



UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA
FACULTAD DE MEDICINA

HÁBITOS ALIMENTARIOS EN POBLACIÓN ADOLESCENTE FEMENINA

TESIS DOCTORAL
Félix Suárez González
Badajoz, 2002

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Edita: Universidad de Extremadura

Servicio de Publicaciones

c/ Pizarro, 8

Cáceres 10071

Correo e.: publicac@unex.es

<http://www.pcid.es/public.htm>

HÁBITOS ALIMENTARIOS EN POBLACIÓN ADOLESCENTE FEMENINA

**TRABAJO QUE PRESENTA PARA ASPIRAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA EL LICENCIADO FÉLIX SUÁREZ GONZÁLEZ.**

D. Francisco José Vaz Leal, Profesor Titular de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura,

CERTIFICA: Que el trabajo de investigación "Hábitos alimentarios en población femenina adolescente", ha sido realizado por D. Félix Suárez González en el Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura durante los cursos académicos 1999-2000, 2000-2001, 2001-2002 y corresponde fielmente a los resultados obtenidos.

Una vez redactada la presente Memoria Doctoral, ha sido revisada por nosotros y la encuentro apta para ser presentada y aspirar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, ante el Tribunal que se designe.

Para que conste y en cumplimiento de las disposiciones vigentes, extendemos el presente certificado con fecha Septiembre de 2002.

Fdo: Prof. Dr. D. Francisco José Vaz Leal

AGRADECIMIENTOS

A D. Francisco José Vaz Leal, Director de esta Tesis, por su interés, durante todas las fases por las que discurrió este trabajo.

A Juan Antonio, José Luis, Javier y Diego por el impulso definitivo en el desarrollo de este trabajo.

A Dña. Nieves Fernández Sánchez, por su amabilidad y colaboración en los trámites administrativos de este trabajo.

A Lucila, María y Aurora, mi familia, que siempre me han apoyado, y hago partícipes de los resultados conseguidos.

A mis padres.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	1
1.1. Introducción	1
1.2. Revisión bibliográfica.	2
1.2.1. Historia de la anorexia nerviosa.	2
1.2.2. Historia de la bulimia nerviosa.	13
1.2.3. Definición actual de la anorexia nerviosa.	19
1.2.3.1. Criterios DSM-IV.	19
1.2.3.2. Criterios CIE-10.	20
1.2.4. Definición actual de la bulimia nerviosa.	21
1.2.4.1. Criterios DSM-IV.	21
1.2.4.2. Criterios CIE-10.	22
1.2.5. Epidemiología de los trastornos alimentarios.	24
1.2.5.1. Datos epidemiológicos generales.	24
1.2.5.2. Prevalencia en poblaciones no clínicas.	25
1.2.6. Factores de riesgo en la génesis de los trastornos alimentarios.	27
1.2.6.1. Etnia.	27
1.2.6.2. Rol social.	28
1.2.6.3. Tendencia a la delgadez.	29
1.2.6.4. Rechazo del estereotipo sexual femenino.	30
1.2.6.5. Excesiva receptividad y sumisión de mensajes.	30
1.2.6.6. Psicopatología asociada.	31
1.2.6.7. Imagen corporal.	32

1.2.6.8. Factores orgánicos.	33
1.2.7. Teoría del continuum.	36
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO.	42
3. MATERIAL Y MÉTODOS.	44
3.1. Pacientes, y protocolo de estudio.	44
3.1.1. Pacientes sujetos en estudio.	44
3.1.2. Protocolo de estudio.	46
3.1.3. Examen de los sujetos en estudio.	51
3.2. Análisis estadístico de los datos.	51
4. RESULTADOS.	53
4.1. Análisis del grupo de estudio.	53
4.1.1. Datos generales.	53
4.1.2. Comparación de los grupos sin y con disfunción alimentaria.	61
4.2. Análisis comparativo del grupo en estudio.	68
4.2.1. Comparación de los grupos con y sin patología alimentaria.	68
4.2.2. Determinación de factores asociados al inicio y mantenimiento del problema alimentario.	74
4.2.2.1. Factores asociados al inicio del problema.	74
4.2.2.1.1. Sujetos sin patología frente a pacientes con bulimia subclínica.	74

4.2.2.1.2. Sujetos sin patología frente a pacientes con formas completas de bulimia.	75
4.2.2.2. Asociados al agravamiento del problema (pacientes con bulimia subclínica frente a pacientes con formas completas de bulimia).	76
5. DISCUSIÓN.	77
5.1. Visión general del grupo en estudio.	77
5.2. Las Disfunciones alimentarias en la población general.	84
5.3. Una propuesta de modelo teórico sobre las vías de entrada y los factores de mantenimiento en los trastornos alimentarios.	90
6. CONCLUSIONES.	102
7. BIBLIOGRAFÍA.	105

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Introducción.

El presente es un trabajo clínico de investigación, desarrollado con la finalidad de evaluar hábitos alimentarios y posibles trastornos de la conducta alimentaria en población de sexo femenino. Existen numerosos estudios que demuestran que los trastornos de la alimentación, en todas sus formas de expresión, son muy frecuentes en la mujer, según el nivel sociocultural, aunque los cambios de roles que van ocurriendo en la sociedad van afectando cada vez más al hombre, pero todavía no significativamente en comparación con la mujer. Este trabajo se precede de otros estudios realizados en otros países, que nos dan una idea de la trascendencia clínica de los trastornos alimentarios, y pretende extraer conclusiones útiles fundamentalmente en el ámbito de la Atención Primaria. Es obvio que la Atención Primaria es la puerta de entrada al sistema sanitario y no lo es menos el hecho de que en este nivel ha de tener lugar la detección de la mayor parte de los casos de trastornos alimentarios. También la creciente prevalencia de los trastornos de la alimentación hará necesario en el futuro inmediato que un número cada vez mayor de casos sea tratado a este nivel.

Es dentro de este contexto general y con esta intención con la que el trabajo que se describe ha sido desarrollado, dando por hecho que muchos de los interrogantes que deja abiertos en relación con los trastornos de la alimentación deberán ser respondidos en estudios posteriores por aquellos que decidan seguir aventurándose en la investigación de este complejo y desafiante grupo de trastornos psicopatológicos.

1.2. Revisión bibliográfica

En el presente capítulo se empezará hablando de la historia de la anorexia nerviosa y de la bulimia; posteriormente se revisarán los criterios para identificar dichos trastornos y posteriormente se hará una síntesis, efectuando un estudio de la prevalencia de dichos trastornos en poblaciones no-clínicas, pasando por una discusión acerca de la validez de la denominada “teoría del continuum” (la cual defiende la continuidad entre los trastornos detectados en la población general y los propios de pacientes con trastornos alimentarios específicos).

1.2.1. Historia de la anorexia nerviosa.

La literatura religiosa contiene muchos relatos de lo que probablemente fueran cuadros, más o menos completos, de anorexia nerviosa. Se trata de descripciones de sujetos piadosos, que repudiaban los deleites de la carne. La literatura, sin embargo, no hace referencia a ningún tipo de tratamiento (Beumont, 1987).

Una de las primeras referencias pertenece a San Jerónimo, santo del siglo VI, el cual le dice en una carta a Eustoquimio, su protegido: “Haz que los que están a tu alrededor se vuelvan pálidos y delgados a través del ayuno diario”. Parece ser que una hermana de Eustoquimio, llamada Blessilia, se tomó el consejo muy en serio y murió.

El siglo IX nos ofrece la historia de Friderada de Treuchtlingen. Friderada era una joven que padeció una larga enfermedad, después de la cual empezó a presentar un apetito voraz. Acudió entonces al monasterio de Santa Walpurgis, y en él se curó milagrosamente. Su apetito voraz cedió, pero Friderada empezó a presentar una clara repulsión por los alimentos, yendo seguidas sus comidas de vómitos, y seis meses después dejó de comer por completo.

Sta.Liberata (siglo X) fue una de las siete hijas de un rey de Portugal, el cual pretendió casarla con el rey sarraceno de Sicilia. Ella se entregó entonces al ascetismo y pidió a Dios que eliminase cualquier atisbo de belleza de su cuerpo, para lo cual dejó de comer. Cuenta la leyenda que le brotó el pelo por todo el cuerpo y le salió barba. El rey de Sicilia abandonó entonces la idea de casarse con ella y su padre, como represalia, la mandó crucificar.

En el siglo XIII encontramos el caso de la Princesa Margarita de Hungría. Margarita era hija del rey Bela IV, que hizo la promesa de dedicar a su hija a la vida religiosa si Hungría resistía la invasión de los tártaros. Margarita ingresó en un convento que hizo construir su padre en la isla de Hares y allí se dedicó al ayuno, la privación de sueño y la actividad compulsiva. Una vez resistida la invasión, el rey se olvidó de su promesa y pretendió casar a su hija, pero ésta rechazó los deseos de su padre y acentuó su conducta de ayuno, hasta conseguir el permiso para dedicarse a la vida religiosa.

Un caso similar es el de santa Catalina de Siena (1347-1380), patrona de Italia y doctora de la Iglesia. Nació en una rica familia de tintoreros sieneses y pronto tuvo que enfrentar su deseo de dedicar su vida a la religión con el deseo paterno de que contrajese matrimonio. Para lograrlo se sometió a una vida ascética que la llevó a rechazar prácticamente cualquier tipo de comida, persistiendo en dicho comportamiento una vez que el padre le permitió optar por la vida religiosa. Finalmente, llegó a dejar de beber hasta agua y murió a los 28 años, presumiblemente como consecuencia de la desnutrición.

El siglo XVII nos proporciona el caso de la joven de Over-Haddon, descrito por Hobbes en 1668. Hobbes se refiere a ella en una de sus cartas. “La joven de Over-Haddon”, dice, “ha sido visitada por numerosas personas en su casa. Algunos cuentan de ella que hay partes de su vientre que tocan su columna vertebral. Empezó, según dice su madre a perder

el apetito en el pasado mes de diciembre y lo perdió completamente en el mes de marzo, habiendo estado en los últimos seis meses sin comer ni beber nada en absoluto, ya que solamente moja sus labios en un sorbito de agua. La joven está verdaderamente enferma y sospecho que no puede durar mucho tiempo viva. Habla, según me dijeron las señoras que la visitaron, muy lentamente. Aunque son cosas que un caballero no puede indagar directamente, tengo entendido que no produce excremento alguno, ni tampoco orina.”

En 1689, Richard Morton publica una gran obra, *Phthsiologia, seu Exercitaciones de Phthisi*, que ha sido considerada la primera descripción médica de la anorexia nerviosa, una condición identificada como “consunción nerviosa”, causada por la “tristeza y cuidados ansiosos”. En este libro, Morton describe el caso de dos pacientes. La primera era una mujer llamada “la hija de Mrs.Dukes”, que comienza con sus problemas a la edad de 18 años y es tratada durante dos años en casa de Morton. El segundo era un varón, descrito como “el hijo del reverendo Mr.Steele, mi buen amigo”; este joven enfermó a la edad de 16 años y fue asistido durante dos años por Morton. Dice Morton: “La consunción nerviosa es una enfermedad que debilita el cuerpo sin aparente fiebre, tos o acortamiento de la respiración. Pero se acompaña de pérdida de apetito y mala digestión, a la que siguen una debilidad lánguida de la naturaleza y una desaparición de las carnes que aumenta de día en día (...) Creo que la causa que más contribuye a esta enfermedad es, por lo que he observado, las pasiones violentas de la mente (...) Este trastorno es crónico, como otros trastornos nerviosos, pero muy difícil de ser curado a no ser que se busque ayuda del médico rápidamente, al principio del mismo (...) Pero al principio del trastorno halaga y engaña al paciente, por lo que la mayoría de los casos el médico es avisado demasiado tarde”.

Cuenta Morton, en relación con la hija de Mrs.Dukes: “no recuerdo haber visto en mi práctica a alguien con un grado semejante de consunción (era como un esqueleto, sólo piel sobre el hueso), pero sin existir fiebre, sino al contrario una frialdad del cuerpo entero, sin tos

o dificultad para respirar y apariencia de que existiesen problemas en los pulmones ni en cualquiera otra de las entrañas (...)Tampoco presentaba diarrea ni indicios de derrame interno, o de consunción o evacuación natural. Sólo su apetito estaba disminuido y su digestión era penosa, con mareos que le aparecían de vez en cuando”.

Algunos autores plantean que en la descripción de Morton están presentes ya los elementos básicos de la descripción de la anorexia nerviosa: amenorrea, disminución del apetito, estreñimiento, delgadez extrema, tendencia a la hiperactividad a pesar de la caquexia e indiferencia de la paciente ante su estado físico. Su esquema etiológico es muy elemental, ya que atribuye a las causas nerviosas y a la imaginación un papel causal importante tanto en la consunción nerviosa como en la orgánica.

Casos similares fueron descritos en 1767 por Robert Whytt, profesor de teoría de la medicina de la Universidad de Edimburgo, y en 1768 por De Valangin, del Real Colegio de Médicos en Londres.

En el siglo XIX apareció en la literatura médica la anorexia nerviosa de la mano del Dr. Luis Víctor Marcé, del Hospital Bicetre de París, instructor de Charcot, fue un verdadero modelo de productividad. En 1860 publicó un estudio titulado "*Nota sobre una forma de delirio hipocondríaco y caracterizado principalmente por el rechazo alimentario*". Se presentó este estudio el 31 de octubre de 1859 en la Sociedad Médica Psicológica en París. Casi dos meses después, el estudio fue publicado en Francia (Marcé, 1860). En este estudio, Marcé comienza a pincelar el síndrome que luego se llamaría "anorexia nerviosa". Los sujetos que padecen este trastorno son habitualmente, para el autor, jóvenes de sexo femenino en el periodo de la pubertad, que son psíquicamente débiles, predispuestas a la insania por sus antecedentes hereditarios y que se vuelven más impresionables por la alteración nerviosa profunda que acompaña al establecimiento de la menstruación, cayendo en un estado de

delirio parcial, con un debilitamiento de su energía intelectual y de sus sentimientos afectivos.

Dos eminentes médicos, por separado, describieron la anorexia nerviosa en 1873, y éste fue el año en que el trastorno recibió tal nombre. Uno de ellos fue Charles Lasègue, profesor de Medicina Clínica en la Facultad de Medicina de París y médico en el Hospital de la Pitié. El otro fue Sir Willian W.Gull, médico en el Guy's Hospital, y gran clínico.

Lassègue, más que describir casos clínicos concretos, pasa revista a los síntomas básicos que aparecen en las pacientes que han tenido oportunidad de observar, describiendo los primeros momentos de la enfermedad. El estudio de Lassègue, *De la anorexia histérica*, apareció en París, en abril de 1873. Una traducción al inglés, *La anorexia histérica*, se imprimió en Londres en dos partes en septiembre de ese año. Por su parte, también Gull presentó un caso familiar *Anorexia nerviosa (Apepsia histérica, anorexia histérica)* (1874), en la Sociedad Clínica de Londres. Gull presentó su estudio planteando que la apepsia histérica es una forma particular de enfermedad, caracterizada por una pérdida de peso extrema para la que no se encuentra causa que lo justifique. Los signos físicos incluyen amenorrea, estreñimiento, inquietud, pulso lento, ritmo respiratorio igualmente lentificado, edemas de las extremidades inferiores e hipotermia. Destaca Gull el hecho paradójico de que las pacientes mantienen una gran actividad física y una extraña energía, a pesar de su estado de desnutrición intenso, y también se muestra sorprendido por la obstinación de las pacientes a la hora de rechazar los alimentos. Gull considera que la enfermedad se debe a un estado mental mórbido, ya que, aparte de la desnutrición, Gull no encuentra en estas pacientes evidencia de enfermedad física, mostrándose repetidamente asombrado por el estado de bienestar y por la intensa actividad física que desarrollan.

Veamos un pequeño fragmento, en el que son palpables tanto la lucha encubierta por convertirse en el “padre de la anorexia nerviosa” cuanto por encontrar factores causales que expliquen adecuadamente el proceso. Dice Gull: “Es claro que el Dr. Lassègue y yo pensamos en la misma enfermedad, aunque nuestras formas de exposición son diferentes. El Dr. Lassègue no alude a mi discurso en Oxford, aunque es bastante probable que tuviera noticias de él. Hay, por tanto, mayor valor en su estudio, ya que nuestras observaciones han sido hechas independientemente. Ambos hemos conseguido la misma expresión para caracterizar la enfermedad. En mi exposición en Oxford yo usé el término “apepsia histérica”, pero a la vista del estudio del Dr. Lassègue a mí también me pareció que “anorexia” era más correcto. La falta de apetito es, creo, debida a un estado mental mórbido. No he observado en estas pacientes ninguna alteración gástrica a la que pueda deberse la falta de apetito. Yo creo, por tanto, que su origen es central y no periférico. Es claro que el estado mental puede destruir el apetito y puede admitirse que las mujeres jóvenes, a las edades mencionadas, son especialmente propensas a la alteración mental. Podemos llamarlo estado histérico, sin comprometernos con el sentido etimológico de la palabra o manteniendo que tales sujetos tienen síntomas comunes de histeria. Yo prefiero, sin embargo, el término más general de “nerviosa”, puesto que la enfermedad ocurre en varones y mujeres, y es probablemente más central que periférica”.

En 1888, durante un período de 63 días, aparecieron once artículos sobre anorexia nerviosa en el Lancet; incluían tres descripciones clínicas, un editorial, seis cartas y una nota. El primero de estos estudios lo refirió Sir William Gull, tras haber hecho sus últimas publicaciones. En cuarenta y dos líneas describía la enfermedad apreciada en una chica de 14 años. El Lancet publicó una nota clínica, en que se decía que los pacientes “llevados por actitudes insanas” presentaban “una perversión del ego para alimentarse”; para el tratamiento de estos casos se recomendaba reposo, masaje y abundante sobrealimentación

y sin aislamiento; la enfermedad fue denominada “neurastenia”; en otros estudios, que, por el contrario, prescribían la necesidad de aislamiento del enfermo.

Howell, en dos trabajos que publica en 1888, hace hincapié en que los pacientes deberán ser tratados firmemente, pero con bondad y comprensión. Otros médicos, por su parte, recomendaron alimentación, variaciones lácteas, carnes, puddings y brandys. Otros propusieron comidas por vía parenteral. Ninguno, sin embargo, propuso recurrir a la medicación y la psicoterapia de manera sistemática.

Las descripciones de la anorexia nerviosa fueron comunes en los últimos años del siglo XIX, particularmente en la literatura alemana y francesa. Charcot, en 1889, siguiendo el aviso de Lassègue, recomienda que el paciente sea aislado de la familia y que la visita sólo tenga lugar cuando los progresos hayan sido considerables. Gilles de la Tourette, en 1895, subrayó la naturaleza psicológica de la anorexia nerviosa y distinguió subtipos, basados en si se rehusaba o no la alimentación, debido a la abstención voluntaria o a espasmos gástricos.

Ya en el siglo XX, Pierre Janet consideró la anorexia nerviosa como un trastorno puramente psicológico y distinguió dos subtipos: una forma obsesiva y otra histérica. De acuerdo con Janet, los pacientes del tipo obsesivo rechazarían la comida debido al miedo a comer y a adquirir madurez psicosexual, dado el disgusto que estos pacientes sienten acerca de su cuerpo, a pesar de tener sensación de hambre. La forma histérica de la anorexia nerviosa, menos común, sería propia de aquellos casos en que había pérdida completa de apetito.

En 1914, la historia de la anorexia nerviosa da un giro brusco, debido a la descripción de Simmonds acerca de la insuficiencia hipofisaria. Este planteamiento suscitó gran interés y

durante algunos años se atribuyó la anorexia nerviosa a patología pituitaria. Los trabajos de Simmonds tuvieron una gran influencia para aproximación endocrinológica y la comprensión y el tratamiento de la anorexia nerviosa.

