensional que mide la autoestima en las áreas académica (A), social (S), emocional (E) y familiar (F); la suma de los cuatro

valores anteriores da la puntuación directa total. Cada ítem tiene tres posibles respuestas: siempre (1), algunas veces (2) o nunca (3).

Ansiedad-estado

Hemos utilizado los 20 ítems de la subescala de ansiedad-estado del *State and Trait Anxiety Inventory* (STAI; Spielberger et al., 1970), para evaluar síntomas de ansiedad. La adaptación española del STAI es de Seisdedos (1982). Cada ítem tiene cuatro posibles respuestas: nada (0), algo (1), bastante (2) o mucho (3). Tiene un ámbito de aplicación que incluye adolescentes con un amplio recorrido de edad, como la muestra analizada. La ansiedad estado (A/E) está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como por hiperactividad del sistema nerviosos autonómico. Puede variar en el tiempo y fluctuar en intensidad. Se decidió pasar solo la sub-escala de ansiedad-estado porque interesaba evaluar simplemente el estado de ansiedad en ese momento.

3.4.3. *Perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA)*

Las perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) fueron evaluadas con el *Eating Disorders Inventory*, versión 2 (EDI-2; Garner, 1991). El EDI-2 es un cuestionario diseñado para evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales características de la anorexia nervios (AN) y de la bulimia nerviosa (BN). No permite establecer un diagnóstico específico de AN y BN, pues sólo está dirigido a la descripción y medición precisas de ciertas características psicológicas, así como de la severidad de la sintomatología de relevancia clínica. Permite evaluar conductas de riesgo y hacer seguimiento de los pacientes. El EDI-2 procede del la versión original del EDI (Garner et al., 1983), que contaba con 8 sub-escalas y a las que se añadieron 3 más. Ha sido validado en España por Corral et al. (1998) y esta adaptación española es la que utilizamos para evaluar la presencia de alteraciones de la conducta alimentaria en nuestra muestra de estudio.

El EDI-2 incluye 91 preguntas acerca de actitudes y conductas relacionadas con la alimentación: 64 ítems del EDI, que están agrupados en ocho subescalas (*Obsesión por la Delgadez, Perfeccionismo, Bulimia, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Interoceptiva y Miedo a la Madurez*) y 27 ítems adicionales, agrupados en otras tres subescalas (*Ascetismo, Regulación del Impulso, e Inseguridad Social*). Cada ítem tiene, con un formato de escala Likert, seis posibles respuestas: nunca (0); pocas veces, rara vez o casi nunca (1); a veces (2); a menudo (3); casi siempre (4); o siempre (5). Es uno de los instrumentos de sondeo más utilizados y se ha convertido en el cuestionario de elección a la hora de evaluar los TCA, tanto en muestras clínicas como en muestras no clínicas (Sierra et al., 2001; Van et al., 2003). Describimos a continuación las 11 subescalas y su significado:

- *Obsesión por la delgadez (DT, Drive for Thinness)*: evalúa la preocupación excesiva por hacer dieta y por el peso y un sentimiento arraigado en la necesidad de una búsqueda extrema de delgadez o búsqueda incesante de la delgadez. Bruch (1973, 1978) y otros autores han descrito este aspecto como una característica fundamental de la AN. Russel (1970) ha descrito su antítesis, “el temor mórbido a la obesidad”, como el núcleo psicopatológico tanto de la AN como de la BN. Los ítems de esta subescala reflejan tanto un ferviente deseo de perder peso como el temor a ganarlo.

- *Bulimia (B)*: evalúa la tendencia a presentar episodios de atracones incontrolables, que pueden ser seguidos del impulso a presentar vómitos autoinducidos. Estas conductas son características de la BN y permiten diferenciar la AN restrictiva de la AN purgativa.

- *Insatisfacción corporal (BD, Body Dissatisfaction)*: evalúa insatisfacción corporal y refleja la creencia de qué partes específicas del cuerpo, asociadas a cambios en la figura o aumentos de la gordura en la pubertad, son demasiado grandes (por ejemplo, caderas, muslos o nalgas). La insatisfacción corporal se ha relacionado con perturbaciones de la imagen corporal que han sido consideradas como un déficit básico en la AN, la BN y los TCA en general (Garner y Garfinkel, 1981; Garner et al., 1987; Thompson, 1990). Se ha sugerido que las conductas de dieta en la AN son la respuesta a la insatisfacción corporal con los cambios en la pubertad y tendrían un significado simbólico individual (Crisp, 1977).

- *Ineficacia (I, Ineffectiveness)*: evalúa sentimientos de incapacidad general, inseguridad, vacío, auto-desprecio y falta de control sobre la propia vida. Esta característica ha sido descrita como una alteración fundamental en la AN y en general en los TCA (Bruch, 1973; Selvini-Palazzol, 1978; Strober, 1980); el constructo ineficacia incluye además una autoevaluación negativa.

- *Perfeccionismo (P, Perfectionism)*: refleja excesivas expectativas personales por logros excelentes. Bruch (1978) ha sugerido que la lucha por alcanzar niveles de rendimiento perfeccionistas es una característica de los pacientes con AN que se interpreta como una adaptación excesivamente sumisa que fracasa a pesar del aumento de la presión hacia el éxito. El perfeccionismo en la AN ha sido descrito como parte de un estilo de pensamiento dicotómico (Garner et al., 1982). Esta escala evalúa en qué grado el sujeto cree que sólo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes y está convencido de que los demás (familia, profesores, compañeros) esperan de él unos resultados excepcionales.

- *Desconfianza interpersonal (ID, Interpersonal Distrust)*: refleja un sentimiento de alienación y desinterés por establecer relaciones interpersonales, así como dificultad para expresar los propios sentimientos y pensamientos. Se ha identificado como un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de la AN (Goodsitt, 1969, 1977; Story, 1977; Selvini-Palazzoli 1978; Strober 1980).

- *Conciencia interoceptiva (IA, Interoceptive Awareness)*: refleja la falta de confianza e inseguridad en reconocer e identificar con precisión estados emocionales y sensaciones de hambre y saciedad. Bruch (1962, 1978) y Selvini-Palazzoli (1978) han descrito esta deficiencia en identificar sensaciones viscerales interoceptivas como fundamental en la AN. Esta subescala evalúa la confusión y desconfianza en relación con el funcionamiento del cuerpo y de los sentimientos, que puede ser importante en el desarrollo y mantenimiento de algunos casos de AN o de BN (Garner y Bennis, 1985). Selvini-Palazzoli (1974) acuñó el término de “paranoia intrapsíquica” para describir la profunda desconfianza de los pacientes anoréxicos en sus estados internos.

- *Miedo a la madurez (MF, Maturity Fears)*: evalúa el deseo de volver a la seguridad de la infancia. Crisp (1965, 1980) sostiene que la psicopatología principal de los pacientes con AN o con BN es el temor a las experiencias psicológicas o biológicas relacionadas

con las demandas abrumadoras de la adultez, por lo que el ayuno sería un mecanismo para evitar la madurez psicobiológica ya que propicia una vuelta a la apariencia y estado hormonal prepuberales.

- *Ascetismo (A, Ascetism)*: evalúa la tendencia a buscar la virtud a través de la espiritualidad mediante la autodisciplina, el sacrificio, la auto-superación, y el control de las necesidades corporales. En esta subescala se consideran las motivaciones ascéticas para perder peso, desde las concepciones que consideran que hacer dieta es una purificación, la delgadez una virtud y el ayuno un acto de penitencia. Aunque estas motivaciones pueden tener menor peso, la auto-restricción oral puede formar parte de una actitud más general de renuncia a las satisfacciones corporales (Haimes y Katz 1988).

- *Impulsividad (IR, Impulse Regulation)*: evalúa la dificultad para regular los impulsos y la tendencia al abuso de sustancias, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la inestabilidad en las relaciones interpersonales. Los elementos de esta escala coinciden con las características *borderline* de grupos de pacientes con TCA particularmente resistentes al tratamiento y con una escala desviación psicopática del MMPI elevada, con la que es posible discriminar entre grupos de pacientes bulímicos y no bulímicos (Norman y Herzog, 1984; Dykens y Gerrard 1986).

- *Inseguridad social (SI, Social Insecurity)*: evalúa la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y de escasa calidad. Ello tiene que ver con el hecho de que, con frecuencia, algunos pacientes con TCA se sienten inseguros e infelices, lo cual puede tener consecuencias para el tratamiento (Bruch, 1973; Strober, 1980, 1981; Norman y Herzog 1984; Herzog et al., 1987).

Aunque se han utilizado diferentes criterios para establecer puntos de corte para determinar la población de riesgo de desarrollar un TCA y que los autores del cuestionario, basándose en datos empíricos, propusieron una puntuación >14 en la subescala *Obsesión por la Delgadez* (Garner et al., 1984), el manual de la segunda versión de la prueba advierte que su sensibilidad y especificidad varían en función de los puntos de corte utilizados, por lo que el EDI no tiene establecidos puntos de corte ampliamente aceptados, y ésta puede ser la razón por la que ese criterio ha quedado como un punto de referencia que puede variar en función de los objetivos perseguidos

en el proceso de evaluación (Herrero y Viña, 2005). Otros autores utilizan otros puntos de corte alternativos en la fase de sondeo inicial, como una puntuación >10 en la subescala Obsesión por la Delgadez y una puntuación >50 en la suma total de las ocho subescalas del EDI, como hace Morandé (1999) en un estudio de la población general de adolescentes españoles. Basándonos en ese estudio y en estudios de validación posterior (Gandarillas et al., 2003), hemos considerado como casos probables de TCA (por ejemplo, alteraciones de la conducta alimentaria) los que puntúan >50 en la suma de puntuaciones del EDI (las ocho escalas originales del EDI-2).

3.4.4. Insatisfacción corporal (ISC)

La ISC ha sido evaluada mediante el cuestionario *Body Shape Questionnaire* (BSQ), desarrollado por Cooper et al. (1987) y adaptado a la población española por Raich et al. (1996). Es un cuestionario autoaplicado de 34 ítems que evalúa aspectos actitudinales hacia la imagen corporal: insatisfacción/preocupación por el peso y la línea, ansiedad experimentada respecto al propio cuerpo, miedo a engordar, sentimientos de baja autoestima a causa de la apariencia, deseo de perder peso e insatisfacción corporal. Este cuestionario identifica claramente a pacientes con bulimia nerviosa. Ha sido aplicado tanto en pacientes con TCA como en la población general y ha mostrado su capacidad para evaluar el malestar por la figura corporal en personas que no sufren TCA. Sirve para discriminar entre personas sin problemas o preocupaciones por la imagen corporal, personas preocupadas por la imagen corporal y personas con TCA. En principio fue diseñado para el cuerpo femenino, pero también se ha usado en muestras masculinas. En la adaptación española de Raich et al. (1996), muestra un alto índice de consistencia interna (α de Cronbach entre 0,95 y 0,97) y una validez convergente con la subescala de Insatisfacción Corporal del EDI de 0,78; y con el EAT, de 0,71.

El BSQ permite obtener una puntuación total (suma de las puntuaciones directas de los ítems) y se pueden derivar 4 subescalas: Insatisfacción Corporal, Miedo a Engordar, Baja Autoestima por la Apariencia y Deseo de Perder Peso. El punto de corte para la puntuación total se ha establecido en 105. Cada ítem presenta 6 posibles respuestas (según una escala de Lickert): nunca (1), rara vez o casi nunca (2), a veces (3), con frecuencia (4), muy frecuentemente (5) o siempre (6). Siguiendo a Cooper et al.

(1987), se pueden agrupar las puntuaciones en cuatro categorías: ausencia de preocupación por la imagen corporal, <81; leve preocupación, de 81 a 110; moderada preocupación, de 110 a 140; y extrema preocupación, >140. En el caso de pacientes con TCA, según datos de Fernández Aranda y Turón (1998), una cuarta parte de pacientes, presenta valores inferiores a 105 en el BSQ, es decir no están más insatisfechos con su imagen que la población general; sin embargo, más de 3/4 de pacientes (75,8%) presentan puntuaciones superiores a este punto de corte.

3.5. Análisis estadístico

Los datos obtenidos por los métodos anteriormente descritos fueron trasladados, debidamente codificados, a una base de datos. El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico informatizado SPSS para Windows (versión 15.0). Las variables dimensionales y las frecuencias fueron comparadas con los tests paramétricos y no paramétricos apropiados.

Se realizó en primer lugar un análisis descriptivo de las diferentes variables de estudio; para las variables categóricas o cualitativas hemos utilizado la distribución de frecuencias absolutas y relativas (%); y para las variables continuas o cuantitativas se calculó la media y la desviación estándar.; cuando éstas no se ajustaban a una distribución normal, se presentaron la mediana y los percentiles 25 y 75.

En segundo lugar, se realizaron los análisis bivariantes. La posible asociación entre las perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA; EDI>50) y las variables independientes categóricas fue explorada por tablas de contingencia (2 × 2); se aplicó el test de chi-cuadrado de Pearson; la fuerza de asociación fue expresada como la razón del producto cruzado (*odds ratio*, OR), con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Para analizar la asociación bivariante entre cada variable categórica (independiente) y la puntuación total en EDI o en BSQ (variables dependientes) se aplicó el análisis de la varianza (ANOVA); y el test de Kruskal-Wallis cuando las variables no seguían una distribución normal o no había homogeneidad de las varianzas. La asociación entre las variables cuantitativas y la puntuación total en EDI o en BSQ (variables dependientes) se exploró por el coeficiente de correlación de Pearson.

Posteriormente, se aplicaron análisis multivariantes. Para determinar las variables que estaban asociadas de manera independiente con la presencia de PCA (EDI>50) o de ISC (BSQ>105), se realizaron análisis de regresión logística a través del procedimiento de selección hacia atrás. Primero se realizaron análisis de regresión logística en la muestra completa, con el fin de determinar las variables demográficas –incluida afiliación religiosa– asociadas a una (y después a la otra) variable dependiente, incluyendo la interacción entre sexo y edad. Después, los análisis de regresión logística, que incluyeron el resto de variables de interés, se estratificaron por afiliación religiosa. En los análisis se incluyeron aquellas variables que obtuvieron una significación estadística $P<0,10$ en los análisis bivariantes. Todos los modelos de regresión logística presentados fueron apropiados de acuerdo con la prueba de Hosmer-Lemeshow (2000). La fuerza de asociación de las variables independientes con la presencia de PCA o de ISC, fue expresada como la OR con sus intervalos de confianza del 95%. Además, se realizaron análisis de regresión lineal múltiple (a través de un procedimiento de selección hacia atrás) para determinar la asociación de la edad, el IMC, y las variables psicológicas (puntuaciones en el EPQ, el AFA, el STAI y el BSQ) con la puntuación total del EDI o del BSQ (obviamente con las variables distintas de la puntuación en el BSQ). Estos análisis se hicieron en cuatro subgrupos: chicas cristianas, chicas musulmanas, chicos cristianos y chicos musulmanes (el grupo de “otra” afiliación religiosa no tuvo el tamaño suficiente para ser analizado). Los parámetros utilizados para estimar la fuerza de asociación fueron el coeficiente de correlación parcial (r parcial) y el coeficiente de determinación (R^2 ajustado).

Resultados

4.1. Características generales de la muestra

En la Tabla 18 se muestran las características generales de los 493 estudiantes. Como se observa, el 55% (223/493) fueron chicas y el 45% (270/493) chicos; su media de edad fue 14,8 (DE =1,7) años, exactamente la misma para las chicas que para los chicos. Con respecto a su afiliación religiosa, el 69% (339/493) se identificaron como cristianos; el 28% (138/493), como musulmanes; y el 3% (16/493) dieron otra afiliación: 4 se identificaron como judíos, 4 como hindúes y 8 como no religiosos o con identificación marginal.

Aproximadamente la mitad de los estudiantes pertenecían a un nivel socio-económico medio, y sólo el 7% eran de nivel socio-económico elevado. Sólo un 6% reconocía tener frecuentes peleas con los padres; un 27% reconocía tenerlas con los hermanos. El 75% de la muestra cursaba enseñanza secundaria (ESO). El fracaso académico (repetir curso) había ocurrido en el 18% de los estudiantes. El 50% de los adolescentes practicaban poco deporte (menos de tres horas por semana). El 37% dedicaban más de tres horas por semana a ver la TV.

En cuanto al IMC, el 70% de los participantes tenían un peso saludable; el 5% un peso inferior al saludable; el 16%, sobrepeso; y el 10%, obesidad. La presencia de insatisfacción corporal (ISC; puntuación total en el BSQ >105) se detectó en el 15% (74/498). Presentaron perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA; puntuación total en EDI >50) el 24% (118/493) de los adolescentes.

En la Tabla 19 se muestra la distribución de PCA en los 493 estudiantes fue significativamente diferente según los tres grupos afiliación religiosa (cristianos, musulmanes y otros), procedente de la diferente proporción entre cristianos (19%) y musulmanes (35%) ($\chi^2=12,6$; $gl= 1$; $P<0.001$).

La distribución de ISC también fue significativamente diferente entre los tres grupos según afiliación religiosa (Tabla 20); la proporción de ISC de los adolescentes musulmanes (20%) fue mayor que entre los cristianos (12%) ($\chi^2=5,8$; $gl= 1$; $P=0.016$); y llama especialmente la atención que estaba presente en más de un tercio de los “otros”.

Resultados

Tabla 18. Características generales de los 493 estudiantes

Variab les	N	%
Sexo		
Chico	223	45,2
Chica	270	54,8
Edad (en años)		
<14	114	24,1
14-15	200	40,6
>15	174	35,3
Afiliación religiosa		
Cristiana	339	68,8
Musulmana	138	28,0
Otra	16	3,2
Nivel socio-económico		
Bajo	216	43,8
Medio	240	48,7
Alto	37	7,5
Pe leas con los padres		
Nunca o a veces	458	93,9
A menudo o siempre	30	6,1
Pe leas con lo hermanos		
Nunca o a veces	353	72,8
A menudo o siempre	132	27,2
Nivel académico		
ESO	374	75,9
Bachiller	119	24,1
Fracaso académico		
	88	17,9
IMC*		
Peso saludable	343	69,6
Bajo peso	24	4,9
Sobrepeso	77	15,6
Obesidad	49	9,9
Práctica deporte (horas / semana)		
Bajo (<3)	246	51,0
Medio (3-6)	185	38,4
Alto (>6)	51	10,6
Ver la TV (horas/día)		
Menos de 2	141	29,1
2 a 3	165	34,1
Más de 3	178	36,8
PCA (EDI >50)		
	118	24
ISC (BSQ >105)		
	74	15

Clasificación del peso según las tablas del CDC (National Center for Health Statistics, 2000. <http://www.cdc.gov/growthcharts/zscore>)

Resultados

Tabla 19. Distribución de PCA (EDI >50) según afiliación religiosa en los 493 estudiantes

	<i>EDI >50</i>		Total
	N	%	
Cristianos	66	19,5	339
Musulmanes	48	34,8	138
Otros	4	25,0	16
Total	118		493

$$\chi^2=12,64; \text{ gl}=2, P=0.002$$

Tabla 20. Distribución de ISC (BSQ >105) según afiliación religiosa en los 493 estudiantes

	<i>BSQ >105</i>		Total
	N	%	
Cristianos	40	11,8	339
Musulmanes	28	20,3	138
Otros	6	37,5	16
Total	74		493

$$\chi^2=12,10; \text{ gl}=2, P=0.002$$

Resultados

En la Tabla 21a se muestran las puntuaciones obtenidas en el EDI (medida de perturbaciones de la conducta alimentaria, PCA) y en el BSQ (medida de la insatisfacción corporal, ISC) según los 6 subgrupos formados, teniendo en cuenta la afiliación religiosa (cristianos, musulmanes y otros) y el sexo (270 chicas y 223 chicos). Comparando chicas cristianas *versus* musulmanas, las musulmanas puntuaron significativamente más alto que las cristianas en el EDI (suma de las 8 subescalas) y en el EDI-2 (suma de las 11 subescalas), particularmente en las subescalas “obsesión por la delgadez” y “perfeccionismo”. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en la puntuación total en el BSQ entre las musulmanas y las cristianas.

Comparando chicos cristianos *versus* musulmanes (Tabla 21b), los musulmanes puntuaron significativamente más alto que los cristianos en el EDI (suma de las 8 subescalas) y en las subescalas “perfeccionismo” y “miedo a la madurez”. Los chicos musulmanes también puntuaron significativamente más alto que los cristianos en la puntuación total en el BSQ.

En las Tablas 22a y 22b se muestran las puntuaciones obtenidas en el EPQ (rasgos de personalidad), en el AFA (medida de la autoestima) y en el STAI (medida de la ansiedad-estado) según los 6 subgrupos formados, teniendo en cuenta la afiliación religiosa y el sexo. Comparando chicas cristianas *versus* musulmanas (Tabla 22a), las cristianas obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas en “sinceridad” y más bajas en ansiedad. Comparando chicos cristianos *versus* musulmanes (Tabla 22b), los cristianos obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas en “sinceridad”.

En las Figuras 9a y 9b se muestran las puntuaciones obtenidas en el índice de masa corporal (IMC) en los 6 subgrupos formados según sexo y afiliación religiosa. Como se observa, no hubo diferencias significativas del IMC, entre los chicos ni entre las chicas, por afiliación religiosa y edad.

Resultados

Tabla 21a. Puntuaciones en el EDI (medida de PCA) y en el BSQ (medida de ISC) según afiliación religiosa en las 270 chicas

Variables	Cristianas			Musulmanas			Otras			Análisis estadístico	
	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P (Kruskal-Wallis)	Diferencias significativas
Subescalas de EDI-2:											
Obsesión por la delgadez (DT)	0	2	3	0	3	6	1,5	3	11,5	0,025	C < M; C < O
Bulimia (B)	0	0	3	0	1	4	0	0	7	NS	
Insatisfacción corporal (BD)	1	3	7	1	6	9	1,5	5	12	NS	
Ineficacia (I)	0	2	6	0	3	8	0	5	9	NS	
Perfeccionismo (P)	1	4	6	3	6	9	2,5	7	12	0,001	C < M
Desconfianza interpersonal (ID)	1	3	6	2	5	8	1,5	3	5,5	NS	
Conciencia interoceptiva (IA)	1	3	6	2	3	7	0	3	8,5	NS	
Miedo a la madurez (MF)	5	7	10	5	8	13	2,5	5	12,5	NS	
Suma de las 8 (EDI)	19	29	42	27	43	55	23	33	67	0,004	C < M
Ascetismo (A)	2	3	4	2	4	6	1,5	3	5,5	NS	
Impulsividad (IR)	0	3	8	1	6	10	0	7	8,5	NS	
Inseguridad social (SI)	1	4	7	3	5	9	1,5	4	9	NS	
Suma de las 11 (EDI-2)	28	40	61	37	60	77	32	40	90,5	0,003	C < M
BSQ puntuación total	36	42	55	35	43	55	42	73	119,5	0,037	C < O; M < O

Resultados

Tabla 21b. Puntuaciones en el EDI (medida de PCA) y en el BSQ (medida de ISC) según afiliación religiosa en las 223 chicos

Variables	Cristianos			Musulmanes			Otros			Análisis estadístico	
	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P (Kruskal-Wallis)	Diferencias significativas
Subescalas de EDI-2:											
Obsesión por la delgadez (DT)	0	3	8	1	3	10	0	5	15	NS	
Bulimia (B)	0	0	3	0	1	4	1	2	2	NS	
Insatisfacción corporal (BD)	2	6	12	2	6	11	3	4	9	NS	
Ineficacia (I)	1	3	6	1	3	7	1	4	7	NS	
Perfeccionismo (P)	1	3	6	3	6	9	0	2	11	<0,001	C < M
Desconfianza interpersonal (ID)	1	3	5	2	4	7	2	2	6	NS	
Conciencia interoceptiva (IA)	1	3	7	2	4	10	2	4	6	NS	
Miedo a la madurez (MF)	5	7	10	6	9	12	2	4	7	0,002	C < M; C > O; M > O
Suma de las 8 (EDI)	22	33,5	48,7	29	42	59	25	34	45	0,029	C < M
Ascetismo (A)	2	3	5	2	3	5	2	4	5	NS	
Impulsividad (IR)	2	6	7	1	6	9	2	2	9	NS	
Inseguridad social (SI)	1	3,5	6	1	4	7	0	3	6	NS	
Suma de las 11 (EDI-2)	31	47	65,7	38	55	74	32	50	52	NS	
BSQ, puntuación total	40	58	91,7	48	66	109	66	83	132	0,050	C < M

Resultados

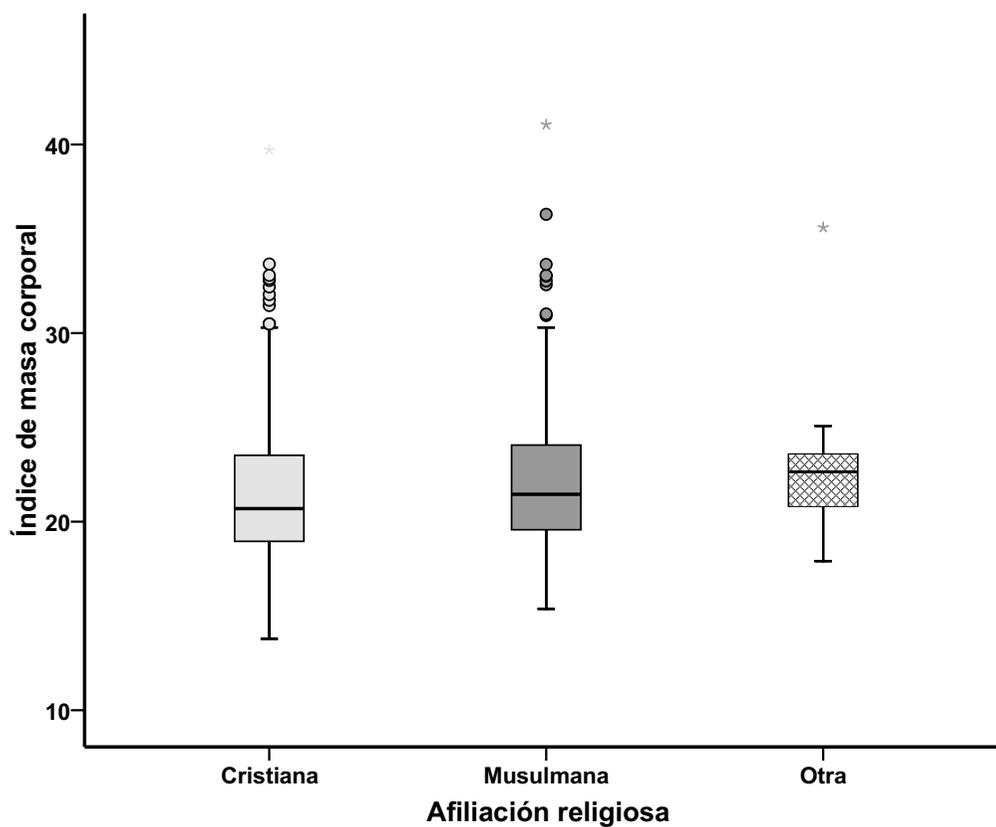
Tabla 22a. Puntuaciones en personalidad, en ansiedad-estado y en autoestima en las 270 chicas según afiliación religiosa

Variables	Cristianas			Musulmanas			Otras			Análisis estadístico	
	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P (Kruskal-Wallis)	Diferencias significativas
Personalidad (EPQ)											
Extraversión	30	65	80	30	65	85	30	75	95	NS	
Neuroticismo	15	30	50	15	40	65	37,5	55	70	0,038	C < O
Dureza de carácter	35	65	85	35	65	85	65	90	95	0,027	C < O; M < O
Sinceridad	20	40	70	15	30	50	52,5	65	87,5	0,002	C > M; C < O; M < O
Ansiedad-estado	9	14	20	11	17	25	12	16	25	0,009	C < M
Autoestima, puntuación total	68	72	76	66	71	76	60,5	68	74,5	NS	

Resultados

Tabla 22b. Puntuaciones en personalidad, en ansiedad-estado y en autoestima en las 270 chicos según afiliación religiosa

Variables	Cristianos			Musulmanes			Otros			Análisis estadístico	
	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P ₂₅	Mediana	P ₇₅	P (Kruskal-Wallis)	Diferencias significativas
Personalidad (EPQ)											
Extraversión	35	60	78,7	30	60	75	30	65	85	NS	
Neuroticismo	20	40	65	20	50	80	20	30	85	NS	
Dureza de carácter	20	50	75	20	50	75	20	35	90	NS	
Sinceridad	15	25	50	5	15	35	20	45	60	<0,001	C > M, M < O
Ansiedad-estado	11	15	22	11	17	24	15	19	27	0,001	
Autoestima, puntuación total	66	70	74	66	71	75	62	69	76	NS	

Resultados

Nota: Según el test de Kruskal-Wallis, no hubo diferencias de IMC según afiliación religiosa entre chicas ($P=0.10$) ni entre chicos ($P=0.24$), así como tampoco al comparar chicas con chicos ($P=0.38$).

4.2. Factores asociados con la presencia de perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) según afiliación cristiana o musulmana

Una vez expuestos los resultados descriptivos de los 493 estudiantes, prescindimos para los siguientes análisis del grupo denominado “otros” según su afiliación religiosa (n=16), dado su pequeño tamaño, que es una miscelánea de diferentes religiones y creencias y porque además el objetivo principal de este estudio es analizar los factores asociados a la presencia de PCA, y a la presencia de ISC en cristianos y en musulmanes.

En la Tabla 23 se muestra la distribución de las PCA (ED >50) por grupos de edad, entre los 339 cristianos y los 138 musulmanes. Hubo diferencias significativas en la proporción de PCA entre cristianos y musulmanes en los grupos de adolescentes de menos de 14 años y de 14-15 años, pero no en el grupo de más de 15 años.

Tabla 23. Distribución de PCA (EDI>50) por grupos de edad, entre los 339 cristianos y los 138 musulmanes

Grupos de edad (años)		EDI >50		Total
		N	%	
<14	Cristianos	16	18,6	86
	Musulmanes	12	40,0	30
14-15	Cristianos	32	23,4	137
	Musulmanes	26	46,4	56
>15	Cristianos	18	15,5	116
	Musulmanes	10	19,2	52
Total		114		477

<14 años: $\chi^2=5,56$; gl =1, $P =0.026$

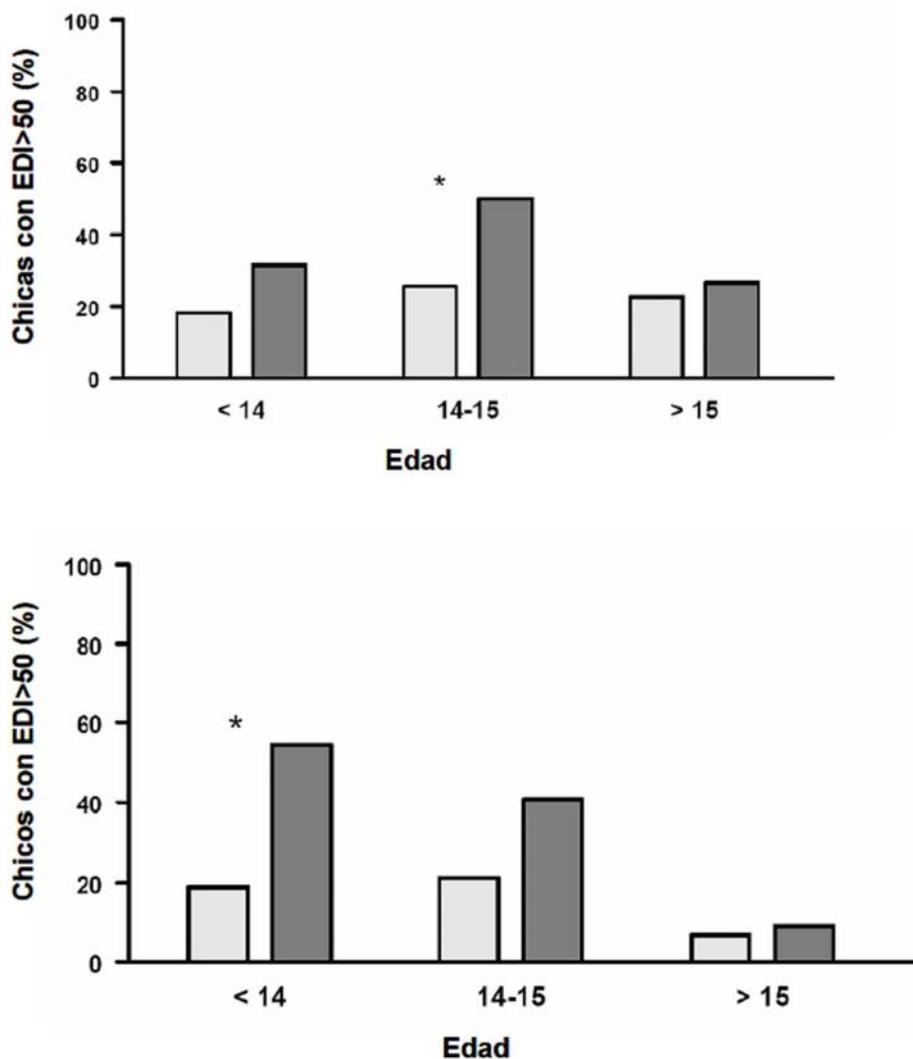
14-15 años: $\chi^2=10,06$; gl =1, $P =0.003$

>15 años: $\chi^2=0,35$; gl =1, $P =0.65$

Resultados

En la Figura 10 se observa la distribución de PCA según los grupos de edad y afiliación religiosa (cristiana o musulmana) entre los chicos y las chicas.

Figura 10. Proporción de chicas y chicos con perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) según grupos de edad y afiliación religiosa (cristianos en barras claras y musulmanes en barras oscuras; $P < 0.02$)



Resultados

Entre las chicas (Figura 10), la proporción de PCA fue significativamente diferente por afiliación religiosa; en el grupo de 14-15 años la probabilidad de presentar PCA fue mayor entre las musulmanas que entre las cristianas ($P < 0.014$; OR =2.9; 95% CI, 1.2–6.8); sin embargo no hubo diferencias significativas en la proporción de PCA entre los diferentes grupos de edad. Entre los chicos hubo diferencias significativas en la proporción de PCA según la afiliación religiosa ($P < 0.015$) y grupo de edad ($P < 0.004$); en el grupo <14 años, la probabilidad de presentar PCA fue mayor entre los musulmanes que entre los cristianos ($P < 0.017$; OR =5.1; 95% CI, 1.2–21.0)].

En las Tablas 24a y 24b se muestra la matriz de correlaciones de las diversas variables cuantitativas, entre las chicas cristianas y entre las musulmanas (Tabla 25a) y entre los chicos cristianos y entre los musulmanes (Tabla 25b).

En la Tabla 25, se muestran los resultados de los análisis bivariantes de los factores asociados con la presencia de PCA (EDI >50) en los 339 cristianos y en los 138 musulmanes. Una mayor probabilidad de presentar PCA se asoció, entre los cristianos, a tener frecuentes peleas con los padres y a fracaso académico; y entre los musulmanes, a dedicar mucho tiempo a ver la TV (más de 3 horas/día), aunque la probabilidad de PCA disminuyó entre los musulmanes de > 15 años y entre aquellos que practicaron deporte más de 6 horas por semana.

Con respecto a las variables psicológicas (Tabla 25 cont.), la probabilidad de presentar PCA se asoció en ambos grupos, cristianos y musulmanes, con neuroticismo, dureza de carácter, baja autoestima, ansiedad-estado e insatisfacción corporal (ISC).

Resultados

Tabla 24a. Matriz de correlaciones de las diversas variables entre chicas cristianas y entre chicas musulmanas (por encima y por debajo de la diagonal, respectivamente)

	Edad	IMC	Extraversión	Neuroticismo	Dureza de carácter	Sinceridad	Autoestima	Ansiedad-estado	ISC	PCA
Edad		-0.04	0.28**	0.07	0.25**	0.22**	-0.15*	0.18*	0.25**	0.01
IMC	0.12		-0.04	-0.03	-0.14	-0.11	-0.02	-0.10	-0.03	-0.10
Extraversión	0.21	-0.12		-0.08	0.05	0.04	0.16*	-0.08	0.01	-0.13
Neuroticismo	-0.002	0.01	-0.07		0.45**	0.31**	-0.59**	0.48**	0.40**	0.44**
Dureza de carácter	0.34**	0.01	0.21	0.33**		0.55**	-0.36**	0.40**	0.31**	0.27**
Sinceridad	0.23**	-0.03	0.35**	0.39**	0.40**		-0.29**	0.27**	0.25**	0.19*
Autoestima	-0.05	-0.11	0.20	-0.60**	-0.33**	-0.23*		-0.57**	-0.24**	-0.30**
Ansiedad-estado	-0.001	0.05	-0.22*	0.58**	0.20	0.23*	-0.37**		0.31**	0.39**
ISC	-0.01	0.04	-0.24*	0.54**	0.14	0.11	-0.45**	0.43**		0.73**
PCA	-0.16	-0.01	-0.25*	0.58**	0.11	0.09	-0.51**	0.49**	0.82**	

* $P < 0.05$, ** $P \leq 0.01$

Resultados

Tabla 24b. Matriz de correlaciones de las diversas variables entre chicos cristianos y entre chicos musulmanes (por encima y por debajo de la diagonal, respectivamente)

	Edad	IMC	Extraversión	Neuroticismo	Dureza de carácter	Sinceridad	Autoestima	Ansiedad-estado	ISC	PCA
Edad		0.05	0.23**	0.16*	0.17*	0.49**	0.02	0.08	-0.003	-0.28**
IMC	0.01		-0.01	0.16*	-0.06	0.08	-0.08	0.08	0.17*	0.08
Extraversión	0.18	0.02		-0.08	-0.11	0.09	0.26**	-0.05	-0.04	-0.18*
Neuroticismo	0.02	-0.12	-0.25		0.22**	0.19*	-0.53**	0.42**	0.33**	0.33**
Dureza de carácter	-0.23	-0.14	0.07	0.36**		0.44**	-0.33**	-0.15	-0.004	0.16*
Sinceridad	0.32*	-0.12	0.07	0.35**	0.44**		-0.19*	0.13	0.02	-0.20*
Autoestima	0.01	0.18	0.13	-0.40**	-0.43**	-0.37**		-0.43**	-0.33**	-0.36**
Ansiedad-estado	-0.07	-0.02	-0.40**	0.36**	0.19	0.30**	-0.51**		0.29**	0.20*
ISC	-0.31*	-0.05	-0.08	0.22	0.10	-0.13	-0.12	-0.01		0.62**
PCA	-0.47**	-0.06	-0.21	0.20	0.33*	-0.19	-0.49**	0.19	0.50**	

* $P < 0.05$, ** $P \leq 0.01$

Resultados

Tabla 25. Análisis bivariantes de los factores asociados con perturbaciones de la conducta alimentaria (EDI >50)

Variables	Cristianos (n = 339)						Musulmanes (n = 138)					
	n	%	OR cruda	95% IC	P	n	%	OR cruda	95% IC	P		
Sexo					0.10					0.44		
Chico	25/159	16	1.0			17/55	31	1.0				
Chica	41/180	23	1.6	0.91 – 2.7		31/83	37	1.3	0.64 – 2.7			
Edad (en años)					0.28					0.010		
<14	16/86	19	1.0			12/30	40	1.0				
14-15	32/137	23	1.3	0.68 – 2.6	0.40	26/56	46	1.3	0.53 – 3.2	0.57		
>15	18/116	15	0.8	0.38 – 1.7	0.56	10/52	19	0.36	0.13 – 0.98	0.041		
Índice de masa corporal, IMC					0.97					0.71		
Peso saludable	45/235	19	1.0			35/96	37	1.0				
Bajo peso	4/19	21	1.1	0.36 – 3.6	0.84	1/5	32	0.44	0.05 – 4.1	0.45		
Sobrepeso u obesidad	17/85	20	1.1	0.57 – 2.0	0.86	12/37	20	0.84	0.37 – 1.9	0.66		
Nivel socioeconómico					0.49					0.23		
Bajo	35/158	22	1.0			20/53	38	1.0				
Medio	27/160	17	0.71	0.41 – 1.2	0.23	22/74	30	0.70	0.33 – 1.5	0.34		
Alto	4/21	19	0.83	0.26 – 2.6	0.75	6/11	54	2.0	0.53 – 7.3	0.30		
Peleas con los padres					<0.001					0.097		
Nunca o a veces	55/315	17	1.0			43/128	34	1.0				
A menudo o siempre	11/23	48	4.3	1.8 – 10.3		4/6	67	3.9	0.69 – 22.4			
Fracaso académico					0.001					0.94		
No	47/286	16	1.0			36/103	35	1.0				
Sí	19/52	36	2.9	1.5 – 5.6		12/35	34	0.97	0.43 – 2.2			
Ver la TV (horas / día)					0.16					0.010		
Menos de 2	22/100	22	1.0			8/37	22	1.0				
2 a 3	16/118	14	0.56	0.27 – 1.1	0.10	12/43	28	1.4	0.50 – 3.9	0.52		
Más de 3	26/117	22	1.01	0.53 – 1.9	0.97	27/54	50	3.6	1.4 – 9.3	0.006		
Práctica deporte (horas / semana)					0.45					0.030		
Bajo (<3)	35/169	21	1.0			30/73	41	1.0				
Medio (3-6)	25/130	19	0.91	0.51 – 1.6	0.75	16/43	37	0.85	0.39 – 1.8	0.68		
Alto (>6)	4/35	11	0.49	0.16 – 1.5	0.20	1/16	6	0.10	0.01 – 0.76	0.008		

Resultados

Tabla 25 (cont.) Análisis bivariantes de los factores asociados con perturbaciones de la conducta alimentaria (EDI > 50)

Variables	Cristianos (n = 339)					Musulmanes (n = 138)				
	n	%	OR cruda	95% IC	P	n	%	OR cruda	95% IC	P
Extraversión					0.067					0.13
Bajo (<46)	30/113	26	1.0			22/48	46	1.0		
Medio (46-75)	22/138	16	0.52	0.28 – 0.97	0.039	16/57	28	0.46	0.20 – 1.04	0.059
Alto (>75)	14/88	16	0.52	0.26 – 1.06	0.070	10/33	30	0.51	0.20 – 1.3	0.16
Neuroticismo					<0.001					0.002
Bajo (<36)	13/136	10	1.0			9/45	20	1.0		
Medio (36-55)	23/109	21	2.5	1.2 – 5.3	0.011	13/45	29	1.6	0.61 – 4.3	0.33
Alto (>55)	30/94	32	4.4	2.2 – 9.1	<0.001	26/48	54	4.7	1.9 – 11.9	0.001
Dureza de carácter					0.010					0.018
Bajo (<36)	18/123	15	1.0			16/54	30	1.0		
Medio (36-76)	18/114	16	1.1	0.54 – 2.2	0.80	11/44	25	0.79	0.32 – 1.9	0.61
Alto (>76)	30/102	29	2.4	1.3 – 4.7	0.007	21/40	52	2.6	1.1 – 6.2	0.025
Sinceridad					0.19					0.56
Bajo (<21)	18/117	15	1.0			27/70	39	1.0		
Medio (21-45)	24/95	25	1.9	0.94 – 3.7	0.073	13/39	33	0.80	0.35 – 1.8	0.59
Alto (>45)	24/127	19	1.3	0.65 – 2.5	0.47	8/29	28	0.61	0.24 – 1.6	0.30
Autoestima					0.001					<0.001
Bajo (<68)	32/102	31	1.0			27/43	63	1.0		
Medio (68-73)	20/131	15	0.39	0.21 – 0.74	0.003	10/43	23	0.18	0.07 – 0.46	<0.001
Alto (>73)	14/106	13	0.33	0.16 – 0.67	0.002	11/52	21	0.16	0.06 – 0.39	<0.001
Ansiedad-estado					<0.001					0.001
Bajo (<12)	18/121	15	1.0			6/38	16	1.0		
Medio (12-19)	12/115	10	0.67	0.31 – 1.5	0.31	13/45	29	2.2	0.73 – 6.4	0.16
Alto (>19)	36/103	35	3.1	1.6 – 5.9	<0.001	29/55	53	5.9	2.1 – 16.5	<0.001
Insatisfacción corporal					<0.001					<0.001
Bajo (<42)	10/125	8	1.0			6/35	15	1.0		
Medio (42-62)	9/114	8	0.99	0.39 – 2.5	0.98	8/45	18	1.2	0.37 – 3.8	0.77
Alto (>62)	47/100	47	10.2	4.8 – 21.7	<0.001	34/54	63	9.3	3.3 – 26.2	<0.001

Resultados

En la tabla 26 se muestran las variables sociodemográficas asociadas con la presencia de PCA en la muestra total (493 estudiantes). Como se puede observar, la probabilidad de presentar PCA entre los musulmanes fue 2,3 veces mayor que entre los cristianos.

Tabla 26. Regresión logística de las variables sociodemográficas asociadas con la presencia de PCA (EDI >50) entre los 493 adolescentes estudiantes

Variables	OR ^a ajustada	IC 95%	P
Afiliación religiosa			
Cristianos	1.0		0.001
Musulmanes	2.3	1.5 – 3.7	<0.001
Otros	1.3	0.37 – 4.5	0.69
Nivel socioeconómico			
Bajo	1.0		0.071
Medio	0.77	0.49 – 1.2	0.26
Alto	1.9	0.88 – 4.3	0.10
Sexo			
Chicos	1.0		0.48
Chicas	0.74	0.32 – 1.7	
Edad (en años)			
<14	1.0		0.004
14-15	0.79	0.36 – 1.7	0.55
>15	0.19	0.06 – 0.53	0.002
Edad por sexo, interacción^b			
Chicas/ chicos (<14)	1.0		0.039
Chicas /chicos (14-15)	1.9	0.64 – 5.3	0.25
Chicas /chicos (>15)	5.3	1.5 – 19.4	0.011

^aEn la regresión logística, por el procedimiento de introducir, el test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=4.29$; $gl=8$; $P=0.83$).

^bLa distribución de la presencia de PCA entre los chicos por grupos de edad (<14 años: 28%; 14-15: 26%; >15: 8%) fue significativamente diferente, tanto en análisis bivariantes ($\chi^2=11.40$; $gl=2$; $P=0.003$), como en análisis multivariantes ($\chi^2=12.38$; $gl=2$; $P=0.002$). Sin embargo, entre las chicas, estratificadas por grupos, la distribución de la presencia de PCA, fue similar (<14años: 23%; 14-15: 32%; >15: 24%).

Resultados

En la Tabla 27 se muestran los resultados obtenidos en la regresión logística de los factores asociados con la presencia de PCA (EDI >50) en cristianos y en musulmanes. Entre los cristianos, las variables asociadas con la presencia de PCA fueron la edad (menor probabilidad en el grupo de >15 años) y el tener peleas frecuentes con los padres; y casi de manera significativa, el fracaso académico. Entre los musulmanes, la presencia de PCA se asoció la práctica de deporte (una menor probabilidad entre quienes practicaban >6 horas de deporte a la semana); la menor probabilidad en el grupo de edad >15 años no alcanza la significación estadística, pero muestra el mismo perfil que entre los cristianos.

Con respecto a las variables psicológicas (Tabla 27 cont.), tanto entre los adolescentes cristianos como entre los musulmanes, las variables asociadas con presencia de PCA fueron la dureza de carácter (nivel alto), la ansiedad-estado (nivel alto) y la insatisfacción corporal (nivel alto). Además, entre los musulmanes, la probabilidad de presencia de PCA se asoció inversamente con extraversión (nivel medio, casi significativamente), sinceridad (nivel medio) y autoestima (nivel medio y alto).

En la Tabla 28 se muestran los resultados obtenidos en la regresión lineal múltiple de los factores asociados con la presencia de PCA (puntuación total en EDI) en los 6 subgrupos formados, teniendo en cuenta la afiliación religiosa (339 cristianos y 138 musulmanes) y el sexo (270 chicas y 223 chicos). En los cuatro subgrupos, la insatisfacción corporal fue la variable común altamente predictora de PCA; la edad también mostró una relación inversa con la puntuación EDI en los cuatro subgrupos. Entre las chicas, tanto cristianas como musulmanas, la ansiedad-estado mostró correlación positiva con la puntuación EDI. Entre los chicos de ambas religiones, esta puntuación correlacionó positivamente con dureza de carácter y negativamente con sinceridad (o distanciamiento de la deseabilidad social). Entre musulmanes, tanto en chicas como –y especialmente– en chicos, la baja autoestima fue predictora de PCA.

Resultados

Tabla 27. Regresión logística de los factores asociados con perturbaciones de la conducta alimentaria (EDI >50)

Variables	Cristianos (n=339) ^a			Musulmanes (n=138) ^b		
	OR ajustada	95% IC	P	OR ajustada	95% IC	P
Edad (en años)			0.021			0.063
<14	1.0			1.0		
14-15	0.67	0.27 – 1.5	0.30	1.8	0.38 – 8.4	0.46
>15	0.26	0.10 – 0.69	0.007	0.29	0.05 – 1.6	0.16
Pelea con los padres			0.039			
Nunca o a veces	1.0					
A menudo o siempre	3.7	1.1 – 13.1				
Fracaso académico			0.081			
No	1.0					
Sí	2.6	0.91 – 5.1				
Práctica deporte (horas/ semana)						0.033
Bajo (<3)				1.0		
Medio-o alto (≥3)				0.23	0.06 – 0.88	

Resultados

Tabla 27 (cont.). Regresión logística de factores asociados con perturbaciones de la conducta alimentaria (EDI >50)

Variables	Cristianos (n=339) ^a			Musulmanes (n=138) ^b		
	OR ajustada	95% IC	P	OR ajustada	95% IC	P
Extraversión						
Bajo (<46)	1.0			1.0		0.019
Medio (46-75)	0.23			0.23	0.05 – 1.0	0.054
Alto (>75)	2.9			2.9	0.54 – 15.5	0.22
Dureza de carácter			0.008			0.005
Bajo (<36)	1.0			1.0		
Medio (36-76)	1.05	0.44 – 2.5	0.91	1.4	0.27 – 7.1	0.70
Alto (>76)	3.3	1.4 – 7.8	0.007	17.7	2.8 – 113.1	0.002
Sinceridad						0.081
Bajo (<21)	1.0			1.0		
Medio (21-45)	0.14			0.14	0.02 – 0.81	0.029
Alto (>45)	0.24			0.24	0.04 – 1.5	0.12
Autoestima						0.013
Bajo (<68)	1.0			1.0		
Medio (68-73)	0.12			0.12	0.03 – 0.57	0.007
Alto (>73)	0.17			0.17	0.04 – 0.74	0.019
Ansiedad-estado			0.011			0.09
Bajo (<12)	1.0			1.0		
Medio (12-19)	0.37	0.15 – 0.95	0.039	2.6	0.40 – 17.2	0.32
Alto (>19)	1.4	0.63 – 3.2	0.41	7.8	1.1 – 52.4	0.035
Insatisfacción corporal			<0.001			<0.001
Bajo (<42)	1.0			1.0		
Medio (42-62)	1.2	0.42 – 3.2	0.78	0.69	0.14 – 3.5	0.66
Alto (>62)	13.6	5.5 – 33.4	<0.001	19.7	3.6 – 105.9	<0.001

^a Las variables incluidas en el procedimiento de regresión logística por selección hacia atrás condicional, además de las mostradas en la tabla, fueron: sexo, IMC, nivel socioeconómico, práctica de deporte, ver la TV, extraversión, neuroticismo, sinceridad y autoestima. El test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=5.92$; $gl=8$; $P=0.66$).

^b Las variables incluidas en regresión logística (atrás condicional), además de las mostradas en la tabla, fueron: sexo, IMC, nivel socioeconómico, peleas con los padres, fracaso académico, ver la TV y neuroticismo. El test de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=4.69$; $gl=8$; $P=0.79$).

Resultados

Tabla 28. Regresión lineal múltiple de los factores asociados con perturbaciones de la conducta alimentaria (puntuación total en EDI) según sexo y afiliación religiosa.

Variables	<i>r</i> parcial según subgrupo			
	Chicas cristianas	Chicas musulmanas	Chicos cristianos	Chicos musulmanes
<i>Edad</i>	-0.28***	-0.35**	-0.32***	-0.25
<i>IMC</i>				
<i>Peleas con los padres</i>			0.16	
<i>Neuroticismo</i>	0.14		0.24**	
<i>Dureza de carácter</i>			0.35***	0.25
<i>Sinceridad</i>			-0.30***	-0.39**
<i>Autoestima</i>		-0.26*		-0.65***
<i>Ansiedad-estado</i>	0.21**	0.27*		
<i>Insatisfacción corporal (BSQ)</i>	0.69***	0.77***	0.64***	0.52***
Parámetros estadísticos				
<i>R</i> ² ajustada	0.59	0.76	0.58	0.63
ANOVA <i>F</i> (gl)	62.81 (4, 168)	58.60 (4, 69)	35.81 (6, 148)	17.78 (5, 45)
ANOVA <i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

P* <0.05; *P* ≤0.01; ****P* ≤0.001

Resultados

4.3. Factores asociados con la presencia de insatisfacción corporal (ISC) según afiliación cristiana o musulmana

En la Tabla 29 se muestra la distribución de ISC (BSQ >105) por grupos de edad, entre los 339 cristianos y los 138 musulmanes. Como se observa, no hubo diferencias significativas en la proporción de ISC (BSQ >105) entre cristianos y entre los musulmanes en los tres grupos de edad.

Tabla 29. Distribución de ISC (BSQ>105) por grupos de edad, entre los 339 cristianos y los 138 musulmanes

Grupos de edad (años)		<i>BSQ>105</i>		Total
		N	%	
<14	Cristianos	5	5,8	86
	Musulmanes	5	16,7	30
14 -15	Cristianos	19	13,9	137
	Musulmanes	14	25,0	56
>15	Cristianos	16	13,8	116
	Musulmanes	9	17,3	52
Total		68		477

<14 años: $\chi^2=3,32$; gl =1, $P =0.068$

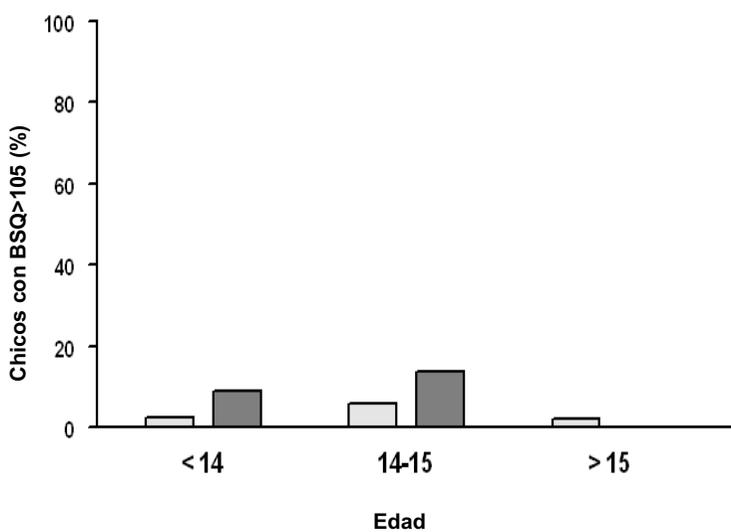
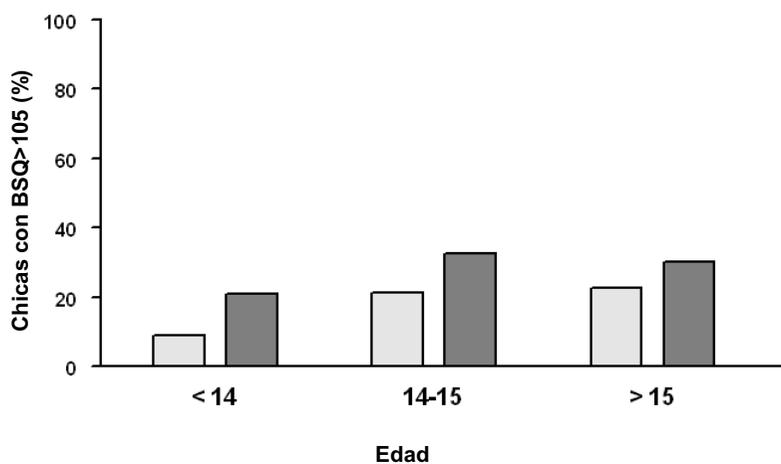
14-15 años: $\chi^2=3,47$; gl =1, $P =0.062$

>15 años: $\chi^2=0,35$; gl =1, $P =0.55$

En la Figura 11 se muestra la distribución de ISC según grupos de edad y afiliación religiosa (cristiana o musulmana) entre los chicos y entre las chicas. Como se puede observar, no hubo diferencias en la proporción de ISC por afiliación religiosa en los tres grupos de edad, ni entre las chicas, ni entre los chicos.

Resultados

Figura 11. Proporción de chicas y chicos con insatisfacción corporal (ISC) según grupos de edad y afiliación religiosa (cristianos en barras claras y musulmanes en barras oscuras)



Resultados

En la Tabla 30, se muestran los resultados bivariantes de los factores asociados con ISC (BSQ >105) en los 339 cristianos y en los 138 musulmanes. En unos y otros, se asoció al sexo (chicas). Entre los cristianos, la probabilidad de presentar ISC se asoció también a tener frecuentes peleas con los padres y al fracaso académico. Entre los musulmanes, se asoció a dedicar mucho tiempo a ver la TV (más de 3 horas/día); además, entre los musulmanes, la probabilidad de ISC disminuyó entre quienes practicaban deporte más de 6 horas por semana.

Con respecto a las variables psicológicas (Tabla 30 cont), la probabilidad de presentar ISC se asoció, tanto entre cristianos como entre musulmanes, con neuroticismo y ansiedad-estado. Además, entre los cristianos, se asoció directamente a sinceridad o distanciamiento de la deseabilidad social; y entre los musulmanes, inversamente a autoestima.

En la Tabla 31 se muestran las variables sociodemográficas independientemente asociadas con la presencia de ISC en la muestra total (n = 493). La probabilidad de tener ISC fue 1,8 veces mayor entre los musulmanes que entre los cristianos. Por otra parte, llama poderosamente la atención la elevada tasa de ISC en el grupo religioso de “otros”.

En la Tabla 32 se muestran los resultados obtenidos en la regresión logística de los factores asociados con la presencia de ISC (BSQ >105) en cristianos y en musulmanes. Tanto en unos como en otros, la probabilidad de sufrir ISC se vio multiplicada –por más de 6 veces– por el sexo (chicas respecto a chicos); y por el nivel medio o el nivel alto de neuroticismo, así como por el nivel alto de ansiedad-estado (sin alcanzar aquí significación estadística entre los musulmanes). Entre los cristianos (pero no entre los musulmanes), la ISC mostró asociación directa con fracaso académico, con el nivel medio y el nivel alto de sinceridad, y de manera casi significativa con el índice de masa corporal; y asociación inversa con pertenecer al nivel socioeconómico medio.

En la Tabla 33 se muestran los resultados obtenidos en la regresión lineal múltiple de los factores asociados con la presencia de de ISC (puntuación total en BSQ) en los cuatro subgrupos formados, teniendo en cuenta la afiliación religiosa (339 cristianos y 138 musulmanes) y el sexo (270 chicas y 223 chicos). El neuroticismo fue la variable predictora común a los cuatro subgrupos. De ellos, en los chicos cristianos fue el grupo el que esa asociación fue más débil; por contra, en éstos se observó asociación inversa con la autoestima, mientras que en las chicas cristianas el fracaso académico se asoció con menos ISC.

Resultados

Tabla 30. Análisis bivariantes de los factores asociados con insatisfacción corporal (BSQ > 105)

Variables	Cristianos (n = 339)				Musulmanes (n = 138)					
	n	%	OR cruda	95% IC	P	n	%	OR cruda	95% IC	P
Sexo										
Chico	6/159	4	1.0		<0.001	4/55	7	1.0		0.002
Chica	34/180	19	5.9	2.4 – 14.5		24/83	29	5.2	1.7 – 15.9	
Edad (en años)										
<14	5/86	6	1.0		0.14	5/30	17	1.0		0.52
14-15	19/137	14	2.6	0.94 – 7.3	0.059	14/56	25	1.7	0.54 – 5.2	0.37
>15	16/116	14	2.6	0.91 – 7.4	0.066	9/52	17	1.05	0.31 – 3.5	0.94
Índice de masa corporal, IMC										
Peso saludable	24/235	10	1.0		0.28	22/96	23	1.0		0.48
Bajo peso	4/19	21	1.4	0.69 – 3.0	0.33	1/5	20	0.84	0.09 – 7.9	0.88
Sobrepeso u obesidad	12/85	14	2.3	0.72 – 7.6	0.15	5/37	14	1.05	0.31 – 3.5	0.94
Nivel socioeconómico										
Bajo	25/158	16	1.0		0.087	9/53	17	1.0		0.68
Medio	14/160	9	0.51	0.25 – 1.02	0.055	16/74	22	1.3	0.54 – 3.3	0.52
Alto	1/21	5	0.27	0.03 – 2.1	0.18	3/11	27	0.53	0.18 – 1.5	0.23
Peleas con los padres										
Nunca o a veces	34/315	11	1.0		0.028	24/128	19	1.0		0.38
A menudo o siempre	6/23	26	2.9	1.1 – 7.9		2/6	33	2.2	0.37 – 12.5	
Fracaso académico										
No	27/286	9	1.0		0.001	22/103	21	1.0		0.59
Si	13/52	25	3.2	1.5 – 6.7		6/35	17	0.76	0.28 – 2.1	
Ver la TV (horas/día)										
Menos de 2	13/100	13	1.0		0.80	4/37	11	1.0		0.15
2 a 3	12/118	10	0.76	0.33 – 1.7	0.51	9/43	21	2.2	0.61 – 7.8	0.22
Más de 3	14/117	12	0.91	0.41 – 2.0	0.82	15/54	28	3.2	0.96 – 10.5	0.050
Práctica deporte (horas/ semana)										
Bajo (<3)	24/169	14	1.0		0.31	21/73	29	1.0		0.016
Medio (3-6)	11/130	8	0.56	0.26 – 1.2	0.13	6/43	14	0.40	0.15 – 1.09	0.068
Alto (>6)	4/35	11	0.78	0.25 – 2.4	0.66	0/16	0	0.71	0.62 – 0.82	0.014

Resultados

Tabla 30 (cont.) Análisis bivariantes de los factores asociados con insatisfacción corporal (BSQ>105)

Variables	Cristianos (n = 339)						Musulmanes (n = 138)					
	n	%	OR cruda	95% IC	P	n	%	OR cruda	95% IC	P		
Extraversión												
Bajo (<46)	13/113	11	1.0		0.81	14/48	29	1.0		0.085		
Medio (46-75)	15/138	11	0.94	0.43 – 2.1	0.87	11/57	19	0.58	0.23 – 1.4	0.24		
Alto (>75)	12/88	14	1.2	0.52 – 2.8	0.65	3/33	9	0.24	0.06 – 0.93	0.029		
Neuroticismo												
Bajo (<36)	4/136	3	1.0		<0.001	2/45	4	1.0		0.002		
Medio (36-55)	15/109	14	5.3	1.7 – 16.4	0.002	10/45	22	6.1	1.3 – 29.9	0.013		
Alto (>55)	21/94	22	9.5	3.1 – 28.7	<0.001	16/48	33	10.7	2.3 – 50.1	<0.001		
Dureza de carácter												
Bajo (<36)	12/123	10	1.0		0.64	12/54	22	1.0		0.88		
Medio (36-76)	14/114	12	1.3	0.57 – 2.9	0.53	8/44	18	0.78	0.29 – 2.1	0.62		
Alto (>76)	14/102	14	1.5	0.65 – 3.3	0.35	8/40	40	0.87	0.32 – 2.4	0.79		
Sinceridad												
Bajo (<21)	6/117	5	1.0		0.021	15/70	21	1.0		0.61		
Medio (21-45)	14/95	15	3.2	1.2 – 8.7	0.017	9/39	23	1.1	0.43 – 2.8	0.84		
Alto (>45)	20/127	16	3.5	1.3 – 8.9	0.007	4/29	14	0.59	0.18 – 1.9	0.38		
Autoestima												
Bajo (<68)	17/102	17	1.0		0.12	15/43	35	1.0		0.016		
Medio (68-73)	15/131	11	0.65	0.31 – 1.4	0.25	6/43	14	0.30	0.10 – 0.88	0.024		
Alto (>73)	8/106	7	0.41	0.17 – 0.99	0.043	7/52	13	0.29	0.10 – 0.80	0.014		
Ansiedad-estado												
Bajo (<12)	6/21	5	1.0		<0.001	4/38	10	1.0		0.003		
Medio (12-19)	8/115	7	1.4	0.48 – 4.3	0.52	5/45	11	1.1	0.26 – 4.3	0.93		
Alto (>19)	236/103	25	6.5	2.5 – 16.5	<0.001	19/55	34	4.5	1.4 – 14.5	0.008		

Resultados

Tabla 31. Regresión logística de las variables sociodemográficas asociadas con presencia de ISC (BSQ >105) entre los 493 adolescentes estudiantes

Variables	OR ^a ajustada	IC 95%	P
Afiliación religiosa^b			0.003
Cristianos	1.0		
Musulmanes	1.8	1.05 – 3.2	0.034
Otros	6.4	1.9 – 21.7	0.003
Nivel socio-económico			0.42
Bajo	1.0		
Medio	0.79	0.45 – 1.4	0.40
Alto	1.4	0.55 – 3.7	0.46
Sexo			0.17
Chicos	1.0		
Chicas	2.7	0.66 – 10.6	
Edad (en años)			0.26
<14	1.0		
14-15	1.4	0.35 – 5.8	0.62
>15	0.37	0.06 – 2.4	0.29
Edad por sexo, interacción^c			0.17
Chicas/ chicos (<14)	1.0		
Chicas /chicos (14-15)	1.4	0.27 – 7.1	0.70
Chicas /chicos (>15)	6.2	0.79 – 48.0	0.083

^aEn la regresión logística, por el procedimiento de introducir, el test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=3.68$ gl=8 $P=0.88$).