La identificación de la anorexia nerviosa con el síndrome de Simmonds persistió, en gran medida, hasta que Sheehan y Summers la vuelven a definir en términos psicopatológicos, señalando, que, mientras que en las pacientes anoréxicas hay una búsqueda de adelgazamiento y una negación persistente de su enfermedad en las pacientes con disfunciones hipofisarias la fatiga y la laxitud son la norma. Con el desarrollo de las técnicas de laboratorio el panorama se clarificó en gran medida, pero aún hoy en día son muchos los que, contra toda evidencia, siguen hablando de disfunción hipotalámica, de hipersensibilidad del hipotálamo frente a los estrógenos, de alteraciones en la secreción de GH y de trastorno neurofisiológico en la anorexia nerviosa.

Otras corrientes organicistas han intentado hallar una base genética para la anorexia nerviosa o han defendido, por la vía de sus semejanzas con la depresión, la existencia de una alteración del eje hipotalámico-hipofisarioadrenal, aunque la investigación no ha aportado datos concluyentes en modo alguno al respecto.

Dentro del terreno de la teoría psicodinámica, en 1940, Waller y colaboradores describen los síntomas de la anorexia nerviosa como resultado de símbolos o fantasías inconscientes resistiendo a los miedos de las fantasías orales. Las interpretaciones simbólicas resurgen en formas básicas para terminar en formulaciones psicoanalíticas por Thoma (1967), quien sostiene que la anorexia nerviosa resulta de una "ambivalencia oral" , abandonada en los estudios genitales del desarrollo. Es básicamente a partir de los años 40 cuando el psicoanálisis realizó aportaciones a la cuestión de la etiología de la anorexia nerviosa. Partiendo de la idea original de que en el fondo del rechazo alimentario existen

fantasías de embarazo oral, las teorías han ido evolucionando hasta incluir los conflictos no resueltos en torno a la individualización. Se ha planteado la existencia en la base de un trastorno de una relación madre-hija distorsionada, capaz de dar lugar a un conflicto del self, siendo el cuerpo un elemento a través del cual se obtienen sentimientos de poder y control que compensan un profundo sentimiento de desvalimiento e inefectividad.

Otro grupo no menos importante de aportaciones ha partido de la teoría cognitiva, defendiendo la existencia en las pacientes con anorexia de esquemas cognitivos erróneos que provocan errores sistemáticos a la hora de procesar las informaciones procedentes del propio cuerpo, sobre todo en lo relativo al peso y tamaño corporal. De acuerdo con este planteamiento, en el fondo del trastorno existirían déficits cognitivos individuales, ideas sobrevaloradas y creencias disfuncionales que condicionarían una especial preocupación por la comida y el peso. En una línea similar se moverían los trabajos que plantean la existencia de una distorsión de la imagen corporal capaz de dar lugar a una percepción distorsionada de sí mismo.

Numerosos estudios se han centrado en la dinámica familiar de la anorexia nerviosa, algo que ya hicieron Lassègue y Gull en sus primeras descripciones. Se ha defendido la trascendencia, en tanto que factores etiológicos, de las experiencias sexuales traumáticas en la infancia, de las actitudes familiares hacia el peso y la imagen corporal, del posible sobrepeso de los padres, pero todo esto no ha podido ser comprobado en la práctica. Las pacientes han sido definidas como depresivas, ansiosas, autopunitivas, alienadas, rebeldes, hostiles, ambiciosas, perfeccionistas, y también como personas dominadas por un sentimiento profundo de soledad e ineficacia personal, al tiempo que las familias han sido descritas como disfuncionales y perturbadas, controladoras, hostiles, con conflictos no resueltos y tendencia a presentar trastornos psicósomáticos y adicciones, aisladas socialmente y aglutinadas.

En los últimos años se han producido notables contribuciones en la literatura acerca de la etiología y la terapéutica de la anorexia nerviosa. Los trabajos de Bruch, Selvini, Russell y Crisp han tenido mucha influencia en este terreno (Garner, 1985) y muchos de los desarrollos en el tratamiento, en los últimos veinte años, han sido elaborados gracias a las observaciones llevadas a cabo por estos autores.

Bruch (1973, 1978) ha defendido la idea de que la inanición en la anorexia nerviosa representa una lucha por la autonomía, competencia, control y autorrespeto. Según la teoría de esta autora, corresponde a las madres confirmar las expresiones infantiles, expresadas, cuando este proceso no se realiza adecuadamente, en tres áreas de trastornos perceptuales/conceptuales patognomónicos de la anorexia nerviosa. Son trastornos de la imagen corporal, caracterizados por: a) la tendencia a sobreestimar el tamaño corporal; b) los trastornos interoceptivos, reflejados por inhabilidad para identificar con precisión y responder a sensaciones internas, tales como hambre, saciedad, estados afectivos, y sentimientos sexuales; y c) los sentimientos de ineficacia, reflejados por sentimientos de pérdida de control.

Selvini Palazzoli (1974), independientemente, propuso una teoría similar en relación con la génesis de la anorexia nerviosa, a partir de los objetos relacionados con el dominio que se refleja en los pacientes con anorexia nerviosa, que viven el cuerpo como “el objeto maternal del yo, separado de sí mismo a toda costa”.

Crisp (1967, 1980), en solitario o en colaboración con Russell, ha presentado un modelo de desarrollo en el que la psicopatología central de la anorexia nerviosa está originada en lo biológico y mediatizada por el temor a alcanzar un peso adulto. La anorexia nerviosa se presentaría con miedos y conflictos asociados con la madurez psicobiológica. La

dieta y la inanición subsiguiente induciría mecanismos que harían que el paciente regresase a situaciones prepuberales, y , alteraciones hormonales, siendo la renutrición un paso fundamental en el tratamiento.

1.2.2. Historia de la bulimia nerviosa

La bulimia, en su significado estricto de sobrealimentación, se conoce desde antiguo, pero desde un punto de vista médico-histórico, tiene un interés menor que la anorexia nerviosa. Así como anorexia nerviosa tuvo una mayor incidencia en la Edad Media, la bulimia ha presentado un gran incremento en su prevalencia en la sociedad moderna, siendo reconocida como trastorno en un corto período de tiempo.

Las primeras descripciones clínicas sistemáticas sobre sobrealimentación aparecieron entre 1890 y 1940. Más tarde, Bruch (1962) y Thoma (1967) hicieron alusión a los casos de sobrealimentación observados en pacientes con anorexia nerviosa, considerando que estas conductas eran síntomas sobreañadidos en los pacientes anoréxicos, más que expresión de un trastorno clínico diferente. En 1979 la bulimia nerviosa fue identificada como una enfermedad diferenciada, para la que no existían definiciones específicas previas en la literatura (Russell, 1979, 1993, 1995).

Buscando antecedentes históricos de conductas bulímicas, Nasser (1993) ha examinado las prácticas de inducción al vómito y catarsis en Egipto, Grecia, Roma y Arabia. En el antiguo Egipto se purgaban durante tres días sucesivos cada mes, usando eméticos para preservar la salud, lo que supone que los purgantes eran un remedio popular, cuyo uso aumentó enormemente en la Edad Media. En el siglo XVII, eméticos y purgantes eran elementos comunes de tratamiento. Nasser refiere que el hecho de utilizar el vómito como sistema de control del peso no tiene un efecto importante en la génesis de los trastornos alimentarios, ya que en el pasado se utilizaban con profusión los eméticos y purgantes, muchas veces prescritos por médicos.

En la antigua Roma, Séneca observó: “El hombre come para vomitar y vomita para comer”(Pullar, 1972). Crichton (1996) refiere que los emperadores romanos Claudius y Vitellius fueron bulímicos y describe su extravagante alimentación. Vitellius era obeso, bebía mucho y vomitaba habitualmente. Crichton, sin embargo, considera que los dos emperadores no deben ser considerados ejemplos de bulimia nerviosa aunque se ha visto que puede ser “una variable histórica de bulimia nerviosa”. Los excesos en la comida se consideraron causas de trastornos alimentarios en algunos casos, pero en palabras de otros autores “son prácticas intermitentes de una próspera y pomposa élite durante el comienzo del Imperio romano”.

Se ha defendido por parte de algunos autores la relevancia de estos episodios en antiguos documentos: en el Talmud de Babilonia, en los llamados *boolmot* (Hebrew), y se tradujo como “hambres” o bulimia en Grecia (Kaplan y Garfinkel, 1984). De hecho, la palabra “bulimia” deriva del vocablo griego “limos” (hambre), unido al prefijo “bull” (toro, buey). El término bulimia presenta, pues, dos acepciones: “hambre grande como la de un toro”, o “suficiente para consumir un toro entero” (Parry-Jones b, y Parry-Jones wl , 1991).

Bell (1985) ha defendido la idea de que Santa María Magdalena de Pazzi y Santa Verónica desarrollaron conductas bulímicas. Santa María Magdalena de Pazzi vivió desde 1566 a 1607 y su prematura muerte fue el resultado de gran mortificación, incluida la autotortura física y una dieta insana. Hermanas de la orden observaron cómo rompía el claustro, en más de una ocasión, cuando era atormentada por insaciables deseos de comer y tener atracones, hechos atribuidos al demonio, que, según ella, le tentaba para abrir las vitrinas de las despensas y sacar lo que allí había. Santa Verónica, por su parte, vivió desde 1660 hasta 1727 y su vida está documentada por autobiografías y por las observaciones de otras hermanas, las cuales referían cómo algunas veces ella estaba en la cocina, en el

refectorio, el dispensario, y en otras ocasiones comía antes de la comunión, comportamiento que fue atribuido a Lucifer.

Estudiando archivos sobre bulimia nerviosa, que abarcaban desde el siglo XVII al XIX (Parry-Jones y Parry-Jones, 1991), se ha planteado que los comentarios médicos, a veces, eran consecuencias de anécdotas sensacionalistas, aunque la voracidad patológica fue descrita durante siglos. Sólo tres de doce casos se denominaron “bulimia emética”, vomitando después de ingerir una gran cantidad de alimentos. No existían evidencias de vómitos autoinducidos, abuso de laxantes o diuréticos, uso de dietas, o ejercicios para prevenir la ganancia de peso; no había preocupación por el cuerpo o el peso revelados en esas fechas. Van Deth y Vandereycken (1995) refieren como antecedentes vómitos históricos en la literatura médica del siglo XIX, ya que los criterios diagnósticos modernos son probablemente debidos al tiempo y la cultura. Se concentran primero en los aspectos conductuales de la bulimia nerviosa (sobrepeso y vómitos autoinducidos o abuso de laxantes) y se adoptan criterios diferentes para la identificación retrospectiva de trastornos bulímicos, de los que se deducen la presencia de serios problemas relacionados con el peso corporal, observando los vómitos autoinducidos o el peso alterado debido a los episodios de sobrealimentación, todo ello referido al siglo XIX.

Casos convincentes del desarrollo moderno de la bulimia nerviosa lo constituyen el caso de Nadia (Janet, 1903), el caso del paciente D (Wulf, 1932), y el caso de Ellen West (Binswanger, 1944-45). Nadia, refiere Janet, a la edad de veintidós años presentaba ya un diagnóstico claro de anorexia nerviosa (anorexia histérica). Durante muchos años se impuso a sí misma un estricto régimen. Tras ello, Nadia sintió una gran tentación por la comida, sentimiento que se convirtió en una auténtica voracidad: pasaba horas pensando en alimentarse y leyendo sobre banquete y comidas. De vez en cuando, y en secreto, sucumbía a su hambruna con glotonería; a menudo con galletas, aunque no se menciona la existencia

de vómitos. Cuando Nadia, en una ocasión, sucumbe a sus tentaciones y toma chocolate, escribe más de diez cartas a Janet, confesando su crimen y expresando el sentimiento de culpa por su voracidad. Esto es importante para el diagnóstico que del caso hace Janet y su interpretación de los mecanismos psicopatológicos subyacentes. Janet lo describe como una obsesión hacia su propio cuerpo, en el sentido de un marcado “menosprecio corporal” (Hsu y Sobkiewicz, 1991).

Wulf refiere en cuatro mujeres las experiencias irresistibles para alimentarse, describiendo uno de estos cuatro pacientes (paciente D) con gran detalle. La paciente D se casa a los 16 años, con la oposición de su padre, y le impone a su marido un uso mínimo del sexo en el matrimonio. A causa de ello, él decide separarse y ella empieza a tener admiradores. Tras la separación final del matrimonio, ella tiene un período de atracones, durante tres semanas, alternando con cortos períodos de completa vigilia. Cuando se sobrealimenta, consume productos diversos, chocolates y pasteles. Su abdomen se hincha y los excesos conducen a problemas abdominales y vómitos, tomando aceite de castor para purgarse, además, del cuidado de sí misma. Se mantiene así durante tres días y sólo la rápida pérdida de peso le devuelve la paz interior y felicidad. Wulf compara y contrasta los trastornos alimentarios con la depresión melancólica y concluye que el rechazo de los pacientes hacia su propio cuerpo es resultado de la sobrealimentación. Además, considera que hay una relación estrecha entre el deseo de alimentarse y otras adicciones, y describe el “deseo insaciable de vomitar”. Estima que los trastornos tiene su origen en una pérdida de amor, sintiendo, como consecuencia, depresión y necesidad de atracones para alimentarse y dormir tras tales excesos.

La historia de Ellen West fue descrita por Binswanger (1958), extendiéndose hasta su muerte a la edad de treinta y tres años. Hacia los veinte años, Ellen gana peso, siente horror a la comida y procura evitar la alimentación. En torno a los veintitrés años, engorda tremendamente, sobre todo comiendo dulces. A los veinticuatro, severamente deprimida,

determina perder peso y engulle entre 36 y 48 tabletas de extractos de tiroides, que le ocasionaron delgadez, con temblor de miembros. A la edad de 28 años se casó con su primo. Durante su luna de miel estuvo a dieta, y tomó periódicamente extractos de tiroides; por un tiempo tuvo trastornos menstruales, cesando completamente las reglas a los 29 años. Después de los 30, aumentaron los trastornos alimentarios; se hizo vegetariana, aumentó sus dosis de laxantes y vomitaba cada noche. Por esta época, Ellen West estudia las calorías que ingiere y cuando el peso llegó a 45 Kg, ingresó en un sanatorio para trastornos alimentarios, ganando y perdiendo peso de forma alternativa. A los 32 años se deterioró aún más, ya que tomaba cada día unas 60 tabletas laxantes, que le causaban vómito nocturno y diarreas durante el día. Su peso llegó a los 42 Kg, siendo propensa a tirar la comida. Al cumplir los 33 años, la paciente desarrolló una depresión severa con llanto, miedos y agitación, continuando con sobredosis de drogas y actos suicidas, tales como tirarse delante de un coche. Fue admitida en una clínica y su peso aumentó despacio hasta los 52 kg., en 2 meses, pero después volvieron los vómitos repetidos y el uso ocasional de laxantes, entrando de nuevo en una depresión y siendo visitada por Kraepelin, diagnosticándole melancolía. En los meses siguientes ingresó en un sanatorio psiquiátrico de Kreuzlingen. Durante los dos meses de estancia, los trastornos alimentarios fueron prominentes; devoraba su comida como un animal y su peso pasó a ser de 47 Kg, lo que, presumiblemente, era consecuencia de la existencia de continuos vómitos, observándose cómo sus glándulas salivales estaban agrandadas. Binswanger nunca llegó a pensar que las glándulas salivales se hincharan como consecuencia del vómito, siendo estos signos para él indicadores de un trastorno endocrino. De todos modos, Ellen West continuó tomando laxantes y su estado de ánimo llegó a la desesperación, sintiéndose físicamente vacía y lista para morir. Ante estos trastornos se recurrió a otras opiniones y tratamientos. Binswanger obtuvo dos opiniones independientes, incluyendo la de Eugen Bleuler. Así, analizando su psicopatología, Binswanger se aproximó al diagnóstico, discutiendo si la glotonería podía ser considerada una adicción, pero entendiéndola como un hecho existencial, como una

necesidad para combatir su sentimiento de vacío existencial. Binswanger terminó por considerar que el miedo a engordar era una concretización de un extenso conjunto de problemas existenciales de miedo. Cuando se llegó al diagnóstico de Ellen West, se rechazó la opinión de Kraepelin, que sugería la existencia de una psicosis maniaca depresiva, concluyéndose que la enfermedad de Ellen West consistía en un proceso de enfermedad , una especial forma de esquizofrenia, diagnóstico propuesto por Eugen Bleuler.

Durante los años 70 aparecieron casos clínicos, referidos en la literatura, en los que sucesivamente se establecen los niveles diagnósticos de la bulimia nerviosa. Brusset y Jeammet (1971) describen cuidadosamente a tres jóvenes en las que se alternaban períodos de sobrealimentación con otras de infraalimentación en el curso de una anorexia nerviosa; un paciente vomitaba y otro tomaba laxantes; dos de ellos expresaban sensación de miedo a la gordura. Boskind-Lodahl (1976) presentó algunas descripciones seleccionadas de 138 “bulimaréxicos”, con gran sensibilidad ante el aumento de peso, vómitos forzados, abuso de anfetaminas y laxantes.

Una serie de 30 pacientes, obtenida entre 1972 y 1975 en el servicio de psiquiatría de un hospital general, fue descrita por Russell en 1979. El síntoma central de la descripción lo constituyó la autoprovocación del vómito, como reacción compensatoria frente a los episodios de sobrealimentación, de tal manera que los pacientes reconocían que los vómitos tenían como finalidad contrarrestar el aumento de peso que podía producirse como consecuencia de la ingesta alimentaria excesiva. La relación estrecha de la bulimia nerviosa con la anorexia nerviosa fue referida por Russell, cuando la definió como una “forma ominosa” de este trastorno.

Cuando se publicó el DSM-III (APA-1987), se incluyó en el mismo un trastorno denominado “bulimia”, comenzando a ser considerada internacionalmente como entidad diagnóstica.

1.2.3. Definición actual de la anorexia nerviosa

1.2.3.1 Criterios DSM-IV

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).

b) Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

c) Alteración en 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.

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).

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio 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).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

1.2.3.2. Criterios CIE-10

El diagnóstico de la anorexia debe hacerse de manera que estén presentes todas las siguientes alteraciones:

- 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 período de crecimiento.
- b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de: 1) evitación de consumo de "alimentos que engordan", y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados. 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- 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 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.

d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamohipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del 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 contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de sus manifestaciones, 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.

1.2.4. Definición actual de la bulimia nerviosa

1.2.4.1. Criterios DSM-IV

- a) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
1. ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo (p. ej. , en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento (p. ej. , sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

- b) Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio físico.
- c) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tiene lugar como promedio, al menos dos veces por semana durante un período de tres meses.
- d) La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
- e) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Se pueden especificar dos tipos:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

1.2.4.2. Criterios CIE-10

Pautas para el diagnóstico:

- a) Preocupación continúa por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios

de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.

- b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento de insulina.

- c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida, o por el contrario puede adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

1.2.5. Epidemiología de los trastornos alimentarios

La epidemiología de los trastornos alimentarios, al igual que ha ocurrido con otros síndromes psiquiátricos, se ha basado en primer lugar y en su mayoría en la cuantificación de pacientes clínicos diagnosticados, tanto hospitalizados como ambulatorios, a través de los registros de historias clínicas. Este hecho en parte ha contribuido a percibir estos síndromes clínicos como entidades discontinuas, cualitativamente distintas de las que podían encontrarse en población normal. Sin embargo se precisaban estudios en población no-clínica tanto para seguir delimitando la entidad de los cuadros como para detectar la incidencia y prevalencia en población general y las causas o factores de riesgo. Abordaremos, en primer lugar, el tema de la prevalencia de los trastornos alimentarios en poblaciones clínicas, para hacer referencia posteriormente a los estudios efectuados en el seno de comunidades más o menos específicas.

1.2.5.1. Datos epidemiológicos generales

La incidencia y la prevalencia de los trastornos alimentarios ha experimentado variaciones a lo largo de los últimos años: antes de los 60 era de 0,4-0,45 casos por diez mil habitantes/, y pasó ya a 1,6 casos por diez mil habitantes/año, después de los 60.

Sus características epidemiológicas son las siguientes:

- a) está ligada al sexo femenino claramente, ya que el 90-95% de los pacientes son mujeres (Crisp y Burns, 1983; Lucas y cols. , 1991; Sharp y cols. , 1994).
- b) se suele dar al final de la niñez, durante la adolescencia y al inicio de la juventud (Bruch, 1966), manteniéndose cifras bajas de inicio del trastorno tras los 25 años (Turón y cols. , 1992).