^bEn el conjunto de los cristianos, la ISC se observó en el 12% (40/339); entre musulmanes, en el 20% (28/138); y en los “otros”, en el 37.5% (6/16), proporciones significativamente muy diferentes ($\chi^2=12.10$; gl=2; $P=0.002$). De los 6 “otros” con ISC, la mitad eran varones, había un judío (de 4, todos varones), ningún hindú (de 3, dos chicas y un chico) y 5 pertenecían al resto (5/9, un 56%, tres chicas y dos chicos). Estos 9 adolescentes mostraron rechazo de cualquier afiliación religiosa o una afiliación marginal (2 ateos, 2 agnósticos, 1 rastafari seguidor de Bob Marley, 1 “otra religión no especificada”, 1 “yo” y 1 mixto).

^cLa distribución de la presencia de ISC entre los chicos por grupos de edad (<14 años: 6%; 14-15: 9%; >15: 3%) no fue significativamente diferente, tanto en el análisis bivariante ($\chi^2=2.85$; gl=2; $P=0.24$), como en el multivariante ($\chi^2=2.31$; gl=2; $P=0.32$). Entre las chicas la aparente diferencia (<14años: 14%; 14-15: 25%; >15: 26%) no llegó a ser estadísticamente significativa, tanto en el análisis bivariante ($\chi^2=3.76$; gl=2; $P=0.15$) como en el multivariante ($\chi^2=3.49$; gl=2; $P=0.18$).

Resultados

Tabla 32. Regresión logística de factores asociados con insatisfacción corporal (BSQ>105)

Variables	Cristianos (n=339) ^a			Musulmanes (n=138) ^b		
	OR ajustada	95% IC	P	OR ajustada	95% IC	P
Índice de masa corporal (IMC)	1.1	0.99 – 1.2	0.092			
Sexo			<0.001			0.003
Chicos	1.0			1.0		
Chicas	7.7	2.8 – 20.8		6.4	1.9 – 21.3	
Nivel socio-económico			0.022			
Bajo	1.0					
Medio	0.33	0.14 – 0.75	0.008			
Alto	0.26	0.03 – 2.5	0.25			
Fracaso académico			0.014			
No	1.0					
Sí	3.2	1.3 – 8.1				
Neuroticismo			0.048			0.086
Bajo (<36)	1.0			1.0		
Medio (36-55)	3.4	0.96 – 12.1	0.057	6.4	1.1 – 38.1	0.043
Alto (>55)	5.1	1.4 – 18.4	0.014	6.8	1.2 – 38.8	0.031
Sinceridad			0.052			
Bajo (<21)	1.0					
Medio (21-45)	4.0	1.3 – 12.8	0.019			
Alto (>45)	3.2	1.1 – 9.7	0.040			
Ansiedad-estado			0.006			0.074
Bajo (<12)	1.0			1.0		
Medio (12-19)	0.79	0.23 – 2.7	0.70	0.73	0.13 – 4.0	0.72
Alto (>19)	3.3	1.1 – 10.4	0.039	2.8	0.61 – 12.9	0.19

^a Las variables incluidas en el procedimiento de regresión logística por selección hacia atrás condicional, además de las mostradas en la tabla, fueron: pelear con los padres, extraversión, dureza de carácter y autoestima. El test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=2.52$; $gl=8$; $P=0.96$).

^b Las variables incluidas en el procedimiento de regresión logística por selección hacia atrás condicional, además de las mostradas en la tabla, fueron: edad, nivel socioeconómico, índice de masa corporal, práctica de deporte, grado de exposición a la TV, extraversión, psicoticismo, sinceridad y autoestima. El test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow indica que el modelo fue apropiado ($\chi^2=6.39$; $gl=7$; $P=0.50$).

Resultados

Tabla 33. Regresión lineal múltiple de los factores asociados con insatisfacción corporal (puntuación total en BSQ) según sexo y afiliación religiosa

Variables	<i>r</i> parcial según subgrupo			
	Chicas cristianas	Chicas musulmanas	Chicos cristianos	Chicos musulmanes
<i>Edad</i>	0.17*			-0.26
<i>Nivel socioeconómico</i>	-0.16*			
<i>Fracaso académico</i>	-0.25***			
<i>Grupo según horas de deporte</i>			0.16*	
<i>Neuroticismo</i>	0.29***	0.34**	0.19*	0.30*
<i>Dureza de carácter</i>			-0.15	
<i>Sinceridad</i>				-0.19
<i>Autoestima</i>		-0.23	-0.27***	
<i>Ansiedad-estado</i>	0.16*			
Parámetros estadísticos				
<i>R</i> ² ajustada	0.26	0.30	0.17	0.14
ANOVA <i>F</i> (gl)	13.33 (5, 167)	16.91 (2, 71)	8.68 (4, 150)	3.64 (3, 47)
ANOVA <i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001	0.019

P* <0.05; *P* ≤0.01; ****P* ≤0.001

Discusión

6.1. Principales hallazgos

En el presente estudio la probabilidad de presentar PCA entre los adolescentes musulmanes fue 2,3 veces mayor (IC, 95% 1.5–3.6; $P < 0.001$) que entre los adolescentes cristianos de Ceuta, después de ajustar por otras variables sociodemográficas (edad, sexo, interacción edad-sexo, y nivel socio-económico). Similarmente, la probabilidad de tener ISC fue 1,8 veces mayor (IC, 95% 1.05–3.2; $P = 0.029$) entre los musulmanes que entre los cristianos, y como en el caso anterior, independientemente del efecto de otras variables sociodemográficas. Nuestros resultados están en concordancia con estudios previos que demuestran un mayor riesgo de TCA entre las poblaciones no occidentales que viven en contacto con el estilo de vida occidental que entre las poblaciones no occidentales residen en los países de origen e incluso que entre las poblaciones occidentales del país al que emigran (Abdollahi y Mann, 2001; Al-Adawi et al., 2002; Ghazal et al., 2001; Latzer et al., 2007a; Latzer et al., 2007b; Nobakht y Dezhkam, 2000). Aunque se ha demostrado que la influencia de los padres, los pares (o iguales) y los medios de comunicación (modelo *tripartito* basado en la importancia de los factores socioculturales) conduce al desarrollo de TCA y de ISC en ambas culturas, occidental (Tiggemann, 2003; Shroff y Thompson, 2006) y no occidental (Ricciardelli et al., 2007; Yamamiya et al., 2008; Mellor et al., 2009), nosotros podríamos argumentar, de acuerdo con Abraham y Birmingham (2008), que una probabilidad mayor de presentar PCA e ISC entre los adolescentes musulmanes, con respecto a los cristianos, podría ser debida además a un conflicto interior entre religión y secularismo occidental en los adolescentes musulmanes, con una percepción de excesivo control por parte de los padres, culturalmente conservadores, que otorgan una gran importancia a los ideales religiosos acerca de la imagen corporal, la alimentación y la sexualidad. Por otra parte, Ceuta es una ciudad fronteriza sometida a influencias socioculturales continuas, de manera que los adolescentes musulmanes pueden experimentar más agudamente los conflictos internos, entre el secularismo y la religión, que los adolescentes cristianos.

El principal factor predictor de la presencia de PCA fue la ISC (Tabla 27), en ambos grupos de afiliación religiosa (cristianos y musulmanes); y esto fue así tanto en las chicas como en los chicos (Tabla 28). El coeficiente de correlación parcial más

elevado se observó entre las chicas musulmanas (r parcial = 0.77; $P \leq 0.001$). La edad fue un factor inversamente asociado a PCA, que en la regresión logística se hizo patente en el grupo de edad superior a 15 años. La baja autoestima fue un factor predictor de PCA para los adolescentes musulmanes, tanto chicas como chicos, y de modo particularmente intenso en éstos (r parcial = -0.65; $P \leq 0.001$). En los chicos, tanto cristianos como musulmanes, pero no en las chicas, la puntuación EDI mostró asociación directa con la dureza de carácter (o psicoticismo del EPQ), y asociación inversa con la sinceridad (o distanciamiento de la deseabilidad social).

Los principales factores predictores de ISC fueron el sexo femenino y el neuroticismo (Tabla 32), en ambos grupos de afiliación religiosa (cristianos y musulmanes); la asociación con neuroticismo se observó tanto en las chicas como en los chicos (Tabla 33).

En cuanto a circunstancias o estilo de vida, sólo entre participantes de afiliación cristiana, el fracaso académico se mostró independientemente asociado a PCA (Tabla 27) y a ISC (Tabla 32); y sólo entre participantes de afiliación musulmana, la práctica frecuente de deporte, a PCA (Tabla 27).

6.2. Fortalezas y limitaciones de este estudio

Entre las fortalezas de este estudio, deberemos mencionar la selección de un marco multicultural relativamente estable, en contraste con otros estudios, donde al menos una porción de los participantes está presente como resultado de la inmigración. Las familias de la mayor parte de los estudiantes de Ceuta han vivido en la ciudad desde hace muchas generaciones (en 2007, la proporción de la población inmigrante en Ceuta fue del 8,4%, mientras que en la población total en España fue del 10.0%) (INE, 2008). Nuestros participantes pertenecen a una ciudad occidental, de pacífica convivencia, donde la delgadez es un valor de reconocimiento social implícito. La muestra fue representativa de la población de estudiantes adolescentes de Ceuta. Otra fortaleza del estudio fue el haber utilizado técnicas de análisis multivariante para controlar los posibles factores de confusión.

Entre las limitaciones de este estudio, hay que destacar su diseño transversal. Además, los datos fueron obtenidos a través de cuestionarios auto-informados, más que a través de entrevistas semi-estructuradas; y nuestras variables dependientes fueron definidas por puntos de corte, >50 para el EDI y >105 para el BSQ. Lo ideal sería haber identificado TCA a través de entrevista y según criterios diagnósticos, pero sólo hemos llegado a detectar PCA, con la definición de un punto de corte. Sin embargo el punto de corte de ≥ 50 (Gandarillas et al., 2003) presenta una sensibilidad del 72.2% y una especificidad del 84.5% en la identificación de casos de TCA frente al DSM-IV. Una ventaja de nuestro punto de corte es que identifica tanto casos definitivos como casos subumbrales de TCA; y es bien conocido que los casos subumbrales (“atípicos” o “no especificados”, TCANE) son más frecuentes que los casos definidos (Lahortiga-Ramos et al., 2005). Los TCANE representan el 60% de los casos de TCA en el contexto ambulatorio (Fairburn y Bohn, 2005) y pueden representar a los individuos con alto riesgo de TCA específicos. Por tanto, nuestro punto de corte fue escogido por ser clínicamente significativo como instrumento de *screening*.

6.3. Factores asociados con la presencia de perturbaciones de la conducta alimentaria (PCA) en cristianos y en musulmanes

Características sociodemográficas, familiares, académicas y del estilo de vida asociadas con la presencia de PCA

Edad. En el presente estudio, la probabilidad de presentar PCA decreció con la edad en ambos subgrupos de afiliación religiosa, cristianos y musulmanes y en ambos sexos (este resultado fue corroborado por ambos análisis multivariantes, regresión logística y regresión lineal múltiple). La relación inversa entre edad y riesgo de PCA ha sido previamente descrita en dos estudios de cohortes realizados en muestras no clínicas de adolescentes de poblaciones occidentales (Al-Adawi et al., 2002; Martínez-González et al., 2003) y en un meta-análisis (Podar y Allik, 2009) que incluyó 94 estudios de 25 países, tanto occidentales como no occidentales. Sin embargo, en los estudios realizados por Latzer et al. (2007b, 2009) en chicas adolescentes de Israel, en los que el foco principal de la investigación fue comparar la prevalencia de PCA (mediante el EDI-2 o el EAT) según la afiliación religiosa (musulmana, cristiana, judía, drusa), no encontraron una asociación entre la edad y la presencia de TCA.

La relación inversa de la edad con la presencia de PCA encontrada en nuestro estudio, tanto en cristianos (chicos y chicas) como en musulmanes (chicos y chicas), puede ser explicada por una mayor sensibilidad en edades más tempranas a incorporar los ideales de belleza corporal de la cultura dominante. Un estudio de cohortes realizado en Fiji (Becker et al., 2007) encuentra que las escolares adolescentes con una mayor adherencia a las tradiciones alimentarias y que experimentan procesos de aculturación tienen un riesgo incrementado de ISC, en comparación con una cohorte de mujeres de la misma comunidad e igualmente adheridas a las tradiciones.

La aculturación puede ser un factor que influya tanto en los grupos sociales adheridos a las tradiciones de la cultura de procedencia como en grupos dispuestos a asimilar los valores de la nueva cultura dominante, con respecto a los ideales de belleza que generan ISC; y ello, por contradictorio que parezca, podría deberse al carácter estresante o egodistónico de los conflictos internos con que experimentan los cambios

sociales en el contexto de la inmigración o de la adaptación de los grupos minoritarios a sociedades occidentalizadas.

Peñas con los padres. Tener peñas frecuentes con los padres incrementó la probabilidad de las PCA entre los adolescentes de afiliación cristiana, pero no entre los musulmanes (este resultado fue observado por regresión logística, pero no se corroboró por regresión lineal múltiple). Los conflictos familiares pueden formar parte del contexto que mantiene los TCA (Treasure et al., 2008) y, en particular, la anorexia nerviosa en chicas (Wade et al., 2007; Pike et al., 2008; Cunha et al., 2009). La relación entre conflictos familiares, mensajes verbales críticos y sintomatología PCA es en el mejor de los casos correlacional y el verdadero orden causal puede ser bidireccional, donde tanto el criticismo verbal como los conflictos familiares contribuyen a las PCA (Woodside et al., 1995; citado en Hanna y Bond, 2006) Entre los musulmanes, debido a la jerarquización familiar y el autoritarismo paterno, los conflictos familiares son probablemente difícilmente expresados.

Fracaso académico. Entre los adolescentes cristianos, el fracaso académico incrementó la presencia de PCA, pero esta relación no fue observada entre los musulmanes (este resultado fue observado por regresión logística, pero no se corroboró por regresión lineal múltiple). Nuestros resultados están en línea con estudios previos realizados en muestras de estudiantes occidentales que encuentran una correlación inversa de los TCA y de la imagen corporal con el grado de rendimiento académico alcanzado (Krowchuk et al., 1998; Yanover y Thompson, 2008), mayor prevalencia de trastornos por atracón en jóvenes con niveles educativos más bajos (Alegría et al., 2007), o mayor percepción de estrés académico asociada a presencia de PCA (Levine et al. 1994; Tiggemann, 2001; Pike et al 2006).

Práctica de deporte. En nuestro estudio, la probabilidad de presentar PCA disminuyó con la práctica de deporte (nivel medio-alto: ≥ 3 horas por semana) entre los musulmanes, pero no entre los cristianos (este resultado fue observado por regresión logística, pero no se corroboró por regresión lineal múltiple). Este potencial efecto protector de la actividad física con respecto a las PCA, entre los adolescentes musulmanes, no está claramente descrito en la literatura científica, ni en estudios realizados en países occidentales ni en no occidentales. Entre universitarios del Líbano,

se ha descrito una preocupación por el peso y la práctica de ejercicio físico excesivo (Afifi-Soweid et al., 2001); la prevalencia de ambos factores, fue más elevada entre las chicas libanesas que entre los chicos. En mujeres de Arabia Saudí (Rasheed, 1998), se encontró que la obesidad estaba muy extendida y que el 75% de la muestra de estudio (74 obesas y 70 no obesas) hacían escaso o ningún ejercicio físico. En estudiantes universitarios noruegos con actividad física (Kjelsås y Augestad, 2004), no había diferencias significativas en el riesgo de TCA entre los que hacían 7 horas o más por semana comparados con los que hacían menos de 7, aunque las subescalas “tendencia a la delgadez”, e “insatisfacción corporal” fueron las variables predictoras de la actividad física. Por otra parte, está bien establecido que la prevalencia de TCA es más elevada entre las atletas de élite que en la población general (Sundgot-Borgen y Torstveit, 2004). Se ha observado un aumento de la prevalencia de PCA y de ISC entre hombres con peso elevado y frecuencia de ejercicio físico (Varnado-Sullivan et al., 2006).

La asociación inversa de la práctica de deporte con la presencia de PCA, entre los adolescentes musulmanes de nuestro estudio, podría ser explicada porque el grupo que practica más de 6 horas de deporte por semana está satisfecho con su imagen corporal (la media del IMC en este grupo fue 20), y la ISC corporal es una variable que predice la presencia de PCA (como ha quedado demostrada en nuestro estudio). La desventaja de los grupos minoritarios (en nuestro estudio, los musulmanes) con respecto al grupo cultural predominante (aquí, los cristianos) estaría de esta forma compensada.

Características psicológicas asociadas con PCA

Extraversión. En nuestro estudio la extraversión se asoció (inversamente) con la presencia de PCA entre los musulmanes, pero no entre los cristianos (este resultado fue observado por regresión logística, pero no se corroboró por regresión lineal múltiple); otros estudios encuentran una relación inversa de la extraversión con TCA en mujeres jóvenes (Eggert et al., 2007), o unos niveles bajos de extraversión en pacientes con TCA, en comparación con un grupo control (Podar et al., 2007).

Neuroticismo. En nuestro estudio, el neuroticismo se asoció con la presencia de PCA; sorprendentemente esta relación sólo fue observada entre los chicos adolescentes

cristianos (este resultado se observó en la regresión lineal múltiple). Estudios previos realizados en países occidentales han encontrado una relación directa entre neuroticismo y sintomatología de TCA en chicas (Cervera et al., 2003; Eggert et al., 2007), y en adolescentes o jóvenes de ambos sexos (Saíz Martínez et al., 1999; Cassin y Ranson, 2005).

Dureza de carácter (psicoticismo). En nuestro estudio, encontramos una asociación directa entre dureza de carácter (altas puntuaciones) y la presencia de PCA, entre los cristianos y entre los musulmanes, pero sólo entre los chicos (resultado observado por regresión lineal múltiple, y por regresión logística para ambos grupos de afiliación religiosa). Otros estudios realizados en países occidentales han observado una relación entre psicoticismo y TCA entre chicas y chicos adolescentes (Saiz Martínez et al., 1999) o en mujeres (Fletcher et al., 2008). El psicoticismo (puntuaciones altas) también se ha encontrado en pacientes bulímicas (Diaz-Marsa, 2000). Sorprendentemente, en nuestro estudio, hubo una fuerte correlación positiva entre dureza de carácter y PCA en el grupo de chicos cristianos, que fue más elevada que en el grupo de chicos musulmanes.

Sinceridad (o distanciamiento de la deseabilidad social). De modo similar a la dureza de carácter, la sinceridad o distanciamiento de la deseabilidad social (en una relación inversa) fue un factor predictor de las PCA sólo entre los chicos y en ambos grupos de afiliación religiosa, cristianos y musulmanes (resultado observado por regresión lineal múltiple, y por regresión logística para ambos grupos de afiliación religiosa). No tenemos conocimiento en cuanto a investigaciones previas sobre la relación de la sinceridad con la presencia de PCA o TCA, aunque los adolescentes fumadores puntúan más alto en este rasgo que los no fumadores (Comín Bertrán et al., 1998) y a su vez se ha encontrado que fumar está asociado con insatisfacción corporal y síntomas de bulimia nerviosa pero entre mujeres jóvenes (Kendzor et al., 2009). La negación de los síntomas claramente visibles es característica de los pacientes con AN además de mostrar desinterés e incluso resistencia al tratamiento y (Halmi et al 2005).

Insatisfacción corporal. Los análisis multivariantes (ambos, regresión logística y regresión lineal múltiple), mostraron que la ISC es junto con la edad, un factor predictor de la presencia de PCA para los 4 subgrupos analizados, cristianos (chicos y chicas) y musulmanes (chicos y chicas); los coeficientes de correlación parcial obtenidos en los 4

subgrupos fueron superiores a 0.50, y el más elevado se observó en el grupo de las chicas musulmanas (r parcial = 0.77; $P \leq 0.001$). Nuestros resultados están de acuerdo con otros estudios que encuentran una asociación entre la ISC y la presencia de PCA entre adolescentes de sociedades occidentales (Tiggemann, 2003; Shroff y Thompson, 2006) y no occidentales (Campolat et al 2005; Yamamiya et al., 2008; Ricciardelli et al., 2007; Mellor et al., 2009). En apartados posteriores se analizará la ISC como una variable efecto, y por tanto las variables predictoras de ISC.

Autoestima. Como podría esperarse, la autoestima se asoció inversamente con la presencia de PCA, pero sorprendentemente esta relación sólo fue observada entre los adolescentes musulmanes (tanto en chicos como en chicas) pero no entre los cristianos (este resultado se encontró en ambos análisis multivariantes, regresión logística y regresión lineal múltiple). Previamente se ha demostrado, entre adolescentes occidentales (Cervera et al., 2003; Sassaroli y Ruggiero 2005; Zaitsoff et al., 2010) y entre adolescentes turcos (Bas et al., 2004), que una baja autoestima es un factor de riesgo de TCA. En nuestro estudio, los análisis bivariantes (Tablas 24a y 24b) mostraron que la correlación de la autoestima con la PCA fue mayor entre los musulmanes (chicas, $r = -0.51$, $P < 0.001$; chicos, $r = -0.49$, $P < 0.001$) que entre los cristianos (chicas, $r = -0.30$; $P < 0.001$; chicos, $r = -0.36$; $P < 0.001$); estos datos podrían ayudar a explicar por qué la autoestima permaneció como variable predictora entre los musulmanes y no entre los cristianos.

Ansiedad-estado. La ansiedad-estado fue un factor predictor de la presencia de PCA sólo entre las chicas de ambos grupos, cristianas y musulmanas, pero no entre los chicos (este resultado fue observado en los análisis de regresión lineal múltiple). Nuestros resultados apoyan los hallazgos de Kaye et al. (2004) respecto a que los trastornos de ansiedad durante la infancia preceden el inicio de los TCA. Previamente se ha demostrado una relación de la ansiedad y presencia de TCA entre chicos adolescentes occidentales (Zaitsoff et al., 2010) y entre adolescentes turcos, tanto chicos como chicas (Bas et al., 2004), aunque los resultados del segundo estudio hay que considerarlos con precaución ya que no aplicó análisis multivariante. La pubertad precoz —a través de mecanismos biológicos y psicosociales— ha sido asociada con TCA y ansiedad (estado

y rasgo) en ambos sexos, aunque con puntuaciones más elevadas en chicas que en chicos (Zher et al., 2007).

6.3.2. Factores asociados con la presencia de insatisfacción corporal (ISC) en cristianos y en musulmanes

Prevalencia de la insatisfacción corporal (ISC) según variables demográficas

La ISC, definida por una puntuación >105 en el BSQ, fue mucho más frecuente entre las chicas que entre los chicos, tanto en la población cristiana (19% vs. 4%) como en la musulmana (29% vs.7%), con ORs bivariantes de 5.9 y de 5.2, y multivariantes de 7.7 y 6.4, respectivamente. El hecho de que la ISC se dé en mayor proporción de chicas que de chicos cabría interpretarlo como consecuencia del hecho socio-cultural de que la imagen corporal tiene mayor peso para la aceptación social de la mujer que para la del varón, que se sustenta más en el rendimiento académico o laboral (Garner et al. 1984; Thompson y Thompson, 1986; Cooper et al. 1987).

La ISC se hacía menos frecuente con la edad, en concordancia con la reducción reportada de las tasas de TCA (Patton et al. 1999; Martínez-González et al 2003), pero sólo entre los chicos (entre quienes tenían más de 15 años, el 3% de los chicos y el 26% de las chicas). Este hecho queda reflejado en la interacción sexo×edad observada en la regresión logística (Tabla 31), que muestra cómo, en la fracción de edad >15 años, la OR de que las chicas presenten ISC es 6.2 la de los chicos, que casi alcanza significación estadística ($P=0.083$). Se ha descrito una intensa correlación positiva de la edad con la subescala BD del EDI ($r = 0,44$) en muestras de personas afectadas por TCA, predominantemente chicas, en contraste con la escasa correlación observada en muestras de la población general ($r = 0,07$), según la revisión de Podar y Allik (2009). En las 270 chicas participantes en nuestro estudio la correlación entre la puntuación BSQ y la edad fue de 0,16 ($P = 0,007$); esta correlación ascendió a 0,28 ($P = 0,016$) entre las 73 chicas con EDI >50. En contraste, entre los chicos de nuestro estudio dicha correlación no llegó a 0,10 en el conjunto de los 223 chicos ni en los 45 con EDI >50.

La ISC se asoció a la afiliación religiosa musulmana, en la que la probabilidad casi duplica a la observada en el colectivo cristiano [OR=1.8 (IC 95%, 1.05–3.2). En la revisión de Podar y Allik (2009), se puede apreciar que la subescala BD del EDI se muestra igualmente elevada en las muestras clínicas “occidentales” que en las “no occidentales”; pero, al comparar las muestras “normales”, se aprecia que las muestras clínicas “no occidentales” puntúan más alto que las “occidentales”.

Es llamativa la fuerte presencia de ISC en el grupo de afiliación religiosa “otros” (6 de 16, 37.5%), con una OR ajustada de 6.4 (IC 95%, 1.9–21.7) respecto de quienes se identifican como cristianos (Tabla 31). El pequeño tamaño del grupo impide otros análisis, aunque cabe conjeturar sobre la posible relación (en una dirección o en otra) entre ISC y rechazo a la religión o identificación religiosa marginal, presente en cinco de esos seis adolescentes (el sexto era de religión judía).

En adultos norteamericanos de ambos sexos, la religiosidad se asocia a menos ISC y a menos practicar dietas (Kim, 2006). En estudiantes universitarias de Florida seleccionadas por su preocupación por el peso y la imagen corporal y sin patología psiquiátrica (TCA, abuso de sustancias, etc.), de varias afiliaciones religiosas, se ha observado que la oración es más eficaz como mecanismo de afrontamiento entre quienes declaran una intensa religiosidad que en el resto, mientras que otros mecanismos de afrontamiento no muestran una diferente eficacia (Jacobs-Pilipsky et al. 2005). En Israel se ha observado que las chicas de más intensa religiosidad presentan menos PCA que las otras (Latzer et al. 2007). En Irán, las mujeres con más intensa adhesión a las prescripciones religiosas islámicas presentan menos ISC (Rastmanesh et al. 2009).

Otras características asociadas a la insatisfacción corporal (ISC)

Es de destacar en nuestra muestra que, entre quienes declararon una afiliación cristiana, la ISC se asoció a fracaso escolar ya frecuentes peleas con los padres, mientras que entre quienes dieron una afiliación musulmana se asoció en cambio a alta exposición a programas televisivos e, inversamente, a intensa práctica deportiva (véase análisis bivalente, en Tabla 25). En la regresión logística (Tabla 32), persiste esa relación con el fracaso académico y emerge una relación inversa con el nivel socio-económico medio,

relación que parece proceder de las chicas cristianas (Tabla 33). Podría ocurrir que en la comunidad cristiana el progreso académico pese más en la auto-evaluación que los prototipos televisivos y que en la comunidad musulmana sucediera lo contrario. En chicas de los Emiratos Árabes Unidos (Eapen et al. 2006), tener una puntuación alta en el EAT se asocia a ver programas occidentales de TV. En contraste, al comparar mujeres iraníes de Los Ángeles con otras de Teherán (Abdolahi y Mann, 2001), se observó escasa diferencia entre los dos grupos en cuanto a la presencia de TCA o de ISC y la escasa relación de estas dos variables con el grado de exposición a medios de comunicación occidentales.

Nos llama la atención el hecho de que, tanto en cristianos como en musulmanes, y tanto en chicas como en chicos, la ISC no se asocia de manera significativa al IMC. Este es un resultado contrasta con algunos estudios previos (véase, por ejemplo, Huang et al. 2007; Zaitsoff y Grilo, 2010), pero también es llamativo el hecho de que la mayoría de los estudios sobre ISC o PCA no señalan relación alguna con el IMC. Por otra parte, recientes estudios sugieren que el IMC de chicas adolescentes pertenecientes a grupos minoritarios está influido por las normas del ambiente social de la mayoría. (Bernell, et al. 2009)

El rasgo temperamental de neuroticismo (N de Eysenck) se asocia a ISC, tanto entre los cristianos como entre los musulmanes (Tablas 25 y 32) de ambos sexos (Tablas 24a, 24b y 33). La importancia del neuroticismo se ha descrito en estudios previos (Sáiz-Martínez et al. 1999; Cervera et al. 2003; Miller et al. 2006), que no distinguen entre comunidades culturales, y fue la característica más sólidamente asociada a ISC en nuestro estudio.

La autoestima, en los análisis bivariantes (Tablas 24a, 24b y 25), se mostró inversamente asociada a ISC, pero en la regresión lineal múltiple sólo apareció tal asociación entre los chicos cristianos (curiosamente, el único subgrupo en el que la correlación bivariante no fue significativa). Estudios anteriores han señalado la relación entre la imagen corporal y la autoestima (Cervera et al. 2003; Bas, et al. 2004; O’Dea et al. 2004; Campolat, et al. 2005; Huang et al. 2007; Zaitsoff y Grilo, 2010).

Una alta ansiedad-estado se asoció a ISC en los análisis bivariantes, tanto en cristianos como en musulmanes (Tablas 24a, 24b y 25), pero esa asociación sólo

persistió finalmente entre las chicas cristianas (Tabla 33). En coincidencia con nuestro hallazgo, Nguyen-Rodríguez et al. (2009) encuentran en chicas, pero no en chicos, que estrés percibido, preocupación y ansiedad se asocian a ISC, mientras que Zaitsoff y Grilo (2010) describen la asociación de ISC con ansiedad tanto en varones como en mujeres. En una muestra de población universitaria, se informó de la asociación de la ansiedad con pubertad temprana, PCA e ISC (Zehr et al. 2007). Anteriormente se había observado que la ansiedad en la infancia precede a los TCA (Kaye et al., 2004).

Conclusiones

CONCLUSIONES

Primera. Las perturbaciones de la conducta alimentaria son un fenómeno común en la población escolar, pues afectan a uno de cada cuatro sujetos; la insatisfacción corporal afecta al menos a uno de cada siete.