- c) en cuanto al nivel socioeconómico se constata desde los primeros trabajos que se da en los estratos medios altos y altos, y hay estudios que reflejan un alto nivel social (Crisp y cols. , 1976), aunque se ha planteado que la incidencia en las clases altas podría ser debida a la capacidad para reconocer precozmente la enfermedad y buscar antes ayuda, y que la educación influía también;
- d) se da en jóvenes con un buen rendimiento intelectual, que tienen éxito en sus estudios, son autoexigentes, perfeccionistas y desean agradar a los demás.

1.2.5.2. Prevalencia en poblaciones no-clínicas

Existen estudios, como el de Clarke y Palmer (1983), que demuestran que un 11,5% de los probandos de sexo femenino a los que se aplicaba el EAT puntuaban 30 o más (punto de corte habitual para considerar la existencia de una disfunción alimentaria), presentando de este modo actitudes alimentarias y conductas similares a la de los sujetos con anorexia nerviosa (Garner y Garfinkel, 1979). Estos mismos autores, en 1980, refirieron que un 29% de estudiantes de danza y un 27% de los sujetos en academias de modelos presentaban puntuaciones elevadas, sin reunir criterios diagnósticos de anorexia nerviosa, aunque en estas poblaciones había, además, tasas elevadas de un genuino trastorno clínico.

Algunos estudios sobre epidemiología de los trastornos alimentarios han sido desarrollados sobre poblaciones de estudiantes de institutos de secundaria (Halmi, 1981). En los estudios sobre alumnas de bachillerato con peso normal, se han encontrado puntuaciones elevadas en las escalas que evalúan los trastornos alimentarios, insatisfacción con la imagen corporal, preocupación por el peso, y tendencia al perfeccionismo (Garner, 1983).

Los trabajos de Hollin (1985) investigando el nivel de neuroticismo estresores vitales, preocupación por la dieta, y peso y aspectos corporales en una población femenina no-clínica compuesta por 120 mujeres, revelaron que las mujeres que mostraban una elevada puntuación en neuroticismo ofrecían puntuaciones superiores en la valoración de la preocupación por la dieta, referían mayores eventos vitales estresantes, mayor conocimiento de la “literatura dietética” y un incremento en el número de dietas, aunque no se diferenciaban en cuanto al peso corporal de los grupos que puntuaban en los intervalos medio e inferior de la escala N (Neuroticismo) del Eysenck Personality Inventory. Se observó, pues, que existía un alto nivel de neuroticismo en los sujetos con disfunciones alimentarias, sobre todo en las formas primarias, considerándose al neuroticismo con un factor psicológico mediador en una relación entre: a) contingencias ambientales personales; b) presión sociocultural por la delgadez y c) otras variables psicológicas.

La presión por alcanzar el éxito aumenta el riesgo de desarrollar un trastorno alimentario; los pacientes con trastornos alimentarios cuentan excesivamente con el entorno para su sentido de la autovalía, que les hace más vulnerables a las presiones para conseguir el éxito (Russell, 1979; Garfinkel, y cols., 1980). Ello explica el hecho, que fue señalado en el apartado anterior, de que existía una mayor prevalencia en sujetos que desarrollan actividades en las que el bajo peso y la figura esbelta sean parte integrante del éxito: gimnastas, bailarinas de ballet y modelos de alta costura, entre otras. En otros grupos profesionales la incidencia es mayor que en la población general (Garner, 1980; Szmulker, 1985; Le Grange, 1994); así como en grupos subclínicos (Nylander, 1971; Le Grange, 1994).

Hace ya una década, las mujeres atletas fueron identificadas como una población particularmente de riesgo para desarrollar trastornos alimentarios (Burckes-Miller, 1991; Striegel-Moore, 1986). Estos autores argumentan que el deporte ambiental, representado

como subcultura, conlleva presiones socioculturales para ser delgado y, de este modo, se aumenta el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios. Black y Burckes-Miller (1988) y Burckes-Miller y Black (1988, 1991) refieren que, dada la presión asociada al deporte, los atletas tienden a desarrollar pautas alimentarias inapropiadas y conductas de control del peso, que, a su vez, aumentan el riesgo de padecer trastornos alimentarios, por lo que los atletas tienen graves riesgos de desarrollar una enfermedad psicológica general, y trastornos en la conducta alimentaria; esto se ha demostrado en estudios realizados en los que se comprueba que ocurre con relativa frecuencia en mujeres atletas, particularmente aquellas que realizan deportes que exigen gran esfuerzo (Black y Burckes-Miller, 1988; Borgen y Corbin, 1987; Burckes-Miller y Black, 1988; Dummer, 1987; Harris y Greco, 1990).

1.2.6. Factores de riesgo en la génesis de los trastornos alimentarios

1.2.6.1. Etnia

Han sido descritos trastornos alimentarios o distorsiones corporales que se han definido tanto histórica como culturalmente (Brumberg, 1988), aunque hay determinadas etnias, como los asiáticos o indios, en los que los trastornos alimentarios son raros (Lee, 1991). Aunque se destacaba en los primeros estudios la ausencia de casos de anorexia nerviosa entre la población de raza negra (Bruch, 1965; Kendell, 1973) y en países asiáticos o africanos, existe un progresivo incremento en la descripción de casos en culturas no occidentales (Buhlich, 1981; Thomas y Szymukler, 1985; Suetmatsu, 1985; Nasser, 1986; Hsu, 1987; Bhadrinath, 1990). En este sentido, la predisposición especial de la raza caucasiana se debe más bien a factores culturales (Dolan, 1991); así, se supone que la incidencia aumenta con la occidentalización de las culturas; esto se ha observado en pacientes asiáticas, caribeñas o musulmanas sometidas a la influencia de la sociedad

occidental (Bryant-Wangh y Lask, 1991; Smith y Krejci, 1991 , Ahmad, 1994). Destacan estos autores el papel de la interacción familiar y según Dolan (1991) está infravalorada la incidencia de trastornos en razas no caucasinas.

Hay hipótesis referentes a que “el miedo a engordar” se debe a una cuestión feminista (Orbach, 1978); otros manifiestan que la causa de la delgadez se debe a la elevada necesidad de éxito y aprobación (Boskind-Lodahl, 1976), al acatamiento de las expectativas culturales de delgadez vigente (Hawkins y Clement, 1980), y al miedo, socialmente inducido, a ganar peso (Rosen y Leitenberg, 1982). La idealización de la delgadez en el mundo contemporáneo es producto de la evolución histórica que se inicia tras la Primera Guerra Mundial con la llamada “flapper o Clínica Charleston”, de los años veinte, y en los sesenta con la rectilínea modelo Twiggy. Posteriormente, el ideal ha estado representado por modelos como la americana Kate Moss. En este sentido, existen estudios referentes a la evolución decreciente de los parámetros relativos al peso y las medidas corporales de las chicas Play Boy y candidatas a Miss América, entre los sesenta y los setenta (Garner, 1980).

1.2.6.2. Rol social

Aunque también se observa en el varón (Crisp y Burns, 1983; Sharp, 1994), el 90%-95% de los casos de trastornos alimentarios corresponden a mujeres (Rastam, 1989; Nielsen, 1990; Lucas, 1991), si bien ello parece depender del rol sexual que cada individuo asuma en una determinada comunidad (Toro, 1987). Así, determinados estudios describen cómo los pacientes anoréxicos presentan menor tendencia a presentar rasgos de rol masculino, tales como agresividad, autoconfianza, etc. (Sitnick y Katz, 1984). También influye el cambio de rol en la mujer, ya que la competitividad por el éxito la hace mucho más vulnerable frente a los trastornos de la alimentación (Garfinkel, 1981). En este sentido, hay

autores (Leon y Finn, 1984) que valoran de forma diferente el comer en público en el hombre y la mujer, y otros (Furnhan y Beguna, 1994) señalan que esas diferencias existen también en cuanto al concepto de silueta corporal, de manera que mientras que se ha idealizado en la mujer, en general, el hecho de estar delgada (Mc Carthy, 1990) en el hombre se valora el hecho de ser alto y musculoso, así como que en él haya símbolos corporales de poder (Ritenbangh, 1991).

1.2.6.3. Tendencia a la delgadez

Ya hace tiempo que se acepta que los factores biológicos, psicológicos y sociales juegan un papel importante en el desarrollo de la bulimia y varios investigadores han sugerido que la persecución de la delgadez es el elemento nuclear para el desarrollo de este trastorno (Bruch, 1974; Boskind-Lodahl, 1976; Russell, 1979, Rosen y Leitenberg, 1982).

1.2.6.4. Rechazo del estereotipo sexual femenino

Algunos autores consideran que los trastornos alimentarios son un problema feminista y social, y definen a los mismos como una reacción y un rechazo del estereotipo sexual femenino en la cultura. Algunos de estos factores podrían estar condicionados por el entorno familiar. Desde el punto de vista sociocultural, existe una creciente presión social sobre el peso y la imagen corporal, que provoca unas pautas restrictivas en la alimentación, aunque sólo un pequeño porcentaje de la población desarrolla un trastorno de la alimentación. Las familias de bulímicas, en comparación con las de otros sujetos a control, son más conflictivas, desorganizadas, críticas, menos unidas y con menor capacidad para establecer relaciones de confianza y de ayuda entre sus miembros (Humphrey, 1986; Ordman, 1986; Strober, 1981; Strober, 1987). Otros estudios que comparan las familias de pacientes anoréxicas, bulímicas, bulímicas en normopeso y comedoras compulsivas, observan perfiles familiares análogos (Attie, 1989; Humphrey, 1986b).

Carroll (1981), Fairburn (1982) y Pyle (1981) encuentran una mayor incidencia de problemas con el peso y los hábitos dietéticos entre los familiares directos de estos pacientes. De todos modos existen estudios que no han confirmado la idea de que los bulímicos y normales se diferencien con respecto a la competencia social (Boskind-Lodahl, 1976; Hawkins y Clement, 1980) o a la aceptación del estereotipo femenino (Boskind-Lodahl, 1976).

1.2.6.5. Excesiva receptividad y sumisión de mensajes

En los pacientes con trastornos alimentarios existen trastornos cognitivos, con pensamientos alterados sobre la comida, el peso y la figura. Este hecho está en gran medida influido por los mensajes procedentes de los medios de comunicación, que transmiten a

través de la publicidad la idea de que el cuerpo es susceptible de ser modificado a voluntad. Son los sujetos más jóvenes los que representan una mayor receptividad y sumisión a tales mensajes, por otra parte inasequibles para la mayoría de ellos (Dolan, 1991; Nasser, 1988). Los sujetos que asumen tales ideas llegan a considerar que lo más importante en sus vidas es tener un peso cada vez más bajo y una figura más delgada (Beumont, 1995), de tal manera que para ellos la delgadez indica perfección, autocontrol y virtud, por lo que, en ocasiones, estos juicios hacen pensar en mecanismos delirantes (Halmi, 1962).

1.2.6.6. Psicopatología asociada

Se demuestra, cada vez más, que existe una estrecha relación entre bulimia y depresión, ya que los trastornos de la alimentación, los que tienen que ver con la pérdida de control de impulsos y los trastornos afectivos u obsesivos pueden tener eslabones comunes en la cadena etiopatogénica (Hudson y Pope, 1990). De hecho, las manifestaciones clínicas de los trastornos alimentarios suelen incluir un rango de variables tales como depresión, irritabilidad, culpabilidad patológica, concentración pobre y rumiaciones obsesivas (Fairburn y Cooper, 1984). Por otra parte, hay estudios que demuestran que el 74,1% de los pacientes anoréxicos cumplen criterios de episodio depresivo mayor (Herzog, 1984); mientras que otros autores, como Piram, (1985) encuentran cifras de comorbilidad para la depresión mayor del 42,8%; o del 38 – 62%, dependiendo de la fase evolutiva de la enfermedad (Chinchilla, 1994).

También existen estudios que relacionan la anorexia con los trastornos obsesivos (King, 1963; Hecht, 1983), que consideran que los pensamientos relativos al cuerpo son de carácter intrusivo (Simeón, 1995) y se viven con ansiedad.

1.2.6.7. Imagen corporal

Hay estudios que han evaluado la importancia de la imagen corporal en los trastornos alimentarios de distintas formas, bien con técnicas de distorsión de imágenes fotográficas (Garner y Moncrief, 1988), o con distorsión de imagen de vídeo (Meerman, 1983), o distorsiones perceptivas (Mora y Raich, 1993; Slade, 1985), aunque autores como Hsu y Sobkiewicz (1991), sugieren que la distorsión de la imagen no es un hecho característico de este tipo de trastornos, en oposición a lo que la mayoría defiende (Cooper y Taylor, 1987; Fernández, 1994; Probst, 1992).

Se comprobó ya hace una década que los estudiantes de bachiller con peso normal estaban más satisfechos con su imagen corporal, según varios estudios, que los que referían alta presión social hacia la delgadez, siendo más propensos a establecer comparaciones sociales en relación con el peso (Striegel-Moore, 1986). En este sentido, parece confirmado el hecho de que la ingesta alimentaria alivia los estados emocionales negativos o displacenteros de los sujetos con trastornos compulsivos (Oudercin, 1979), pero, a pesar de ello, se han constatado que hay un grado de insatisfacción en cuanto a la imagen corporal mayor que en las mujeres con peso bajo sin este trastorno, a pesar de que éstas tenían más insatisfacción que las de peso normal (Garner y Olmsted, 1984). Ya en 1920, fue considerada la definición de la imagen corporal desde dos puntos de vista: uno neurológico y otro psicológico. El neurológico establece que hay un esquema corporal en el que existe una representación diagramática del propio cuerpo (Fisher y Cleveland, 1958). Hilde Bruch, en 1962, fue la primera autora en sugerir la existencia de un trastorno de la imagen corporal tanto en anoréxicos como en bulímicos, ya que consideraba que existía: a) un trastorno del propio concepto corporal; b) un trastorno en la percepción o interpretación cognitiva de los propios estímulos interoceptivos y c) sensación de falta de control respecto a las propias funciones corporales. En esta línea de trabajo, la literatura médica ha reflejado que tanto los anoréxicos como los bulímicos sobreestiman su forma corporal (Collins, 1987; Freeman, 1985), aunque hay estudios, sin embargo, en los que no han sido encontradas

diferencias significativas entre pacientes y controles normales (Whitehouse, 1988). De cualquier manera, el asesoramiento y tratamiento de las alteraciones de la imagen corporal se ha incrementado exponencialmente en los últimos años (Cash y Pruzinsky, 1990; Thompson, 1990) y han sido diseñados cuarenta instrumentos para medir los aspectos relacionados con la imagen corporal (Thompson, 1990), muchos de ellos incorporando dimensiones específicas, tales como afectividad, conocimiento o componente conductual (Thompson, 1990).

Al realizar el análisis de las medidas de imagen corporal y los índices de restricciones alimentarias, han sido aislados tres factores: trastorno corporal, restricción dietética y preferencia por la imagen corporal estilizada. En un trabajo de Ruderman y Grace (1987) se correlaciona el grado de sintomatología bulímica con la intensidad de los pensamientos alterados sobre peso, figura y autoestima. Existe una distorsión en la percepción y valoración de la figura y también son receptivos a los estereotipos femeninos (Dolan, 1991), por lo que, cuando están en situación de sobrepeso, la solución la encuentran en los períodos intermitentes de dietas restrictivas e incluso pueden dejar de comer una dieta normal y tener atracones y conductas purgativas.

Algunos estudios han evaluado la insatisfacción corporal y los han combinado con estudios relativos a rasgos de personalidades borderline en chicas de bachiller, con un riesgo manifiesto para la bulimia nerviosa. Cuando se identificaron cuatro grupos: a) alta insatisfacción corporal y rasgos borderline; b) alta insatisfacción corporal; c) alto riesgo borderline y d) ningún componente vulnerable, los que pertenecían al primer grupo recibían con mayor frecuencia diagnósticos de casos subclínicos de bulimia nerviosa que los otros grupos (Levin y Hyler, 1986; Yates, 1989).

1.2.6.8. Factores orgánicos

La paciente anoréxica es una paciente delgada, malnutrida, con piel seca y fría y con edemas maleolares frecuentemente, en la que podemos decir que se presenta con extremidades frías y azuladas, hipotensión, disminución del volumen circulatorio y vaso constricción; hay descritas alteraciones mitrales en anoréxicas; en cuanto al ECG, se presenta con bradicardia sinusal, alteraciones de la onda T, aplanamiento o inversión y alteraciones de los intervalos QRS; se han descrito alteraciones del QT, con arritmias con posible fallo cardíaco (Isner y cols., 1985); las pérdidas de K son responsables de la muerte súbita de algunos de estos enfermos.

En cuanto al Aparato respiratorio, se han descrito infecciones oportunistas, así como neumotórax espontáneos (Sato y col., 1994), y neumonías por aspiración.

En el Sistema nervioso central, Hamsher, en 1981, demostró que en las pacientes anoréxicas se dan alteraciones neuropsicológicas; la biopsia muscular muestra atrofia de las fibras musculares de tipo I y II (Alloway, 1985), y la extrema delgadez origina problemas parestésicos (Patchell, 1994).

En el Aparato digestivo, destacamos que las anoréxicas se quejan de inapetencia, estreñimiento, pesadez postprandial, disfagia, náuseas y vómitos, casi siempre provocados; son frecuentes las hemorroides y el prolapso rectal; la lengua es normal; no así los dientes, que pueden presentar caries dental y erosiones; se da más en vomitadores, ya que los dientes están más en contacto con el contenido del estómago, rico en ácido clorhídrico (O'Reilly, 1991). Se han descrito callosidades en el dorso de las manos de los pacientes que se provocan el vómito (Russell, 1979).

En el Sistema endocrino, podemos destacar la hipocalcemia que en muchos casos se debe a déficit de vitamina D (Bhanji y Matlingly, 1988), y también han sido descritos casos graves de hipofosfatemia (Sheridan, 1983).

En el Eje hipotalámico-hipofiso tiroideo, se han descrito disminuciones de concentraciones plasmáticas de T3 y T4 normales o discretamente descendidas y valores normales de TSH; en cuanto a los trastornos de hidratos de carbono destacan las hipoglucemias, a veces causantes de muerte.

En cuanto al Eje hipotalámico-hipofiso-suprarrenal, se sugiere que existe un aumento variable de cortisol basal en pacientes anoréxicas, pero conservando la ritmicidad circadiana; se constata que la producción de andrógenos suprarrenales está disminuida.

En el Eje hipotalámico-hipofiso-gonadal, en la anorexia destacan los cambios menstruales y la alteración de hormonas reproductoras, y existen datos que implican sistemas serotoninérgicos en la regulación del apetito y del humor, que quedan alterados tras la recuperación del peso (Garner 1993).

En otro orden de cosas, se puede constatar que no existe aumento de LH y FSH tras la administración de TRH, que si se produce en pacientes amenorreicas, que no cumplen criterios de anorexia nerviosa (Hajime Morishita, 1991).

Los sujetos bulímicos se caracterizan por presentar trastornos conductuales y alteraciones cognitivas; son desordenados e imprevisibles, al contrario que los paciente anoréxicos; tienen conductas de purga tras las ingestas abundantes, siendo ellas conscientes, con conductas frecuentes como el vómito, siendo menos frecuente el uso de diuréticos y laxantes; así mismo se ha estudiado la asociación de bulimia con trastornos de la personalidad, y de conductas adictivas (Higuchi y cols., 1993).

En un trabajo de Ruderman y Grace (1987), correlacionan el grado de sintomatología bulímica con la intensidad de los pensamientos alterados sobre peso, figura y autoestima.

Los estudios psicopatológicos en pacientes bulímicos, los marcadores biológicos y los estudios familiares ponen de manifiesto la relación entre trastornos afectivos y bulimia nerviosa(Thomas y cols.,1992)

La ansiedad puede ceder durante el atracón; sin embargo cuando éste acaba, se genera una ansiedad insoportable que sólo el vómito puede reducir (Abraham y Beumont, 1982).

En cuanto a las alteraciones electrolíticas y renales que se suelen dar destacaremos, niveles altos de bicarbonato en suero, hipocloremis e hipopotasemia (Devlin y cols., 1990).

Los vómitos pueden producir grandes problemas mediastínicos; así como alteraciones dentales (Haltshuler y cols.,1990).

Por último , en bulímicas, se dan notables alteraciones endocrinas, irregularidades menstruales o amenorrea, bajas tasas de estradiol y progesterona, y niveles de T3 y T4 disminuidos.

1.2.7. Teoría del *Continuum*.

A la vista de lo anteriormente planteado, parece demostrado que los factores socioculturales son de vital importancia tanto en la génesis como en el mantenimiento de los trastornos alimentarios (Garner y Garfinkel, 1980; Garner y cols. 1983), y que en gran medida son determinantes del aumento de la incidencia de estas enfermedades en las últimas décadas. En relación con este punto, algunos autores han defendido la existencia de un *continuum* desde la normalidad a la patología, en el sentido de que las diferencias que podríamos observar entre las alteraciones alimentarias detectables en la población no-clínica y en los sujetos con trastornos alimentarios serían simplemente cuantitativas, pero no cualitativas (Bourne y cols., 1998). De este modo, la patología no sería más que una sucesión de etapas dentro de la cual identificaríamos pasos evolutivos específicos, a los que identificaríamos como los diferentes trastornos alimentarios. Nos encontraríamos, de este modo, ante un espectro de disfunciones cuyos extremos vendrían representados por una ingesta normal y por la bulimia nerviosa (Garfinkel, Kennedy y Kaplan, 1995; Hay y Fairburn, 1998). La idea central de la teoría continuísta, apoyada en los resultados de las investigaciones desarrolladas en Minnesota en los años 50 sobre voluntarios sanos, es que cualquier persona podría acabar desarrollando un trastorno alimentario si asume una serie de comportamientos de riesgo, y en este sentido la bulimia nerviosa sería entendida como una complicación que aparece ante la existencia de una preocupación importante por el peso y por la puesta en marcha de forma recurrente y desmedida de dietas como elemento para el control del mismo (Lowe y cols., 1996).

Si bien los extremos parecen estar claros (alimentación apropiada - bulimia nerviosa), a lo largo del espectro de las disfunciones alimentarias es posible identificar diversas entidades clínicas. Que se pueda pasar de una a otra simplemente a través de un agravamiento de la patología alimentaria es algo que no ha quedado, en modo alguno,

plenamente demostrado. Para algunos autores, la zona intermedia del espectro estaría representada por los denominados “cuadros subclínicos” o “síndromes parciales”. Para otros autores, la gama sería más amplia y centrada en la dieta, incorporando a individuos que hacen dieta de forma ocasional o más o menos intensiva. El estudio de poblaciones (tanto clínicas como no-clínicas) considerando estas entidades intermedias ha aportado datos contradictorios y nada concluyentes.

Entre los estudios que apoyan la teoría del *continuum* están aquéllos que se han centrado básicamente en el estudio de poblaciones no-clínicas. Drownowski y colaboradores (1994), por ejemplo, han considerado un espectro de disfunciones alimentarias que vendría dado por los siguientes comportamientos: 1) no dieta; 2) dietas ocasionales; 3) dietas intensivas; 4) dietas de riesgo; y 5) bulimia nerviosa. En estudios longitudinales han comprobado que los sujetos de los grupos de dieta intensiva y dieta de riesgo son los que acaban desarrollando bulimia nerviosa y que los sujetos bulímicos que mejoran nunca llegan a abandonar sus comportamientos restrictivos, de tal manera que el paso de la dieta ocasional a la dieta intensiva sería el elemento capaz de hacer “caer” al sujeto en el ámbito de la patología identificada en los manuales diagnósticos como trastornos de la alimentación. Utilizando una clasificación similar, Franko y Omori (1999) han encontrado porcentajes del 51% para los sujetos que no hacen dieta y del 17% para los que la hacen esporádicamente, quedando reservando el 32% restante para la población de riesgo, dentro de la cual el 23% realizaría dietas intensivas y el 9% realizaría dietas claramente peligrosas o presentaría la sintomatología típica de la bulimia nerviosa. Aunque estos autores se muestran partidarios de asumir la teoría del *continuum* a la vista de sus resultados, proponen la consideración de otros factores accesorios, tales como la depresión, los pensamientos disfuncionales relacionados con la comida o las actitudes alimentarias más o menos perturbadas. A igual conclusión llegan Kendler y colaboradores (1991) tras analizar los factores de riesgo para el desarrollo de la bulimia nerviosa. Según estos autores, los factores

genéticos serían responsables del 55% del riesgo, estando el restante 45% representado por otros factores, tales como: 1) haber nacido después de 1960, 2) haber sufrido déficits en los cuidados parentales durante la infancia; 3) tener antecedentes de fluctuaciones importantes en el peso, con tendencia a la dieta y al ejercicio excesivo; 4) tener un ideal corporal muy estricto; 5) presentar baja autoestima; 6) identificar un *locus de control* externo; y 7) presentar altos niveles de neuroticismo. Aunque estos factores van claramente más allá de la simple consideración de la dieta como factor de riesgo, la conclusión de los autores del estudio es que tales factores de riesgo serían compartidos por las formas completas y subclínicas de bulimia nerviosa, de tal manera que la bulimia y los síndromes bulimiformes formarían parte de un *continuum* sintomático.

Junto a estos estudios, existen otros que cuestionan la visión continuista del problema y plantean que hay diferencias específicas entre los sujetos con formas incompletas y formas completas de bulimia nerviosa. Por ejemplo, Laessle y colaboradores (1989) han comparado tres poblaciones (sujetos no-restrictores, sujetos restrictores y pacientes con bulimia nerviosa) y han visto que, mientras que por una parte la preocupación por la dieta y el aspecto físico parece ser común para los sujetos que restringen la alimentación y los bulímicos (lo cual vendría a confirmar la hipótesis de la continuidad), los pacientes con bulimia nerviosa se diferencian de la población no-bulímica en el hecho de presentar mayor conciencia interoceptiva, mayores niveles de depresión, menor autoestima, más temor ante las relaciones interpersonales y mayores niveles de psicopatología, proponiendo un modelo en dos dimensiones (una de las cuales vendría representada por la dieta y los comportamientos alimentarios disfuncionales y la otra por factores más específicamente psicopatológicos). A conclusiones similares llegan Dancyger y Garfinkel (1995) tras comparar sujetos con síndrome completo y síndrome parcial. Estos autores plantean que los sujetos con síndrome parcial presentan una mayor insatisfacción con el propio cuerpo, una mayor propensión a las complicaciones médicas y un entorno familiar más implicado en sus

problemas ponderales, planteando que, aunque válido, el modelo continuista debería incluir elementos que fuesen más allá de la simple restricción alimentaria. También apuntan en esta dirección las conclusiones de Engelsen (2000), que habla de la existencia de tres dimensiones, que vendrían representadas por 1) la preocupación por el peso; 2) la tendencia a la dieta; y 3) la pérdida de control sobre el proceso alimentario. Para este autor, la tercera de las dimensiones sería la que podría condicionar la aparición de la sintomatología bulímica y sería específica de aquellos sujetos que acabarán desarrollando bulimia nerviosa. En el mismo sentido apuntan las conclusiones de Gleaves y Eberenz (1995), que aislan cuatro dimensiones: 1) insatisfacción corporal; 2) tendencia a la restricción dietética; 3) conductas específicamente bulímicas; y 4) trastornos afectivos y de personalidad, responsabilizando a este cuarto factor del paso de una forma de patología a otra. Este hecho está también apoyado por los resultados de Lewinsohn y colaboradores (2000), que señalan que es posible diferenciar entre sujetos sin patología y sujetos con síndromes incompletos/completos en función de otras patologías acompañantes.

De un modo general, la tendencia actual al considerar las hipótesis continuista y no-continuista es a buscar modelos intermedios o duales. Desde esta perspectiva, la teoría del continuum sería cierta para los casos más leves, pero el paso hacia la patología severa vendría condicionada por otros factores, mucho más específicos (Lindeman, Stark y Keskivaara, 2001). Estudios realizados sobre grupos con diversas patologías apoyan la idea de la bidimensional, con dos factores: uno conductual (dentro del que la teoría del *continuum* podría funcionar como modelo explicativo y afectando a los sujetos en los primeros momentos de la evolución del proceso) y otro psicopatológico (mucho más ligado a la teoría de la especificidad y a la duración de los comportamientos disfuncionales a lo largo del tiempo). El paso de la patología moderada a la patología grave vendría dado por la existencia de factores específicos, que incluirían tanto elementos de tipo psicopatológico (personalidad y comorbilidad de trastornos del Eje I) o factores de tipo alimentario, como los

atracones frecuentes o los vómitos (Lindeman y cols., 2001; Lowe y cols., 1996; Lowe, Gleaves y Murphy-Eberenz, 1998; Vaz Leal y Peñas Lledó, 1999). La implicación de estos datos en los modelos preventivos parece clara: por una parte, evitar la puesta en marcha de comportamientos de riesgo (tales como las dietas estrictas), ya que pueden ser responsables de la entrada del sujeto en el ámbito de la disfunción alimentaria, y, por otra parte, detectar aquellos factores de tipo psicológico y psicopatológico (comorbilidad psiquiátrica y vulnerabilidad psicológica) que podrían condicionar el mantenimiento y agravamiento de la patología. La reducción de la duración de las prácticas alimentarias disfuncionales podría ser, también, un elemento preventivo importante.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Una vez revisada la bibliografía, se partió de los siguientes **objetivos**:

- 1) Analizar un grupo de sujetos de sexo femenino, procedentes de diversos centros educativos en el ámbito rural, para detectar la existencia de disfunciones alimentarias en este grupo de población y valorar aquellos factores de tipo clínico y psicopatológico que pudieran estar relacionados con las mismas.
- 2) Aislar aquellos factores que pudieran actuar como factores de riesgo de cara al desarrollo de trastornos alimentarios (representados en este caso por la bulimia nerviosa), y sobre todo de aquéllos sobre los que se pudiera actuar desde el nivel de Atención Primaria de Salud.
- 3) Valorar la teoría acerca de la continuidad entre las alteraciones de la conducta alimentaria observables en la población general y las observables en los sujetos con cuadros subclínicos y con formas completas de bulimia nerviosa.

Para ello se partió de las siguientes **hipótesis de trabajo**:

- 1ª) Aquellas adolescentes que presentaran riesgo de tener disfunción alimentaria presentarían resultados positivos, en rasgos de personalidad patológicos.
- 2ª) El hecho de captar a estos individuos en Atención Primaria, sería primordial para evitar el paso a disfunción alimentaria completa, y abogaría a favor de la teoría del continuum.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

3.1. Pacientes, y protocolo de estudio.

Plantaremos a continuación la metodología general del estudio que nos ocupa. Con este propósito abordaremos los siguientes puntos: 1) descripción general del grupo en estudio; 2) examen de los sujetos en estudio; y 3) análisis estadístico de los datos.

3.1.1. Pacientes sujetos en estudio.

El estudio se llevó a cabo en tres poblaciones:

Población general, inicialmente formada por 200 sujetos, de los que 179 completaron adecuadamente el estudio, siendo incorporados al mismo. Se trataba de sujetos de sexo femenino y edad comprendida entre 14 y 25 años, estudiantes de tres Institutos de Enseñanza Media ubicados en zonas rurales del suroeste de la provincia de Badajoz. Este grupo fue valorado en su totalidad en la primera parte del estudio, para tener una idea de conjunto acerca de la existencia de disfunciones alimentarias en la población general. Posteriormente, y de cara a la segunda parte del estudio, fueron excluidos aquellos sujetos en los que se detectaba algún tipo de disfunción alimentaria significativa (53 individuos), quedando el grupo reducido a 127 sujetos que configurarían el denominado “grupo sin patología”.

Población subclínica, compuesta por 49 de los 53 sujetos identificados en la fase anterior como individuos con disfunciones alimentarias, que fueron diagnosticadas de bulimia nerviosa subclínica (CIE-10) y compusieron el “grupo subclínico”, a la que se añadieron 8 pacientes diagnosticadas igualmente de bulimia nerviosa subclínica tras haber

consultado por su problema alimentario en el Área de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la UEX.

Población clínica, compuesta por 63 pacientes diagnosticadas de bulimia nerviosa (CIE-10) y atendidas en el Área de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la UEX, en donde habían consultado por su problema alimentario.

El reclutamiento de los sujetos en estudio procedentes de la población general fue mediante requerimiento voluntario sin ningún tipo de contraprestación económica, aunque se ofreció la posibilidad tanto de recibir información en caso de que se detectara alguna anomalía, como de recibir tratamiento gratuito en caso de que se diagnosticase alguna disfunción alimentaria. También se hizo especial énfasis en que la información tenía un carácter estrictamente confidencial y sólo sería utilizada con fines de investigación y, por lo tanto, se debía procurar mantener una absoluta sinceridad y exactitud, sin contrastar las respuestas con las de otras personas participantes en el estudio, volviendo a subrayar nuevamente, que si no se proporcionaba una información fiable era preferible no participar en el estudio.

Dado que existen estudios anteriores que han demostrado la fiabilidad y validez de cuestionarios sobre trastornos alimentarios en población no clínica, éstos se incorporaron también a nuestro estudio, teniendo, por lo tanto, la ventaja de ser utilizados en estudios clínicos previos, lo que favorece inicialmente la comparación de los resultados con los obtenidos por otros autores.

Los datos se obtuvieron mediante los cuestionarios y entrevistas estructurados específicos que se describen más adelante y fueron analizados estadísticamente para demostrar la existencia de diferencias significativas entre los sujetos en estudio y el grupo comparativo clínico.

La inclusión en grupos en la primera fase del estudio se realizó en función de los datos aportados por los cuestionarios empleados en el estudio. Por otra parte, todos los sujetos participantes en la segunda fase de la investigación fueron entrevistados por un psiquiatra o un psicólogo clínico con experiencia en el manejo de trastornos alimentarios. En la entrevista diagnóstica se descartó o confirmó la posible existencia de un trastorno alimentario actual en los sujetos del grupo en estudio. Los profesionales que entrevistaron a los sujetos de la muestra procedente de la población general fueron los mismos que habían confirmado el diagnóstico en los pacientes del tercer grupo (grupo clínico).

3.1.2. Protocolo de estudio.

El protocolo utilizado en el estudio se componía de ocho módulos o apartados, que valoraban los siguientes aspectos:

Módulo A: **Conducta alimentaria.** Este módulo es uno de los más importantes y está compuesto por una entrevista clínica semiestructurada y dos escalas: la IDED (Interview for Diagnosis of Eating Disorders; Williamson, 1989) que valora los trastornos alimentarios de una forma general; el EAT-40 (Eating Attitudes Test; Garner y Garfinkel, 1979) que explora la psicopatología típica de la anorexia nerviosa, El EAT es un instrumento de autoevaluación ideado para valorar sintomatología típica de anorexia nerviosa, consta de 40 ítems, y se presenta en un formato de elección obligatoria con una lista de afirmaciones sobre actitudes y conductas características de anorexia nerviosa referentes al peso y a la alimentación, que solicita de la paciente la valoración de una diversidad de síntomas típicamente asociados a la anorexia nerviosa, mediante una escala tipo Likert de 6 puntos que varía entre “siempre” y “nunca” (“siempre” / “casi siempre” / “a menudo” / “a veces” / “raramente” / “nunca”), obteniéndose puntuaciones que oscilan entre 0 y 120; y el BITE (Bulimic Investigatory Test

Edinburgh; Henderson y Freeman, 1987) que valora la correspondiente a la bulimia. dividida en 4 módulos principales: I) Historia y Evaluación General, II)- Anorexia Nerviosa, III) - Bulimia Nerviosa, y IV)- Voracidad Compulsiva. Todas las preguntas de esta entrevista estructurada se basan en los criterios diagnósticos operativos del DSM-III-R para anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, y los criterios diagnósticos para voracidad compulsiva propuestos por Williamson y col (1989), estos criterios son una modificación de los criterios diagnósticos originales para bulimia nerviosa del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987).

Módulo B: **Actitudes hacia el cuerpo y sus funciones.** En este módulo se registra la altura (en cm.) y el peso (en Kg) reales, así como el peso ideal, la actitud hacia el peso real y la menstruación, edad de aparición de la menarquia y de los caracteres sexuales secundarios y la posible existencia de problemas físicos y psíquicos durante la menstruación. Los parámetros como talla, peso real y peso ideal, se combinaron posteriormente para llevar a cabo una evaluación somática de los sujetos en estudio, mediante la obtención de las distintas variaciones del índice de masa corporal (IMC) (peso corporal en Kg/ altura en metros²). En esta sección se evalúa también la imagen corporal mediante técnicas de estimación del tamaño de zonas del cuerpo. En el presente trabajo clínico de investigación se llevó a cabo según una técnica introducida por Vaz y cols., en 1992 denominada "Técnica de determinación de actitudes hacia las diferentes zonas del cuerpo", estimación de la anchura o volumen corporal de determinadas partes del cuerpo por la paciente. Vaz-y col, en (1992) introducen una técnica denominada técnica de determinación de actitudes hacia las diferentes zonas del cuerpo que es la utilizada en la presente investigación; Esta técnica consta de una figura corporal femenina que se presenta de frente y de espaldas solicitando de la paciente que si hay alguna zona de su cuerpo que le parece excesivamente gruesa ("G"), delgada ("D"), o deforme ("F") sobre los dos perfiles de la figura corporal femenina mostrada, la localice y delimite, marcándola mediante una

flecha y un círculo. Además, la paciente puede señalar más de una zona corporal con la misma letra. Esta técnica posee la ventaja adicional de que permite obtener estimaciones del tamaño de varias regiones corporales durante una misma prueba,

También se realizó una prueba de elección de siluetas individualizadas de distintos tamaños corporales (Williamson (1985), que introdujo un nuevo método para evaluar las alteraciones de la imagen corporal denominado el procedimiento de Body Image Assessment (BIA; Williamson y col, 1985); esta técnica es de fácil administración y se ha utilizado ampliamente en pacientes con trastornos alimentarios. Este procedimiento es bastante sencillo por cuanto que implica la selección de una silueta corporal femenina que más se asemeje a la percepción por parte de la paciente de su tamaño corporal real y tamaño corporal ideal. En concreto, este procedimiento exige la utilización de 9 tarjetas con imágenes corporales, de un tamaño de 15.4 cm x 10.3 cm. En cada una de las tarjetas hay un dibujo de una silueta femenina cuyo cuerpo presenta incrementos progresivos desde muy delgado hasta muy obeso. La administración del método de Body Image Assessment (BIA; Williamson y col, 1985) es fácil y breve. Este procedimiento se realiza en menos de 1 minuto por parte de la mayoría de pacientes

Módulo C: Manifestaciones psicopatológicas generales. Este módulo contiene la escala Symptom Checklist-90 (SCL-90) (Derogatis, 1973) que está bien validada como instrumento de screening de psicopatología general o del malestar (síntomas). Cuenta con 90 ítems que valoran malestar psicológico de la semana previa. Consta de las siguientes escalas: 1) somatización, 2) obsesivo-compulsivo, 3) sensibilidad interpersonal, 4) depresión, 5) ansiedad, 6) hostilidad, 7) ansiedad fóbica, 8) ideación paranoide y 9) psicoticismo. Como parámetro de funcionamiento global está el Índice de Severidad General (GSI) que es la media aritmética de los 90 ítems.

Módulo D: **Estructura factorial de personalidad.** Esta sección está constituida por el cuestionario 16PF (Cattell's Sixteen Personality Factor Questionnaire; Cattell, 1970), que evalúa los rasgos esenciales de personalidad. El Cattell's Sixteen Personality Factor Questionnaire (16PF; Cattell, Eber, y Tatsuoka, 1970) es un cuestionario que evalúa 16 rasgos esenciales de personalidad. De estos 16 rasgos, los 12 primeros aparecen tanto en el registro de la historia como en los datos del cuestionario, mientras que los 4 últimos (Q1, Q2, Q3, Q4) se muestran sólo en los cuestionarios. Los rasgos de personalidad evaluados por el 16PF no están únicamente aislados y definidos por el cuestionario, sino que encuadran dentro del contexto de una teoría general de la personalidad; la primera publicación comercial de la prueba en 1949 fue precedida de una fase de cerca de 10 años de investigación empírica factorial.