Segunda. El hecho de que las perturbaciones de la conducta alimentaria y la insatisfacción corporal sean más frecuentes en la población escolar musulmana que en la cristiana, controlando el efecto de las variables demográficas de sexo, edad y nivel socio-económico, cabe atribuirlo al posible conflicto entre los ideales islámicos tradicionales de belleza corporal y los estereotipos propuestos por los medios de masas de la cultura occidental moderna en un periodo vulnerable del desarrollo de la personalidad.

Tercera. De forma similar entre adolescentes cristianos y entre adolescentes musulmanes, las perturbaciones de la conducta alimentaria se asocian intensamente a la insatisfacción corporal y, en menor medida, a otras variables psicológicas; y la insatisfacción corporal, a su vez, al rasgo temperamental de neuroticismo.

Cuarta. Los adolescentes cristianos y los adolescentes musulmanes muestran un perfil diferencial en cuanto a las características asociadas a las perturbaciones de la conducta alimentaria; entre los musulmanes, destaca la asociación con baja autoestima, especialmente entre los chicos; y entre los cristianos, con frecuentes peleas con sus padres.

Y quinta. Las anteriores observaciones pueden guiar en iniciativas de promoción de la salud así como en intervenciones terapéuticas dirigidas a la población adolescente en un marco multicultural.

Bibliografía

-
- Abdollahi, P. y Mann, T. (2001). Eating disorder symptoms and body image Concerns in Iran: Comparisons between Iranian Women in Iran in America. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 259-268.
- Abou-Saleh, MT., Younis, Y., & Karim, L. (1998). Anorexia nervosa in an Arab culture. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 207-212.
- Abraham, N.K., y Birmingham, C. L., (2008). Is there evidence that religion is a risk factor for eating disorders? *Eating and Weight Disorder*. 13, 75-78.
- Ackard, D., Fulkerson, J., & Neumark-Sztainer, D. (2007). Prevalence and utility of DSM-IV eating disorders diagnostic criteria among youth. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 409-417.
- Afifi-Soweid, R. A., Najem Kteily, M. B., y Shediak-Rizkallah, M. C. (2002). Preoccupation with weight and disordered eating behaviors of entering students at a university in Lebanon. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 52-57.
- Agras, W. S., Crow, S., Mitchell, J.E., Halmi, K.A., Bryson, S. (2009). A 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 565-570.
- Ajuriaguerra, J.(1996) Psicopatología del niño. Publisher: Masson.
- Akan, G. E., & Grilo, C. M. (1995). Socio-cultural influences on eating attitudes and behaviors, body image, and psychological functioning: a Comparison of African-American, Asian-American, and Caucasian college women. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 181-187.
- Al-Adawi, S. Dorvlo, A.S., Burke, D.T., Al-Barlani, S., Martin,R., & Al-Ismaily S.(2002) Presence and severity of anorexia and bulimia among male and female Omani and non-Omani adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 41, 1124-1130.
- Al-Adawi, S., Dorvio, A.S., Burke, D.T., Moosa, S., & Al-Bahlani, S. (2002). A survey of anorexia using the Arabic version of the EAT-26 and “gold standard” interviews among Omani adolescents. *Eat Weight Disorders*, 7, 304-11.
- Alegria, M., Woo, M., Cao, Z., Torres, M., Meng, X., y Striegel-Moore, R.(2007) Prevalence and correlates of eating disorders in Latinos in the United States. *International Journal of Eating Disorders*, 40 S15–S21.
- Alsanea, Rajaa. (2005) Chicas de Riad . emecé .Editorial Planeta.
- Al-Sayed Haroum Ibn Hussein Al-Makbzoumi. Las Fuentes del placer. (El nuevo Kamasutra árabe). (1989)Ediciones Temas de Hoy. Traducción y adaptación Beatriz Oberländer

-
- Al-Subaie, A.S. (2000). Some correlate of dieting behaviour in Saudi schoolgirls. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 242-246.
- Al-Subaie, A.S., Bamgboye, E., Al-Shammari, S., Al-Sabhan, K.N., Al-Shehri, S.N., & Bannah A.R. (1996). Validity of the Arabic version of the eating disorders inventory (EDI). *British Journal of Psychiatry*, 168, 636-40.
- Al-Subaie, A.S., Al-Sammari, S., Bamgboye, E., Al-Sabhan, K.N., Al-Shehri, S.N., & Bannah A.R. (1996). Validity of the Arabic version of the Eating Attitude Test. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 321-324.
- Altug, A., Elal, G., Slade, P., y Tekcan, A. (2000). The Eating Attitudes Test (EAT) in Turkish university students: relationship with sociodemographic, social and individual variables. *Eating and Weight Disorders*, 5, 152-60.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn. Washington DC: *American Psychiatric Association*, 1994.
- Amezcu-Membrilla, J.A., & Pichardo-Martínez, M.C. (2000). Diferencias de género en autoconcepto en sujetos adolescentes. *Anales de Psicología*, 16, 207-214.
- Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., y Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: Defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160, 242-247.
- Andersen, A.E., y DiDomenico, L. (1992). Diet vs. shape content of popular male and female magazines: A dose-response relationship to the incidence of eating disorders?. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 283-287.
- Andersen, A. E., Bowers, W. A., y Watson, T. (2001). A slimming program for eating disorders not otherwise specified. Reconceptualizing a confusing, residual diagnostic category. *Psychiatric Clinics of North America*, 24, 271-280.
- Anderson-Fye, E.P. (2004). A “Coca-Cola” Shape: Cultural change, body image, and eating disorders in San Andrés, Belize. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 561-595.
- Apter, A., y Shah, M. (1994). Cultural effects on eating attitudes in Israeli subpopulations and hospitalised anorexics. *Genetic, Social, & General Psychology Monographs*, 120, 83-89.
- Arbaizar, B., Gómez-Acebo, I., Llorca, J.(2008). Efficacy of topiramate in bulimia nervosa and binge-eating disorder: a systematic review. *General hospital Psychiatry*, 30, 471-475.
- Arjona Castro, A. La sexualidad en la España musulmana. (1984) Servicio de Publicaciones Universidad de Córdoba.
- Attia, E., & Walsh, B.T. (2007). Anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1805-1810.

- Audenaert, K., Van Laere, K., Dumont F, Vervaet M, Goethals I, Slegers G, Mertens J, van Heeringen C, Dierckx RA. (2004). Decreased 5-HT_{2a} receptor binding in patients with anorexia. *Journal of Nuclear Medicine*, 2, 163-169.
- Austin, S.B., Ziyadeh, N.J., Forman, S., Prokop, L.A., Keliher, A., y Jacobs, D.(2008). Screening high school students for eating disorders: Results of a national initiative. *Preventing Chronic Disease Public Health Research Practice and Police*, 5, 1-10.
- Babar, N., Alam, M., Ali, S. S., Ansari, A., Atiq, M., Awais, A., et al. (2002). Anorexic behaviour and attitudes among female medical and nursing students at a private university hospital. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 52, 272-276.
- Bacaltchuk, J., y Hay, P. (2003). Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Review*, CD003391.
- Baile, J. I. (1999). La génesis de la anorexia nerviosa: La importancia de la insatisfacción corporal. Trabajo presentado en las IV Experiencias Educativas. Tudela (Navarra).
- Baile, J.I., Guillen, F., & Garrido, E. (2002). Insatisfacción corporal en adolescentes medida con el Body Shape Questionnaire (BSQ): efecto del anonimato, el sexo y la edad. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2, 439-450.
- Baile, J.I., Raich, R.M.,, & Garrido, E. (2003). Evaluación de Insatisfacción Corporal en adolescentes: Efecto de la forma de administración de una escala. *Anales de Psicología*, 19, 187-192.
- Bailer, U., Price, J. C., Meltzer, C. C., Mathis, A. C., Frank, G. K., Weissfeld, L., et al.(2004).Altered 5-HT-2A Receptor Binding after Recovery from Bulimia-Type Anorexia Nervosa: Relationships to Harm Avoidance and Drive for Thinness. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1143-1155.
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Becker C, Ziolkowski SK, Mathis CA, Wagner A, Barbarich-Marsteller NC, Putnam K, Kaye WH. (2007). Serotonin transporter binding after recovery from eating disorders. *Psychopharmacology*, 3, 315-324.
- Baker, J. H., Mazzeo, S. E., y Kendler, K.S. (2007). Association between broadly defined bulimia nervosa and drug use disorders: Common genetic and environment influences. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 673-678.
- Barthes, R., 1961 en Contreras, J. (1993). Antropología de la Alimentación. Eudema, Madrid.
- Bas, M., Ascı, F.H., Karabudak, E., y Kiziltan, G. (2004). Eating attitudes and their psychological correlates among Turkish adolescents. *Adolescence*, 39, 593-599.
- Bas, M.,& Kiziltan, G. (2007). Relation among weight control behaviours and eating attitudes, social physique anxiety, and fruit and vegetable consumption in Turkish adolescents. *Adolescence*, 42, 167-178.

-
- Bastiani, A. M., Radica, R., Weltzin, T., y Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 147-152.
- Baudrillard, J.(1974). La sociedad de consume. Plaza y Janés, Barcelona.
- Baumeister, R. F. (2003). Ego depletion and self-regulation failure: a resource model of self-control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 141-156.
- Beato-Fernández, L., Rodríguez-Cano, T., Belmonte-Llario, A., & Martínez-Delgado, C. (2004). Risk factors for eating disorders in adolescents: A Spanish community-based longitudinal study. *European Child & Adolescence Psychiatry*, 13, 287-294.
- Beck, D., Casper, R., y Andersen, A. (1996). Truly late onset of eating disorders: A study of 11 cases averaging 60 years of age at presentation. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 389-395.
- Becker, A. E., Burwell, R. A., Gilman, S.E., Herzog, D. B., y Hamburg, P., (2002). Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fijian adolescent girls. *British Journal of Psychiatry*, 180, 509-514.
- Becker, A. E., Burwell, R. A., Navara, K., & Gilman, S.E., (2003). Binge eating and binge eating disorders in a small-scale, indigenous society: The view from Fiji. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 423-431.
- Becker, A. E., Gilman, S.E., & Burwell, R. A. (2005). Changes in prevalence of overweight and in body image among Fijian women between 1989-1998. *Obesity Research*, 13, 110-117.
- Becker, A. E., (2007). Culture and eating disorders classification. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S111-S116.
- Becker, AE., Fay, K., Gilman, S.E., y Striegel-Moore, R. (2007). Facets of acculturation and their diverse relations to body shape concern in Fiji. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 42-50.
- Becker, A. E, Thomas, J. J., y Pike, K. M.(2009). Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V?. *International Journal of Eating Disorders*, Aug. 4 [Epub ahead of print]
- Beglin, S.J., & Fairbum, C.G. (1992). Women who choose not to participate in surveys on eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 113-116.
- Bell, R.M. (1985). Holy Anorexia, Chicago: university of Chicago Press.
- Bemporad, J. R. (1996).Self-Starvation through the ages: Reflections on the pre-history of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 217-237.
- Bennett, S., & Dodge, T. (2007). Ethnic-racial differences in feelings of embarrassment associated with binge eating and fear of losing control. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 454-459.

-
- Bennett, D., Sharpe, M., Freeman, C., y Carson, A. (2004). Anorexia nervosa among female secondary school students in Ghana. *British Journal of Psychiatry*, 185, 312-317.
- Ben-Tovim, D., Walter, K., Gilchrist, P., Freeman, R., Kalucy, R., y Esterman, A. (2001). *The Lancet*, 357, 1254-1257.
- Berkman, N.D., Lohr, K.N., & Bulik, C.M. (2007). Outcomes of eating disorders: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 293-309.
- Bernell, S.L., Mijannovich, T., Weitzman, B. C., (2009). Does the racial composition of the school environment influence children body mass index?. *Journal of Adolescent Health*, 1-7.
- Bernie, S. G., Liebl, D. J., y Parada, L.F.(2000). BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *The EMBO Journal*, 19, 1290-1300.
- Beumont, P.J.V. (1991). The history of eating and dieting disorders. *Clinical Applied Nutrition* 2, 9-20.
- Beumont, P.J.V., Arthur, B., Russell, J.D., & Touyz, S.W. (1994). Excessive physical activity in dieting disorders patients: proposal for a supervised exercise program. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 1; 21-36.
- Beumont, P.J.V. (1988). Bulimia: Is it an illness entity?. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 167-176.
- Bhadrinath, B.R. (1990). Anorexia nervosa in adolescents of Asian extraction (see comment). *British Journal of Psychiatry*, 156, 565-568.
- Bhanji, S. y Newton, V. B. (1985). Richard Morton's Account of "Nervous Consumption". *International Journal of Eating Disorders*, 4, 589-595.
- Blüher, S., y Mantzoros, C. S. (2004). The role of leptin in regulating neuroendocrine function in humans. *Journal of Nutrition*, 134, 2469S-2474S.
- Brambilla, F., Bellodi, L., Arancio, C., Ronchi, P., Limonta, D. (2001). Central dopaminergic function in anorexia and bulimia nervosa: a psychoneuroendocrine approach. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 393-409.
- Brambilla, F. (2001). Aetiopathogenesis and pathophysiology of bulimia Nervosa. Biological bases and implications for treatment. *CNS Drugs*, 15, 119-136.
- Brewerton, T.D., Lesem, M. D., Kennedy, A., Garvey, W. T. (2000). Reduced plasma leptin concentrations in bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 649-658.
- Brewerton, T.D.(2007).Eating disorders, trauma, and comorbidity: Focus on PTSD. *Eating Disorders*, 15, 285-304.
- Bryant-Waugh, R. J., Cooper, P. J., Taylor, C. L., Lask, B. D. (1996).The use of eating disorder examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 391-397.

-
- Brown, L., Russell, J., Thornton, C., y Dunn, S. (1997). Experiences of physical and sexual abuse in Australian general practice attenders and an eating disordered population. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 31, 398-404.
- Bruce, K. R., Steiger, H., Young, S. N., Kin, N. Y., Israël, M., y Lévesque, M.(2009). Impact of acute tryptophan depletion on mood and eating-related urges in bulimic and nonbulimic women. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 34, 376-382.
- Bruch, H. (1974): Eating disorders, obesity, anorexia nervosa, and the person within Londres: Routedge and Kegan Paul.
- Bruch, H. (1978): The golden cage, Londres: Open Books.
- Brumberg, J.J. (1988). Fasting girls. The emergence of anorexia nervosa as a modern disease. Cambridge: Harvard University Press.
- Buhrich, N. (1981). Frequency of presentation of anorexia nervosa in Malaysia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 15, 153-155.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Epstein, L. H. McKee, M., Kaye, W. H., Dahl, R. R., et al. (1992). Drug use in women with anorexia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 213-225.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Fear, J.L., Joyce, P. R. (1997) Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96, 101-107.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., y Kendler, K. S. (1998). Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 44, 1210-1218.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Joyce P.R., Carter, F. A., y McIntosh, V.V.(1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 206-214.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Wade, T. D., y Kendler, K. S., (2000). Twin Studies of Eating Disorders: A Review. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 1-20.
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Fear J.L., y Pickering, A. (2000). Outcome of Anorexia Nervosa: Eating attitudes, personality, and parental bonding. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 139-147.
- Bulik, C. M., Devlin, B., Bacanu, S., Thornton, L., Klump, K. L., y Fitcher, M. M., et al. (2003). Significant Linkage on Chromosome 10p in Families with Bulimia Nervosa. *American Journal of Human Genetics*, 72, 200-207.
- Bulik, C.M., Klump, K. L., Thornton, L., Kaplan, A. S., Devlin, B., Fichter, M. M., et al. (2004). Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1000-1006.
- Bulik, C.M., Reba, L., Siega-Ruiz, A. M., y Reichborn-Kjennerud, T. (2005). Anorexia nervosa: Definition, epidemiology, and cycle of risk. *International Journal of Eating Disorders*, 37, S2-S9.

-
- Bulik, C., Sullivan, P.F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N.L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives General of Psychiatry*, 63, 305-312.
- Bunnell, D. W., Shenker I.R., Nussbaum, M. P., Jacobson, M.S., y Cooper, P (1990). Subclinical versus formal eating disorders: Differentiating psychological features. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 357-362.
- Button, E. J., Loan, P., Davis, J., & Sonuga-Barke, E. (1997). Self-Esteem, eating problems, and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged 15-16: A questionnaire and interview study. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 39-47.
- Büyükgöze-Kavas, A. (2007). Eating attitudes and depression in a Turkish sample. *European Eating Disorder Review*, 15, 305-310.
- Bynum, C.W. (1987): Holy feast and holy fast, Berkeley: University of California Press.
- Cachelin, F. M., Striegel-Moore, R. H., Elder, K. A. Pike, K. M., Wilfley, D. E., y Fairburn, C. G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 45-54.
- Campolat, B.I., Orsel, S., Akdemir, A., & Ozbay, M.H. . (2005). The relationship between dieting and body image, body ideal, self-perception, and body mass index in Turkish adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 150-155.
- Canals, J., Carbajo, G., Fernández, J., Marti-Henneberg, C., & Domenech, E.(1996). Biopsychopathologic risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence*, 31, 443-450.
- Caradas, A.A., Lambert, E.V., & Charlton K.E. (2001). An ethnic comparison of eating attitudes and associated body image concerns in adolescent South African schoolgirls. *Journal of Human Nutrition & Dietetics*, 14, 111-120.
- Carrasco, J. L., Díaz-Marsá, M., Hollander, E., César, J., y Saiz-Ruiz, J. (2000). Decreased platelet monoamine oxidase activity in female bulimia nervosa. *European Neuropsychopharmacology*, 10, 113-117.
- Cash, T.F., & Deagle, E.A. (1997). The Nature and extent of body image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 107-125.
- Casper, R.C. (1983). On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome. A historical view. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 3-16.
- Castro-Fornieles, J., Gual, P., Lahortiga, F., Gila, A., Casulá, V., Fuhrmann, C., Imirizaldu, M., Saura, B., Martínez, Esteve., & Toro, J. (2007). Self-oriented perfectionism in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 562-568.

-
- Cassin, S. E., y von Ransom, K. M. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, 25, 895-916.
- Cervera, S., Lahortiga, F., Martínez-González, M.A., Gual, P., Irala-Estevez, J., & Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors, for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 271-280.
- CDC. National Center for Health Statistics, 2000. <http://www.cdc.gov/growthcharts/zscore>
- Chao, Y.M., Pisetsky, E.M., Dierker, L.C., Dohm, M.A., Rosselli, F., May, A.M., et al. (2008). Ethnic differences in weight control practices among U.S. adolescents from 1995 to 2005. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 124-133.
- Chazot, L. & Lang, F. (1989). Reflections on a case of anorexia nervosa: Nora (French). *Psychologie Medicale*, 21, 193-197. Société de Presse Medicale, France.
- Chinchilla Moreno A. (1994). Anorexia y bulimia nerviosas. Ediciones Ergon S.A.
- Chinchilla Moreno A. (2003). Trastornos de la Conducta Alimentaria : Anorexia y Bulimia Nerviosas, Obesidad y Atracones. 2003 MASSON, S. A.
- Choudry, I.Y., & Munford, D.B. (1992). A Pilot Study of Eating Disorders in Mirpur (Pakistan) Using a urdu version of the eating attitude test. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 243-251.
- Cogan, J.C., Franko, D.L., & Herzog, D.B. (2005). Federal advocacy for anorexia nervosa: An american model. *International Journal of Eating Disorders*, 37, S101-102.
- Cohane, G.H., & Pope, H.G., Jr. (2001). Body Image in Boys: A Review of the Literature. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 373-379.
- Comín Bertrán, E., Torrubia Beltri, R., y Mor Sancho, J. (1998). The relationship between personality, attitudes and alcohol and tobacco consumption and exercise in students. *Gaceta Sanitaria*, 12 (6): 255-262.
- Connan, F., Campbell, I.C., Katzman, M., Lightman, S. L., y Treasure, J. (2003). Psychology and behavior, 1, 13-24.
- Contreras, J. (1993): Antropología de la alimentación, Madrid: Eudema
- Contreras, J Gracia Arnáiz, M. Alimentación y cultura. Perspectivas Antropológicas. Editorial Ariel, primera edición, 2005.
- Cook-Darzens, D., Doyen, C., Falissard, B., y Mouren, M.C. (2005). Self-perceived family functioning in 40 French families of anorexic adolescent: Implications for therapy. *European Eating disorders Review*, 13, 223-236.
- Cooley, E., & Toray, T. (2001). Body image and personality predictors of eating disorder symptoms during the college years. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 28-36.

-
- Cooper, P.J., Taylor, M.J., Cooper, Z., Fairbum, C.G. (1987). The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 485-494.
- Cooper, P.J. Fairbum, C.G. (2003). Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S89-S95.
- Corcos, M., Atger, F. Y., Levy-Soussan, P., Avrameas, S., Guilbert, B., y Jeammet, P. (1998). Bulimia and autoimmunity. *Encephale*, 24, 46-51.
- Corral, S., González, M., Pereña, J., y Seisdedos, N. (1998). *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria* (Ed. D.M. Garner, EDI-2) Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Costa, C., Ramos, E., Severo, M., Barros, H., y Lopes C. (2008). Determinants of eating disorders symptomatology in Portuguese adolescents. *Archives of Pediatrics y Adolescent Medicine*, 162 (12), 1126-1132.
- Crago, M., Shisslak, C.M., y Estes, L.S., (1996). Eating disturbances among American minority groups: A Review. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 239-248.
- Crichton, P. (1996). Were the Roman Emperors Claudius and Vitellius Bulimic?. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 203-207.
- Crisp, A.H. (1976). How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *British Journal of Psychiatry*, 128, 549-554.
- Crisp, A.H. (2002). A tale of corruption. *British Journal of Psychiatry*, 180, 480-482.
- Crisp, A. H. (1967). The possible significance of some behavioural correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 117-131.
- Crow, S. (2007). Eating Disorders Not Otherwise Specified: Next Steps. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S104-S106.
- Crow, S., Peterson, A. B., Swanson, S. A., Raymond, N. C., Specker, S., Eckert, E. D. et al. (2009). Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 166, 1342-1346.
- Crowther, J.H., Armev, M., Luce, K.H., Dalton, G.R., y Leahey, T. (2008). The point prevalence of bulimic disorders from 1990 to 2004. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 491-497.
- Cruz, J.(1955). El refrán dietético en la obra de Sorapán de Rieros, Pamplona: Universidad de Navarra.
- Cummins, L.H., & Lehman, J. (2007). Eating disorders and body image concerns in Asian american women: assessment and treatment from a multicultural and feminist perspective. *Eating Disorders*, 15, 217-230.
- Cunha, A. I., Relvas, Relvas, A. P., y Soares, I. (2009). Anorexia nervosa and family relationships: Perceived family functioning, coping strategies, beliefs, and attachment to parents and peers. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 229-240.

-
- Curry, L., Schmidt, U., Treasure, J., y Jick, H. (2005). Time trends in eating disorders incidence. *British Journal of Psychiatry*, 186, 132-135.
- Cusumano, DL., & Thompson, J.K. (2001) Media influence and body image in 8-11 year-old boys and girls: a preliminary report on the multidimensional media influence scale. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 37-44.
- Dalle Grave, R., y Calugi, S. (2007). Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: The impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 15, 340-349.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., y Marchesini, G.(2008). Underweight eating disorder without over-evaluation of shape and weight: Atypical anorexia nervosa?. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 705-712.
- Dansky, B. S., Brewerton, T. D., y Kilpatrick, D. G. (2000). Comorbidity of bulimia nervosa and alcohol use disorders: results from the national women's study. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 180-190.
- Dare, C., LeGrange, D., Eisler, I. y Rutherford, J. (1994). Redefining the psychosomatic family: Family process of 26 eating disorders families. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 211-226.
- Davis, F. (1976). La comunicación no verbal. El cuerpo es el mensaje. (pag 54-56) Alianza Editorial S. A.
- Davis, C., Shuster, B., Blackmore, E., y Fox, J. (2004). Looking good-family focus on appearance and the risk for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 136-144.
- Davis, C., Levitan, R. D., Kaplan, A.S., Carter, J., Reid, C., Curtis, C., et al. (2008). Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: A case-control study of binge eating disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32, 620-628.
- Decaluwé, V., y Braet, C. (2003). Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27 (3): 404-409.
- Delport, I., & Szabo, C.P. (2008). Eating disorders in South Africa: An inter-ethnic comparison and admission data. *South African Medicine Journal*, 98, 272-274.
- Detzer, M. J., Leitenberg, H., Poehlman, E. T., Rosen, J. C., Silberg, N. T., y Vara, L. S. (1994). Resting metabolic rate in women with bulimia nervosa: a-cross sectional and treatment study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 327-332.
- Devlin, B., Bacanu, S., Klump, K. L., Bulik, C. M., Fichter, M. M., Halmi, K. A., et al. (2002). Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioural covariates. *Human Molecular Genetics*, 6, 689-696.

-
- Devlin, M.J., Goldfein, J. A., y Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED?. Current status of binge eating disorder nosology. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S2-S18.
- Devlin, M.J. (2007). Is There a place for obesity in DSM-V?. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S83-S88.
- Díaz-Atienza, J., & Blaquez-Rodríguez, M.P. (2001). Corporalidad y síntomas depresivos en adolescentes. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, 1, 16-25.
- Díaz Marsá, M., Carrasco Perera, J. I., Prieto López, R., y Sáiz, J. (1999). El papel de la personalidad en los trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 27, 43-50.
- Díaz Marsá, M. Neurobiología de la bulimia nerviosa. *Bulimia Nerviosa Perspectivas Clínicas Actuales*. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 11-19.
- Díaz-Marsá, M., Carrasco, J.L., Basurte, E., Sáiz, J., López-Ibor, J.J., Hollander, E. (2008). Enhanced cortisol suppression in eating disorders with impulsive personality features. *Psychiatry Research*, 158, 93-97.
- DiNicola, V. F. (1990) Anorexia Multiforme: Self-Starvation in historical and cultural context. Part II: Anorexia Nervosa as a Cultural-Reactive Syndrome. *Transcultural Psychiatric Research Review*, 27, 245-285.
- Dolan, B., Lacey, J.H., & Evans, C. (1990). Eating behaviour and attitudes to weight and shape in British women from three ethnic groups. *British Journal of Psychiatry*, 157, 523-528.
- Dolan, B. (1991). Cross-Cultural Aspects of Anorexia and Bulimia: A Review. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 67-78.
- Dolan, B. (1993). Eating Disorders: A western “epidemic” spreads east?. *European Disorders Review*, 1, 71-73.
- Douki, S., Zineb, S.B., Nacef, F., & Halbreich, U. (2007). Women’s mental health in the Muslim world: Cultural, religious, and social issues. *Journal of Affective Disorders*, 102, 177-189.
- Drewnowski, A., Hopkins, S.A., & Kessler, R.C. (1988). The Prevalence of bulimia nervosa in the US college student population. *American Journal of Public Health*, 78, 1322-1325.
- Eagles, J. M., Johnston, M. I., Hunter, D., Lobban, M., Millar, H. R. (1995). Increasing incidence of anorexia nervosa in the female population northeast Scotland. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1266-1271.
- Eagles, J. M., Johnston, M. I., y Millar, H. R. (2005). A case-control study of family composition in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 49-54.

- Eagles, J. M., Andrew, J.E., Johnston, M. I., Easton, E. A., y Millar, H. R. (2001). Season of birth in females with anorexia nervosa in Northeast Scotland. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 167-175.
- Eapen V., Mabrouk, A.A, Bin-Othman, S. (2006). Disordered eating attitudes and symptomatology among adolescent girls in United Arab Emirates. *Eating Behaviors*, 7, 53-60.
- Eidler, C., Haedt, A. A., Keel, P. K. (2007). The use of multiple purging methods as an indicator of eating disorder severity. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 515-520.
- Eddy, K.T., Keel, P. K., Dorer, D. J., Delinsky, S. S., Franko, D. L., Herzog, D.B. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 191-201.
- Eddy, K.T., Celio Doyle, A., Hoste, R.R., Herzog, D.B., le Grange, D. (2008). Eating disorder not otherwise specified in adolescents. *Journal of the American Academy and Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 156-164.
- Eddy, K. T., Swanson, S. A., Crosby, R. D., Franko, D. L., Engel, S., y Herzog, D. B. (2010). How should DSM-V classify eating disorder not otherwise specified (EDNOS) presentations in women with lifetime anorexia or bulimia nervosa?. *Psychological Medicine*, 1-10 [Epub ahead of print]
- Eggert, J., Levendosky, A., y Klump, K. (2007). Relationships among attachment styles, personality characteristics, and disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*, 40 (2):149-155.
- Eguíluz, U., y Segarra Echebarría, R. (2005). Introducción a la Psicopatología. Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L. Barceloana.
- Ehrlich S, Salbach-Andrae H, Eckart S, Merle JV, Burghardt R, Pfeiffer E, Franke L, Uebelhack R, Lehmkuhl U, Hellweg R. (2009). Serum brain-derived neurotrophic factor and peripheral indicators of the serotonin system in underweight and weight-recovered adolescent girls and women with anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34, 323-329.
- Eisler, I., Simic, M., Russell, G.F.M., y Dare, C. (2007). A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five- years follow-up. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 552-560.
- Ekstein, E. F. (1980). Food, people and nutrition. Wesport:AVI.
- El-Sarrag, M.E. 1968 Psychiatry in the northern Sudan. A study in comparative psychiatry. *British Journal of Psychiatry* 114; 946-948.
- Elal, G., Sabol, E., & Slade, P. (2004) . Abnormal eating attitudes and sexual abuse experiences in Turkish university women. *Eating and Weight Disorders*, 9, 107-108.
- Encyclopaedia Britannica, Inc. (1983). *Ceuta*. In: *Micropaedia*, ed.15, vol. II, p. 701. Chicago: The University of Chicago.

- Edman, J., & Yates, A. (2005). A cross-cultural study of disordered eating attitudes among Filipino and Caucasian Americans. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 279-289.
- Erol, A., Baylan, G., y Yazici, F. (2008). Do Ramadan Fasting Restrictions Alter Eating Behaviours?. *European Eating Disorder Review*, 16, 297-301.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1975). Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior & Adult). London: Hodder and Stoughton.
- Fairburn, C.G., Cooper, P. J. (1984). The clinical features of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 144, 238-246.
- Fairburn, C.G., y Beglin S. J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-408.
- Fairburn, C.G.(1991). The heterogeneity of bulimia nervosa and its implications for treatment. *Journal of Psychosomatic Research [Suppl 1]* 35, 3-9.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H., y Welch, S. (1997).Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Archives General of Psychiatry*, 54, 509-517.
- Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.L., Hay, P.J., Davies, B.A., y O'Connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 55 (5): 425-432.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H., y Welch, S. (1999).Risk factors for anorexia nervosa. Three integrated case-control comparisons. *Archives General of Psychiatry*, 56, 468-476.
- Fairburn, C.G., Cowen, P. J., y Harrison. P.J. (1999). Twin studies and etiology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 349-358.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H., Norman, P., y O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives General of Psychiatry*, 57, 659-665.
- Fairburn C.G., Cooper Z., Shafran R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 509-528.
- Fairburn, C.G. y Harrison. P.J. (2003) Eating disorders. *Lancet*, 361, 407-416.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H., y Davies, B. A.(2005). Identifying dieters who will develop an eating disorders: A prospective population-based study. *American Journal of Psychiatry*, 166, 2249-2255.
- Fairburn, C.G. Bohn, K. (2005).Eating Disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 691-701.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Bohn, K., O'Connor, M.E., Doll, H. A., Palmer, R. L. (2007). The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1705-1715.

-
- Favaro, A., Ferrara, S., y Santonastaso, P. (2003). The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample. *Psychosomatic Medicine*, 65, 701-708.
- Favaro, A., Zanetti, T., Tenconi, E., Degortes, D., Ronzan, A., Veronese, A. et al. (2005). The relationship between temperament and impulsive behaviors in eating disorders. *Eating Disorders*, 13, 61-70.
- Favaro, A., Tenconi, E., y Santomastaso, P. (2006). Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives General of Psychiatry*, 63, 82-88.
- Favaro, A., Tenconi, E., y Santomastaso, P. (2009). The interaction between perinatal factors and childhood abuse in the risk of developing anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 1-9.
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., et al. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, 157, 147-157.
- Fichter, M. M. y Quadflieg, N., (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 34, 1139-1406.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., y Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 87-100.
- Fischer, S., Smith, G.T., y Cyders, M. A. (2008). Another look at impulsivity: A meta-analytic review comparing specific dispositions to rash action in their relationship to bulimic symptoms. *Clinical Psychology Review*, 28, 1413-1425.
- Fisher, S. (1990): "The Evolution of Psychological Concepts about the Body". En T.F. Cash y T. Pruzinsky, *Body Images. Development, Deviance and Change*, pp. 3-21. New York, The Guilford Press.
- Fischler, C. (1995). *El (h)omnivorero*, Anagrama, Barcelona.
- Fletcher BC, Kupshik GA, Uprichard S, Shah S, Nash AS (2008). Eating disorders and concurrent psychopathology: a reconceptualisation of clinical need through Rasch analysis. *Eur Eat Disord Rev*. 2008; 16:191-8.
- Ford, J.A., Dolan, B.M., Evans, C. (1990). Cultural factors in the eating disorders: a study of body shape preferences of Arab students. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 501-507.
- Ford, K. A. (1992). Bulimia in an Egyptian student: A case study. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 407-411.
- Frank, G. K., Kaye, W.H., Meltzer, C. C., Price, J.C., Greer, P., McConaha, C., y Skovira, K. (2002) Reduced 5HT_{2A} Receptor binding after recovery from anorexia nervosa. *Biological Psychiatry*, 52, 896-906.

- Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S.E., Drevets, W., Meltzer, C.C., Price, J.C., et al. (2005). Increased dopamine D2/D3 receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [¹¹C]raclopride. *Biological Psychiatry*, 58, 908-912.
- Franko, D.L., Dorer, D.J., Keel, P. K., Jackson, S., Manzo, M. P. Herzog, D.B. (2005). How do eating disorders and alcohol use disorder influence each other?. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 200-207.
- Franko, D.L. (2007). Race, ethnicity, and eating disorders: Considerations for DSM-V. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S31-S34.
- Franko, D.L., Becker, A.E., Thomas, J.J., & Herzog, D.B. (2007) Cross-ethnic differences in eating disorder symptoms and related distress. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 156–164.
- Franzoni, E., Monti, M., Pellicciari, A., Muratore, C., Verrotti, A., Garone, C., et al. (2009). SAFA: A new measure to evaluate psychiatric symptoms detected in a sample of children and adolescents affected by eating disorders. Correlations with risk factors. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5: 207-214.
- Frieling, H., Römer, K. D., Scholz, S., Mittelbach, F., Wilhelm, J., De Zwaan, M, et al. (2009). Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, Sep2, [Epub ahead print].
- Furnham, A., & Husain, K. (1999). The role of conflict with parents in disordered eating among British Asian females. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiologic*, 34, 498-505.
- Furnham, A., & Baguma, P. (1994). Cross-cultural differences in the evaluation of male and female body shapes. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 81-89.
- Furnham, A., y Adam-Saib, S., (2001). Abnormal eating attitudes and behaviours and perceived parental control: a study of white British and British-Asian school girls. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*, 36, 462-470.
- Gandarillas, A., & Febrel, C. (2000). Encuesta de Prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes escolarizados de la Comunidad de Madrid. Documentos Técnicos de Salud Pública nº 67. *Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad*, Madrid.
- Gandarillas, A., Zorrilla, B., Munoz, E., Sepúlveda, A.R., & Galan I (2003). Validation of the Eating Disorder Inventory (EDI) in a non-clinical population. *Gaceta Sanitaria*, 17 (Suppl 2), 141.
- Gandarillas, A., Febrel, C., Galán, I., León, C., Zorrilla, B., & bueno, R. (2004). Population at risk for eating disorders in a Spanish region. *Eating and Weight Disorders*, 9, 179-185.
- García-Camba, E. Genética de la bulimia nerviosa. *Bulimia Nerviosa Perspectivas Clínicas Actuales*. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 11-19.

-
- García-García, E., Vázquez-Velázquez, V., Lopez-Alvarenga, J.C., & Arcila-Martínez, D. (2003). Validez interna y utilidad diagnóstica del Eating Disorders Inventory en mujeres mexicanas. *Salud Pública de México*, 45, 206-210.
- Gardner, R.M. y Stark, K. (1999): Development and validation of two new scales for assessment of body image", *Perceptual and Motor Skills*, 89, 981-993.
- Garfinkel, P.E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D.S., Kennedy, S., Kaplan, A.S. Woodside, B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry*, 152 1052-1058.
- Garfinkel, P.E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D.S., Kennedy, S., Kaplan, A.S. Woodside, B. (1996). Purging and Nonpurging Forms of Bulimia Nervosa in a Community Sample. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 231-238.
- Gargari, B. P., Khadem-Haghighian, M., Taklifi, E., Hamed-Behzad, M., Shahraki, M. (2010). Eating attitudes, self-esteem and social physique anxiety among Iranian females who participate in fitness programs. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 50, 79-84.
- Garner, D.M., y Garfinkel, P.E. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 10, 647-656.
- Garner, D.M., Olmstead, M.P., y Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorders inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15-34.
- Garner, D.M. (1991). *Eating Disorders Inventory-2: Professional manual*. Odessa, FI Psychological Assessment Resources.
- Gard, M.C., Freeman, C.P. (1996). The dismantling of a Myth: A review of eating disorders and socioeconomic Status. *International Journal of Eating Disorders* , 20, 1-12.
- Gates K., Pritchard, M.(2009). The relationships among religious affiliation, religious angst, and disordered eating. *Eating and Weight Disorders*, 14, 11-15.
- Gendall, K. A., Joyce, P. R., Carter, F. A., McIntosh, V. V., Bulik, C.M. (2003). Thyroid indices and treatment outcome in bulimia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 190-195.
- Ghaderi, A., & Scott B. (2001). Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 122-130.
- Ghazal, N., Agoub, M., Moussaoui, D., & Battas, O. (2001). Prevalence of bulimia among secondary school students in Casablanca. *Encephale*, 27, 338-342.
- Giannini, A. J. y Slaby, A. E. *The Eating Disorders*. Springer-Verlag New York, 1993.

-
- Giannuzzi, F., Giannuzzi, U., Bianciardi, L., Giannace, R., Campagna, S, Franci, MB., et al. (2001). Risk factors for acquiring *Helicobacter pylori* infection in a group of Tuscan teenagers. *New Microbiológica*, 24, 165-170.
- Goldfein, J. A., Walsh, B. T., y Midlarsky, E. (2000). Influence of shape and weight on self-evaluation in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* , 27, 435-445.
- Gluck, M.E.y Geliebter, A. Body image and eating behaviors in orthodox and secular Jewish women. *The Journal of Gender-Specific Medicine*, 1, 19-24.
- Godt, K. (2008). Personality Disorders in 545 Patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 94-99.
- Gordon, R. .A., Anorexia y Bulimia. Anatomía de una epidemia social. (1ª. Edición). Editorial Ariel S. A., 1994.
- Gordon, R.A.(2004). Commentary: Towards a Clinical Ethnography. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 603-606.
- Gordon, C. M., Grace, E., Emans, S. J., Feldman, H. A., Goodman, E., Becker, K. A., et al. (2002).Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa: a randomized trial. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87, 4935-4941.
- Götestam KG, Agras WS. (1995).General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders* , 18, 119-126.
- Graber, J.A., Tyrka, A.R., & Brooks-Gunn, J. (2003). How are similar correlates of different subclinical eating problems and bulimia nervosa. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 262-273.
- Greenberg, L., Cwikel, J., & Mirsky,J. (2007). Cultural correlates of eating attitudes: A comparison between native-born and immigrant university students in Israel. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 51-58.
- Grice, D. E., Halmi, K.A., Fichter, M. M., Strober, M., Woodside, D. B., Treasure, J.T. et al. (2002). Evidence for Susceptibility Gene for anorexia Nervosa on Chromosome 1. *American Journal of Human Genetics*, 70, 787-782.
- Griffin, J., y Berry, E. M. (2003). A modern day holy anorexia? Religious language in advertising and anorexia nervosa in the West .*European Journal of Clinical Nutrition*, 57, 43-51.
- Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Stout, R. L., Shea, M. T., et al. (2003). Do Eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 155-164.
- Grilo, C. M., Pagano, M. E., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., McGlashan, T. H., Gunderson, J. G. et al. (2007). Natural course of bulimia nervosa and of eating disorder not otherwise

- specified: 5-year prospective study of remissions, relapses, and the effects of personality disorder psychopathology. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 738-746.
- Grilo, C. M., White, M. A., y Masheb, R. M. (2009). DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 228-234.
- Gruzca, R. A., Przybeck, T. R., y Cloninger, C. R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating in a community sample. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 124-131.
- Gual, P., Pérez-Gaspar, M., Martínez-González, M.A., Lahortiga, F., Irala-Estévez, J., Cervera-Enguix, S. (2002). Self-esteem, personality, and eating disorders: Baseline assessment of a prospective population-based cohort. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 261-273.
- Gucciardi, E., Celasum, N., Ahmad, F., & Stewart, D.E. (2004). Eating disorders. *BMC Women's Health*, 4, S21.
- Guero-Prado, D., Barjau-Romero, J.M., & Chinchilla-Moreno, A. (2001). The epidemiology of eating disorders and the influence of mass media: a literature review. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 29, 403-410.
- Guillemot, A. y Laxenaire, M. (1994). Anorexia nerviosa y bulimia. El peso de la cultura. Barcelona; Masson.
- Guimerá, E., y Torrubia, R. (1987). Adaptación española del Eating Disorders Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. *Anales de Psiquiatría*, 3, 185-190.
- Guisado Macias, J. A. Adicción a sustancias y bulimia nerviosa. Bulimia Nerviosa. Perspectivas Clínicas Actuales. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 57-62.
- Gøtestam, K.G., & Agras, W.S. (1995). General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 119-126.
- Gunewardene, A., Huon, G.F., & Zheng, R. (2001). Exposure to westernization and dieting: A cross-cultural study. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 289-293.
- Haedt, A. A., Edler, C., Heatherton, T. F., y Keel, P.K. (2006). Importance of multiple purgative methods in the classification of eating disorders subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 648-654.
- Habermas, T. (1986). Friderada: A case of miraculous fasting. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 555-562.
- Habermas, T. (1989). The psychiatry history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: wight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 259-273.
- Habermas, T. (1992). Further evidence on early case descriptions of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 351-359.

-
- Habermas, T.(1996). In defence of weight phobia as the central organizing motive in anorexia nervosa: Historical and cultural arguments for a culture-sensitive psychological conception. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 317-334
- Habermas, T. (2005). On the uses of history in psychiatry: Diagnostic implications for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 167-182.
- Hales, C. N., y Barker, D.J.P. (2001) The thrifty phenotype hypothesis. *British Medical Bulletin*, 60, 5-20.
- Halimi, K. A., Agras, W. S., Crow, S., Mitchell, J., Wilson, T., Bryson, S. V., et al. (2005). Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa. Implications for future study designs. *Archives of General Psychiatry*, 62, 776-781.
- Halmi, K.A. (1994). “Princess Margaret of Hungary 1242-1271”. *The American Journal of Psychiatry*, 151, 8.
- Halmi, K.A. (2005). Psychopathology of anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37 S20-S21.
- Halmi, K.A. (2006). Eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. Clinical psychiatry self-assessment program, eating disorder. First published in the United States by American Psychiatric Publishing Inc. De la edición original, American Psychiatric Association. (2007).De la traducción original al español, Medical Trends, SL. 101-122.
- Halmi, K.A. (2009). Anorexia nervosa: an increasing problem in children and adolescents. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 11, 100-103.
- Hanna, A. C. Bond, M. J. (2006). Relationships between family conflict, perceived maternal verbal messages, and daughters’ disturbed eating symptomatology. *Appetite*, 47, 205–211.
- Hay, P. y Fairburn, C. G. (1998). The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 7-15.
- Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community-based survey. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 371-382.
- Hay, P. (2007). Understanding bulimia. *Australian Family Physician*, 36, 708-713.
- Heatherton, T. F., Baumeister, R.F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110, 86-108.
- Hebebrand, J.,Remschmidt, H. (1995). Anorexia nervosa viewed as a extreme weight condition: genetic implications. *Human Genetics*, 1, 1-11.
- Hedges, D. W., Reimherr, F. W., Hoopes, S. P., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., et al. Treatment of bulimia nervosa with Topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: Improvement in psychiatric measures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 1449-1454.

-
- Herpertz-Dahlmann, B., Müller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., & Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa-course, outcome, comorbidity and psychosocial adaptation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 603-612.
- Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Hölling, H., Vloet, T.D., Ravens-Sieberer, U.& BELLA study group. (2008). Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 17 Suppl 1, 82-91.
- Herrero, M., & Viña, C. M. (2005). Conductas y actitudes hacia la alimentación en una muestra representativa de estudiantes de Secundaria. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 67-83.
- Herscovici, CR., Bay, L., & Kovalskys, I. (2005). Prevalence of eating disorders in Argentine boys and girls, aged 10 to 19, who in primary care. A two-stage community-based survey. *Eating Disorders*, 13, 467-478.
- Herzog, D. B., Franko, D. L., Dorer, D., Keel, P. K., Jackson, S., y Manzo, M. P. (2006). Drug abuse in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 364-368.
- Hoek, H. W., Bartelds, A. I., Bosveld, J. J., van der Graaf, Y., Limpens, V.E., Maiwald M, et al. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1272-1278.
- Hoek, H.W., & Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 383-396.
- Hoek, H.W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 389-394.
- Holderness, C. C., Brooks-Gunn, J., y Warren, M. P. (1994). Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 16, 1-34.
- Hoopes, S.P., Reimherr, F.W., Hedges, D. W., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., et al. (2003). Treatment of Bulimia Nervosa With Topiramate in a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial, Part 1: Improvement in Binge and Purge Measures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 1335-1341.
- Hosmer, D.W., y Lemeshow, S. (2000) Applied Logistic Regression. 2nd ed, New York: *John Wiley & Sons Inc.*
- Hospers, H. J., y Jansen, A. (2005). Why homosexuality is a risk factors for eating disorders in males. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 24, 1188-1201.

-
- Housova, J., Anderlova, K., Krizová, J., Haluzikova, D., Kremen, J., Kumstyrova, T. et al. (2005). Serum adiponectin and resistin concentrations in patients with restrictive and binge/purge form of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90, 1366-1370.
- Huang, J.S., Norman, G.J., Zabinski, M.F., Calfas, K., Patrick, K. (2007). Body image and self-esteem among adolescents undergoing an intervention targeting dietary and physical activity behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 40 (3), 245-251.
- Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G. Jr., y Kessler, R.C.(2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61, 348-358.
- Hudson, J.I., Lalonde, J. K., Berry, J. M., Pindyck, L. J., Bulik, C. M., Crow, S. J. et al. (2006). Binge eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Archives of General Psychiatry*, 63, 313-319.
- Huline-Dickens, S. (2000). Anorexia Nervosa: some connections with the religious attitude. *British Journal of Medicine and Psychology*, 73, 67-76.
- Humphry, T.A., & Ricciardelli, L.A. (2004). The development of eating pathology in Chinese-Australian women: Acculturation versus culture clash. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 579-588.
- Hsu, L. K, Lee, S. (1993). Is weight phobia always necessary for a diagnosis of anorexia nervosa?. *American Journal of Psychiatry*, 10, 1466-1471.
- Ibrahim, B., Sallam, S., El Tawila, S., El Gibaly, O. y El sahn, F. (1999). Trnasitions to adulthood : National survey of Egyptian adolescents. Cairo: Population Council Regional Office for West Asia and North Africa.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). http://www.ine.es/inebmenu/mnu_cifraspob.htm
- Jackson, R.T., Rashed, M., y Saad-Eldin, R. (2003). Rural urban differences in weight, body image, and dieting behaviour among adolescent Egyptian girls. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 54, 1-11.
- Jacobs-Pilipski, M.J., Wilfley, D. E., Crow, S.J., Walsh, B. T., Lilenfeld, L.R., West, D. S., et al. (2007). Placebo response in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 204-211.
- Jacoby, G. E. (1993). Eating disorder and confession. Is there a correlation between the type of eating disorder and specific religious affiliation?. (German). *Psychoterapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 43, 70-73.
- Jáuregui Lobera, I., Santiago Fernández, M. J., y Estébanez Humanes, S. (2009). Trastornos de la conducta alimentaria y la personalidad. Un estudio con el MCMI-II. *Atención Primaria*, 41, 201-206.

- Jennings, P.S., Forbes, D., McDermott, B., y Hulse, G. (2006). Acculturation and eating disorders in Asian and Caucasian Australian university students. *Eating Behaviors*, 7, 214-219.
- Jenofonte . Anábasis. Editorial Gredos S.A. Traducción y notas de Ramón Bach Pellicer, 2006.
- Jimerson, D.C., Lesem, M.D., Kaye, W.H., Brewerton, T.D. (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Archives of General Psychiatry*, 49, 132-138.
- Jimerson, D.C., Wolfe, B.E., Metzger, E.D., Finkelstein, D.M., Cooper, T.B., Levine, J.M. (1997). Decreased serotonin function in bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 54, 529-534.
- Jimerson, D.C., Mantzoros, C., Wolfe, B. E., y Metzger, E. D. (2000). Decreased serum leptin in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85, 4511-4514.
- Johnson, W. G., Boutelle, K. N., Torgrud, L., Davig, J. P., y Turner, S. (2000). What is a binge? The influence of amount, duration, and loss of control criteria on judgments of binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 471-479.
- Johnson, W. G., Roberson-Nay, R., Rohan, K. J., Torgrud, L. (2003). An experimental investigation of DSM-IV binge-eating criteria. *Eating Behaviors*, 4, 295-303.
- Jones, D. J., Fox, M. M., Babigian, H. M., y Hutton, H. E. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New Cork: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 6, 551-558.
- Joughin, N., Crisp, A. H., Halek, C., y Humphrey, H. (1993). Religious belief and anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 397-406.
- Kaplan AS, Garfinkel PE. (1984). Bulimia in the Talmud. *American Journal of Psychiatry*, 5, 721.
- Karwautz, A., Nobis, G., Haidvogel, M., Wagner, G., Hafferl-Gattermayer, A., Wöber-Bingöl, C., et al. (2003). Perceptions of family relationships in adolescents with anorexia nervosa and their unaffected sisters. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 12, 128-135.
- Katzman, M.A., & Lee, S. (1997). Beyond Body Image: The Integration of Feminist and Transcultural theories in the understanding of self-starvation. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 385-394.
- Katzman, M.A., Hermans, K., Van Hoeken, D., y Hoek, H.W. (2004). Not Your “Typical Island Woman”: Anorexia nervosa is reported only in subcultures in Curaçao. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 463-492.
- Kaye, W.H., Lilenfeld, L.R., Plotnicov, K., Merikangas, K.R., Nagy, L., y Strober, M., et al. (1996). Bulimia nervosa and substance dependence: association and family transmission. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 20, 878-881.

-
- Kaye, W.H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilienfeld, L. R. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 55, 927-935.
- Kaye, W.H., Frank, G. K., Meltzer, C. C., Price, J. C., McConaha, C. W., Crossan, P.J. Klump, K. L., y Rhodes, L. (2001). Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1152-1155.
- Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N., y Master, K (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2215-2221.
- Kaye, W.H., Frank, G. K., Bailer, U., y Henry, S.E. (2005). Neurobiology of anorexia nervosa: Clinical implications of alterations of the function of serotonin and other neuronal systems. *International Journal of Eating Disorders*, 37, S15-S19.
- Kaye, W.H., Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S.E., Meltzer, C.C., Price, J.C., Mathis, C.A., Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiology and Behavior*, 85, 73-81.
- Kaye, W.H. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa purdue ingestive behavior Research Center Symposium Influences on Eating and Body Weight over the Lifespan: children and adolescent. *Physiology and Behavior*, 94, 121-135.
- Kaye, W. H. (2009). Eating disorders: Hope despite Mortal Risk. *American Journal of Psychiatry*, 166, 1309-1311.
- Keel, P. K., y Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 154, 313-321.
- Keel, P. K., Haedt, A., Edler, C. (2005). Purging disorder: An ominous variant of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 191-199.
- Keel, P. K., Heatherton, T. F., Dorer, J., Joiner, T. E., y Zalta, A. K. (2006). Point prevalence of bulimia nervosa in 1982, 1992, and 2002. *Psychological Medicine*, 36, 119-127.
- Keel, P. K., (2007). Purging Disorder: Subthreshold variant or full-threshold eating disorder?. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S89-S94.
- Keller, M. B., Herzog, D. B., Lavori, P. W., Bradburn, I. S., y Mahoney, E. M. (1992). The naturalistic history of bulimia nervosa: extraordinarily high rates of chronicity, relapse, recurrence, and psychosocial morbidity. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 1-9.
- Kendler, K.S., MacLean, C., Neale, M., Kessler, R., Heath, A., y Eaves, L. (1991) The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1627-1637.
- Kendzor, D.E., Adams, C.E., Stewart, D.W., Baillie, L.E., y Copeland, A.L. (2009). Cigarette smoking is associated with body shape concerns and bulimia symptoms among young adult females. *Eating Behaviors*, 10 (1): 56-58.

-
- Kent, A., Waller, G., y Dagnan, D. (1999). A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: The role of mediating variables. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 159-167.
- Keski-Rhakonen, A. (2005). Viewpoint. acculturation, obesity and eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 13 ,297-300.
- Keski-Rhakonen, A., Hoeck, H.W., Susser, E.S., Linna, M.S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C.M., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry*, 164,1259-1265.
- Kjelsås, E., y Augestad L.B.(2004). Gender, eating behavior, and personality characteristics in physically active students. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14 (4), 258-268.
- Kjelsås, E., Bjornstrom, C., y Götestam, K. G., (2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eating Disorders*, 5, 13-25.
- Kiang, L., & Harter, S. (2006). Socio-cultural values of appearance and attachment processes: An integrated model of eating disorder symptomatology. *Eating Behaviors*, 7, 134-51.
- Killen, J.D., Hayward, C., Wilson, D.M., Taylor, C.B., Hamer, L.D., Litt,I, Simmonds, B., & Haydel, F. (1994). Factors Associated with eating disorder symptoms in a community sample of 6th and 7th grade girls. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 357-367.
- Kimura, A., Stevenson, P.L., Carter, R.N., Maccoll, G., French, K.L., Paul, Simons, J., et al. (2009). Overexpression of 5-HT2C receptors in forebrain leads to elevated anxiety and hypoactivity. *European Journal of Neuroscience*, 30, 299-306.
- Kim KH (2006). Religion, body dissatisfaction and dieting. *Appetite*, 46, 285-296
- King, M.B. (1989). Eating disorders in a general practice population. Prevalence, characteristics and follow-up at 12 to 18 months. *Psychological Medicine. Monograph Supplement*, 14, 1-34.
- King, M.B. (1991). The Natural history of eating pathology in attenders to primary medical care. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 379-387.
- Klump, K. L., McGue, M., y Iacono, W. G. (2000). Age differences in genetic and environment influences on eating attitudes and behaviours in preadolescent and adolescent female twins. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 239-251.
- Klump, K. L., Miller, K.B., Keel, P. K., McGue, M., y Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychological Medicine*, 31, 737-740.
- Klump, K. L., Perkins, P. S., Burt, A., McGue, M., y Iacono, W. G. (2007). Puberty moderates genetic influences on disordered eating. *Psychological Medicine*, 37, 627-634.

-
- Koenig, H. G. Research on religion, spirituality, and mental health: A review. (2009). *Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 283-291.
- Kong, S., y Bernstein, K. (2009). Childhood trauma as predictor of eating psychopathology and its mediating variables in patients with eating disorders. *Journal of Clinical Nursing*, 18, 1897-1907.
- Krowchuk, D. P., Kreiter, S. R., Woods, C. R., Sinal, S. H. y DuRant, R. H. (1998). Problem dieting behaviors among young adolescents. *Archives of Paediatrics Adolescents Medicine*, 152, 884-888.
- Lacey, J. H., y Evans, C. D. (1986). The impulsivist : a multi-impulsive personality disorder. *British Journal of Addition*, 81, 641-649.
- Lahortiga-Ramos, F., De Irala-Estévez, J., Cano-Prous, A., Gual-García, P., Martínez-González, M.A., & Cervera-Enguix, S. (2005). Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *European Psychiatry*, 20,179-185.
- Lameiras-Fernandez, M., Calado-Otero, M., Rodríguez-Castro, Y., & Fernandez-Prieto, M. (2002). Los trastornos de la conducta alimentaria en estudiantes universitarios españoles. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 30, 343-349.
- Latner, J. D., y Clyne, C. (2008). The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 1-14.
- Latzer, Y., Tzischinsky, O., & Geraisy, N. (2007). (a). Comparative study of eating-related attitudes and psychological traits between Israeli-Arab and -Jewish schoolgirls. *J Adolescence*, 30, 627-637.
- Latzer, Y., Tzischinsky, O., & Azaiza, F. (2007). (b). Disordered eating related behaviors among Arab schoolgirls in Israel: An Epidemiological Study. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 263-270.
- Latzer, Y., Orna, T., & Gefen, S. (2007). Level of religiosity and disorderd eating psychopathology among modern-orthodox Jewish Adolescents girls in Israel. *International Journal of Adolescence Medicine and Health*, 19, 511-521.
- Latzer, Y., Azaiza, F., y Tzischinsky, O.(2009). Eating attitudes and dieting behavior among religious subgroups of Israeli-Arab adolescent females. *Journal of Religion and Health*, 48, 189-199.
- Lacey, J. H. (1982). Anorexia nervosa and bearded female saint. *British Medical Journal*, 285, 1816-1817.
- Le Grange, D., Telch, C.F., & Tibbs, J.(1998). Eating attitudes and behaviours in 1435 South African Caucasian and non-Caucasian college students. *American Journal of Psychiatry*, 155, 250-254.

-
- Le Grange, L., Louw, J., Breen, A., y Katzman, M. (2004). The meaning of “self-starvation” in impoverished black adolescents in South Africa. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 439-461.
- Lee, S., Ho, T. P., Hsu, L. K.(1993). Fat phobic and non-fat phobic anorexia nervosa: a comparative study of 70 Chinese patients in Hong Kong. *Psychological Medicine*, 24, 999-1017.
- Lee, S., Leung, T., Lee, A.M., Yu, H., Leung, C.M. (1996). Body dissatisfaction among Chinese undergraduates and its implications for eating disorders in Hong Kong. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 77-84.
- Lee, S., Lee, A.M., Ngai, E., Lee, D. T. S., y Wing, Y. K. (2001). Rationales for food refusal in Chinese patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 224-229.
- Lee, S., y Lee, A.M. (2000). Disordered eating in three communities of China: A comparative study of female high school students in Hong-Kong, Shenzhen, and rural Hunan. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 317-327.
- Lee, S. (2004). Engaging culture: An overdue task for eating disorders research. *Culture Medicine and Psychiatry*, 28, 617-621.
- Lee, H., y Lock, J. (2007). Anorexia nervosa in Asian American adolescents: do they differ from they non-Asian peers. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 227-231.
- Lee, S., Ng, K. L., Kwok, K., Fung, C. (2009). The changing profile of eating disorders at a tertiary psychiatric clinic in Hong Kong (1987-2007). *International Journal of Eating Disorders*, Apr, 6 [Epub ahead of print]
- Lehoux, P.M., & Howe, N. (2007). Perceived non-shared environment, personality traits, family factors and development experiences in bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 47-66.
- Lester, R. (2004). Commentary: Eating Disorders and the problem of “culture” in acculturation. *Culture Medicine and Psychiatry*, 28, 607-615.
- Levine, M. P., Smolak, L., Moodey, A.F., Shuman, M. D., Hessen, L. D. (1994) Normative developmental challenges and dieting and eating disturbances in middle school girls. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 11-20.
- Lewinsohn, P.M., Striegel-Moore, R.H., Seeley, J.R. (2000). Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *Journal of the American Academic of Child and Adolescent Psychiatric*, 39, 1284-1292.
- Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pllice, C., et al. (1997). Psychiatric disorders in women with bulimia nervosa and their first-degree relatives:

- effects of comorbid substance dependence. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 253-264.
- Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pllice, C., et al. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nNervosa. *Archives General of Psychiatry*, 55, 603-610.
- Lindberg, L., & Hjern, A. (2003). Risk factors for anorexia nervosa A national cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 397-408.
- Littlewood, R. (2004). Commentary: Globalization, culture, body image, and eating disorders. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 597-602.
- Lomba, J. El mundo tan bello como es. Pensamiento y arte musulmán. 2005, Edhasa primera edición.
- Loudon, I.(1980). Chlorosis, Anaemia and Anorexia Nervosa. *British Medical Journal*, 281, 1669-1675.
- Loudon, I.(1984). The diseases called chlorosis. *Psychological Medicine*, 1, 27-36.
- Lucas, A.R., Beard, C.M., O'Fallon, W.M., & Kurland, L.T. (1991). 50-Year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: A Population-Based Study. *American Journal of Psychiatry*, 148, 917-922.
- Machado, P. P., Machado, B. C., Gonçalves, S., y Hoek, H. W. (2007). The Prevalence of eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 212-217.
- Mancilla-Díaz, J.M., Franco-Paredes, K., Vázquez-Arévalo, R., López-Aguilar, X., Álvarez-Rayon, G., & Téllez-Giron T.O. (2007). A two-stage epidemiologic study on prevalence of eating disorders in female university in México. *European Eating Disorders Review*, 15, 462-470.
- Mangweth, M., Haussmann, A., Walch, T., Hotter, A., Rupp, C.I., Biebl, W., Hudson, J.I., & Pope H.G., Jr. (2004). Body fat perception in eating disordered men. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 102-108.
- Makino, M., Tsuboi, K., & Dennerstein L. (2004). Prevalence of eating disorders: A comparison of Western a Non-Western Countries. *General Medicine*, 6, 49.
- Marcus, M. D. y Kalarchian, M. A.(2003). Binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S47-S57.
- Marino, M. F., y Zanarini, M. C. (2001). Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 349-353.
- Markey, CN. (2004). Culture and development of eating disorders: a Tripartite Model. *Eating Disorders*, 12, 139-156.

-
- Marmorstein, N.R., von Ranson, K.M., Iacono, W.G., & Malone, S.M. (2008). Prospective Associations between depressive symptoms and eating disorder symptoms among adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 118-123.
- Marrazzi, M. A., Bacon, J.P., Kinzie, J., y Luby, E.D. (1995). Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Clinical Psychopharmacology*, 10, 163-172.
- Marsden, P., Karagianni, E., y Morgan, F. J. (2007). Spirituality and clinical care in eating disorders: A qualitative study. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 7-12.
- Martin, G.C., Wertheim, E.H., Prior, M., Smart, D., Sanson, A., & Oberklaid, F. (2000). A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 150-162.
- Martínez-González, M.A., Gual, P., Lahortiga, F., Alonso, Y., Irala-Estévez, J., & Cervera, S. (2003). Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based Cohort. *Pediatrics*, 111, 315-320.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Iwsaki, Y., Miyata, K., Matsui, T., Nagata, T., et al.(2000). Multi-impulsivity among bulimic patients in Japan. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 348-352.
- Matsunaga, H., Kaye, W. H., McConaha, C., Plotnicov, K., Pollice, C., y Rao, R. (2000). Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 353-357.
- Mazzeo, S.E., Zucker, N.L., Gerke, C.K., Mitchell, K.S., & Bulik, C.M. (2005). Parenting concern of women with histories of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37, S77-S79.
- Mazzeo, S.E., Mitchell, K.S., Bulik, C.M., Aggen, S.H., Kendler, K.S., Neale, M.C. (2009). A twin study of specific bulimia nervosa symptoms. *Psychological Medicine*, 12, 1-11.
- McArtur, L.H., Holbert, D., & Peña, M. (2005). An exploration of the attitudinal and perceptual dimensions of body image among male and female adolescents from the six Latin American cities. *Adolescence*, 40, 801-816.
- McCabe, M.P., Ricciardelli, L.A., & Holt, K. (2005). A longitudinal study to explain strategies to change weight and muscles among normal weight and overweight children. *Appetite*, 45(3), 225-234.
- McCabe, M.P., Ricciardelli, L., Mellor, D., & Ball, K. (2005). Media influences on body image and disordered eating among indigenous adolescent Australians. *Adolescence*, 40, 115-127.
- McDermott, B. M., Batik, M., Roberts, L., y Gibbon, P. (2002). Parent and child report of family functioning in a clinical child and adolescent eating disorders sample. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 509-514.