Módulo E: **Manifestaciones caracteropáticas.** Este módulo incluye una entrevista semiestructurada para la evaluación de los trastornos de la personalidad del Eje II del DSM-III-R, la SCID-II (Structured Clinical Interview for the DSM-III-R Personality Disorders; Spitzer y Williams, 1985). La entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R [(Clinical Interview for DSM-III-R (SCID))] es el protocolo de entrevistas más reciente (Spitzer, Williams y Gibbon, 1987) y se ha diseñado con el fin de capacitar a los clínicos para reunir la información apropiada para hacer diagnósticos en los Ejes I y II basándose en el DSM-III-R. Siguiendo un modelo de entrevista diagnóstica clínica, la SCID comienza haciendo un repaso de la enfermedad actual y de los episodios de psicopatología anteriores.

Módulo F: **Conducta sexual.** En esta sección se evalúan diversos aspectos de la conducta sexual. Así, se hace referencia a la edad de las primeras informaciones acerca de la sexualidad, historia de prácticas de juegos sexuales infantiles, actitud del probando y de los padres respecto a estas prácticas, antecedentes de posibles contactos o abusos sexuales durante la infancia o la adolescencia, realización de contactos hetero u

homosexuales, edad de inicio, frecuencia, y actitud del examinado y de los padres respecto a estas prácticas, historia de embarazo y/o abortos previos, así como edad y estado civil en el momento que se produjeron.

Módulo G: **Datos generales.** Este módulo contiene cuestiones generales que hacen alusión a edad actual, estado civil, religión, área de residencia (rural/urbana), y estructura familiar, edad, nivel de estudios y profesión de los padres y/o cónyuge, número de hijos, y número de orden del probando en la fratria.

Módulo H: **Uso de tóxicos.** Este último módulo evalúa el consumo habitual de sustancias por parte del examinado, tales como hipnóticos, sedantes y tranquilizantes, opiáceos, alcohol, cocaína o anfetaminas, cafeína y bebidas que la contienen, tabaco, derivados del cáñamo, psicodélicos mayores, inhalantes, analgésicos y otras sustancias.

3.1.3. Examen de los sujetos en estudio

Se basó este examen en el estudio psicológico, psicopatológico, evaluación somática del grupo en estudio y grupos subclínicos comparativos. La selección de los instrumentos de evaluación de los sujetos en estudio estuvo condicionada tanto por la sencillez de aplicación de los mismos como también por la complejidad de comprensión de éstos, pues aunque se trata de una población con un nivel socioeconómico y cultural medio/bajo, lo que en principio no favorecía la profundización en los ítems del estudio, se demostró que su utilización habitual en trabajos similares al nuestro hacía posible la comparación de nuestros resultados con los obtenidos por otros autores.

Todos los cuestionarios y entrevistas estructuradas empleadas en el trabajo clínico de investigación aparecen descritos detalladamente en el anexo correspondiente a la evaluación diagnóstica.

3.2. Análisis estadístico de los datos

Para el análisis estadístico de los datos se utilizaron cuatro procedimientos:

1) Estudio mediante análisis de regresión simple aplicable a las variables independientes cuantitativas cuando la variable dependiente era también cuantitativa.

2) Prueba de Chi-cuadrado que se aplicó a las variables cualitativas cuando la variable dependiente era igualmente cualitativa.

3) Análisis de la varianza de un factor (ANOVA de una vía) para comparar entre sí las variables cuantitativas cuando la variable dependiente era cualitativa.

4) Análisis de regresión logística, para valorar aquellos elementos que podían actuar como predictores desarrollo de un trastorno alimentario y del agravamiento del mismo. En el primer caso la variable dependiente fue la pertenencia al grupo libre de patología vs. la pertenencia a cada uno de los grupos con disfunciones alimentaria. En el segundo caso se consideró como variable dependiente la pertenencia al grupo de pacientes subclínicas vs. pertenencia al grupo de pacientes con síndromes completos. En ambos casos las variables independientes fueron las variables clínicas aisladas y anteriormente definidas (tanto cuantitativas como cualitativas).

Para el manejo estadístico de los datos del estudio se utilizó el programa SPSS para Windows, versión 10.0 en castellano.

4. RESULTADOS

4.1. Análisis del grupo de estudio

4.1.1. Datos generales

El grupo en estudio estaba constituido por 179 sujetos, de edades comprendidas entre 14 y 25 años, con una edad media de 18,71 años y DE de 2,32. En cuanto a la distribución de edades, la gráfica se puede observar en la Figura 4-1. La misma se puede considerar normal, con una asimetría de 0,73 (con valores ligeramente agrupados por encima de la media) y una curtosis de $-0,12$ (algo dispersa).

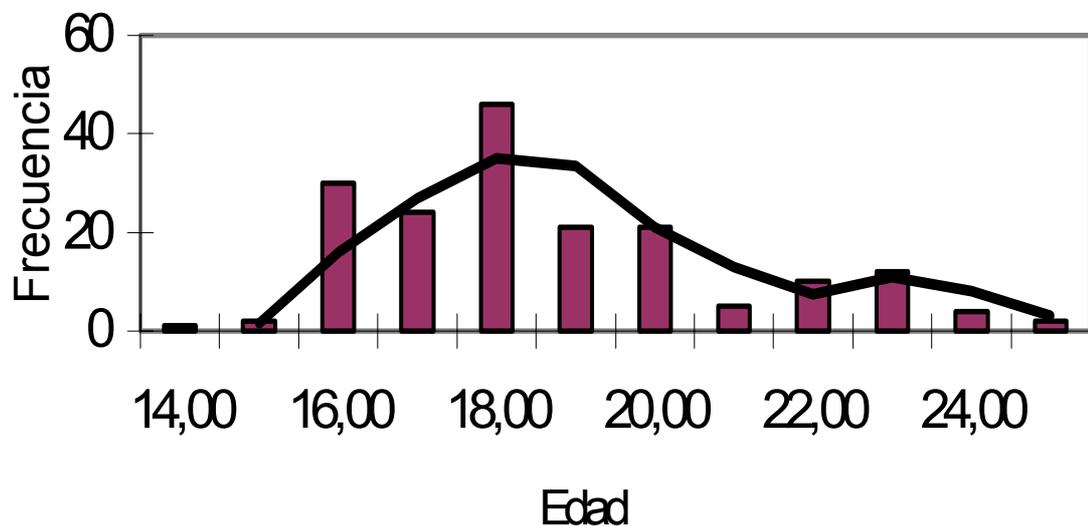


Figura 4.1.

En cuanto al Índice de Masa Corporal (IMC), los sujetos estudiados presentaban una media de 21,3, con una DE de 2,5 y un rango de 16,7 a 30,1 (total de casos válidos 170). La asimetría era de 0,76 y la curtosis de 0,70. Dentro del grupo, los que tenían antecedentes de sobrepeso, calculando el mismo en función del IMC, eran 21 (13,2% para 159 datos válidos).

Por su parte, el sobrepeso actual afectaba a 16 sujetos (que correspondía a un 9,4% para 170 casos válidos).

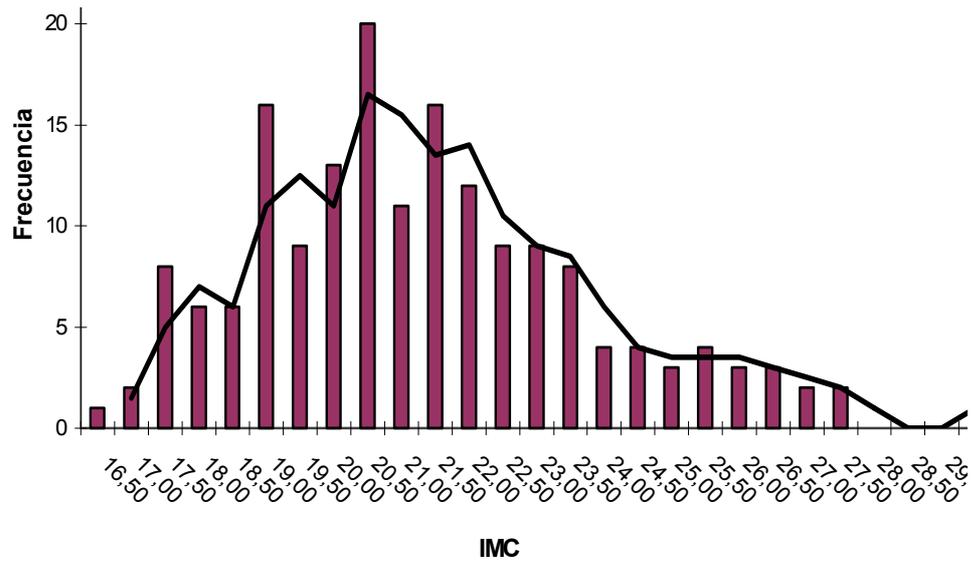


Figura 4.2.

En la siguiente tabla aparecen recogidos los valores correspondientes a los diferentes percentiles obtenidos para la población estudiada en lo relativo al IMC.

Percentiles	Valor IMC
10	18,21
20	19,05
30	20,02
40	20,32
50	20,96
60	21,45
70	22,23
80	23,14
90	24,80

Tabla 4.1. Percentiles correspondientes al IMC

En cuanto a la edad de inicio del problema (para un total de 30 sujetos que reconocían haber tenido dificultades alimentarias), la media fue de 14,2 años, con una

DE de 2,1 y un rango entre 11 y 18 años. La mayor frecuencia se observaba en torno a los 13 años. Estos datos aparecen consignados en la Tabla 4.2.

Edad inicio del problema	Número de casos	Porcentaje
11 años	1	3,3
12 años	5	16,7
13 años	11	36,7
14 años	2	6,7
15 años	3	10,0
16 años	2	6,7
17 años	2	6,7
18 años	4	13,3
Total	30	100,0

TABLA 4.2. Edad de inicio del problema

Quando se interrogaba a los sujetos del grupo acerca de si habían presentado sobrepeso en la infancia, 24 (14,4%) respondían afirmativamente y 45 (26,6%) lo hacían al referir esta pregunta a la adolescencia. Sin embargo, al comparar estos datos con los obtenidos mediante el cálculo del IMC en ambos momentos de la vida, se obtenían los resultados consignados en las Tablas 4.3 , y 4.4.

	SOBREPESO EN LA INFANCIA (ESTIMACIÓN SUBJETIVA)		
	Sí	No	Total
CON SOBREPESO OBJETIVO (IMC)	10(47,6)	11 (52,4)	21 (100)
SIN SOBREPESO OBJETIVO (IMC)	13 (10,1)	118 (89,9)	129 (100)
Total	23 (15,0)	127 (85,0)	150 (100)

TABLA 4.3. Comparación entre el sobrepeso en la infancia percibido subjetivamente y el calculado a través del IMC.

Como se puede observar, tan solo el 47,6% de los sujetos con sobrepeso en la infancia eran conscientes del mismo, mientras que un 10,1% de los que no tenían sobrepeso consideraban que sí lo tenían. Para estos valores se obtuvo un $X^2=19.606$, con un valor de $p<0.001$. Estos datos contrastan con los que se observan para el periodo relativo a la adolescencia.

	SOBREPESO EN LA ADOLESCENCIA (ESTIMACIÓN SUBJETIVA)		
	Sí	No	Total
CON SOBREPESO OBJETIVO (IMC)	16 (76,2)	5 (23,8)	21 (100)
SIN SOBREPESO OBJETIVO (IMC)	26 (19,8)	105 (80,2)	131 (100)
Total	42 (27,6)	110 (72,4)	152 (100)

TABLA 4.4. Comparación entre el sobrepeso en la adolescencia percibido subjetivamente y el calculado a través del IMC.

Como se puede observar, aquí el 76,2 % de los sujetos con sobrepeso eran conscientes del mismo, mientras que un 19,8 % de los que no tenían sobrepeso consideraban que sí lo tenían. Para estos valores se obtuvo un $X^2=25,984$, con un valor de $p<0.001$.

En cuanto al IMC considerado como ideal por los sujetos estudiados, éste se distribuye a lo largo de un rango que va desde 16,7 hasta 23,7, con un valor medio de 20,1 y una DE de 1,3. Los datos obtenidos en relación con este parámetro aparecen recogidos en la Tabla 4.5.

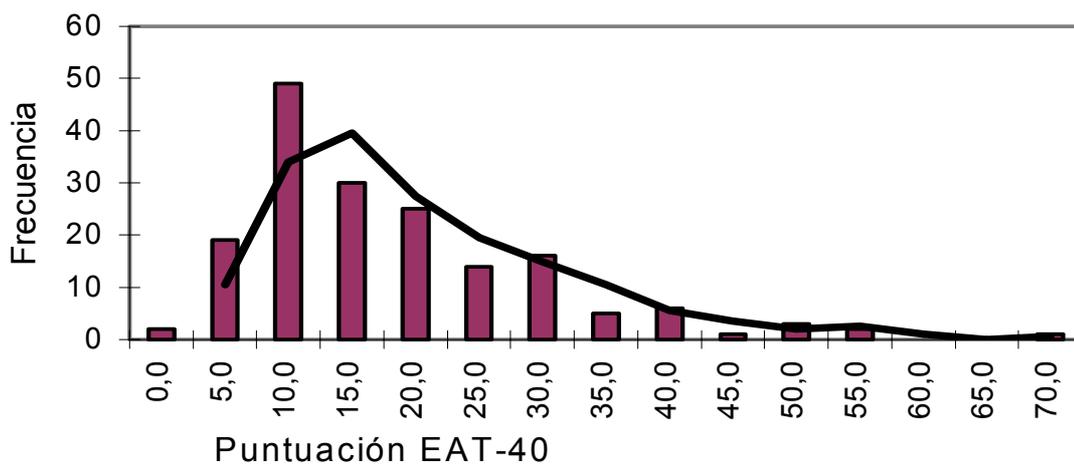
	IMC IDEAL	
	Casos	% sobre casos válidos
Desnutrición severa (<17,5)	2	1,2
Muy Bajo (17,5-19)	74	43,8
Bajo (19-20)	0	0
Normal (20-25)	93	55
Alto (>25)	0	0

TABLA 4.5. Distribución por intervalos del BMI ideal.

Como se puede observar, un 1,2% de la muestra tenía un ideal relativo al IMC que caía dentro de valores patológicos (IMC por debajo de 17,5), y un 43,8% deseaba un peso excesivamente bajo (IMC por debajo de 19). Tan sólo un 55% deseaba un peso dentro de valores saludables.

La siguiente gráfica (Figura 4.3) recoge los datos relativos a distribución de frecuencias de las puntuaciones obtenidas por los sujetos estudiados en el EAT-40.

Figura 4.3. Distribución de puntuaciones en el EAT-40.



Se obtuvo un valor medio 18,4 puntos (rango 1-70), con una DE de 11,94. En la Tabla 4.6 aparecen los valores correspondientes a los diferentes percentiles. Había 30 sujetos en el grupo en estudio (16,9%) que presentaban puntuaciones por encima del punto de corte (30 puntos).

Percentiles	Valor EAT-40
10	6,00
20	9,00
30	10,70
40	13,00
50	15,00
60	19,00
70	22,00
80	28,00
90	31,00

Tabla 4.6. Percentiles correspondientes al EAT-40

La siguiente gráfica (Figura 5.4) recoge los datos relativos a distribución de frecuencias de las puntuaciones obtenidas por los sujetos estudiados en el BITE.

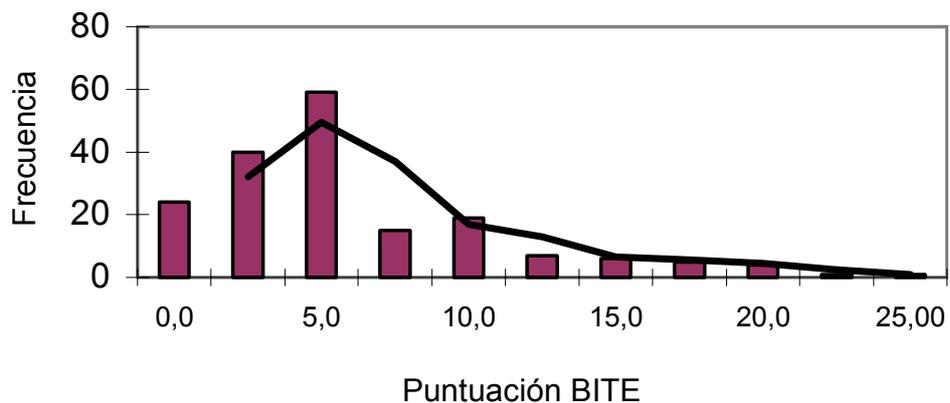


Figura5.4. Distribución de puntuaciones en el BITE

Se obtuvo un valor medio de 5,8 puntos (rango 0-24), con una DE de 4,8. En la Tabla 5.7 aparecen los valores correspondientes a los diferentes percentiles. Había 21 sujetos en el grupo en estudio (11,8%) que presentaban puntuaciones por encima del punto de corte (9 puntos).

Percentil	Valor BITE
10	1,00
20	2,00
30	3,00
40	4,00
50	5,00
60	5,00
70	7,00
80	9,00
90	12,00

Tabla 4.7. Percentiles correspondientes al BITE.

La Tabla 4.8 recoge datos comparativos de los sujetos que puntuaron por encima del punto de corte en cada una de las dos escalas referidas.

	EAT < 30	EAT > 30	Total
BITE < 9	127	12	139
BITE > 9	21	18	39
Total	148	30	178

Tabla 4.8. Datos comparativos entre el BITE y el EAT-40

A partir de estos datos se elaboraron los estudios correspondientes al siguiente bloque (apartado 4.1.2.), considerando que los 127 sujetos (71,3%) que puntuaron negativamente en las dos escalas constituían la población en la que los trastornos alimentarios estaban ausentes, que los 39 sujetos (18,5%) que puntuaron por encima del punto de corte en una de las dos escalas presentaba una disfunción alimentaria moderada y que los 18 sujetos (10,1%) que presentaron puntuaciones elevadas en las dos escalas presentaban una disfunción alimentaria severa.

La Tabla 4.9, recoge los datos relativos a la existencia de conductas disfuncionales relacionadas con la alimentación y el peso en la muestra estudiada. Como se puede observar, un 43% de la población había presentado en algún momento atracones, un 26,2% se había sometido a dietas estrictas, un 4,9 había recurrido eventualmente a los vómitos para controlar el peso, un 3,2% había utilizado laxantes y un 2,5% había recurrido al ejercicio compulsivo. En ningún caso se detectó uso de diuréticos como método compensador.

Al valorar las opciones de los sujetos en relación con las siluetas identificadas como reales e ideales, se observó que la media para la silueta real era de 4,3, con una DE de 1,7, mientras que el valor medio para la silueta ideal era de 3,6 con una DE de 1,4. Al aplicar una prueba de t de Student para muestras emparejadas se obtuvo un valor de t de 3,241, que corresponde a un valor de p de 0,002.

CONDUCTAS RELACIONADAS CON LA ALIMENTACIÓN Y EL PESO	n	% sobre casos válidos
Dietas estrictas	45	26.2
Fármacos anorexígenos	1	1.2
Diuréticos	0	0
Laxantes	7	8.2
Vómitos autoprovocados	4	4.9
Atracones	64	43
Ejercicio compulsivo	2	2.5

Tabla 4.9. Conductas disfuncionales relacionadas con la alimentación.

4.1.2. Comparación de los grupos sin disfunción y con disfunción alimentaria

Como se ha dicho más arriba, la segunda parte del estudio correspondió a la comparación de los datos relativos a tres poblaciones específicas: a) los 127 sujetos (71,3%) que constituían la población en la que las disfunciones alimentarias estaban ausentes; b) los 33 sujetos (18,5%) que presentaban una disfunción alimentaria moderada; y c) los 18 sujetos (10,1%) que presentaban una disfunción alimentaria severa. Como se ha señalado, la adscripción a cada uno de estos grupos se estableció en función de las puntuaciones obtenidas en el EAT-40 y en el BITE.