-
- Mellor, D., McCabe, M., Ricciardelli, L., Yeow, J., Daliza, N., y Hapidzal, N.F. (2009). Sociocultural influences on body dissatisfaction and body change behaviors among Malaysian adolescents. *Body Image*, 6 (2), 121-128.
- Mernissi, F. Sueños en el umbral.1995 ,Muchnik Editores S.A.
- Mernissi, F. El Harén en Occidente. (2006). Espasa Calpe, S.A.
- Meyer C., Waller, G., y Watson, D. (2000). Cognitive avoidance and bulimic psychopathology: The relevance of temporal factors in a nonclinical population. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 405-410.
- Meyer, C., Leung, N., Feary, R., y Mann, B.(2001). Core beliefs and bulimic symptomatology in non-eating disordered women: the mediating role of borderline characteristics. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 434-440.
- Millar, H. R., Wardell, F., Vyvyan, J. P., Naji, S. A., Prescott, G.J., y Eagles, J.M. (2005). Anorexia nervosa mortality in Northeast Scotland, 1965-1999. *American Journal of Psychiatry*, 162, 753-757.
- Miller, M.N., y Pumariega, A.J. (2001). Culture and eating disorders: A historical and cross-cultural review. *Psychiatry*, 64, 93-110.
- Miller, J.L., Schmidt, L.A., Vaillancourt, T., Mcdougall, P., & Laliberte, M. (2006). Neuroticism and introversion : a risky combination for disordered eating among a non-clinical sample of undergraduate women. *Eating Behaviors*, 7, 69-78.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., Martz, J., Hoek, H. W., y Willi, J. (2004). Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 250-258.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., y Fairburn, C. G. (2005). Instability of eating disorders diagnosis: prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 187, 573-578.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E. D., Pyle, R. L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482-485.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Pyle, R. L., y Eckert, E. D. (1986). The bulimia syndrome: course of the illness and associated problems. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 165-170.
- Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Hill, L., Le Grange, D., Powers, P. et al. (2007). Latent profile analysis of a cohort of patients with eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S95-S98.
- Mond, J., Hay, P., Rodgers, B., Owen, C., Crosby, R., y Mitchell, J. (2006). Use of the extreme weight control behaviors with and without binge eating in a community sample: Implications for the classification of bulimic-type eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 294-302.

-
- Mond, J. M., Hay, P.J., Rodgers, B., Owen, C. (2007). Recurrent binge eating with and without the "undue influence of weight or shape on self-evaluation": implications for the diagnosis of binge eating disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 929-938.
- Morandé, G., Celada, J., y Casas, J. (1999). Prevalence of eating disorders in Spanish school-age population. *Journal of Adolescence Health*, 24, 212-219.
- Morgan, J. F., Mariden, P., y Lacey, J. H. (2000). "Spiritual Starvation? ": A case series concerning christianity and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 476-480.
- Monteleone, P., Martiadis, V., Colurcio, B., y Maj, M. (2002). Leptin secretion is related to chronicity and severity of the illness in bulimia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 64, 874-879.
- Monteleone, P., DiLieto, A., Castaldo, E., y Maj M. (2004). Leptin functioning in eating disorders. *CNS Spectrums*, 9, 523-529.
- Monteleone, P., Tortorella, A., Martiadis, V., Serritella, C., Fuschino, A, y Maj, M. (2004). Opposite changes in the serum brain-derived neurotrophic factor in anorexia nervosa and obesity. *Psychosomatic Medicine*, 66, 744-748.
- Monteleone, P., Martiadis, V., Rigamonti, A. E., Fabrazzo, M., Giordani, C., Muller, E. E., et al. (2005). Investigation of peptide YY and ghrelin responses to a test meal in bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 57, 926-931.
- Morrison, T., Walker, G., & Lawson, R. (2006). Attributional style in the eating disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194,303-305.
- Moulds, M. L., Touyz, S. W., Schotte, D., Beumont, P. J. V., Griffiths, R., Russell, J., et al. (2000). Perceived expressed emotion in the siblings and parents of hospitalized patients with Anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 288-296.
- Mousa, T.Y., Al-Domi, H. A., Masha, R. H., Jibril, M. A. (2009). Eating disturbances among adolescent schoolgirls in Jordan. *Appetite*, Nov, 10 [Epub ahead of print]
- Munford, D.B., Whitehouse, A.M., y Platts, M. (1991). Sociocultural correlates of eating disorders among Asian schoolgirls in Bradford. *British Journal of Psychiatry*, 158, 222-228.
- Munford, D.B., Whitehouse, A.M., y Choudry, I.Y. (1992). Survey of Eating Disorders in English-Medium Schools in Lahore, Pakistan. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 173-184.
- Mussap, A. J. (2009). Acculturation, body image, and eating behaviours in Muslim-Australian women. *Health and Place*, 15, 532-539.
- Muro-Sans, P., & Amador-Campos J.A.(2007). Prevalence of eating disorders in a Spanish community adolescent sample. *Eating and Weight Disorder*, 12, e1-6.

-
- Musitu, G., García, F., & Gutiérrez, M. (2001). *AFA Autoconcepto Forma-A Manual*. 4th ed., Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Nagata, T., Kawarada, Y., Kiriike, N., y Iketani, T.(2000). Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity. *Psychiatry Research*, 94, 239-250.
- Nakamura, K., Yamamoto, M., Yamazaki, O., Kawashima, Y., Muto, K., Someya, T., Sakurai, K., & Nozoe, S. (2000). Prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in a geographically defined area in Japan. . *International Journal of Eating Disorders*, 28, 173-180.
- Nakazato M, Hashimoto K, Yoshimura K, Hashimoto T, Shimizu E, Iyo M. (2006). No change between the serum brain-derived neurotrophic factor in female patients with anorexia nervosa before and after partial weight recovery. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30, 1117-1121.
- Nasser, M. (1993). A Prescription of vomiting: Historical footnotes. *International Journal of Eating Disorders*, 1, 129-131.
- Nasser, M. (1986). The validity of the ating Attitude Test in a non-Western population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 73, 109-110.
- Nasser, M. (1986). Comparative study of the prevalence of abnormal eating attitudes among Arab female students of both London and Cairo Universities. *Psychological Medicine*, 16, 621-625.
- Nasser, M. (1994). Screening for abnormal eating attitudes in a population of Egyptian secondary school girls. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiologic*, 29, 25-30.
- Nasser, M. (1988). Eating disorders: the cultural dimension. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*,13, 129-131.
- Nefzaqui. (jeque Nefzaqui). El jardín perfumado, traducida por Richard Francis Burton. Ediciones FELMAR. Colección la Fontana Literaria, número 28. Traducción al castellano: José González Vallarino. Primera edición 1975
- Nemeroff, J. J., Stein, R. I., Diehl, N. S., Smilack, K. M. (1994). From the Cleavers to the Clintons: Role choices and body orientation as reflected in magazine article content. *International Journal of Eating Disorders*, 16, 167-176.
- Neumark-Sztainer, D., Story, M., Hannan, P.J., Beuhring, T., y Resnick, M. D. (2000). Disordered eating among adolescent: Associations with sexual/physical abuse and other familial/psychosocial factors. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 249-258.
- Newton, J. R., Freeman, C. P., Munro, J. (1993). Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87, 389-394.

-
- Nicdao, E.G., Hong, S., & Takeuchi, D.T. (2007). Prevalence and correlates of eating disorders among Asian Americans: Results from the National Latino and Asian American Study. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S22-S26.
- Nguyen-Rodriguez, S.T., Unger, J.B., & Spruijt-Metz, D. (2009). Psychological determinants of emotional eating in adolescence. *Eating Disorders*; 17(3): 211-224.
- Nicholls, D. E., Chater, R., y Lask, B. (2000). Children into DSM Don't Go: A Comparison for Classification Systems for Eating Disorders in Childhood and Early Adolescent. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 317-324.
- Nicholls, D. E., y Viner, R. M. (2009). Childhood risk factors for lifetime anorexia nervosa by age 30 years in a national birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 791-797.
- Nishizono-Maher, A., Miyake, Y., & Nakane, A. (2004). The prevalence of eating pathology and its relationship to knowledge of eating disorders among high school girls in Japan. *European Eating Disorders Review*, 12, 122-128.
- Nisoli, E., Brunani, A., Borgomainerio, E., Tonello, C., Dioni, L., Briscini, L., et al.(2007). D2 dopamine receptor (DRD2) gene Taq1A polymorphism and the eating-related psychological traits in eating disorders (anorexia nervosa and bulimia) and obesity. *Eating and Weight Disorders*, 12, 91-96.
- Nobakht, M., y Dezhkam, M. (2000). M. An epidemiological study of eating disorders in Iran. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 265-271.
- O'Dea, J.A. (2004). Evidence for a self-esteem approach in the prevention of body image and eating problems among children and adolescents. *Eating Disorders*, 12 (3): 225-239.
- Odoms,-Young, A. (2008). Factors that influence body image representations of black Muslim women. *Social Science & Medicine*, 66, 2573-2584.
- Oyewumi, L.K., & Kazarian, S.S. (1992). (a) Abnormal eating attitudes among a group of Nigerian youths: I Bulimic behaviour. *East African Medicine Journal*, 69, 663-666.
- Oyewumi, L.K., & Kazarian S.S. (1992). (b) Abnormal eating attitudes among a group of Nigerian youths: II. Anorexic behaviour. *East African Medicine Journal*, 69, 667-669.
- Parry-Jones, W.L. y Parry-Jones, B. (1994). Implications of historical evidence for the classification of eating disorders. A dimension overlooked in DSM-III-R and ICD-10. *British Journal of Psychiatry*, 165, 287-292.
- Parry-Jones, B y Parry-Jones, W.L. (1991). Bulimia: An archival review of its history in psychosomatic medicine. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 129-143.
- Parry-Jones, B y Parry-Jones, W.L. (1993). Self-mutilation in four historical cases of bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 163, 394-402.

-
- Patton, G.C., Selzer, R., Coffey, C., Carlin, J. B., y Wolfe, R. (1999). Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *British Medical Journal*, 318, 765-768.
- Patton, G.C., Carlin, J.B., Shao, Q., Hibbert, M.E., Rosier, M., Selzer, R., & Bowes, G. (1997). Adolescent dieting: Healthy weight control or borderline eating disorder?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 299-306.
- Patton, G.C., Coffey, C., Sawyer, S. M. (2003). The outcome of adolescent eating disorders: finding from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *European Child and Adolescent Psychiatry [Suppl 1]*, 12, 25-29.
- Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J. B., Sanci, L., Sawyer, S. (2008). Prognosis of adolescent partial syndromes of eating disorder. *British Journal of Psychiatry*, 192, 294-299.
- Paul, T, Schroeter, K., Dahme, B., y Nutzinger, D.O. (2002). Self-injurious behavior in women with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 159, 408-411.
- Peebles, R., Wilson, J. L., Lock, J. D. (2006). How do children with eating disorders differ from adolescents with eating disorders at initial evaluation?. *Journal of Adolescent Health*, 39, 800-805.
- Peláez, M.A., Labrador, F.J., & Raich, R.M. (2004). Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España: Revisión y estado de la cuestión. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 71, 33-41.
- Peláez, M.A., Labrador, F.J., & Raich, R.M. (2005). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones metodológicas. *Internacional Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 5, 135-148.
- Peláez, M.A., Labrador, J., & Raich, R.M. (2007). Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 681-90.
- Peñas Lledó, E. M. Impulsividad y bulimia nerviosa. *Bulimia Nerviosa Perspectivas Clínicas Actuales*. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 63-69.
- Perez-Gaspar, M., Gual, P., Irala-Estévez, J., Martínez-Gonzalez, M.A., Lahortiga, F., Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes navarras. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 114, 481-486.
- Pike, K. M., Dohm, F. A., y Striegel-Moore, R., Wilfley, D. E., y Fairburn, C. G., (2001). A comparison of black and white women with binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1455-1460.
- Pike, K.M., y Borovoy, A. (2004). The rise of eating disorders in Japan: issues of culture and limitations of the model of “Westernization”. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 28, 493-531.

-
- Pike, K.M., & Mizushima, H. (2005). The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of the eating disorders inventory-2. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 26-31.
- Pike, K. M., Wilfley, D. E., Hilbert, A., Fairburn, C. G., Dohm, F.-A., y Striegel-Moore, R. (2006). Antecedent life events of binge eating disorder. *Psychiatry Research*, 142, 19-29.
- Pike, K. M., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F.-A., Walsh, B. T., y Striegel-Moore, R. (2008). Toward understanding of risk factors for anorexia nervosa: a case-control study. *Psychological Medicine*, 38, 1443-1453.
- Pliner, P., y Haddock, G. (1996). Perfectionism in weight-concerned and unconcerned women: An experimental approach. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 381-389.
- Pinhas, L., Heinmaa, M., Bryden, P., Bradley, S., & Toner, B. (2008). Disordered eating in Jewish adolescent girls. *Canadian Journal of Psychiatry*, 53, 601-608.
- Podar, I., Jaanisk, M., Allik, J., Harro, J.(2007). Psychological traits and platelet monoamine oxidase activity in eating disorder patients: their relationship and stability. *Progress in Neuro-psychopharmacology and biological Psychiatry*, 31, 248-253.
- Podar, I., y Allik, J. (2009). A cross-cultural comparison of the eating disorder inventory. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 346-355.
- Polivy, J., & Herman, P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review Psychology*, 53,187-213.
- Ponce de León Hernández, C. Bulimia nerviosa y personalidad. *Bulimia Nerviosa Perspectivas Clínicas Actuales*. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 49-56.
- Pope, H. G., Lalonde, J. K., Pindyck, L. J., Walsh, T., Bulik, C. M., Crow, S. J. et al. (2006). Binge eating disorder: A stable syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 163, 2181-2183.
- Porot, A. (1977). Diccionario de Psiquiatría, Tercera edición española. Editorial Labor S.A. Barcelona.
- Power, Y., Power, I., y Canadas, M.B. (2008). Low socioeconomic status predicts abnormal attitudes in Latino American female adolescents. *Eating Disorders*, 16, 136-145.
- Prince, R. (1985). The concept of culture-bound syndromes: anorexia nervosa and brain-fag. *Social Science and Medicine*, 21, 197-203.
- Pruzinsky, T. y Cash, T.F. (1990): "Integrative themes in body-image development, deviance, and change". En T.F, Cash y T. Pruzinsky, *Body Images. Development, Deviance and Change*, pp. 337-349, N. York, The Guilford Press.
- Puerta Vilchez, J. M. Historia del pensamiento estético árabe. Al-Andalus y la Estética Árabe Clásica. Ediciones Akal, S. A. 1997.

-
- Pumariega, A.J. (1997). Body dissatisfaction among hispanic and Asian-American girls. *Journal of Adolescent Health*, 21, 1.
- Quadflieg, N., y Fichter, M. M. (2003). The course and outcome of bulimia nervosa. *European Child and Adolescent Psychiatry [Suppl 1]*, 12, 99-109.
- Raymond, N. C., Bartholome, L. T., Lee, S. S., Peterson, R. E., Raatz, S. K. (2007). A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 67-71.
- Raffi, A. R., Rondini, M., Grandi, S., y Fava, G. A. (2000). Life events and prodromal symptoms in bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 30, 727-731.
- Raich, R.M., Rosen, J.C., Deus, J., Perz, O., Requena, A., & Gross, J. (1992). Eating disorders symptoms among adolescents in the United States and Spain: A comparative study. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 63-72.
- Raich, R.M., Mora, M., Soler, A., Avila, C., Clos, I., & Zapater, L. (1996). Adaptación de un instrumento de evaluación de la insatisfacción corporal. *Clínica y Salud*, 7, 52-56.
- Raich, R. M. (2000): Imagen corporal. Conocer y valorar el propio cuerpo. Madrid, Ediciones Pirámide.
- Raich, R. M. (2004). Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 22, 15-27.
- Ramoz, N., Versini, A., y Gorwood, P. (2007). Eating disorders: an overview of treatment responses and the potential impact of vulnerability genes and endophenotypes. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 13, 2029-2044.
- Rastmanesh, R., Gluck, M.E., y Shadman, Z. (2008). Comparison of body dissatisfaction and cosmetic rhinoplasty with levels of veil practicing in Islamic women. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 339-345.
- Reagan, P., y Hersch, J. (2005). Influence of race, gender, and socioeconomic status on binge eating frequency in a population-based sample. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 252-256.
- Reichborn-Kjenneurd, T., Bulik, C. M., Tambs, K., Harris, J. R. (2004). Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: A population-based twin study. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 307-314.
- Resch, M., Szendei, G., y Haász, P. (2004). Bulimia from a gynecological view: hormonal changes. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 24, 907-910.
- Rasheed, P. (1998). Perception of body weight and self-reported eating and exercise behaviour among obese and non-obese women in Saudi Arabia. *Public Health*, 112, 409-14.

-
- Ricca, V., Mannucci, E., Mezzani, B., Di Bernardo, M., Zucchi, T., Paionni, A., et al. (2001). Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eating and Weight Disorders*, 6, 157-165.
- Ricciardelli, L.A., McCabe, M.P., Williams, R.J., y Thompson, J.K. (2007). The role of ethnicity and culture in body image and disordered eating among males. *Clinical Psychology Review*, 27(5), 582-606.
- Richards, P. S., Berret, M. E., Hardman, R. K., y Eggett, D. L. (2006). Comparative efficacy of spirituality, cognitive, and emotional support groups for treating eating disorder inpatients. *Eating Disorders*, 14, 401-415.
- Rieger, E., Touyz, S.W., Swain, T., & Beumont, P.J. (2001). Cross- cultural research on anorexia nervosa: Assumptions regarding the role of body weight. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 205-215.
- Rivas, T., Bersabe, R., & Castro, S. (2001). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Málaga. *Salud Mental*, 24, 25-31.
- Robinson, T.N., Killen, J.D., Litt, I.F., Hammmmer, L.D., Wilson, D.M., Haydee, K.F., Hayward, C., & Taylor C.B. (1996). Ethnicity and body dissatisfaction: are Hispanic and Asian girls at increased risk for eating disorders. *Journal of Adolescent Health*, 19 384-393.
- Rockert, W., Kaplan, A. S., Olmsted, M. P. (2007). Eating disorder not otherwise specified: the view from a tertiary care treatment center. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S99-S103.
- Rodríguez-Cano, T., Beato-Fernández, L., & Belmonte-Llario, A. (2005). New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *European Psychiatry*, 20, 173-178.
- Rodríguez, S., & Cruz, S. (2006). Evaluación de mujeres latinoamericanas residentes en Guipúzcoa. Un estudio exploratorio. *Anales de Psicología*, 22, 186-199.
- Rojo, L., Livianos, L., Conesa, L.J., García, A., Domínguez, A., Rodrigo, G., Sanjuán, L., & Vila, M. (2003). Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiology study in a Spanish population aged 12-18 years. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 281-291.
- Rojo, L., Conesa, L., Bermudez, O., Livianos, L., (2006). Influence of stress in the onset of eating disorders: data from a two-stage epidemiology controlled study. *Psychosomatic Medicine*, 68, 628-635.
- Rooney, B., McClelland, L., Crisp, A. H., Sedgwick, P. M. (1995). The Incidence and Prevalence of Anorexia Nervosa in Three Suburban Health Districts in South West London, U.K. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 299-307.

-
- Rosen, J.C. (1992). Body image disorder. Definition, development, and contribution to eating disorders. In J.H. Crowther, D.L. Tennenbaum, S.E. Hobfoll y M.P.A. Stephens (Eds). The etiology of bulimia. The individual and familial context. (pag 157-177). Washington, D.C. Hemisphere Publishing Corporation.
- Rosen, J. C., Compas, B. E., y Tacy, B. (1993). The relation among stress, and psychological symptoms, and eating disorders symptoms: A prospective analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 153-162.
- Rosen, J. C., Leitenberg, H., Fisher, Khazan, C. (1986). Binge eating episodes in bulimia nervosa: the amount and type of food consumed. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 255-267.
- Rositer, E. M. y Agras, W. S. (1990). An empirical test of the DSM-III-R Definition of binge. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 513-518.
- Rositer, E. M. y Agras, W. S., Telch, C. F., y Scheinder, J. A. (1993). Cluster B personality disorders characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 349-357.
- Rosso, I. M., Young, A. D., Femia, L.A., y Yurgelun-Todd, D. A. (2004). Cognitive and emotional components of frontal lobe functioning in childhood and adolescent. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 355-362.
- Rubin, L. R., Fitts, M. L., y Becker, A. E., (2003). "Whatever Feels Good in My Soul" Body ethics and aesthetics among African American and Latina women. *Culture Medicine and Psychiatry*, 27, 49-75.
- Rubin, B., Gluk, M.E., Knoll, C.M., Lorence, M., y Geliebter, A.(2008). Comparison of eating disorders and body image disturbances between Eastern and Western countries. *Eating and Weight Disorders*, 13, 73-80.
- Ruiz-Lázaro, P.M., Alonso, J.P., Velilla, J.M., Lobo, A., Martín, A., Paumard, C., & Calvo, A.I. (1998). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 3, 148-162.
- Russel, G.F. (1970): "Anorexia nervosa: Its identity as in illness and its treatment", En Price, J.H.(Ed.).Modern trends in psychological medicine, Vol. 2, pp. 131-164. London, Butterworths.
- Russel, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russel, G. F.M., Treasure, J., y Eisler, I. (1998). Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management. *Psychological Medicine*, 28, 93-108.
- Rutherford, J., McGuffin, P., Katz, R. J., y Murray, R. M. (1993). Genetic influences on eating attitudes in a normal female twin population. *Psychological Medicine*, 2, 425-436.

-
- Sáiz Martínez, P.A., González García-Portilla, M.P., Bascarán Fernández, M.T., Fernández Domínguez, J.M., Bousoño García, M., & Bobes García, J. (1999). Prevalence of eating disorders in secondary level students: A preliminary study. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 27(6): 367-374.
- Salbach-Andrae H, Klinkowski N, Lenz K, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Ehrlich S. (2008). Correspondence between self-reported and parent-reported psychopathology in adolescents with eating disorders. *Psychopathology*, 41, 307-312.
- Sancho, C., Arija, M.V., Asorey, O., & Canals, J. (2007). Epidemiology of eating disorders: a two years follow up in an early adolescent school population. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16, 495-504.
- Sanlier, N., Yabancı, N., & Alyakut, O. (2008). An evaluation of eating disorders among a group of Turkish university students. *Appetite*, 51, 641-645.
- Sansone, R. A., y Levitt, J. L. (2002). Self-harm behaviors among those with eating disorders: An overview. *Eating Disorders*, 10, 205-213.
- Sansone, R. A., Levitt, J. L., y Sansone, L. A. (2005). The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eating Disorders*, 13, 7-21.
- Sassaroli, S., & Ruggiero, G.M. (2005). The role of stress in the association between low-esteem, perfectionism, and worry, and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 135-141.
- Schmidt, U., Hodes, M., y Treasure, J. (1992). Early onset bulimia nervosa: who is risk?. A retrospective case-control study. *Psychological Medicine*, 22, 623-628.
- Schmidt, U., Lee, S., Perkins, S., Eisler, I., Treasure, J., Beecham, J., et al. (2008). Do Adolescent with eating disorder not otherwise specified or full syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost?. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 498-504.
- Schilder, P. (1950): The image and appearance of the human body. N. York, International Universities Press.
- Schutz, H.K., & Paxton, S.J. (2007). Friendship quality, body dissatisfaction, dieting and disordered eating in adolescent girls. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 67-83.
- Scime, M., & Cook-Cottone, C. (2008). Primary prevention of eating disorders: a constructivist integration of mind and body strategies. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 134-142.
- Seisdedos Cubero N. (2000). *Manual EPQ-A y J Cuestionario de Personalidad para Niños y Adultos*. 10nd ed., (Eysenck, H.J. & Eysenck S.B.G.) Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Sepúlveda, A.R., Botella, J. y León, J.A. (2001): La alteración de la imagen corporal en los trastornos de la alimentación: un meta-análisis. *Psicothema*, 13, 7-16.

-
- Shefer T. (1987). Abnormal eating attitudes and behaviours among women students. *South African Medicine Journal*, 72, 419-421.
- Shore, R.A., & Porter, J.E. (1990). Normative and reliability data for 11 to 18 year olds on the eating disorder inventory. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 201-207.
- Shroff, H., & Thompson, J.K. (2004). Body image and eating disturbance in India: media and interpersonal influences. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 198-203.
- Shroff, H. y Thompson, J.K. (2006). The tripartite influence model of body image and eating disturbance: a replication with adolescent girls. *Body Image*, 3 (1), 17-23.
- Shuriquie, N. (1999). Eating disorders: a transcultural perspective. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 5, 354-360.
- Silberg, J.L., Bulik, C.M. (2005). The developmental association between eating disorders symptoms and symptoms of depression and anxiety in juvenile twin girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 1317-1326.
- Silverman, J.A. (1986). Anorexia nervosa in seventeenth century England as viewed by physician, philosopher, and pedagogue, an essay. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 847-853.
- Silverman, J.A. (1987). Robert Whytt, 1714-1766. Eighteenth century limner of anorexia nervosa and bulimia, an essay. *International Journal of Eating Disorders*, 1, 143-146.
- Silverman, J.A. (1992). The seminal contributions of Samuel Fenwick (1821-1902) to our understanding of anorexia nervosa. An historical essay. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 453-456.
- Silverman, J.A. (1997). Sir William Gull (1819-1890). Limner of anorexia nervosa and myxoedema. An historical essay and encomium. *Eating and Weight Disorders*, 3, 111-116.
- Silverstein, B., Perdue, L., Peterson, B., Vogel, L., Fantini, L. A. (1986). Possible causes of the thin standard of bodily attractiveness for women. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 907-916.
- Skarderud, F. (2004). The communicating body-eating disorders and culture. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 124, 2365-2368.
- Slade, P.D. (1994). "What is body image?". *Behaviour Research and Therapy*, 32, 497-502.
- Slade, P.D. Russel, G.F. (1973): "Awareness of body dimensions in anorexia nervosa: Cross-sectional and longitudinal studies". *Psychological Medicine*, 3, 188-199.
- Slof-Op 't Landt, M.C., van Furth, E.F., Meulenbelt, I., Slagboom, P.E., Bartels, M., Boomsma, D.I., et al. (2005) Eating disorders: from twin studies to candidate genes and beyond. *Twin Research and Human Genetics*, 8, 467-482.
- Smith, K. A., Fairburn, C. G., y Cowen, P. J.(1999). Symptomatic relapse in bulimia nervosa. Following acute tryptophan depletion. *Archives of General Psychiatry*, 56, 171-176.

-
- Smyth, J. M., Heron, K. E., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., y Thompson, K. M. (2008). The influence of reported trauma and adverse events on eating disturbance in young adults. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 195-202.
- Sohlberg, S., Norring, C., Holmgren, S., Rosmark, B. (1989). Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 249-258.
- Sollid, C. P., Wisborg, K., Hjort, K., Secher, N. J. (2004). Eating disorders that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 190, 206-210.
- Soundy TJ, Lucas AR, Suman VJ, Melton LJ 3rd. (1995) Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychological Medicine*. 25(5):1065-71
- Spielberger, C.D., Gorsusch, R.L., y Lushene (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto California: Consulting Psychologist Press.
- Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Ving, R., Marcus, M. et al. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 191-203.
- Spitzer, R. L., Janovski, S., Wadden, T., Ving, R., Marcus, M. Stunkard, A. et al. (1993). Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 137-153.
- Steiger, H., Gauvin, L., Israël, M., Koerner, N., Kin, N.M, Paris, J. et al. (2001). Association of serotonin and cortisol indices with childhood abuse in bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 58, 837-843.
- Steiger, H., Young, S.N., Kin, N.M, Gauvin, L., Koerner, N., Israël, M., Lageix, P., et al. (2001). Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 31, 85-95.
- Steiger, H. (2004). Eating disorders and the serotonin connection: state, trait and development effects. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 29, 20-29.
- Steiger, H., Gauvin, L., Israël, M., Kin, N.M., Young, S.N., Roussin, J. (2004). Serotonin function, personality-trait variations, and childhood abuse in women with bulimia-spectrum eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 830-837.
- Steiger, H., Richardson, J., Schmitz, N., Israel, M., Bruce, K.R., Gauvin, L. (2009). Trait-defined eating-disorder subtypes and history of childhood abuse. *International Journal of Eating Disorders*, Jun 17 [Epub ahead sprint].
- Stein, D.M. Laakso, W. (1988). Bulimia: a historical perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 201-210.

-
- Stein, S., Chalhoub, N., Hodes, M. (1998). Very early-onset bulimia nervosa: report of two cases. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 323-327.
- Steiner, H., Kwan, W., Shaffer, T.G., Walker, S., Miller, S., Sagar, A., & Lock, J. (2003). Risk and protective factors for juvenile eating disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12, 38-46.
- Steinhausen, H.C. (1984). Transcultural comparison of eating attitudes in young females and anorectic patients *European Archives of Psychiatry & Neurology Sciences*, 234, 198-201.
- Steinhausen, H.C., Winkler, C., & Meier, M. (1997). Eating disorders in adolescence in a Swiss epidemiological study. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 147-153.
- Steinhausen, H.C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1284-1293.
- Steinhausen, H.C. (2008). Outcome of eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 18, 225-242.
- Steinhausen, H.C., y Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *American Journal of Psychiatry*, 166, 1331-1341.
- Story, M., French, S.A., Resnick, M.D., & Blum, R.W. (1995). Ethnic/racial and socio-economic differences in dieting behaviors and body image perceptions in adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 173-179.
- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Solomon, E. E., Fairburn C. G., Pike, K. M., Wilfley, D. E. (2000). Subthreshold binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 270-278.
- Striegel-Moore, R.H., Cachelin, F. M., Dohm, F.A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., y Fairburn C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 157-165.
- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Kraemer, H.C., Taylor, C.B., Daniels, S., y Crawford, P.B., et al. (2003). Eating disorders in white and black women. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1326-1331.
- Striegel-Moore, R.H., y Franko, D.L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S19-S29.
- Striegel-Moore, R.H., Seeley, J.R., & Lewinsohn, P.M. (2003). Psychosocial adjustment in young adulthood of women who experienced an eating disorder during adolescence. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 587-593.
- Striegel-Moore, R.H., & Bulik, C.M. (2007). Risk factors of eating disorders. *American Psychologist*, 62, 181-198.
- Strober, M. (1984). Stressful life events associated with bulimia in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 1-16.

-
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., & Diamond, J., y Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry*, 157, 393-401.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., & Diamond, J. (2007). The association of anxiety disorders and obsessive-compulsive personality disorders with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S46-S51.
- Strober, M., Freeman, R., Morrell, W. (1999). Atypical anorexia nervosa: separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 135-142.
- Stunkard, A. J. (1990). A description of eating disorders in 1932. *American Journal of Psychiatry*, 147, 263-268.
- Stunkard, A.J. Allison, K.C. (2003). Binge eating disorder: disorder or marker?. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S107-S116.
- Suhail, K., y Zaib-u-Nisa. (2002). Prevalence of eating disorders in Pakistan: relationship with depression and body shape. *Eating and Weight Disorders*, 7, 131-138.
- Sullivan, P.F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1073-1074.
- Sundgot-Borgen, J., y Torstveit, M.K. (2004). Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 14 (1):25-32.
- Sutandar-Pinnock, K., Woodside, D. B., Carter, J. C., Olmsted, M. P., y Kaplan, A. S. (2003). Perfectionism in Anorexia Nervosa: A 6-24 Month Follow-Up Study. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 225-229.
- Sweetingham, R., Waller, G. (2008). Childhood experiences of being bullied and teased in the eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 401-407.
- Sypeck, M.F., Gray, J.J., Ahrens A.H. (2004). No longer just a pretty face: fashion magazines' depictions of ideal female beauty from 1959 to 1999. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 342-347.
- Szabo, C.P., & Hollands, C. (1997). Abnormal eating attitudes in secondary-school girls in South Africa – a preliminary study. *South African Medicine Journal*, 87, S524-526, S528-530.
- Szabo, C.P. & Allwood, C.W. (2006). Body figure preference South African adolescent females: a cross cultural study. *African Health Science*, 6, 201-206.
- Tamin, H., Tamin, R., Almawi, W., Rahi, A., Shamseddeen, W., Ghazi, A., Taha, A., & Musharrafieh, U. (2006). Risky Weight Control among University Students. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 80-83.