La Tabla 4.10 recoge las edades medias de los tres grupos, para las que no se hallaron diferencias significativas, así como la edad de inicio de las dificultades alimentarias. Para este segundo parámetro, podemos ver cómo en los sujetos con disfunciones alimentarias los problemas con la alimentación aparecen de forma más precoz, existiendo una diferencia significativa entre sujetos sin disfunción alimentaria y disfunción alimentaria moderada.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			F	p
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
Edad	18,97 (2,45)	18,03 (1,99)	18,71 (2,32)	2,875	0,059
Inicio disfunción	15,20 (2,31)	13,00 (1,21)	13,33 (1,75)	16,816	0,001 ^a

a=Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.10. Edad y edad inicio de las dificultades alimentarias en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.11, por su parte, recoge los valores relativos a diferentes parámetros antropométricos y relativos a las actitudes hacia el cuerpo y el tamaño corporal. Como podemos observar, los sujetos que presentan disfunciones alimentarias tienen IMC significativamente más alto y lo han tenido también en el pasado, mientras que los sujetos sin disfunciones alimentarias han podido mantenerse en niveles ponderales significativamente más bajos. Las diferencias, sin embargo, desaparecen al valorar el IMC ideal, que es muy semejante para los tres grupos. Algo similar sucede al valorar la silueta corporal, con diferencias significativas en la silueta real (mayor en los sujetos con disfunciones alimentarias), que desaparecen al valorar la silueta ideal.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			F	p
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
IMC	20,60 (1,92)	22,96 (3,16)	22,58 (2,75)	4,390	0,022 ^{ab}
IMC	19,27 (2,11)	20,99 (2,73)	20,66 (2,51)	8,147	0,001 ^a
IMC más alto	21,37 (2,14)	24,05 (3,47)	24,25 (3,76)	17,976	0,001 ^{ab}
IMC	19,97 (1,14)	20,35 (1,61)	19,88 (1,23)	1,347	0,263
Silueta real	3,72 (1,24)	5,17 (1,86)	5,00 (2,36)	6,434	0,003 ^a
Silueta ideal	3,62 (1,21)	3,78 (1,40)	3,30 (2,41)	0,347	0,708

a=Grupo 1 vs Grupo 2; b= Grupo 1 vs Grupo 3; c= Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.11. Datos relativos al IMC y la silueta corporal en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.12 recoge los antecedentes, objetivos y subjetivos, de sobrepeso en las tres poblaciones.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			X ²	p
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
AP Sobrepeso	2 (1,8%)	13 (40,6%)	6 (37,5%)	41,446	0,001
Sobrepeso actual	2 (1,7%)	10 (30,3%)	4 (22,2%)	28,448	0,001
Sobrepeso infancia *	10 (8,5%)	10 (31,3%)	4 (25,0%)	12,149	0,002
Soprepeso adolesc. *	16 (13,4%)	18 (56,3%)	11(64,7%)	37,430	0,001

(*) Percibido subjetivamente

Tabla 4.12. Datos relativos a sobrepeso objetivo y percibido subjetivamente en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.13 contiene los datos relativos a conductas relacionadas con la alimentación y el peso en los tres subgrupos identificados en la población.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			X ²	SIGNIF.
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
Dietas estrictas	16 (13,0%)	17 (56,7%)	12 (66,7%)	40,600	0,001
Fárm.anorexígenos	1 (1,6%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	0,382	0,826
Diuréticos	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	No calc.	-
Laxantes	3 (4,9%)	1 (6,3%)	3 (37,5%)	10,038	0,007
Vómitos autoprov.	1 (1,7%)	2 (14,3%)	1 (11,1%)	4,712	0,095
Atracones	42 (34,7%)	14 (43,8%)	17 (94,4%)	22,870	0,001
Ejercicio compulsivo	1 (1,7%)	0 (0,0%)	1 (14,3%)	4,517	0,105

Tabla 4.13. Conductas disfuncionales relacionadas con la alimentación en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.14 recoge los datos relativos a las puntuaciones obtenidas por los tres grupos de sujetos aislados en la SCL-90-R, en tanto que la Tabla 4.15 contiene los datos obtenidos a partir del 16-PF de Cattell para los tres grupos aislados (ver página siguiente para ambas tablas).

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			F	SIGNIF.
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
Somatización	0,84 (0,56)	1,13 (0,55)	1,27 (0,79)	4,744	0,010 ^b
Obses.-compul.	1,22 (0,60)	1,72 (0,63)	1,80 (0,59)	9,866	0,0001 ^{ab}
Sensitividad interp.	1,25 (0,68)	1,69 (0,83)	1,69 (0,78)	6,597	0,002 ^a
Depresión	1,10 (0,61)	1,45 (0,60)	1,62 (0,64)	8,441	0,004 ^{ab}
Ansiedad	1,01 (0,58)	1,36 (0,60)	1,31 (0,61)	5,684	0,004 ^a
Hostilidad	1,22 (0,81)	1,47 (0,99)	1,38 (0,76)	1,268	0,284
Ansied. fóbica	0,54 (0,54)	0,85 (0,83)	0,88 (0,70)	4,818	0,009 ^a
Ansied. paranoide	1,01 (0,70)	1,32 (0,85)	1,21 (0,55)	2,650	0,074
Psicoticismo	0,72 (0,55)	0,99 (0,64)	1,01 (0,74)	3,994	0,020
Indice sever. glob.	1,05 (0,51)	1,42 (0,59)	1,45 (0,51)	6,581	0,002 ^{ab}

a=Grupo 1 vs Grupo 2; b= Grupo 1 vs Grupo 3; c= Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.14. Puntuaciones en los factores de la SCL-90-R en los tres grupos aislados.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			F	SIGNIF.
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
FACTOR A	5.60(1.67)	5.27(1.82)	5.44(1.95)	0.473	0.624
FACTOR B	5.02(2.13)	4.58(1.85)	4.78(2.34)	0.613	0.543
FACTOR C	4.88(1.73)	4.55(1.91)	4.44(1.62)	0.831	0.437
FACTOR E	4.71(2.08)	4.48(2.18)	4.67(2.09)	0.156	0.855
FACTOR F	6.34(1.95)	6.48(1.91)	6.39(2.73)	0.066	0.936
FACTOR G	5.31(1.55)	5.00(1.52)	4.56(1.69)	2.096	0.126
FACTOR H	5.26(1.87)	4.97(1.51)	5.39(1.65)	0.427	0.653
FACTOR I	5.02(1.86)	4.52(1.82)	4.89(2.19)	0.918	0.401
FACTOR L	5.84(1.599)	5.79(1.95)	5.22(1.56)	1.098	0.336
FACTOR M	4.19(1.82)	4.52(1.46)	4.39(1.72)	0.496	0.610
FACTOR N	5.45(1.95)	5.18(1.78)	4.89(2.40)	0.784	0.458
FACTOR O	6.45(1.79)	6.82(1.69)	7.06(1.55)	1.305	0.274
FACTOR Q1	4.13(2.04)	4.45(1.92)	4.50(1.989)	0.532	0.588
FACTOR Q2	5.38(1.79)	4.76(1.79)	4.83(1.76)	2.039	0.133
FACTOR Q3	4.87(1.64)	4.85(1.399)	4.89(1.28)	0.004	0.996
FACTOR Q4	5.96(1.67)	6.15(1.46)	6.00(1.88)	0.175	0.840

Tabla 4-15. Puntuaciones en los factores del 16 PF en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.16 contiene los datos relativos a los valores medios obtenidos al aplicar la SCID-II para los diferentes síntomas sugerentes de trastorno de la personalidad, valorados en este caso, dadas las características de la muestra, como rasgos de personalidad sugerentes de disfunción.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			F	SIGNIF.
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
Evitativo	2.96(1.88)	3.36(1.97)	3.89(2.05)	2.161	0.118
Dependiente	3.50(1.91)	4.33(1.95)	4.61(1.88)	4.479	0.013
Obsesivo	4.46(2.30)	4.48(1.91)	5.94(1.86)	3.668	0.028 ^b
Pasivo-agresivo	2.61(1.67)	2.70(1.53)	3.28(2.05)	1.252	0.288
Autodestructivo	2.72(1.87)	3.33(1.74)	4.06(2.13)	4.790	0.009 ^b
Paranoide	3.01(1.83)	3.76(2.03)	4.06(1.59)	4.056	0.019
Esquizotípico	4.33(1.63)	4.82(1.63)	5.33(1.68)	3.633	0.028
Esquizoide	3.60(0.95)	4.09(1.16)	3.72(0.83)	3.296	0.039 ^a
Histriónico	2.01(1.48)	2.24(1.50)	3.00(1.03)	3.779	0.025 ^c
Narcisista	3.17(2.07)	3.70(2.08)	4.39(1.85)	3.272	0.040
Bordeline	4.77(2.81)	5.64(2.95)	6.67(2.77)	4.198	0.017 ^b
Antisocial	0.77(1.09)	1.09(1.33)	1.39(1.04)	2.946	0.055

a=Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.16. Puntuaciones en los apartados de la SCID-II en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.17 recoge los datos referentes a consumo de tóxicos en las tres poblaciones aisladas.

	DISFUNCIÓN ALIMENTARIA			X ²	p
	AUSENTE	MODERADA	SEVERA		
BENZODIAC.					
- Actual	3 (2,4%)	1 (0,3%)	0	2.017	0.733
- Pasado	4 (3,2%)	2 (6,2%)	0		
- Nunca	119(94,4%)	29 (90,6%)	18 (100%)		
COC.-SIMIL.					
- Actual	0	0	0	0.787	0.675
- Pasado	2 (1,6%)	0	2 (1,1%)		
- Nunca	124 (98,4%)	32 (100%)	173 (98,8%)		
CAFEÍNA					
- Actual	106 (84,1%)	24 (77,4%)	14 (77,7%)	1.212	0.876
- Pasado	8 (16,3%)	3 (9,7%)	2 (11,1%)		
- Nunca	12 (9,5%)	4 (12,9%)	2 (11,1%)		
ALUCINÓG.					
- Actual	0	0	0	No calc.	-
- Pasado	0	0	0		
- Nunca	125 (100%)	31 (100%)	(17 (100%))		
INHALANT.					
- Actual	3 (2,4%)	0	1 (5,8%)	3.279	0.152
- Pasado	8 (6,4%)	3 (9,6%)	0		
- Nunca	113 (91,2%)	28 (90,3%)	16 (94,1%)		
TABACO					
- Actual	36 (28,6%)	14 (43,7%)	6 (5,4%)	3.100	0.541
- Pasado	12 (9,25%)	13 (9,7%)	1 (0,8%)		
- Nunca	78 (61,9%)	15 (46,9%)	103 (93,6%)		
CANNABIS					
- Actual	0	0	0	0.662	0.718
- Pasado	3 (2,4%)	1 (3,2%)	5 (2,9%)		
- Nunca	122 (97,6%)	30 (96,7%)	168 (97,1%)		
ANALGÉS.					
- Actual	35 (28,7%)	6 (19,3%)	3 (25,9%)	2.237	0.692
- Pasado	39 (32,0%)	11 (35,5%)	5 (29,4%)		
- Nunca	48 (39,3%)	14 (45,2%)	9 (52,9%)		

Tabla 4.17. Consumo de tóxicos en los tres grupos aislados.

4.2. Análisis comparativo del grupo en estudio

4.2.1. Comparación de los grupos con patología y sin patología alimentaria

Como ya se ha señalado antes, la tercera parte del estudio correspondió a la comparación de los datos relativos a tres poblaciones específicas: a) los 127 sujetos (51,2%) que constituían la población en la que las disfunciones alimentarias estaban ausentes (grupo NP); b) los 57 pacientes (23,0%) que presentaba una forma subclínica de bulimia nerviosa (grupo SC); y c) los 63 sujetos (25,4%) que presentaban una forma completa de bulimia nerviosa (grupo FC). Para los dos últimos diagnósticos se utilizaron los criterios CIE-10.

La Tabla 5.18 recoge las edades medias de los tres grupos, para las que se hallaron diferencias significativas, así como la edad de inicio de las dificultades alimentarias. Tanto para un parámetro como para otro se encontraron diferencias significativas entre el grupo de pacientes subclínicas y el grupo de pacientes bulímicas.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA				SIGNIF.
	Sin patol.	BN Subclín.	BN	F	
Edad	18.97(2.45)	18.26(2.22)	20.03(3.95)	5.895	0.003 ^c
Edad inic. Dific.	15.202(2.31)	13.57(1.75)	15.71(2.58)	6.283	0.003 ^c

a= Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.18. Edad y edad inicio de las dificultades alimentarias en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.19, por su parte, recoge los valores relativos a diferentes parámetros antropométricos y relativos a las actitudes hacia el cuerpo y el tamaño corporal. Como podemos observar, las pacientes subclínicas tienen un IMC significativamente más alto que las bulímicas son síndrome completo y los sujetos sin disfunción alimentaria y lo han

tenido también en el pasado, mientras que los sujetos sin disfunciones alimentarias han podido mantenerse en niveles ponderales significativamente más bajos. Las diferencias, sin embargo, desaparecen al valorar el IMC ideal, que es muy semejante para los tres grupos. Algo similar sucede al valorar la silueta corporal, con diferencias significativas en la silueta real (mayor en los sujetos con disfunciones alimentarias), que desaparecen al valorar la silueta ideal.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA				
	Sin patología	BN Subclínica	BN	F	p
IMC	20.59(1.92)	22.76(2.87)	21.36(2.85)	15.151	0.0001 ^{a,c}
IMC +bajo	19.27(2.10)	20.63(2.69)	18.54(2.86)	10.138	0.0001 ^{a,b}
IMC +alto	21.37(2.14)	24.31(2.65)	24.74(4.11)	28.385	0.0001 ^b
IMC ideal	19.97(1.14)	20.04(1.48)	19.23(1.45)	7.473	0.001 ^{b,c}
Siluet.real	3.72(1.24)	5.15(2.09)	5.13(1.88)	0.533	0.0001 ^b
Siluet.ideal	3.62(1.21)	3.41(1.78)	2.29(0.95)	16.989	0.0001 ^b

a= Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.19. Datos relativos al IMC y la silueta corporal en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.20 recoge los antecedentes, objetivos y subjetivos, de sobrepeso en las tres poblaciones.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA				
	Sin patol.	BN Subclín.	BN	χ^2	p
Anteced.sobrep.	2 (1.8%)	21 (38.9%)	16 (25.4%)	39.118	0.0001
Sobrep. actual	2 (1.7%)	14 (24.6%)	4 (6.3%)	26.57%	0.0001
Sobrep. Infanc. (*)	10 (8.5%)	17 (31.5%)	21 (33.9%)	21.25	0.0001
Sobrep. Adol.. (*)	16 (13.4%)	32 (58.2%)	32 (51.6%)	45.37	0.0001

(*) Percibido subjetivamente

Tabla 4.20. Datos relativos a sobrepeso objetivo y percibido subjetivamente en los tres grupos aislados.

La Tabla 4-21 contiene los datos relativos a conductas relacionadas con la alimentación y el peso en los tres subgrupos identificados en la población.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA			X ²	SIGNIF.
	Sin patol.	BN Subclín.	BN		
Dietas estrictas	16 (13.0%)	35 (64.8%)	42 (67.7%)	71.64	0.0001
Fárm. Anorexig.	1 (1,6%)	0	16 (25,8%)	22.59	0.0001
Diuréticos	0	0	13 (21.1%)	20.63	0.0001
Laxantes	3 (4.9%)	7 (23.3%)	37 (59.7%)	44.27	0.0001
Vómit. autoprov.	1 (1.7%)	9 (31.0%)	54 (87.1%)	92.12	0.0001
Atracones	42 (34.7%)	37 (66.1%)	62 (100.0%)	73.75	0.0001
Ejerc. Compul.	1 (1.7%)	2 (7.1%)	31 (50.0%)	44.35	0.0001

Tabla 4.21. Conductas disfuncionales relacionadas con la alimentación en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.22 recoge los datos relativos a las puntuaciones obtenidas por los tres grupos de sujetos aislados en la SCL-90-R.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA			F	SIGNIF.
	Sin patol.	BN Subclín.	BN		
Somatiz.	0.83 (0.55)	1.27 (0.68)	1.66 (0.78)	26.620	0.0001 ^{b,c}
Obses.-compul.	1.22 (0.60)	1.87 (0.61)	2.09 (0.82)	28.438	0.0001 ^{a,b}
Sensit. Interper.	1.25 (0.68)	1.77 (0.83)	2.27 (0.76)	40.309	0.0001 ^{a,b}
Depresión	1.10 (0.61)	1.61 (0.68)	2.15 (0.63)	58.745	0.0001 ^{a,b}
Ansiedad	1.01 (0.58)	1.42 (0.66)	1.91 (0.76)	39.738	0.0001 ^{a,b}
Hostilidad	1.22 (0.81)	1.51 (0.92)	1.94 (0.88)	17.741	0.0001 ^b
Ansied. Fób.	0.54 (0.54)	0.99 (0.90)	1.17 (0.78)	19.377	0.0001 ^{a,b}
Ansied. Paran.	1.01 (0.70)	1.35 (0.81)	1.87 (0.78)	27.406	0.0001 ^{a,b,c}
Psicoticismo	0.72 (0.55)	1.08 (0.72)	1.68 (0.71)	47.376	0.0001 ^{a,b,c}
Indice sever.glob.	1.05 (0.51)	1.49 (0.59)	1.79 (0.59)	30.793	0.0001 ^{a,b}

a= Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.22. Puntuaciones en los factores de la SCL-90-R en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.23 contiene los datos obtenidos a partir del 16-PF de Cattell para los tres grupos aislados.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA				
	Sin patol.	BN Subclín.	BN	F	SIGNIF.
FACTOR A	5.60(1.67)	5.29(1.26)	6.40(1.95)	0.803	0.449 ^{b,c}
FACTOR B	5.02(2.13)	4.71(2.059)	5.19(1.99)	0.803	0.449
FACTOR C	4.88(1.73)	4.55(1.80)	3.94(2.23)	5.226	0.006 ^b
FACTOR E	4.71(2.08)	4.61(2.11)	5.13(1.94)	1.154	0.317
FACTOR F	6.34(1.95)	6.45(2.11)	5.79(2.17)	1.935	0.147
FACTOR G	5.31(1.55)	4.86(1.63)	4.81(1.69)	2.726	0.068
FACTOR H	5.26(1.87)	5.16(1.59)	5.03(2.64)	0.251	0.778
FACTOR I	5.02(1.86)	4.66(1.939)	6.23(2.09)	11.363	0.0001 ^b
FACTOR L	5.84(1.599)	5.64(1.82)	5.32(2.09)	1.761	0.174
FACTOR M	4.19(1.82)	4.39(1.55)	4.84(2.16)	2.538	0.081
FACTOR N	5.45(1.95)	5.02(2.01)	5.81(1.71)	2.521	0.083
FACTOR O	6.45(1.79)	6.93(1.64)	7.48(1.99)	6.862	0.001 ^b
FACTOR Q1	4.13(2.04)	4.48(1.94)	4.65(1.98)	1.574	0.209
FACTOR Q2	5.38(1.79)	4.98(1.87)	6.02(1.95)	4.777	0.009 ^b
FACTOR Q3	4.87(1.64)	4.88(1.38)	4.95(1.86)	0.060	0.941
FACTOR Q4	5.96(1.67)	6.13(1.57)	7.31(1.82)	13.819	0.0001 ^{b,c}

a= Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.23. Puntuaciones en los factores del 16-PF en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.24 contiene los datos relativos a los valores medios obtenidos al aplicar la SCID-II para los diferentes síntomas sugerentes de trastorno de la personalidad, valorados en este caso, dadas las características de la muestra, como rasgos de personalidad sugerentes de disfunción.

PATOLOGÍA ALIMENTARIA					
	Sin patol.	BN Subclín.	BN	F	SIGNIF.
Evitativo	2.96(1.88)	3.65(1.99)	4.19(2.31)	8.229	0.0001 ^b
Dependiente	3.50(1.91)	4.40(1.98)	4.35(2.31)	5.781	0.004 ^{a,b}
Obsesivo	4.46(2.30)	5.21(2.28)	5.54(2.35)	5.189	0.006 ^b
Pasiv-agresiv	2.61(1.67)	2.95(1.67)	3.27(1.95)	3.147	0.045 ^b
Autodestruc.	2.72(1.87)	3.72(1.95)	4.10(2.05)	12.417	0.0001 ^{a,b}
Paranoide	3.01(1.83)	3.86(1.84)	3.84(1.87)	6.462	0.002 ^{a,b}
Esquizotípico	4.33(1.63)	4.89(1.70)	3.05(1.76)	19.896	0.0001 ^{b,c}
Esquizoide	3.60(0.95)	3.74(1.22)	1.56(0.82)	104.548	0.0001 ^{b,c}
Histriónico	2.01(1.48)	2.60(1.47)	2.70(1.56)	5.712	0.004 ^b
Narcisista	3.17(2.07)	4.07(2.03)	4.47(2.12)	9.417	0.0001 ^{a,b}
Bordeline	4.77(2.81)	6.32(3.03)	7.60(2.70)	22.018	0.0001 ^{a,b,c}
Antisocial	0.77(1.09)	1.12(1.20)	1.22(1.50)	3.413	0.035

a= Grupo 1 vs Grupo 2; b = Grupo 1 vs Grupo 3; c = Grupo 2 vs Grupo 3

Tabla 4.24. Puntuaciones en los apartados de la SCID-II en los tres grupos aislados.

La Tabla 4.25 recoge los datos referentes a consumo de tóxicos en las tres subpoblaciones aisladas.

	PATOLOGÍA ALIMENTARIA			X ²	SIGNIF.
	Sin patol.	BN Subclín.	BN		
BENZODIACEP.					
- Actual	3 (2,4%)	4 (7,1%)	11(17,7%)	22,80	0,0001
- Pasado	4 (3,2%)	3 (5,4%)	8 (12,9%)		
- Nunca	119 (94,4%)	49 (87,5%)	43(69,4%)		
COC-ESTIMUL.					
- Actual	0	0	0	5,88	0,053
- Pasado	2 (1,6%)	0	4 (6,5%)		
- Nunca	124 (98,4%)	55 (100%)	58(93,5%)		
CAFEÍNA					
- Actual	106 (84,1%)	42 (76,4%)	49(79,0%)	2,38	0,665
- Pasado	8 (16,3%)	7 (12,7%)	6 (9,7%)		
- Nunca	12 (9,5%)	6 (10,9%)	7 (11,3%)		
ALUCINÓG.					
- Actual	0	0	0	5,82	0,054
- Pasado	0	0	2 (3,2%)		
- Nunca	125 (100%)	54 (100%)	60(96,8%)		
INHALANT.					
- Actual	3 (2,4%)	1 (1,9%)	1 (1,6%)	2,26	0,687
- Pasado	8 (6,4%)	3 (5,6%)	1 (1,6%)		
- Nunca	113 (91,2%)	50 (92,6%)	60(96,8%)		
TABACO					
- Actual	36 (28,6%)	24 (43,6%)	36(58,1%)	24,89	0,001
- Pasado	12 (9,25%)	4 (7,3%)	11(17,7%)		
- Nunca	78 (61,9%)	27 (49,1%)	15(24,2%)		
CANNABIS					
- Actual	0	1 (1,9%)	1 (1,6%)	14,02	0,007
- Pasado	3 (2,4%)	2 (3,7%)	9 (14,5%)		
- Nunca	122 (97,6%)	51 (94,4%)	52(83,9%)		
ANALGÉSIC.					
- Actual	35 (28,7%)	12 (22,2%)	20(32,2%)	5,01	0,542
- Pasado	39 (32,0%)	16(29,5%)	17(27,4%)		
- Nunca	48 (39,3%)	26 (41,8%)	24(38,7%)		

Tabla 4-25. Consumo de tóxicos en los tres grupos aislados.

4.2.2. Determinación de factores asociados al inicio y mantenimiento del problema alimentario

Como ya se ha señalado anteriormente, esta última fase del estudio estuvo encaminada a determinar qué factores podían estar relacionados con el desarrollo de un trastorno alimentario subclínico o con el desarrollo de un cuadro completo, así como de la determinación de aquellos factores que podían condicionar el paso desde las formas subclínicas de bulimia nerviosa a las formas completas. Por ello, se realizaron tres estudios mediante técnicas de regresión múltiple por pasos, cuyos resultados aparecen recogidos a continuación. En el primero de ellos, se comparan los sujetos sin patología con los pacientes con síndromes incompletos; en el segundo se comparan los sujetos sin patología con los pacientes con formas completas de bulimia; en el tercer estudio, finalmente, se comparan los dos grupos de pacientes (con y sin síndromes completos).

4.2.2.1. Factores asociados al inicio del problema

4.2.2.1.1. Sujetos sin patología frente a pacientes con bulimia subclínica

Como se puede observar en la Tabla 4.26, el análisis de regresión logística aportó un modelo basado en cinco pasos, que sugerían que el riesgo de padecer una forma subclínica de bulimia estaba condicionado por un IMC alto alcanzado en el pasado, por la existencia de un ideal de peso bajo, por la existencia de bajas puntuaciones en el factor N del 16PF de Cattell, por la existencia de rasgos esquizotípicos de personalidad y por la existencia de antecedentes de abusos sexuales en la adolescencia.

Clasifica 92,75% (5 pasos)

VARIABLES EN LA ECUACIÓN							
VARIABLE	B	S.E.	WALD	Df	Sig.	R	Exp(B)
IMC + alto alcanz.	-2.4587	0.8298	8.7795	1	0.0030	-0.2857	0.0855
IMC ideal	2.9184	0.9845	8.7880	1	0.0030	0.2858	18.5112
16-PF FactorN	0.9849	0.3761	6.8561	1	0.0088	0.2418	2.6775
Rasg. esquizotip.	-1.2179	0.5813	4.3890	1	0.0362	-0.1696	0.2958
Abusos sex. adol.	-7.8743	3.2738	5.7851	1	0.0162	-2.134	0.0004

Tabla 4-26. Resultados del estudio de regresión logística
(Sujetos sin patología vs. sujetos con formas subclínicas de bulimia)

4.2.2.1.2. Sujetos sin patología frente a pacientes con formas completas de bulimia

En la Tabla 4.27 aparecen los resultados del análisis de regresión logística, que aportó un modelo basado en dos pasos, que sugerían que el riesgo de padecer una forma completa de bulimia sin pasar previamente por una forma subclínica estaba condicionado por la utilización de dietas estrictas y del vómito como método para prevenir el aumento de peso secundario a la existencia de atracones.

Clasifica 98,28% (2 pasos)

VARIABLES EN LA ECUACIÓN							
VARIABLE	B	S.E.	WALD	Df	Sig.	R	Exp(B)
Vómit. Autoind.	-13.5381	149.2944	0.0082	1	0.9277	0.0000	0.0000
Utiliz. dietas	-12.7714	149.2944	0.0082	1	0.9277	0.0000	0.0000

Tabla 4-27. Resultados del estudio de regresión logística
(sujetos sin patología v. Sujetos con formas completas de bulimia)

4.2.2.2. Asociados al agravamiento del problema (pacientes con bulimia subclínica frente a pacientes con formas completas de bulimia)

En la Tabla 4.28, finalmente, aparecen los resultados del análisis de regresión logística, que aportó un modelo basado en tres pasos, sugiriendo que el riesgo de evolucionar desde una forma subclínica de bulimia a una forma con sintomatología completa estaba condicionado por la utilización del vómito y del ejercicio excesivo como métodos para prevenir el aumento de peso secundario a la existencia de atracones, así como por la ausencia de rasgos esquizoides de personalidad.

Clasifica 90.91% (3 pasos)

VARIABLES EN LA ECUACIÓN							
VARIABLE	B	S.E.	WALD	Df	Sig.	R	Exp(B)
Vómit. autoind.	-2.1266	0.9309	5.2192	1	0.0223	-0.1910	0.1192
Ejerc. Compuls.	-2.8970	1.2137	5.6973	1	0.0170	-0.2047	0.0552
Rasg. Esquiz.	1.2832	0.5387	5.6852	1	0.0172	0.2041	3.6083

Tabla 4.28. Resultados del estudio de regresión logística
(sujetos con formas subclínicas de bulimia vs. sujetos con formas completas de bulimia)

5. DISCUSIÓN

5.1. Visión general del grupo en estudio

Como se señaló en el apartado anterior, el grupo en estudio estuvo constituido por sujetos jóvenes de sexo femenino de edades comprendidas entre los 14 y los 21 años. La media de edad del grupo fue de $18,7 \pm 2,3$ años (ver Figura 4.1). Este tipo de población es equiparable a otras que han sido estudiadas en trabajos similares, por lo que consideramos que los resultados pueden ser comparados con los procedentes de otros estudios [para una revisión sobre estudios realizados en población general se puede consultar Fairburn y Beglin (1990), Hoeck (1991), Lucas y cols. (1991) y Szmuckler (1985)].

Un 17,6% de nuestra población reconocía haber tenido en algún momento de su vida problemas con la alimentación, apareciendo dichos problemas de forma temprana en los primeros años de la adolescencia (ver Tabla 4.2) De hecho, la edad de máxima incidencia de problemas con la alimentación en la muestra eran los 13 años y la media de edad de aparición de problemas 14,2 años. Esta circunstancia podría explicarse teniendo en cuenta que los trastornos de la alimentación parecen tener que ver con los cambios corporales que se producen en la adolescencia, apareciendo como un fenómeno reactivo ante el surgimiento y la percepción por el adolescente de dichos cambios. En este sentido, existen teorías acerca de la etiología de la anorexia nerviosa que la identifican como un trastorno fóbico en el que el objeto a evitar es un cuerpo normalmente nutrido, con un tamaño y una forma adecuadas para la edad (Crisp, 1997). En consonancia con lo que defiende este modelo teórico, los cambios corporales propios de la adolescencia generarían una gran ansiedad y serían percibidos e identificados erróneamente por el adolescente como un signo de “gordura”, poniéndose en marcha un proceso de lucha activa contra el peso que conduciría hacia la dieta y, por esa vía, mediando otros factores de riesgo más o menos

específicos, hacia la desnutrición y la consolidación del problema alimentario. Este mecanismo sería común para la población general y para los sujetos que terminan desarrollando un trastorno alimentario, con la diferencia de que, mientras que en la población normal el proceso sería transitorio y reversible, en los sujetos con anorexia nerviosa y con otras disfunciones alimentarias graves existiría una tendencia a mantener el peso por debajo del umbral puberal y un temor intenso ante el aumento del mismo. En este sentido, se ha planteado que el peso habitualmente considerado por los sujetos con anorexia nerviosa como “peligroso” suele estar entre los 40 y los 45 kg., que suele ser el peso con el que los cambios propios de la adolescencia se ponen en marcha en la mayoría de los adolescentes.

La existencia de una fuerte insatisfacción corporal en la base de los trastornos alimentarios y, más concretamente, en la base de la bulimia nerviosa (Dacey y cols., 1991) ha sido confirmada por diversos estudios, algunos de ellos desarrollados sobre grupos social y culturalmente muy diferentes (Jaeger y cols., 2002; Mitchell y cols., 1990; Williamson, Cubic y Gleaves, 1993). Dichos estudios, sin embargo, han dejado también algunas dudas planteadas, en el sentido de que, mientras que en algunos de ellos la insatisfacción corporal parece no depender del peso del sujeto (Jaeger y cols., 2002), e incluso no aparecer en todos los pacientes bulímicos (Horne, Van Vactor y Emerson, 1991), otros estudios sí han demostrado la correlación peso-insatisfacción (Moreno y Thelen, 1993; Williamson y cols., 1993), poniendo de manifiesto cómo la insatisfacción corporal puede llegar a condicionar la psicopatología existente en el sujeto (Shisslak, Pazda y Crago, 1990). Dentro de este contexto y en apoyo de la idea relativa a la existencia de una distorsión en la percepción del propio cuerpo apareciendo en la adolescencia como proceso reactivo están nuestros hallazgos relativos a cómo los sujetos de nuestra muestra vivieron su peso durante la infancia (ver Tabla 4.3) y durante la adolescencia (ver Tabla 4.4) . Como se puede observar en la primera de estas tablas de datos, más de la mitad de los sujetos que presentaron sobrepeso en la infancia pensaron realmente que su peso no era excesivo y no se sintieron

afectados por el mismo, mientras que tan sólo el 10% de los sujetos sin sobrepeso se llegó a sentir erróneamente "gordo". Ello hablaría de la falta de preocupación de nuestros sujetos en estudio, durante la infancia, por el aspecto físico y su "tolerancia" ante el posible sobrepeso. Sin embargo, podemos observar cómo esa actitud cambió notablemente al llegar la adolescencia, invirtiéndose el proceso, de tal manera que los sujetos "negadores del sobrepeso" descendieron en esta etapa de la vida al 23,8%, en tanto que aumentaron a casi el 20% los "sobrevaloradores del peso". Es evidente que, por una parte, nos encontramos ante una cuestión cultural específica, que tiene que ver con la interiorización por parte de las adolescentes de ideales muy estrictos de tipo corporal que derivan de una presión ambiental elevada (Orbach, 1978; Striegel-Moore y cols., 1986) y es obvio que en nuestra cultura se ha idealizado en la mujer el hecho de estar delgada (Mc Corthy, 1990), lo mismo que se valora en el hombre el hecho de ser alto y musculoso, así como el que exhiba símbolos corporales de poder (Ritembaugc 1991).

La idealización de la delgadez en el mundo contemporáneo es producto de la evolución histórica que se inicia tras la Primera Guerra Mundial en los años veinte y culmina en los sesenta con el triunfo de la rectilínea modelo Twiggy, habiendo calado el fenómeno en nuestra cultura hasta integrarse en la escala de valores de la mayoría de los ciudadanos de las sociedades occidentales. Actualmente la publicidad habla a favor de medidas corporales cada vez más estrictas, pero, pese a todo, no hay que olvidar que junto a este hecho, que parece afectar de forma general a todas las adolescentes en nuestra cultura, están otros factores de tipo psicológico y/o psicopatológico, como pueden ser una elevada necesidad de éxito y aprobación (Boskind-Lodahl, 1976) o la tendencia al acatamiento de las expectativas del entorno (Hawkins y Climent, 1984; Rosens y Leitenberg, 1982), capaces de condicionar la existencia de una sensibilidad especial frente a los cambios puberales y de empujar al sujeto a desarrollar estrategias inadecuadas. De este modo, por una parte actúan las influencias culturales, que condicionan la actitud de las mujeres jóvenes, expuestas

constantemente a evaluaciones sociales concernientes a la belleza y el atractivo, pero existen, paralelamente, otros factores internos capaces de conseguir que esta presión se vea incrementada bajo determinadas circunstancias (Harris y Greco, 1990; Rosen y Houghn, 1988).

La influencia de los factores ambientales que empujan a la mujer a desear un peso excesivamente bajo se aprecian claramente en nuestra muestra. Como se ha señalado en el capítulo anterior, nuestra población es básicamente una población con unos valores ponderales saludables (ver Figura 4.2. y Tabla 4.1), presentando un Índice de Masa Corporal (IMC) medio de $21,3 \pm 2,5$ kg/m². Sin embargo, cuando analizamos el ideal corporal en la población (representado por el IMC ideal, es decir, el que los sujetos desean para sí, podemos observar cómo un 44,5% desea tener un peso excesivamente bajo, capaz de comprometer la salud, representado en este caso por un IMC por debajo de 19 (ver Tabla 4.5.), con tan sólo un 55% de los sujetos aspirando a un peso dentro de valores saludables. En este punto, nuestros resultados coinciden con los de otros autores que, habiendo trabajado con poblaciones similares (estudiantes de bachillerato con peso normal), encuentran en ellas elevadas puntuaciones en las escalas propias para valorar disfunciones alimentarias, gran insatisfacción con la imagen corporal, preocupación por el peso y un alto perfeccionismo (Garner, Olmsted y Garfinkel, 1983; Garner y cols., 1984). Los resultados obtenidos en este apartado, por otra parte, coinciden con los proporcionados globalmente por autores como Whitaker y cols. (1989), que encuentran en el 81% de su muestra deseos de tener un peso más bajo, con un 42% de los sujetos percibiéndose con sobrepeso y un 27% manifestando un gran temor a llegar a ser obeso.

Reforzando estos hallazgos iniciales, podemos observar cómo al analizar los datos procedentes del *Eating Attitudes Test* (EAT-40) en nuestro grupo la puntuación media está en $18,4 \pm 11,9$ y hay un 16,85% de sujetos que presentan puntuaciones por encima del punto

de corte habitual (ver Figura 4.3 y Tabla 4.6), representado por una puntuación igual o mayor de 30. La puntuación media está un poco por encima de la que los autores de la escala aportan para controles de sexo femenino ($15,6 \pm 9,3$). Al efectuar una *prueba t* para una muestra utilizando este valor como valor de prueba podemos encontrar diferencias significativas (GL 177; $t=3,134$; $p=0,002$). Sin embargo, nuestros valores, aunque significativamente superiores, siguen hablando de una población en la que las disfunciones alimentarias están básicamente ausentes. También las cifras relativas a sujetos puntuando por encima del punto de corte están ligeramente por encima de las aportadas por autores como Clarke-Palmer (1983), que encuentran que un 11,5 % de sus probandos puntúan 30 o más en el EAT-40, cifra que alcanza un valor del 16,9% en nuestra muestra. Se trataría, de entrada, de sujetos que presentan actitudes alimentarias y conductas similares a la de los sujetos con trastornos alimentarios específicos (Garner y Garfinkel, 1979), aunque hay que señalar que anoréxicos y bulímicos suelen presentar puntuaciones claramente superiores a 30, con valores medios de $58,9 \pm 13,3$ en anoréxicos y de $41,3 \pm 16,8$ en bulímicos (Williamson y cols., 1985; Garner y Garfinkel, 1979). En este sentido, parece fuera de dudas que, al margen del punto de corte establecido y aunque los individuos de nuestro grupo alcanzan en algunos casos altas puntuaciones (el máximo en nuestra muestra está en 70) no llegan en modo alguno a las puntuaciones propias de los sujetos con anorexia nerviosa. De hecho, en nuestra muestra el percentil 90 corresponde a una puntuación de 31, lo que confirma la idea de que un buen número de mujeres jóvenes sin anorexia nerviosa parecen capaces de presentar puntuaciones de más de 30 sin presentar necesariamente este trastorno alimentario. Las diferencias en las puntuaciones, superiores para nuestra muestra, podrían, por ello, quedar justificadas desde una perspectiva temporal ya que los estudios para validar el EAT se realizaron a principios de los años 80, siendo evidente que en este tiempo y como han demostrado los estudios epidemiológicos, ha habido un aumento en la prevalencia de las disfunciones alimentarias a todos los niveles.

Por otra parte, algo similar a lo que sucede con el EAT-40 ocurre con el BITE. En nuestro grupo existe un 11,8% de sujetos que presentan puntuaciones por encima del punto de corte utilizado en las pruebas de *screening*, representado por un valor de 9 puntos (ver Figura 4.4 y Tabla 4.7), si bien a la hora de trabajar con poblaciones clínicas se suele adoptar el valor 20, encontrándose tan sólo el 2,8% de nuestra muestra por encima de ese valor. Viene a darse aquí un fenómeno similar al que acabamos de comentar ya que al realizar una *prueba t* utilizando el valor 2,94 como valor de prueba, obtuvimos diferencias estadísticamente significativas (GL=177; $t=8,007$; $p=0,000$). En este sentido, hay que señalar que en nuestra muestra, aunque existen puntuaciones de hasta 24, el valor que corresponde al percentil 90 es 12 puntos, de forma que las variaciones posiblemente tienen aquí también que ver con el desarrollo a lo largo del tiempo de actitudes disfuncionales en la población ya que los estudios de validación del BITE se desarrollaron a finales de los 80.

Si combinamos los datos correspondientes a ambas escalas (ver Tabla 4.8) y considerando que lo habitual es que la correlación entre ambas sea muy elevada, en torno a 0,70 (Williamson y cols., 1985), encontramos que nuestra muestra es más inconsistente en este apartado, obteniéndose entre ambas un valor que, aunque significativo, es sensiblemente inferior ($R=0,55$; GL=1; $F=77,843$; $p=0,000$). Esto indica que los valores referidos para poblaciones clínicas deben ser utilizados con reservas cuando se aplican a poblaciones no clínicas ya que la tendencia general, a tenor de lo que acabamos de ver, es a encontrar fenómenos similares, aunque notablemente atenuados.