-
- Tareen, A., Hodes, M., & Rangel, L. (2005). Non-fat-phobic anorexia nervosa in British south Asian adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 161-165.
- Taylor, C.B., Sharpe, T., Shisslak, C., Bryson, S., Estes, L.S., Gray, N., Mcknight, K.M., Crago, M., Kraemer, H.C., & Killen, J.D. (1998). Factors associated with weight concerns in adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 31-42.
- Taylor, J.Y., Caldwell, C.H., Baser, R.E., Faison, N., y Jackson, J.S. (2007). Prevalence of eating disorders among Blacks in the national survey of American Life. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S10-S14.
- Tchanturia, K., Campbell, I.C., Morris, R., y Treasure, J. (2005). Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37, S72-S76.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia, some results of previous investigations, compared with those Swedish long-term study. *Journal of Psychiatry Research*, 19, 493-508.
- Thomas, J.J., Vartanian, L.R., Brownell, K.D. (2009). The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM. *Psychological Bulletin*, 135, 407-433.
- Thomas, J., Khan, S., y Abdulrahman, A. A. (2010). Eating attitudes and body image concerns among females university students in the United Arab Emirates. *Appetite*, Feb 18 [Epub ahead of print]
- Thompson, J.K. (1990): *Body image disturbances: assessment and treatment*. New York, Pergamon Press.
- Thompson, J.K., Heinberg, L.J., Altabe, M. y Tantleff-Dunn S. (1998): *Exacting beauty. Theory, assessment, and treatment of body image disturbance*. Washington, D.C., American Psychological Association.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K.T., Satir, D.a., Boisseau, C.L., & Westen, D. (2008). Personality subtypes in adolescents with eating disorders: validation of a classification approach. *The Journal of Child and Psychology and Psychiatry*, 49, 170-180.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K.T., Franko, D. L., Dorer, D., Vashchenko, M., Herzog, D. B. (2008). Personality pathology and substance abuse in eating disorders: a longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 203-208.
- Tiggemann, M., Pickering, A.S. (1996). Role of television in adolescent women's body dissatisfaction and drive for thinness. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 199-203.
- Tiggemann, M. (2003). Media exposure, body dissatisfaction and disordered eating: Television and magazines are not the Same. *European Eating Disorders Review*, 11, 418-430.

- Tiggemann, M., y Slater, A. (2004). Thin ideals in music television; a source of social comparison and body dissatisfaction. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 48-58.
- Tiihonen J, Keski-Rahkonen A, Löppönen M, Muhonen M, Kajander J, Allonen T, Nägren K, Hietala J, Rissanen A. (2004). Brain serotonin 1A receptor binding in bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 8, 871-873.
- Toro, J. Vilardell E. (1987). Anorexia Nerviosa. Barcelona. Martínez Roca
- Toro, J., Castro, J., Gila, A., & Pombo, C. (2005). Assessment of socio-cultural influences on the body shape model in adolescent males with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 13, 351-359.
- Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia , cultura y sociedad. 1996 Ariel S.A.
- Toro, J., Guerrero, M., Sentis, J., Castro, J., y Puértotas, J. (2009). Eating disorders in ballet dancing students: Problems and Risk Factors. *European Eating Disorders Review*, 17, 40-49.
- Tovée, M.J., Benson, P.J., Emery, J.L., Mason, S.M., & Cohen-Tovée, E.M. (2003). Measurement of body size and shape perception in eating-disordered and control observers using body-shape software. *British Journal of Psychology*, 94, 501-516.
- Tozzi, F., Thornton, L.M., Klump, K. L., Fichter, M. M., Halmi, K.A., y Kaplan, A.S. et al. (2005). Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *American Journal of Psychiatry*, 162, 732-740.
- Tozzi, F., Aggen, S. H., Neale, B.M., Anderson, C. B., Mazzeo, S. E., Neale, M. C., y Bulik, C.M.(2004). The structure of perfectionism: A twin study. *Behavior Genetics*, 5, 483-494.
- Tozzi, F., Sullivan, P. F., Fear, J. F., McKencie, J., y Bulik, C.M. (2003). Causes y recovery in anorexia nervosa: the patient's perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 143-154.
- Tozzi, F., Thornton, L.M., Mitchell, J., Fichter, M., Klump, K. L., y Lilenfeld, L. R. (2006). Features associated with laxative abuse in individuals with eating disorders. *Psychosomatic Medicine*, 68, 470-477.
- Treasure, J., Sepulveda, A. R., McDonald, P., Whitaker, W., Lopez, C., Zabala, M., et al. The assessment of the family of people with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 247-255.
- Troop, N. A., Holbrey, A., y Treasure, J. L. (1998). Stress, coping, and crisis support in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 157-166.
- Tsai, G. (2000). Eating disorders in the Far East. *Eating and Weight Disorders*, 5, 183-197.
- Turnbull, S., Ward, A., Treasure, J., Jick, H., y Derby, L.(1996). The demand for eating disorders care. An epidemiological study using the general practice research database. *British Journal of Psychiatry*, 169, 705-712.

-
- Tyrka, A. R., Waldrom, I., Graber, J. A., y Brooks-Gunn, J. (2002). Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 282-290.
- Uzun, O., Güleç, N., Ozsahin, A., Doruk, A., Ozdemir, B., y Caliskan, U.(2006). Screening disordered eating attitudes and eating disorders in a sample of Turkish female collage students. *Comprehensive Psychiatry*, 47,123-126.
- Van Deth, R. y Vandereycken, W., (1994). Continuity and discontinuity in the history of self-starvation. *European Eating Disorders Review*, 1, 47-54.
- Vandereyken, W., y Van Deth, R.(1990). A tribute to lasegue's description of anorexia nervosa (1873), with completion of its english translation. *British Journal of Psychiatry*, 157, 902-908.
- Vandereyken, W., y Van Deth, R. (1994). From fasting saints to anorexic girls: The history of self-starvation. London. The Alone Press. (originally published in Dutch in 1988 and translated into German in 1990).
- Vandereyken, W., (1994). Emergence of bulimia nervosa as a separate diagnostic entity: Review of the literature from 1960 to 1979. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 105-116.
- Van Deth, R. y Vandereycken, W., (1995). Was late-nineteenth-century nervous vomiting an early variant of bulimia nervosa?. *History of Psychiatry*, 6, 333-347.
- van Hoeken, D., Veling, W., Sinke, S., Mitchell, J. E., Hoek, H.W. (2009). The validity and utility of subtyping bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 595-602.
- Van Hooff, M. H. A., Voorhorst, F. J., Kaptein, M. B. M., Hirasing, R. A., Koppenaar, C. K., y Scoemaker, J. (1998). Relationship of the menstrual cycle pattern in 14-17 years old adolescents with gynaecological age, body mass index and historical parameters. *Human Reproduction*, 13, 2252-2260.
- V'ant Hof, S. (1994). Anorexia nervosa: the historical and cultural specificity: fallacious theories and tenacious facts. *Lisse, The Netherlands, Swets & Zeitlinger*.
- Varnado-Sullivan, P.J., Horton, R., y Savoy, S. (2006) Differences for gender, weight and exercise in body image disturbance and eating disorder symptoms. *Eating and weight disorders*, 11, 118-125.
- Vaz, F.J. (1998) Outcome of bulimia nervosa: prognostic indicators. *Journal of Psychosomatic Research*, 45, 391-400.
- Vaz, F. J., Peñas, E. M., y Guisado, J. A. (2001). Bulimia multiimpulsiva y bulimia nerviosa asociada a patología límite: algunas pruebas acerca de su entidad clínica. *Psiquiatría Biológica*, 8, 212-218.

-
- Vaz Leal, F. J. Curso e indicadores de pronóstico de la bulimia nerviosa. *Bulimia nerviosa perspectivas clínicas actuales*. Coordinador Vaz Leal, F. J. (2006). Ergon. Madrid., 85-89.
- Vaz-Leal, F.J., Rodríguez Santos, L., García-Herraíz, M. A., Monge-Bautista, M., y Lopez-Vinuesa, B. (2010). Bulimia nervosa with history anorexia nervosa: could the clinical subtype of anorexia have implications for clinical status and treatment response?. *International Journal of Eating Disorders*, Feb 8. [Epub ahead of print]
- Vega, A.T., Rasillo, M.A., Lozano, J.E., Rodríguez, G., & Franco, M. (2005). Eating disorders. Prevalence and risk profile among secondary school students. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiologic*, 40, 980-987.
- Von Ranson, K. M., Kaye, W. H., Weltzin, T. E., Rao, R., y Matsunaga, H. (1999). Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1703-1708.
- Wade, T. D., Martin, N. G., Neale, M., Tiggemann, M., Treolar, S. A., y Bucholz, K. K. et al. (1999). The structure of genetic and environment risk factors for three measures of disordered eating. *Psychological Medicine*, 29, 925-934.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., Neale, M., y Kendler, K. S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 157, 469-471.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., y Kendler, K. S. (2001). Investigation of quality of the parental relationship as a risk Factors for subclinical bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 389-400.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., Prescott, C. A., y Kendler, K. S. (2004). Sex influences on shared risk factors for bulimia nervosa and other psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61, 251-256.
- Wade, T. D., Bergin, J. L., Tiggemann, M., Bulik, C.M., y Fairburn, C. G. (2006). Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40 121-128.
- Wade, T.D., Gillespie, N., y Martin, N.G. (2007). A comparison of early family life events amongst monozygotic twin women with lifetime anorexia nervosa, bulimia nervosa, or major depression. *International Journal of Eating Disorders*, 40 (8): 679-686.
- Wade, T.D. (2007). A retrospective comparison of purging type disorders: eating disorder not otherwise specified and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40,1-6.
- Walsh, B.T., y Devlin, M.J. (1998). Eating disorders: progress and problems. *Science*, 280, 1387-1390.

-
- Ward, A., Ramasay, R., Turnbull, S., Steele, M., Steele, H., y Treasure, J. (2001). Attachment in anorexia nervosa: A transgenerational perspective. *British Journal of Medical Psychology*, 74, 497-505.
- Wardle, J., & Watters, R. (2004). Socio-cultural influences on attitudes to weight and eating: results of a natural experiment. *International Journal of Eating Disorders*, 35, 589-596.
- Warren, C.S., Gleaves, D.H., Cepeda-Benito, A., Fernández, M.C., y Rodríguez-Ruiz, S. (2005). Ethnicity as a protective factor against internalization of a thin ideal and body dissatisfaction. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 241-249.
- Watson, T. L. y Andersen, A. E. (2003). A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 175-182.
- Weiss, M.G. (1995). Eating disorders and disordered eating in different cultures. *Psychiatric Clinics of North America*, 18, 537-553.
- Welch, S. L., Fairburn, C. G.(1996). Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *British Journal of Psychiatry*, 169, 451-458.
- Welch, S. L., Doll, H. A., y Fairburn, C. G.(1997). Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychological Medicine*, 25 515-522.
- Wermuth, B. M., Davis, K. L., Holliser, L. E., y Stunkard, A.J. (1977). Phenitoin treatment of the binge eating syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 11, 1249-1253.
- Westen, D., Harnden-Fischer, J. (2001). Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *American Journal of Psychiatry*, 158, 547-562.
- Whitehouse, A. M., Cooper, P. J., Vize, C. V., Hill, C., y Vogel, L. (1992). Prevalence of eating disorders in three Cambridge general practices: hidden and conspicuous morbidity. *British Journal of General Practice*, 42, 57-60.
- Whitney, J., y Eisler, I. (2005). Theoretical and empirical models around caring someone with an eating disorder: the reorganization of family life and inter-personal maintenance factors. *Journal of Mental Health*, 14, 575-585.
- Wildes, J. E., y Emery, R. E. (2001) The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction A metanalytic review. *Clinical Psychology Review*, 21, 521-551.
- Wilfley, D.E., Wilson, G.T., y Agras, W.S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S96-S106.
- Wilfley, D.E., Bishop, M.E., Wilson, G.T., Agras, W.S. (2007). Classification of eating disorders: Toward DSM-V. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S123-S129.

-
- Willoghby, K., Bowen, R., Lee, E. L., Pathy, P., y Lask, B. (2005). Pattern of birth in early-onset anorexia nervosa: an equatorial study. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 61-64.
- Wilson, G.T., Sysko, R.(2009). Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 603-610.
- Woerwag-Mheta, S., y Treasure, J. (2008) Causes of anorexia nervosa. *Psychiatry*. 7, 147-151.
- Wökel, L., Zepf, F. D., Koch, S., Meyer-Keitel, A., Schmidt, M. H. (2009). Serotonin-induced decrease of intracellular Ca²⁺ release in platelets of bulimic patients normalizes during treatment. *Journal of Neural Transmission*, 116, 89-95.
- Wolk, S. L., Loeb, K. L., y Walsh, B.T. (2005). Assessment of patients with anorexia nervosa: interview versus self-report. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 92-99.
- Wonderlich, S.A., Brewerton, T. D., Jovic, Z., Dansky, B. S., y Abbott, D. W. (1997). Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1107-1115.
- Wonderlich, S.A., Lilenfeld, L.R., Riso, L.P., Engel, S., y Mitchell, J.E. (2005). Personality and anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 568-571.
- Wonderlich, S.A., Crosby, R. D., Joiner, T., Peterson, C. B., Bardone-Conne, A., Klein, M., et al.(2005).Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychological Medicine*, 35, 649-657.
- Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents (WCEDCA). (2007). Classification of child and adolescent eating disturbances. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S117-S122.
- Yager, J., Smith, M. (1993). Restrictor anorexia nervosa in a thirteen-year-old sheltered Muslim girl raised in Lahore, Pakistan: Developmental similarities to westernized patients. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 383-386.
- Yamamiya, Y., Shroff, y Thompson, J. K. (2008). The tripartite influence model of body image and eating disturbance: a replication with a Japanese sample. *International Journal of Eating Disorders*, 41 (1), 88-91.
- Yanover, T., Thompson J.K. (2008). Eating problems, body image disturbances, and academic achievement: Preliminary evaluation of the eating and body image disturbances academic interference scale. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 184-187.
- Yanovski, S. Z. (2003) Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic?. *International Journal of Eating Disorders*, 34, S117-S120.

-
- Yap, P.M. (1951). Mental diseases peculiar to certain cultures. *Journal of Mental Science*, 97, 313-337.
- Yoo, J., & Thompson, K.K.P. (2007). Effects of appearance-related testing on ethnically diverse adolescent girls. *Adolescence*, 42, 353-380.
- Zaitsoff SL, Grilo CM. Eating disorder psychopathology as a marker of psychosocial distress and suicide risk in female and male adolescents psychiatric inpatients. *Comprehensive Psychiatry* 2010; 51:142-50.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Lewin, A., et al.(1998) Axis I Comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1733-1739.
- Zeeck, A., Birindelli, E., Sandholz, A., Joos, A., Herzog, T., Hartmann, A. (2007). Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorders. *European Eating Disorders Review*, 15, 430-438.
- Zerbe, K.J. (1996). Anorexia nervosa and bulimia nervosa. When the pursuit of bodily 'perfection' becomes a killer. *Postgraduate Medicine*, 99(1):161-4, 167-9.
- Zerbe, K. J. (1993). Whose body is it anyway? Understanding and treating psychosomatic aspects of eating disorders. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 57(2):161-77.
- Ziolco, H. U. (1996). Bulimia: A historical outline. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 345-358.

Anexos

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo,.....
como padre/madre o tutor/a del alumno o la alumna presto mi consentimiento para que participe en el estudio sobre **“FACTORES ASOCIDOS A LA CONDUCTA ALIMENTARIA”** tras haber sido informado sobre sus características y la contribución que podemos proporcionar. Comprendo que con nuestra participación podemos ayudar al desarrollo del conocimiento sobre esos trastornos, así como sobre su prevención y la recuperación de los afectados. Los factores a estudiar pueden hacerle mas vulnerable o sensible a padecer determinados trastornos de la conducta alimentaria (anorexia o bulimia nerviosa) u otros trastornos que tienen que ver con una preocupación exagerada por la imagen corporal. Estas alteraciones se producen a causa de factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales que en un momento determinado de la vida del niño o adolescente pueden actuar y provocar su aparición. El objetivo del presente estudio es determinar la importancia relativa de cada uno de estos factores, y si esta valoración es concordante con otras realizadas en poblaciones escolares del resto de España.

Este estudio será realizado por el médico psiquiatra D. Francisco Javier Ramón Jarné, Profesor de Enfermería Psiquiátrica de la Escuela de Enfermería de Ceuta, en colaboración con el Dr. Manuel Gurpegui Fernández de Legaria, Profesor Titular de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

El motivo por el que el alumno o la alumna ha sido seleccionado/a para participar en este estudio es porque está en una edad en la que este tipo de trastornos puede aparecer y en la que el análisis de los factores referidos cobra mayor importancia. La colaboración del alumno o la alumna consiste en responder a las preguntas de una entrevista y unos cuestionarios, así como aportar las medidas que se practicarán de peso, talla, medidas y pliegues cutáneos.

Entiendo que la información recogida en este estudio será confidencial, con la protección a la intimidad propia del secreto médico, y sólo será usada con fines científicos. Para el estudio científico, mis datos se guardarán con un número clave y sin otros datos de mi identificación personal, según establece la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, de modo que el secreto y el anonimato están garantizados.

También entiendo que nuestra participación es voluntaria y desinteresada y que podemos retirarnos del estudio cuando queramos y sin tener que dar explicaciones.

Fecha:

Firma:



MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE

DIRECCIÓN PROVINCIAL DEL MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE
 SA 72
 ENTRADA
 Fecha 28-1-04

DIRECCIÓN PROVINCIAL DE CEUTA

Telefax

NÚMERO DE REGISTRO	FECHA	NÚMERO DE PÁGINAS
	28.01.04	1

DESTINO:	NÚMERO DE TELEFAX
CEUTA	956.50.10.42

A LA ATENCIÓN DE:
 Francisco Javier Ramón Jarne
 Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de Ceuta

REMITENTE:	NÚMERO DE TELEFAX
DIRECCIÓN PROVINCIAL DEL MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE.	(956) 51.18.72

ASUNTO:

En relación a su solicitud para ampliar su estudio sobre el trastorno de la conducta alimentaria al I.E.S. Siete Colinas, le informo que por parte de esta Dirección Provincial no hay inconveniente en que lo lleve a cabo y así lo hemos comunicado a la Dirección del citado I.E.S.

Asimismo le comunico que deberá contactar con el equipo directivo del Instituto para coordinar debidamente la realización del estudio.

El Director Provincial

[Firma manuscrita]
 Pedro J. Gordillo Durán
 MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE
 DIRECCIÓN PROVINCIAL
 CEUTA

(Para consultas sobre la recepción de este telefax diríjase a los teléfonos (956) 51.66.40 / 51.68.71

HOSPITAL MILITAR DE CEUTA
ENTRADA
 Ref.º _____
 Fecha _____
 N.º _____

PROTOCOLO EPIDEMIOLÓGICO DE CONDUCTA ALIMENTARIA

IDENTIFICACIÓN Y DATOS DEMOGRÁFICOS:

CLAVE DE IDENTIFICACIÓN: _____

1. SEXO: Varón Mujer
2. EDAD: __ __
3. NUMERO DE HERMANOS INCLUYÉNDOTE A TI __ __
4. LUGAR ENTRE TUS HERMANOS: __ __ (1 si es el mayor o único; 2, el segundo; etc.)
 - 4.5HERMANO GEMELO ...
 - 4.6HERMANO MELLIZO...
5. SITUACIÓN DE LOS PADRES.

CASADOS SEPARADOS O DIVORCIADOS

PADRE FALLECIDO MADRE FALLECIDA OTRA SITUACIÓN:

VARIABLES DE RENDIMIENTO ESCOLAR

6. NIVEL DE ESTUDIOS: ¿QUE CURSO REALIZAS?
- 6.1¿REPITES CURSO?.....SI NO
- 6.2¿HAS REPETIDO OTROS CURSOS?SI NO
- 6.3¿CUÁNTAS ASIGNATURAS SUSPENDISTE EL AÑO PASADO?.....
- 6.4¿CUÁNTOS NOTABLES TUVISTE EN EL CURSO PASADO?.....
- 6.5¿CUÁNTOS SOBRESALIENTES?.....

VARIABLES SOCIO-ECONOMICAS

- 7 RESIDENCIA. ¿EN QUE BARRIO VIVES?.....
- 8 EDAD DEL PADRE.....
- 9 EDAD DE LA MADRE.....
- 10 PROFESIÓN DEL PADRE.....

11 PROFESION DE LA MADRE.....

12 ¿CUANTAS PERSONAS INCLUYÉNDOTE A TÍ VIVEN EN TU CASA?.....

13 ¿DISPONES EN TU CASA DE LOS SIGUIENTES ELECTRODOMÉSTICOS?:

-13.1 TELEVISOR NO SI UNO

MÁS DE UNO

MÁS DE DOS

-13.2VIDEO NO SI

- 13.7 LAVAVAJILLAS NO SI

-13.3 DVD NO SI

-13.8 LAVADORA NO SI

-13.4 EQUIPO DE MÚSICA NO SI

-13.9 SECADORA NO SI

-13.5 ORDENADOR NO SI

-13.10 ... COCINA DE GAS NO SI

-13.6 FRIGORÍFICO NO SI

-13.11 ... VITROCERÁMICA NO SI

14 ¿DISPONEN TUS PADRES DE COCHE?:

NO SI, UNO DOS COCHES MÁS DE DOS

15. ¿CUÁNTAS HABITACIONES TIENE TU CASA SIN CONTAR LA COCINA Y EL CUARTO DE BAÑO?

16 ¿CUÁNTOS DORMITORIOS TIENE TU CASA?.....

17 ¿CUÁNTOS CUARTOS DE BAÑO?.....

VARIABLES CULTURALES

18 RELIGIÓN:

18.1 CATÓLICA

18.2 MUSULMANA...

18.3 HEBREA.....

18.4 HINDÚ.....

18.5OTRAS (especificar).....

VARIABLES RELACIONALES

19.- ACONTECIMIENTOS DE LA VIDA EN EL ÚLTIMO AÑO:

- 19.1 HAS CAMBIADO DE CASA EN EL ÚLTIMO AÑO. NO SI

- 19.2 HAS CAMBIADO DE COLEGIO EN EL ÚLTIMO AÑO. NO SI

- 19.3 TUS PADRES SE PELEAN. NO SI

- 19.4 ¿TE PELEAS CON TUS PADRES?:

NUNCA A VECES A MENUDO SIEMPRE

- 19.5 ¿TE PELEAS CON TUS HERMANOS?.

NUNCA A VECES A MENUDO SIEMPRE

20 ¿TE CRITICAN EN TU CASA POR? :

- EL PESO: NO SI .

- LA FIGURA O ALGÚN DEFECTO FÍSICO: NO SI .

21 ¿TE CRITICAN EN EL COLEGIO POR?

- EL PESO: NO SI .

- LA FIGURA O ALGÚN DEFECTO FÍSICO: NO SI .

22 ¿RESPETAS LAS NORMAS DEL COLEGIO? NO SI .

23 ¿RESPETAS LAS NORMAS DE TU CASA? NO SI .

24 ¿TIENES MIEDO A NO SER ACEPTADO? NO SI .

25 ¿TE GUSTA COMPETIR?. NO SI

26 ¿CÓMO TE VALORAS A TI MISMO? MUCHO . POCO

VARIABLES NUTRICIONALES Y DE HÁBITOS DE SALUD.

27 ¿HAS AUMENTADO DE PESO RÁPIDAMENTE EN EL ÚLTIMO AÑO?

NO SI

28 ¿HAS HECHO DIETA O RÉGIMEN PARA ADELGAZAR? NO SI

29 ¿HAS TENIDO EN ESTE ÚLTIMO AÑO ALGUNA ENFERMEDAD POR LA QUE HAYAS TENIDO QUE ESTAR EN CASA O EN EL HOSPITAL MAS DE 15 DIAS?

NO SI ¿CUÁL?.....

30.- ¿PRACTICAS ALGÚN DEPORTE?. NO SI

31.- ¿CUÁNTAS HORAS DEDICAS A LA SEMANA AL DEPORTE?

- 31.1MENOS DE 3 HORAS

- 31.2 3 HORAS

- 31.3 DE 4 A 6 HORAS

- 31.4 MÁS DE 7 HORAS

32 ¿CÓMO CONSIDERAS TU PESO?:

- 32.1 NORMAL

- 32.2 POR DEBAJO DE LO NORMAL.

- 32.3POR ENCIMA DE LO NORMAL.

33.- HABITOS ALIMENTARIOS; ¿CUÁNTAS DE ESTAS COMIDAS HACES A LO LARGO DE UN DIA NORMAL?

- DESAYUNO
- ALMUERZO
- APERITIVO
- COMIDA
- MERIENDA
- CENA
- RECENA
- CHUCHERIAS/PICAR ENTRE HORAS

34 ¿CUÁNTAS VECES COMES LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

34.1 VERDURA/ENSALADAS:

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.2 PESCADO

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.3 CARNE/POLLO:

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.4 FRUTAS:

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.5 LECHE :

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.6 CHUCHERIAS:

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

34.7 PASTELERIA INDUSTRIAL:

NUNCA 1-2 DIAS A LA SEMANA 3-5 DIAS A LA SEMANA TODOS LOS DIAS

35 ¿A LA HORA DE VESTIRTE PREFIERES?

ROPA AJUSTADA O MUY AJUSTADA

ROPA SUELTA U HOLGADA

36 SEÑALA UN ACTOR O ACTRIZ QUE TE GUSTE POR SU FÍSICO.....

37 ¿CUÁNTO TIEMPO VES LA TELEVISIÓN AL DIA?

NADA > ½ HORA >1 HORA >2 HORAS >3 HORAS

38 ¿CUÁNTO TIEMPO OYES LA RADIO AL DIA?

NADA > ½ HORA >1 HORA >2 HORAS >3 HORAS

39 ¿CUÁLES SON TUS PROGRAMAS PREFERIDOS? SEÑALA AL MENOS UNO

.....
.....

40 ¿CUÁLES SON TUS LECTURAS PREFERIDAS? LIBROS REVISTAS COMICS O TBOS

41 ¿QUÉ REVISTAS LEES SEMANALMENTE?

42 ¿CUÁNTAS VECES VAS AL CINE AL MES?

NINGUNA UNA DOS MAS DE DOS

43 ¿QUÉ TIPO DE PELICULA PREFIERES?:

ACCIÓN COMEDIA ROSA SUSPENSE TERROR

EPQ - J

	PD	PC
N		
E		
P		
S		
CA		

Apellidos y nombre Edad Sexo

Centro Curso N.º

Profesión del padre Fecha

Instrucciones

Las preguntas siguientes se refieren a diferentes modos de pensar y sentir. Después de cada una están las palabras Sí y No.

Lee cada pregunta y contesta poniendo una cruz o aspa sobre la palabra Sí o la palabra No, según sea tu modo de pensar o sentir. No hay respuestas buenas o malas; todas sirven. Tampoco hay preguntas de truco.

Mira cómo se han contestado los siguientes ejemplos:

	Respuesta
A) ¿Te gustaría ir de vacaciones al Polo Norte?	Sí <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
B) ¿Alguna vez has llegado tarde al colegio?	<input checked="" type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>

El niño que ha señalado las respuestas ha contestado que No le gustaría ir de vacaciones al Polo Norte y que Sí, es verdad, que alguna vez ha llegado tarde al colegio.

Trabaja rápidamente y no pienses demasiado en el significado de las preguntas.

CONTESTA A TODAS LAS PREGUNTAS

Autores: H. J. Eysenck y S. B. G. Eysenck



Traducido y adaptado con permiso de Hodder & Stoughton, Kent, England. Copyright © 1975 by H. J. Eysenck & S. B. G. Eysenck. - Copyright © 1978 by TEA Ediciones, S. A. - Todos los derechos reservados. - Prohibida la reproducción total o parcial. - Edita: TEA Ediciones, S. A. - c/. Fray Bernardino de Sahagún, 24 - 28036 Madrid. - Imprime: Aguirre Campano - Daganzo, 15 dpdo. - 28002 Madrid. - Depósito legal: M. 39.379 - 1982.

	Respuesta
1. ¿Te agrada que haya mucha animación a tu alrededor?	Sí No
2. ¿Cambia tu estado de humor con facilidad?	Sí No
3. ¿Piensas que los policías castigan para que les tengamos miedo?	Sí No
4. ¿Alguna vez has querido llevarte más de lo que te correspondía en un reparto?	Sí No
5. Cuando la gente te habla, ¿respondes en general rápidamente?	Sí No
6. ¿Te aburres con facilidad?	Sí No
7. ¿Te divierten las bromas que a veces pueden molestar a otros?	Sí No
8. ¿Haces siempre inmediatamente lo que te piden?	Sí No
9. ¿Frecuentemente te gusta estar solo?	Sí No
10. ¿Te vienen ideas a la cabeza que no te dejan dormir por la noche?	Sí No
11. ¿Siempre cumples todo lo que dicen y mandan en el colegio?	Sí No
12. ¿Te gustaría que otros chicos te tuviesen miedo?	Sí No
13. ¿Eres muy alegre y animoso?	Sí No
14. ¿Hay muchas cosas que te molestan?	Sí No
15. ¿Te equivocas algunas veces?	Sí No
16. ¿Has quitado algo que perteneciera a otro (aunque sea una bola o un cromó)?	Sí No
17. ¿Tienes muchos amigos?	Sí No
18. ¿Te sientes alguna vez triste sin ningún motivo para ello?	Sí No
19. ¿Algunas veces te gusta hacer rabiar mucho a los animales?	Sí No
20. ¿Alguna vez has hecho como que no habías oído cuando alguien te estaba llamando? ...	Sí No
21. ¿Te gustaría explorar un viejo castillo en ruinas?	Sí No
22. ¿A menudo piensas que la vida es muy triste?	Sí No
23. ¿Crees que tú te metes en más riñas y discusiones que los demás?	Sí No
24. En casa, ¿siempre acabas los deberes antes de salir a jugar a la calle?	Sí No
25. ¿Te gusta hacer cosas en las que tengas que actuar con rapidez?	Sí No
26. ¿Te molesta mucho que los mayores te nieguen lo que pides?	Sí No
27. Cuando oyes que otro está diciendo palabrotas, ¿intentas corregirle?	Sí No
28. ¿Te gustaría actuar en una comedia organizada en el colegio?	Sí No

CONTINUA EN LA PAGINA SIGUIENTE

N	E	P	S	CA

29. ¿Te sientes herido fácilmente cuando los demás encuentran faltas en tu conducta o trabajo? Sí No
30. ¿Te afectaría mucho ver un perro que acaba de ser atropellado? ... Sí No
31. ¿Siempre has pedido disculpas cuando has dicho o hecho algo mal? ... Sí No
32. ¿Crees que alguno piensa que tú le has hecho una faena y quiere vengarse de ti? ... Sí No
33. ¿Crees que debe ser muy divertido hacer esquí acuático? ... Sí No
34. ¿Te sientes frecuentemente cansado sin ningún motivo para ello? ... Sí No
35. En general, ¿te divierte molestar a los demás? ... Sí No
36. ¿Te quedas siempre callado cuando las personas mayores están hablando? ... Sí No
37. En general, ¿eres tú quien da el primer paso al hacer un nuevo amigo? ... Sí No
38. Al acabar de hacer algo, ¿piensas, generalmente, que podrías haberlo hecho mejor? ... Sí No
39. ¿Crees que tú te metes en más peleas que los demás? ... Sí No
40. ¿Alguna vez has dicho una palabrota o has insultado a otro? ... Sí No
41. ¿Te gusta contar chistes o historietas divertidas a tus amigos? ... Sí No
42. En clase, ¿te metes en más líos o problemas que los demás compañeros? ... Sí No
43. En general, ¿recoges del suelo los papeles o basura que tiran los compañeros en clase? ... Sí No
44. ¿Tienes muchas aficiones o te interesas por muy diferentes cosas? ... Sí No
45. ¿Algunas cosas te hieren y ponen triste con facilidad? ... Sí No
46. ¿Te gusta hacer picardías o jugarretas a los demás? ... Sí No
47. ¿Te lavas siempre las manos antes de sentarte a comer? ... Sí No
48. En una fiesta o reunión, ¿te quedas sentado mirando en vez de divertirte y jugar? ... Sí No
49. ¿Frecuentemente te sientes «harto de todo»? ... Sí No
50. ¿A veces es bastante divertido ver cómo una pandilla molesta o mete miedo a un chico pequeño? ... Sí No
51. ¿Siempre te comportas bien en clase, aunque el profesor haya salido? ... Sí No
52. ¿Te gusta hacer cosas que te dan un poco de miedo? ... Sí No
53. ¿A veces te encuentras tan intranquilo que no puedes quedarte sentado mucho rato en una silla? ... Sí No
54. ¿Crees que los pobres tienen iguales derechos que los ricos? ... Sí No
55. ¿Has comido alguna vez más dulces de los que te permitieron? ... Sí No

CONTINUA EN LA PAGINA SIGUIENTE

N	E	P	S	CA

	Respuesta
56. ¿Te gusta estar con los demás chicos y jugar con ellos?	Sí No
57. ¿Son muy exigentes contigo tus padres?	Sí No
58. ¿Te gustaría ser paracaidista?	Sí No
59. ¿Te preocupas durante mucho tiempo cuando crees que has hecho una tontería?	Sí No
60. ¿Siempre comes todo lo que te ponen en el plato?	Sí No
61. ¿Puedes despreocuparte de otras cosas y divertirte mucho en una reunión o fiesta animada?	Sí No
62. ¿Piensas frecuentemente que la vida no merece la pena vivirla?	Sí No
63. ¿Sentirías mucha pena al ver un animal cogido en un cepo o trampa?	Sí No
64. ¿Has sido descarado alguna vez con tus padres?	Sí No
65. ¿Normalmente tomas pronto una decisión y te pones con rapidez a hacer las cosas?	Sí No
66. ¿Te distraes con frecuencia cuando estás haciendo alguna tarea?	Sí No
67. ¿Te gusta zambullirte o tirarte al agua en una piscina o en el mar?	Sí No
68. Cuando estás preocupado por algo, ¿te cuesta poder dormirte por la noche?	Sí No
69. ¿Has sentido alguna vez deseos de «hacer novillos» y no ir a clase?	Sí No
70. ¿Creen los demás que tú eres muy alegre y animoso?	Sí No
71. ¿Te sientes solo frecuentemente?	Sí No
72. ¿Eres siempre muy cuidadoso con las cosas que pertenecen a otros?	Sí No
73. ¿Siempre has repartido tus juguetes, caramelos o cosas con los demás?	Sí No
74. ¿Te gusta mucho salir de paseo?	Sí No
75. ¿Has hecho alguna vez trampas en el juego?	Sí No
76. ¿Te resulta difícil divertirte en una reunión o fiesta animada?	Sí No
77. ¿Te sientes unas veces alegre y otras triste, sin ningún motivo para ello?	Sí No
78. Cuando no hay una papelera cerca, ¿tiras los papeles al suelo?	Sí No
79. ¿Te consideras una persona alegre y sin problemas?	Sí No
80. ¿Necesitas con frecuencia buenos amigos que te comprendan y animen?	Sí No
81. ¿Te gustaría montar en una motocicleta muy rápida?	Sí No

COMPRUEBA LA COLUMNA DE RESPUESTAS PARA VER SI HAS DEJADO ALGUNA CUESTION SIN CONTESTAR

N	E	P	S	CA

EPQ - A

	PD	PC	GN
N			
E			
P			
S			

Apellidos y nombre Edad Sexo

Centro Curso N.º

Observaciones Fecha

Instrucciones

Las preguntas siguientes se refieren a diferentes modos de pensar y sentir. Después de cada una están las palabras Sí y No.

Lea cada pregunta y conteste poniendo una cruz o aspa sobre la palabra Sí o la palabra No, según sea su modo de pensar o sentir. No hay respuestas buenas o malas; todas sirven. Tampoco hay preguntas de truco.

Mire cómo se han contestado los siguientes ejemplos:

	Respuesta
A) ¿Le gustaría ir de vacaciones al Polo Norte?	Sí <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>
B) ¿Se para a pensar las cosas antes de hacerlas?	<input checked="" type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No

Quien ha señalado las respuestas ha contestado que No le gustaría ir de vacaciones al Polo Norte y que Sí, es verdad, se para a pensar las cosas antes de hacerlas.

No piense demasiado las cuestiones, ni emplee mucho tiempo en decidirse. Las frases son muy cortas para darle todos los detalles que Vd. quisiera. Procure no dejar cuestiones sin contestar; tal vez algunas le parezcan muy personales; no se preocupe y recuerde que este Ejemplar se guarda como documento confidencial y no puede ser valorado sin una plantilla especial; por otra parte, al obtener los resultados no se consideran las respuestas una a una, sino globalmente.

ESPERE, NO PASE A LA PAGINA SIGUIENTE HASTA QUE SE LE INDIQUE



Autores: H. J. Eysenck y S. B. G. Eysenck. Versión española: V. Escolar, A. Lobo y A. Seva-Díaz (Zaragoza).
 Copyright © 1982 by TEA Ediciones, S. A. - Traducido y adaptado con permiso de Hodder & Stoughton, Kent, England. Copyright © 1975 by H. J. Eysenck & S. B. G. Eysenck - Todos los derechos reservados - Prohibida la reproducción total o parcial - Edita: TEA Ediciones, S. A. - Fray Bernardino de Sahagún, 24, Madrid-16 - Imprime: Aguirre Campano; Daganzo, 15 dpdo., Madrid-2 - Depósito legal: M. - 28.628 - 1982.

	Respuesta
1. ¿Tiene Vd. muchos «hobbys», muchas aficiones?	Sí No
2. ¿Le preocuparía tener deudas?	Sí No
3. ¿Tiene a menudo altibajos su estado de ánimo?	Sí No
4. ¿Ha sido alguna vez acaparador, cogiendo más de lo que le correspondía?	Sí No
5. ¿Es Vd. una persona conversadora?	Sí No
6. ¿Lo pasaría muy mal si viese sufrir a un niño o a un animal?	Sí No
7. ¿Se siente alguna vez desgraciado sin ninguna razón?	Sí No
8. ¿Es Vd. de los que cierra las puertas de su casa cuidadosamente todas las noches? ...	Sí No
9. ¿Tomaría Vd. drogas o medicamentos que pudieran tener efectos desconocidos o peligrosos?	Sí No
10. ¿Se preocupa Vd. a menudo por cosas que no debería haber hecho o dicho?	Sí No
11. ¿Ha quitado Vd. algo que no le pertenecía, aunque no fuese más que un alfiler o un botón?	Sí No
12. ¿Es Vd. una persona animada, alegre?	Sí No
13. ¿Le gusta conocer a gente nueva, hacer amistades?	Sí No
14. ¿Es Vd. una persona irritable?	Sí No
15. Cuando promete hacer algo, ¿cumple su promesa a pesar de los muchos inconvenientes que se puedan presentar?	Sí No
16. Normalmente, ¿puede relajarse y disfrutar en una reunión social animada?	Sí No
17. ¿Se hieren sus sentimientos con facilidad?	Sí No
18. ¿Ha roto o perdido Vd. algo que pertenecía a otra persona?	Sí No
19. ¿Tiende Vd. a mantenerse en segundo plano en las reuniones sociales?	Sí No
20. ¿Disfruta Vd. hiriendo o mortificando a personas que ama o quiere?	Sí No
21. ¿Se siente a menudo harto, «hasta la coronilla»?	Sí No
22. ¿Habla a veces de cosas de las Vd. no sabe nada?	Sí No
23. ¿Le gusta mucho salir?	Sí No
24. ¿Está Vd. siempre dispuesto a admitir un error cuando lo ha cometido?	Sí No
25. ¿Le asaltan a menudo sentimientos de culpa?	Sí No
26. ¿Piensa Vd. que el matrimonio está pasado de moda y debería suprimirse?	Sí No
27. ¿Tiene Vd. enemigos que quieren hacerle daño?	Sí No
28. ¿Se considera Vd. una persona nerviosa?	Sí No
29. ¿Cree que los sistemas de seguros son una buena idea?	Sí No
30. ¿Prefiere Vd. leer a conocer gente?	Sí No
31. ¿Disfruta gastando bromas que a veces pueden herir o molestar a otras personas? ...	Sí No
32. ¿Se considera Vd. una persona despreocupada, feliz?	Sí No
33. ¿Ha dicho Vd. alguna vez algo malo o malintencionado acerca de alguien?	Sí No

NO SE DETENGA, PASE A LA PAGINA SIGUIENTE

N	E	P	S

	Respuesta	
34. ¿Tiene Vd. muchos amigos?	Sí	No
35. ¿Se interesa por el porvenir de su familia?	Sí	No
36. ¿Es Vd. una persona preocupadiza?	Sí	No
37. Cuando era niño, ¿fue alguna vez descarado con sus padres?	Sí	No
38. ¿Toma Vd. generalmente la iniciativa para hacer nuevos amigos?	Sí	No
39. ¿Sufre Vd. de insomnio?	Sí	No
40. ¿Se preocupa Vd. acerca de cosas terribles que puedan suceder?	Sí	No
41. ¿Son buenas y convenientes todas sus costumbres?	Sí	No
42. ¿Es Vd. de los que a veces fanfarronean un poco?	Sí	No
43. ¿Le gusta alternar con sus amistades?	Sí	No
44. ¿Se considera Vd. tenso, irritable, «de poco aguante»?	Sí	No
45. ¿Ha hecho alguna vez trampas en el juego?	Sí	No
46. Si se encuentra un niño perdido entre una muchedumbre de gente, ¿se compadecería de él?	Sí	No
47. ¿Se preocupa Vd. acerca de su salud?	Sí	No
48. ¿Se ha aprovechado Vd. alguna vez de otra persona?	Sí	No
49. ¿Permanece Vd. generalmente callado cuando está con otras personas?	Sí	No
50. ¿Le molesta la gente que conduce con cuidado?	Sí	No
51. ¿Duda mucho antes de tomar cualquier decisión, por pequeña que sea?	Sí	No
52. Cuando era niño, ¿hacía lo que le mandaban inmediatamente y sin protestar?	Sí	No
53. ¿Le resulta fácil animar una reunión social que está resultando aburrida?	Sí	No
54. ¿Para Vd. tienen la mayoría de las cosas el mismo sabor?	Sí	No
55. ¿Se ha sentido a menudo desanimado, cansado, sin ninguna razón?	Sí	No
56. ¿Piensa que la gente pasa demasiado tiempo preocupándose por su futuro con ahorros y seguros?	Sí	No
57. ¿Le gusta contar chistes y anécdotas a sus amigos?	Sí	No
58. ¿Le gusta llegar a tiempo a sus citas?	Sí	No
59. ¿Siente Vd. a menudo que la vida es muy aburrida?	Sí	No
60. ¿Dejaría Vd. de pagar sus impuestos si estuviera seguro de que nunca lo descubrirían?	Sí	No
61. ¿Le gusta mezclarse con la gente?	Sí	No
62. ¿Hay personas que evitan encontrarse con Vd?	Sí	No
63. ¿Le preocupa mucho su apariencia externa?	Sí	No
64. ¿Le importan mucho los buenos modales y la limpieza?	Sí	No
65. ¿Es o fue su madre una buena mujer?	Sí	No
66. ¿Ha deseado alguna vez morir?	Sí	No

NO SE DETENGA, PASE A LA PAGINA SIGUIENTE

N	E	P	S

Respuesta

67. ¿Ha insistido alguna vez en salirse con la suya?	Sí	No
68. ¿Tiene Vd. casi siempre una respuesta rápida, a mano, cuando la gente le habla?	Sí	No
69. ¿Trata Vd. de no ser grosero, mal educado, con la gente?	Sí	No
70. ¿Se queda preocupado demasiado tiempo después de una experiencia embarazosa, molesta?	Sí	No
71. ¿Ha llegado Vd. alguna vez tarde a una cita o al trabajo?	Sí	No
72. ¿Le gusta hacer cosas en las que tenga que actuar con rapidez?	Sí	No
73. Cuando Vd. tiene que coger el tren, ¿llega a menudo en el último momento?	Sí	No
74. ¿Sufre Vd. de los «nervios»?	Sí	No
75. ¿Se lava siempre las manos antes de las comidas?	Sí	No
76. ¿Comienza a menudo actividades que le ocupan más tiempo del que realmente dispone?	Sí	No
77. ¿Se rompe fácilmente su amistad con otras personas sin que Vd. tenga la culpa?	Sí	No
78. ¿Se siente a menudo solo?	Sí	No
79. ¿Deja Vd. a veces para mañana lo que puede hacer hoy?	Sí	No
80. ¿Es Vd. capaz de animar, de poner en marcha una reunión social?	Sí	No
81. ¿Le daría pena ver a un animal cogido en una trampa?	Sí	No
82. ¿Se siente fácilmente herido cuando la gente le encuentra fallos a Vd. o a su trabajo?	Sí	No
83. ¿Piensa que tener un seguro de enfermedad es una tontería?	Sí	No
84. ¿Le gusta hacer rabiar algunas veces a los animales?	Sí	No
85. ¿Se encuentra Vd. algunas veces rebosante de energía y otras veces lento y apagado?	Sí	No
86. ¿Practica Vd. siempre lo que predica?	Sí	No
87. ¿Le gusta que haya mucha animación, bullicio, a su alrededor?	Sí	No
88. ¿Le gustaría que otras personas le tuvieran miedo?	Sí	No
89. ¿Es Vd. susceptible o se le molesta fácilmente con ciertas cosas?	Sí	No
90. ¿Respetaría siempre su lugar en una cola, a pesar de todo?	Sí	No
91. ¿Piensan otras personas que Vd. es muy enérgico y animado?	Sí	No
92. ¿Prefiere normalmente salir solo?	Sí	No
93. ¿Le hace perder el apetito cualquier contrariedad, por pequeña que ésta sea?	Sí	No
94. ¿Considera que podría portarse mejor con algunos de sus amigos?	Sí	No

COMPRUEBE LA COLUMNA DE RESPUESTAS PARA VER SI HA DEJADO ALGUNA CUESTION SIN CONTESTAR

N	E	P	S

A F A

Autoconcepto Forma A

Apellidos y nombre

Colegio

Edad Curso Clase

En este cuestionario no existen preguntas correctas o incorrectas, **NO ES UN EXAMEN**. Tan sólo queremos conocer tu opinión. Te pedimos por ello que leas las preguntas detenidamente antes de contestar.

A continuación encontrarás una serie de frases. Lee cada una de ellas con detenimiento y señala con un aspa la contestación que tú creas más apropiada.

1. **Significa** que sucede **SIEMPRE**.
2. **Significa** que sucede **ALGUNAS VECES**.
3. **Significa** que **NUNCA** sucede.

Ejemplo:

En la pregunta:

Si marcas:

Tu contestas:

Soy simpático

<input checked="" type="checkbox"/>	2	3
1	<input checked="" type="checkbox"/>	3
1	2	<input checked="" type="checkbox"/>

Siempre soy simpático.

Algunas veces soy simpático.

Nunca soy simpático.



Autores: Musitu, G., García, F. y Gutiérrez, M.

Copyright © 1991 by TEA Ediciones, S.A. - Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Prohibida la reproducción total
 Todos los derechos reservados - *Este ejemplar está impreso en tinta azul. Si le presentan otro en tinta negra, es una reproducción ilegal. En beneficio de la p
 en el suyo propio. NO LA UTILICE* - Printed in Spain. Impreso en España por Aquirre Campano; Daganzo, 15 dpdo.; 28002 MADRID - Depósito legal: M - 26.53

	SIEMPRE	ALGUNAS VECES	NUNCA
1.- Es difícil para mí mantener los amigos(as).....	1	2	3
2.- Me pongo nervioso(a) cuando me llama algún profesor(a).....	1	2	3
3.- Digo la verdad aunque me perjudique.....	1	2	3
4.- Tengo buenas ideas.....	1	2	3
5.- Mi familia me considera alguien importante.....	1	2	3
6.- Cuando me porto mal en clase, me siento disgustado(a).....	1	2	3
7.- Me desanimo cuando algo me sale mal.....	1	2	3
8.- Hago bien los trabajos escolares.....	1	2	3
9.- Me avergüenzo de muchas cosas que hago.....	1	2	3
10.- Puedo dibujar bien.....	1	2	3
11.- Soy lento(a) en terminar los trabajos escolares.....	1	2	3
12.- Soy nervioso(a).....	1	2	3
13.- Me pongo nervioso(a) cuando hablo en clase.....	1	2	3
14.- Hago cosas a mano muy bien.....	1	2	3
15.- Me preocupo mucho por todo.....	1	2	3
16.- Me gusta mi forma de ser.....	1	2	3
17.- Con frecuencia soy voluntario(a) en la escuela.....	1	2	3
18.- Duermo bien por la noche.....	1	2	3
19.- Detesto la escuela.....	1	2	3
20.- Mis profesores me consideran inteligente y trabajador(a).....	1	2	3
21.- Tengo muchos amigos(as).....	1	2	3
22.- Soy un(a) chico(a) alegre.....	1	2	3
23.- Soy torpe en muchas cosas.....	1	2	3
24.- Me gustan las peleas y las riñas.....	1	2	3
25.- La gente me tiene manía.....	1	2	3
26.- Mi familia está decepcionada de mí.....	1	2	3
27.- Soy criticado(a) en casa.....	1	2	3
28.- Olvido pronto lo que aprendo.....	1	2	3
29.- Consigo fácilmente amigos(as).....	1	2	3
30.- Pierdo mi paciencia fácilmente.....	1	2	3
31.- Trabajo mucho en clase.....	1	2	3
32.- Juego con mis compañeros/as.....	1	2	3
33.- Tengo miedo de algunas cosas.....	1	2	3
34.- Me enfado si los demás no hacen lo que yo digo.....	1	2	3
35.- Soy violento(a) con mis amigos(as) y familiares.....	1	2	3
36.- Soy honrado(a) con los demás y conmigo mismo(a).....	1	2	3

Por favor, no escriba nada en este cuadro

	PD	PC
A		
S		
E		
F		
T		

STAI

A / E
A / R

P D =	30	+	-	=
P D =	21	+	-	=

AUTOEVALUACION A (E/R)

Apellidos y nombre Edad Sexo
 Centro Curso/Puesto Estado civil
 Otros datos Fecha

A-E

INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE* Vd. *AHORA MISMO*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado	0	1	2	3
2. Me siento seguro	0	1	2	3
3. Estoy tenso	0	1	2	3
4. Estoy contrariado	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6. Me siento alterado	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1	2	3
8. Me siento descansado	0	1	2	3
9. Me siento angustiado	0	1	2	3
10. Me siento confortable	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mí mismo	0	1	2	3
12. Me siento nervioso	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado	0	1	2	3
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0	1	2	3
15. Estoy relajado	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho	0	1	2	3
17. Estoy preocupado	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0	1	2	3
19. Me siento alegre	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien	0	1	2	3

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA

Ahora, vuelva la hoja y lea las Instrucciones antes de comenzar a contestar a las frases.

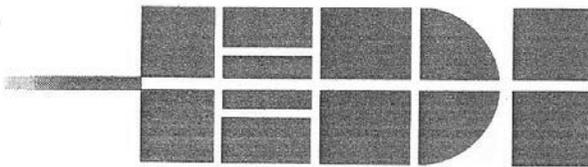


Autor: C.D. Spielberger.

Copyright © 1968 by Consulting Psychologists Press, Inc. (Palo Alto, California, U.S.A.).

Copyright © 1982 by TEA Ediciones, S.A. - Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Prohibida la reproducción total o parcial.

Todos los derechos reservados - Este ejemplar está impreso en tinta azul. Si se presentan otro en tinta negra, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE - Printed in Spain. Impreso en España por Aguirre Campano; Daganzo, 15 dpdo.; 28002 MADRID - Depósito legal: M - 35605 - 1988.



CUESTIONARIO

INSTRUCCIONES

Debes contestar a las frases que se proponen. Algunas se refieren a la comida y otras a los sentimientos o actitudes que experimentas.

Las respuestas debes anotarlas en la Hoja de respuestas que se te ha entregado aparte. No debes hacer ninguna anotación en este cuadernillo.

En cada frase contesta si lo que se dice te ocurre

CONTESTA A TODAS LAS FRASES CON SINCERIDAD



Autor: David M. Garner, Ph. D.

Copyright © 1991 by PAR, Psychological Assessment Resources, Inc.

Copyright © 1998 by TEA Ediciones, S.A. - Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Este ejemplar está impreso en . Si le presentan un ejemplar en tinta negra es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio NO LA UTILICE - Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - Printed in Spain. Impreso en España.

0	1	2	3	4	5
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre

- 1** Como dulces e hidratos de carbono sin preocuparme.
- 2** Creo que mi estómago es demasiado grande.
- 3** Me gustaría volver a ser niño para sentirme seguro.
- 4** Suelo comer cuando estoy disgustado.
- 5** Suelo hartarme de comida.
- 6** Me gustaría ser más joven.
- 7** Pienso en ponerme a dieta.
- 8** Me asusto cuando mis sentimientos son muy fuertes.
- 9** Pienso que mis muslos son demasiado gruesos.
- 10** Me considero una persona poco eficaz.
- 11** Me siento muy culpable cuando como en exceso.
- 12** Creo que mi estómago tiene el tamaño adecuado.
- 13** En mi familia sólo se consideran suficientemente buenos los resultados sobresalientes.
- 14** La infancia es la época más feliz de la vida.
- 15** Soy capaz de expresar mis sentimientos.
- 16** Me aterroriza la idea de engordar.
- 17** Confío en los demás.

- 18** Me siento solo en el mundo.
- 19** Me siento satisfecho con mi figura.
- 20** Creo que generalmente controlo las cosas que me pasan en la vida.
- 21** Suelo estar confuso sobre mis emociones.
- 22** Preferiría ser adulto a ser niño.
- 23** Me resulta fácil comunicarme con los demás.
- 24** Me gustaría ser otra persona.
- 25** Exagero o doy demasiada importancia al peso.
- 26** Puedo reconocer las emociones que siento en cada momento.
- 27** Me siento incapaz.
- 28** He ido a comilonas en las que sentí que no podía parar de comer.
- 29** Cuando era pequeño, intentaba con empeño no decepcionar a mis padres y profesores.
- 30** Tengo amigos íntimos.
- 31** Me gusta la forma de mi trasero.
- 32** Estoy preocupado porque querría ser una persona más delgada.
- 33** No sé qué es lo que ocurre en mi interior.
- 34** Me cuesta expresar mis emociones a los demás.

CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE

- 35** Las exigencias de la vida adulta son excesivas.
- 36** Me fastidia no ser el mejor en todo.
- 37** Me siento seguro de mí mismo.
- 38** Suelo pensar en darme un atracón.
- 39** Me alegra haber dejado de ser un niño.
- 40** No sé muy bien cuándo tengo hambre o no.
- 41** Tengo mala opinión de mí.
- 42** Creo que puedo conseguir mis objetivos.
- 43** Mis padres esperaban de mí resultados sobresalientes.
- 44** Temo no poder controlar mis sentimientos.
- 45** Creo que mis caderas son demasiado anchas.
- 46** Como con moderación delante de los demás, pero me doy un atracón cuando se van.
- 47** Me siento hinchado después de una comida normal.
- 48** Creo que las personas son más felices cuando son niños.
- 49** Si engordo un kilo, me preocupa que pueda seguir ganando peso.
- 50** Me considero una persona valiosa.
- 51** Cuando estoy disgustado no sé si estoy triste, asustado o enfadado.

- 52** Creo que debo hacer las cosas perfectamente o no hacerlas.
- 53** Pienso en vomitar para perder peso.
- 54** Necesito mantener cierta distancia con la gente; me siento incómodo si alguien se acerca demasiado.
- 55** Creo que el tamaño de mis muslos es adecuado.
- 56** Me siento emocionalmente vacío en mi interior.
- 57** Soy capaz de hablar sobre aspectos personales y sentimientos.
- 58** Los mejores años de tu vida son cuando llegas a ser adulto.
- 59** Creo que mi trasero es demasiado grande.
- 60** Tengo sentimientos que no puedo identificar del todo.
- 61** Como o bebo a escondidas.
- 62** Creo que mis caderas tienen el tamaño adecuado.
- 63** Me fijo objetivos sumamente ambiciosos.
- 64** Cuando estoy disgustado, temo empezar a comer.
- 65** La gente que me gusta de verdad suele acabar defraudándome.
- 66** Me avergüenzo de mis debilidades humanas.

CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE

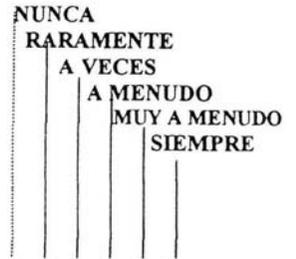
0	1	2	3	4	5
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre

- 67** La gente dice que soy una persona emocionalmente inestable.
- 68** Me gustaría poder tener un control total sobre mis necesidades corporales.
- 69** Suelo sentirme a gusto en la mayor parte de las situaciones de grupo.
- 70** Digo impulsivamente cosas de las que después me arrepiento.
- 71** Me esfuerzo por buscar cosas que producen placer.
- 72** Debo tener cuidado con mi tendencia a consumir drogas.
- 73** Soy comunicativo con la mayoría de la gente.
- 74** Las relaciones con los demás hacen que me sienta atrapado.
- 75** La abnegación me hace sentir más fuerte espiritualmente.
- 76** La gente comprende mis verdaderos problemas.
- 77** Tengo pensamientos extraños que no puedo quitarme de la cabeza.
- 78** Comer por placer es signo de debilidad moral.
- 79** Soy propenso a tener ataques de rabia o de ira.
- 80** Creo que la gente confía en mí tanto como merezco.
- 81** Debo tener cuidado con mi tendencia a beber demasiado alcohol.
- 82** Creo que estar tranquilo y relajado es una pérdida de tiempo.
- 83** Los demás dicen que me irrito con facilidad.
- 84** Tengo la sensación de que todo me sale mal.
- 85** Tengo cambios de humor bruscos.
- 86** Me siento incómodo por las necesidades de mi cuerpo.
- 87** Prefiero pasar el tiempo solo que estar con los demás.
- 88** El sufrimiento te convierte en una persona mejor.
- 89** Sé que la gente me aprecia.
- 90** Siento la necesidad de hacer daño a los demás o a mí mismo.
- 91** Creo que realmente sé quién soy.

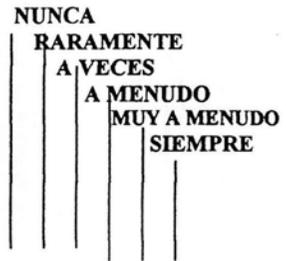
FIN DE LA PRUEBA

“ B. S. Q. ”

Nos gustaría saber como te has sentido respecto a tu figura en el último mes. Por favor, lee cada pregunta y señala con una cruz el número que consideres que corresponde a la respuesta más adecuada. Contesta a todas las preguntas



1. Cuando te aburres, ¿te preocupas por tu figura?..... 1 2 3 4 5 6
2. ¿Has estado tan preocupada por tu figura que has pensado que debías ponerte a dieta ?..... 1 2 3 4 5 6
3. ¿Has pensado que tus muslos , caderas o nalgas (culo) son demasiado grandes en proporción con el resto de tú cuerpo?..... 1 2 3 4 5 6
4. ¿Has tenido miedo a convertirte en gordo/a (o más gordo/a)?..... 1 2 3 4 5 6
5. ¿Te has preocupado el que tu carne no sea suficientemente firme?..... 1 2 3 4 5 6
6. ¿Sentirte lleno/a (despues de una comida) te ha hecho sentir gordo/a? ?..... 1 2 3 4 5 6
7. ¿Te has sentido tan mal con tú figura que incluso has llorado por ello? 1 2 3 4 5 6
8. ¿ Has evitado correr para que tu carne no botara, saltara? ?..... 1 2 3 4 5 6
9. ¿Estar con chicos/as delgados/as te ha hecho fijar en tú figura ?..... 1 2 3 4 5 6
10. ¿Te has preocupado por el hecho de que tus muslos se ensanchen cuando te sientas?..... 1 2 3 4 5 6
11. ¿El sólo hecho de comer una pequeña cantidad de alimento te ha hecho sentir gorda ?..... 1 2 3 4 5 6



- 12.¿ Te has fijado en la figura de otros chicos/as y has comparado la tuya con la de ellos desfavorablemente? 1 2 3 4 5 6
- 13.¿Pensar en tu figura ha interferido en tu capacidad de concentración (cuando estas mirando la televisión, leyendo o manteniendo una conversación)..... 1 2 3 4 5 6
- 14.Estar desnudo/a, por ejemplo cuando te duchas, ¿te ha hecho sentir gordo/a?..... 1 2 3 4 5 6
- 15.¿has evitado llevar vestidos que marcasen tu figura?.... 1 2 3 4 5 6
- 16.¿Te has imaginado cortando partes grasas de tu cuerpo? 1 2 3 4 5 6
17. Comer caramelos, pasteles u otros alimentos altos en calorías, ¿Te ha hecho sentir gordo/a? 1 2 3 4 5 6
18. ¿Has evitado ir a actos sociales (por ejemplo, a una fiesta) porque te has sentido mal respecto a tu figura? 1 2 3 4 5 6
- 19.¿Te has sentido excesivamente gordo/a y lleno/a?..... 1 2 3 4 5 6
- 20.¿Te has sentido acomplejado/a por tu cuerpo?..... 1 2 3 4 5 6
- 21.La preocupación por tu figura, ¿Te ha inducido a ponerte a dieta?..... 1 2 3 4 5 6
- 22.¿Te has sentido más agusto con tu figura cuando tu estómago estaba vacío (por ejemplo, por la mañana)? . 1 2 3 4 5 6
- 23.¿Has pensado que tienes la figura que tienes a causa de tu falta de autocontrol? 1 2 3 4 5 6
- 24.¿Te ha preocupado que la otra gente vea *micelines* alrededor de tu cintura? 1 2 3 4 5 6
- 25.¿Has pensado que no es justo que otras chicas/os sean más delgadas/as que tú? 1 2 3 4 5 6

NUNCA
 RARAMENTE
 A VECES
 A MENUDO
 MUY A MENUDO
 SIEMPRE

26. ¿Has vomitado para sentirte más delgado? 1 2 3 4 5 6
27. Estando en compañía de otras personas, ¿te ha preocupado ocupar demasiado espacio (por ejemplo, en un auto o en el cine...)? 1 2 3 4 5 6
28. ¿Te ha preocupado que tu carne tenga aspecto de piel de naranja o celulitis?..... 1 2 3 4 5 6
29. Verte reflejada/o en un espejo, ¿te hace sentir mal respecto a tu figura ?..... 1 2 3 4 5 6
30. ¿Has pellizcado zonas de tu cuerpo para ver cuánta grasa hay? ?..... 1 2 3 4 5 6
31. ¿Has evitado situaciones en las cuales la gente pudiera ver tu cuerpo (por ejemplo, piscinas, duchas, vestidores...)? 1 2 3 4 5 6
32. Has tomado laxantes para sentirte más delgada/o?..... 1 2 3 4 5 6
33. ¿Te has fijado más en tu figura cuando estas en compañía de otra gente? 1 2 3 4 5 6
34. ¿La preocupación por tu figura te hace pensar que deberías hacer ejercicio? 1 2 3 4 5 6