En cuanto a la existencia de conductas alimentarias disfuncionales presentes en algún momento de la vida (ver Tabla 4.9), podemos observar cómo más de un 40% de la muestra había presentado en algún momento atracones, aproximadamente un cuarto se había sometido a dietas estrictas, casi un 5% había recurrido eventualmente a los vómitos para controlar el peso y alrededor de un 3% había utilizado laxantes o había recurrido al

ejercicio compulsivo. Si comparamos estos datos con los procedentes del estudio de Whitaker (1992), al que antes hicimos referencia, un 63% de sus sujetos habían practicado algún tipo de dieta en el último año, el 22% había restringido la alimentación en el mismo período de tiempo, el 18.5% había utilizado fármacos adelgazantes y el 8% había vomitado en alguna ocasión. Como se puede observar, los datos son en gran medida coincidentes, igual que lo es un hecho señalado por Whitaker y aplicable a los sujetos de nuestra muestra: la mayoría de los síntomas referidos por los sujetos en estudio habían pasado desapercibidos para los profesionales de atención primaria, dada “la naturaleza reservada de las pacientes y su resistencia a hablar de sus problemas”.

Otros estudios ofrecen también cifras que se superponen con las encontradas en nuestro estudio y que pueden servir para matizar la trascendencia de las mismas. Por ejemplo, Healy y colaboradores (1985) han encontrado que un 37% de los sujetos de sexo femenino estudiados por ellos referían haberse dado atracones (cifra muy cercana a la encontrada por nosotros), con sensación de pérdida de control en el 7,7% de los casos. Sin embargo, al controlar estrictamente el concepto de “atracon”, tan sólo el 10,8% de la muestra había presentado tal tipo de conducta y era posible hacer el diagnóstico de bulimia nerviosa en el 2,8% de los casos. Esto indica que a la hora de valorar como anómalos determinados comportamientos alimentarios, la tendencia general de la población es a sobrevalorar los mismos (Healy y cols., 1985; Szabo y Hollands, 1997), por lo que es necesario introducir elementos de control, como por ejemplo el BITE en el caso de la bulimia nerviosa. De hecho, los sujetos con puntuaciones por encima del punto de corte en nuestra muestra representan el 21,9% de la muestra, cifra en concordancia con el 21% que ha sido encontrado en otros estudios (Kirike y cols., 1988; Szabo y Hollands, 1997).

5.2. Las disfunciones alimentarias en la población general

Como ya se ha señalado en el apartado anterior, en un segundo paso del estudio fueron aislados tres subgrupos dentro del grupo en estudio, partiendo de los datos aportados por el EAT-40 y el BITE: sujetos sin disfunción alimentaria (grupo ND), sujetos con disfunción moderada (grupo DM) y sujetos con disfunción severa (grupo DS), que representaron respectivamente el 71,3%, el 18,5% y el 10,1% de la muestra.

Al comparar los datos relativos a la edad (ver Tabla 4.10), pudimos apreciar que no existían diferencias significativas entre los tres grupos aislados, pero que sí existían diferencias en lo referente al momento en que los sujetos afirmaban haber empezado a presentar conductas alimentarias distorsionadas. En este sentido, mientras que los sujetos sin disfunción empezaban a presentar distorsiones alimentarias en torno a los 15 años, los sujetos con comportamientos alimentarios claramente disfuncionales (grupos DM y DS) lo hacían dos años antes, en torno a los 13 años. Este hecho es particularmente interesante y se debe interpretar a la luz de lo que hemos señalado en el apartado precedente, esto es, en el sentido de que mientras que en la población sin disfunciones manifiestas las distorsiones alimentarias se relacionan con la preocupación por el cuerpo y el aspecto físico, posiblemente en el contexto de las relaciones interpersonales y de la relación con el otro sexo, en los sujetos que desarrollan disfunciones alimentarias severas la aparición de los síntomas puede tener que ver con los inicios de la adolescencia como proceso de cambio, es decir, con las transformaciones corporales que se producen en este periodo de la vida y con las dificultades para el desarrollo de una nueva identidad, en la línea de lo señalado por Crisp en los trabajos a que antes hicimos referencia (Crisp, 1967, 1980, 1997). Como antes comentamos, este autor ha desarrollado un modelo en el que la psicopatología central de la anorexia nerviosa está originada en lo biológico, mediando el temor en el adolescente de alcanzar un peso adulto. Los trastornos alimentarios aparecen, así, asociados a conflictos

específicos que tienen que ver con las dificultades potenciales existentes en el camino hacia la madurez psicobiológica. En este contexto, la dieta y la consecuente inanición suponen para muchos pacientes una solución ya que producen cambios biológicos que hacen que el paciente regrese a situaciones y a un estado hormonal prepuberales.

La existencia de sobrepeso (real o subjetivamente percibido) parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones alimentarias en nuestra población ya que, como hemos podido observar, existen diferencias altamente significativas que separan al grupo ND de los dos grupos con patología (ver Tablas 4.11 y 4.12) La asociación entre sobrepeso premórbido y trastornos alimentarios ha sido destacada en otros estudios (Mitchell y cols., 1990; Moreno y Thelen, 1993; Williamson y cols., 1993), que ponen de manifiesto cómo entre un 7 y un 20% de los sujetos con anorexia nerviosa tienen antecedentes de sobrepeso, elevándose esta cifra al 18-40% en el caso de la bulimia nerviosa. La explicación a este hecho podría ser que la tendencia al sobrepeso favorecería la adopción de medidas neutralizadoras, como la dieta, que podrían actuar como mecanismo desencadenante del trastorno alimentario (Rastam, 1989; Rathner, 1992). En apoyo de este hecho están los resultados de algunos estudios que demuestran que aquellos sujetos que hacen dieta tienen un peso mayor que los sujetos que no recurren a la misma, aunque, si hay que interpretar estrictamente este hecho, deberíamos plantear que la existencia de sobrepeso es un factor de riesgo para el inicio de la dieta, no para el trastorno alimentario en sí mismo (Garner, 1993). Aunque este hecho parece suscitar controversias (White, 2000), la mayoría de los autores tienden a considerar que la dieta es un claro factor de riesgo para el desarrollo de disfunciones alimentarias (Ruderman y Grace, 1987), e incluso se han propuesto modelos animales para demostrar cómo la dieta es capaz de producir cambios en el sistema opioide que favorecen la aparición de episodios de descontrol alimentario (Hagan y Moss, 1991).

En función de los datos que obtenemos al analizar los síntomas alimentarios disfuncionales presentes en las tres poblaciones aisladas (ver Tabla 4-13), podemos afirmar que, como cabía esperar, los mismos son notablemente más prevalentes en la población con disfunciones y, por lo general, manteniendo una relación directa con la severidad de la misma. Podemos observar, por ejemplo, como a medida que aumenta la severidad de la disfunción, la tendencia a hacer dietas se eleva desde un 13% en el grupo ND a un 56,7% en el grupo DM y a un 66,7% en el grupo DS. Algo similar sucede con los atracones, para los que se obtienen porcentajes de 34,7%, 43,8% y 94%, respectivamente, o con los vómitos, con valores de 1,7%, 14,3% y 11,1%. Articulando estos datos con los anteriormente reseñados, podríamos plantear, a manera de modelo explicativo general y en apoyo a la teoría del *continuum*, que los sujetos con sobrepeso (tanto real como subjetivamente percibido al mediar una elevada presión ambiental) experimentan dentro de la población general una gran insatisfacción corporal que les lleva a poner en marcha medidas de control (especialmente el uso de dietas), desarrollando por esta vía disfunciones alimentarias severas y, posteriormente, trastornos alimentarios específicos, sobre todo cuando emergen los atracones y los vómitos como fenómenos asociados. Aunque este modelo es muy simple ya que aparece referido únicamente a la dimensión alimentaria/corporal (insatisfacción-dietas-disfunciones), puede explicar una parte de los factores que se movilizan. Junto a ello hay que valorar el potencial patogénico de otros factores, como pueden ser los familiares (Boumann y Yates, 1994; Wade, Bulik y Kendler, 2001; Welch, Doll y Fairburn, 1997), o los internos, tanto genéticos como psicológicos (Kendler y cols., 1991; Schupak-Neuberg y Nemeroff, 1993; Welch y Fairburn, 1996a), de forma que el modelo final puede ser notablemente más complejo. Pero esto no significa que tales factores no deban ser tenidos en cuenta y neutralizados en la medida de lo posible.

Las disfunciones alimentarias se acompañaban en nuestra población de mayores niveles de psicopatología, representados por puntuaciones más elevadas en todos los ítems

de la SCL-90-R (ver Tabla 4.14). Estos resultados son concordantes con los aportados por la literatura revisada ya que un buen número de estudios han utilizado la SCL-90-R para el estudio de sujetos con bulimia y, en menor medida, en pacientes con anorexia nerviosa y se ha comprobado que la severidad de los síntomas bulímicos suele asociarse a una mayor severidad de la psicopatología, considerándose que en gran parte ésta es secundaria a la disfunción alimentaria. La SCL-90-R parece, en este sentido, capaz de diferenciar entre pacientes bulímicos, bulímicos subclínicos y controles (Kent y Clopton, 1988), algo que puede observarse en nuestra muestra con claridad. Los pacientes bulímicos, por lo demás, parecen especialmente sensibles a la hora de presentar manifestaciones psicopatológicas.

En un estudio en el que se han comparado pacientes anoréxicos, obesos y bulímicos (estos últimos con diferentes pesos), se ha observado cómo los pacientes bulímicos tienden a presentar más psicopatología, menor autoestima y mayores sentimientos de ineficacia y en especial los sujetos bulímicos con sobrepeso (Shisslak y cols., 1990). También se ha visto en varios estudios que la subescala correspondiente a Sensitividad Interpersonal suele recoger las puntuaciones más altas de todas (Ordman y Kirschenbaum, 1986; Weiss y Ebert, 1983; Williamson y cols., 1985), circunstancia ésta que se aprecia claramente en nuestra muestra. Finalmente, hemos detectado una especial prevalencia de síntomas obsesivo-compulsivos, depresivos y fóbico-ansiosos en nuestro grupo en estudio. Estos resultados eran en gran medida esperables ya que sabemos que los sujetos con trastornos de la alimentación presentan una prevalencia vital de trastornos afectivos de entre el 25 y el 80%, generalmente en forma de episodios depresivos mayores, que emergen por lo general de forma concurrente con el trastorno alimentario (Walsh y cols., 1985). Es más difícil establecer si el trastorno del humor ha precedido al trastorno alimentario, al menos en los sujetos que padecen anorexia nerviosa ya que la relación de la bulimia nerviosa y la depresión parece más sólidamente establecida (Chinchilla, 1994; Herzog, 1984; Píram, 1985), existiendo evidencias de que los antecedentes depresivos pueden suponer un factor de riesgo para

padecer bulimia. De hecho, un gran número de pacientes bulímicos presenta elevadas puntuaciones en la subescala Depresión de la SCL-90-R (Garner y cols., 1980) y un elevado porcentaje de los mismos presentan un test de supresión de dexametasona positivo (Hughes, Wells y Cunningham, 1986; Kaplan, Garfinkel y Brown, 1989; Muisi y Garfinkel, 1985). Se han propuesto cinco áreas de coincidencia entre trastornos alimentarios y depresión: semejanza en las manifestaciones clínicas, “transformación” de la anorexia nerviosa en depresión, mayor prevalencia de trastornos del humor en familiares de pacientes con trastornos alimentarios, base biológica común y patrón de respuesta similar a los antidepresivos (Hsu, 1980). Aun así y hoy por hoy, existen más discrepancias que acuerdo en relación con la identidad de ambos grupos de trastornos. Algo similar sucede con el trastorno obsesivo-compulsivo (King, 1963; Hecht y cols., 1983; Thiel y cols., 1995). En muchos sujetos anoréxicos restrictivos y en algunos sujetos con patología bulímica, se pueden detectar síntomas típicos del trastorno obsesivo-compulsivo, con preocupaciones recurrentes relacionadas con la comida y ritualización del proceso alimentario (Rothemberg, 1986; Holden, 1990), si bien no está fuera de dudas que este tipo de comportamientos no sea una consecuencia directa de la desnutrición, más que un elemento nuclear del cuadro original. Este tipo de contenidos mentales no suele ser, por lo demás, vivido como intrusivo o egodistónico por parte del paciente, con lo cual las similitudes con el trastorno obsesivo-compulsivo se difuminan. En algunos casos se pueden observar auténticas manifestaciones obsesivas no relacionadas con la comida, tales como lavado de manos, rituales de comprobación, etc. (Simeon y cols, 1995), pero en un número relativamente reducido de pacientes (Hsu, 1980). Finalmente, aunque se aprecian signos habituales de ansiedad en estos pacientes, está poco claro qué proporción de ellos realmente reúne los criterios diagnósticos para un trastorno de ansiedad. Es, por todo ello, difícil determinar si los factores psicopatológicos enumerados pueden actuar como factores de predisposición, en el sentido de que unos mayores niveles de psicopatología favorezcan el desarrollo de las disfunciones alimentarias, o bien son la consecuencia directa de la disfunción, en el sentido de que los

sujetos con mayor patología alimentaria presentarían paralelamente mayores índices de psicopatología general, a menudo con carácter reactivo, ante las dificultades que la disfunción alimentaria provoca el sujeto que la padece.

En el apartado relativo a la personalidad y utilizando el 16-PF de Cattell como instrumento, no hemos hallado diferencias entre los tres subgrupos aislados (ver Tabla 4.15). Se ha definido a los sujetos con trastornos alimentarios como deprimidos, aislados socialmente, obsesivos, tímidos, moralistas, perfeccionistas con dificultades para expresar el enojo y para el control de impulsos (Bentovim, 1984, Casper y cols., 1980, Garfinkel y cols., 1980; Garner y cols., 1985, Strober, 1981). De todos modos y a pesar de la evidencia aportada por estos estudios que asocian personalidad y patología alimentaria, tal vez esta asociación se dé para aquellos sujetos que terminan presentando trastornos alimentarios severos y no para la población general. Este hecho vendría a contradecir la teoría del *continuum*, al plantear que determinadas características de personalidad son necesarias para que la disfunción alimentaria se consolide y dé lugar a un cuadro completo. Sólo cabría señalar, a título descriptivo, que los sujetos sin disfunciones alimentarias en nuestra muestra presentan valores relativamente superiores (aunque no significativamente diferentes desde el punto de vista estadístico) en los Factores G y Q2 del 16-PF. Ello hablaría de una mayor tendencia a ser responsables y organizadas, perseverantes y sujetas a normas (G+) así como una mayor capacidad de resolver situaciones y tomar decisiones desde una óptica más autosuficiente (Q2+). De cualquier modo, la falta de significación hace que debamos tomar estos hallazgos como simples tendencias, necesitadas de confirmación posterior.

Algo muy diferente sucede cuando analizamos los rasgos patológicos de personalidad detectados por la SCID-II (ver Tabla 4-16) ya que aquí sí encontramos una relación claramente significativa entre disfunciones alimentarias y rasgos disfuncionales de personalidad. No obstante, en el contexto del presente trabajo se debería adoptar, a la hora

de interpretar estos datos, las mismas precauciones que al analizar los referentes a psicopatología, en el sentido de que es difícil determinar si lo que estamos aislando son factores de predisposición, presentes con anterioridad a la aparición de la disfunción alimentaria o la consecuencia directa de la disfunción (considerando entonces los rasgos disfuncionales de personalidad como una parte más de la psicopatología emergente y secundaria a la perturbación de la conducta alimentaria). De un modo u otro, lo cierto es que, de forma general, encontramos una asociación intensa entre disfunción alimentaria y rasgos disfuncionales de personalidad, que afectan a todas las manifestaciones estudiadas en los tres Clusters del DSM-IV

Finalmente y en lo relativo al consumo de tóxicos (ver Tabla 4-17), no hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Con todos estos datos por medio, pensamos que nuestro estudio deja muchas dudas en el aire acerca de las disfunciones alimentarias presentes en la población general, pero abre algunas líneas de interés y de estudio que deberán ser objetos de estudios posteriores y, ante todo, deja al descubierto dos evidencias que, en nuestra opinión, son muy relevantes desde el punto de vista de la atención primaria y que serán discutidas en el apartado siguiente, dedicado a la valoración de los factores de riesgo.

5.3. Una propuesta de modelo teórico sobre las vías de entrada y los factores de mantenimiento en los trastornos alimentarios

La incorporación al estudio de un grupo de pacientes con patología alimentaria (tanto pacientes con síndromes completos como subclínicas) introduce otro nivel de estudio, permitiendo obtener algunos datos sobre posibles vías de entrada en los trastornos alimentarios (algunas de ellas ya esbozadas en el apartado precedente), así como sobre

algunos mecanismos de mantenimiento de los síntomas, es decir, de factores de mantenimiento de la patología.

En la Figura 5.1, elaborada a partir de los datos de la Tabla 4.18, podemos observar las edades medias de los tres grupos estudiados: grupo sin patología (NP), grupo con patología subclínica (PS) y grupo con síndrome completo (SC). Como se puede observar, hay una diferencia de dos años en los sujetos que presentan formas completas de bulimia nerviosa frente a los otros dos grupos, con dos años también de retraso en la aparición de los síntomas. Aquí sería aplicable todo lo que fue discutido al inicio del apartado precedente, en lo referente a la relación entre la patología alimentaria y los conflictos propios de la adolescencia. En este sentido, algunos estudios planean la existencia de conflictos específicos en los sujetos que posteriormente habrán de desarrollar disfunciones alimentarias severas. Ya analizamos en el apartado 4.2 las hipótesis relativas a la relación entre anorexia nerviosa y adolescencia. En el caso concreto de la bulimia nerviosa, existe una teoría que la vincula a la existencia de un sentido del self deficiente, que pretende conseguirse a través del cuerpo (Schupak-Neuberg y Nemeroff, 1993). De este modo, en la bulimia existiría un trastorno de la identidad, que se haría especialmente intenso en la adolescencia, moviendo a las pacientes a desarrollar comportamientos alimentarios disfuncionales que servirían, sin embargo, como elementos de control emocional y como elementos de regulación ante los contactos interpersonales. Dentro de esta teoría, no es extraño que los sujetos con cuadros bulímicos completos presenten un inicio de los trastornos en relación con los cambios de la pubertad y de la adolescencia ya que esta época actuaría intensificando los conflictos existentes en la base.

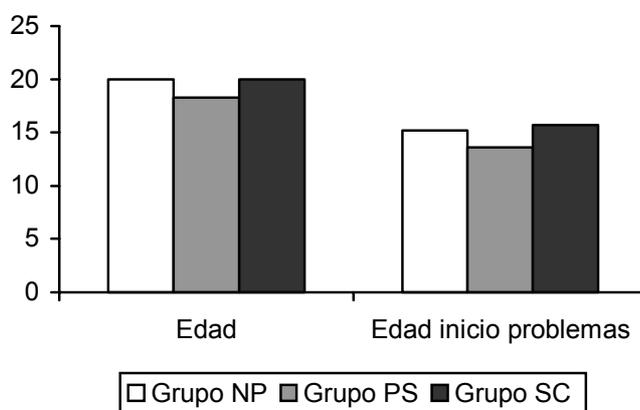


Figura 5.1. Edad actual y edad de inicio de los problemas alimentarios

Los sujetos con síndrome completo tienen, por otra parte, un IMC que cae dentro de valores normales (ver Figura 5.2, elaborada a partir de la Tabla 4.19), pero han sido capaces, en el pasado, de tener los IMC más bajos de toda la muestra, posiblemente como consecuencia de la efectividad de los métodos compensadores; sin embargo y como contrapartida, también han tenido los IMC más altos, lo que habla de una población que tiende a presentar grandes oscilaciones en su peso. Contrastando con ello, las pacientes del grupo subclínico tienen el IMC más alto de la muestra, tanto presente como pasado, aspirando a un IMC más saludable, diferenciándose del grupo con patología completa en el IMC actual y en el IMC ideal. Estos resultados concuerdan con los aportados por Vaz, Peñas y Ramos (1999) y Vaz y Peñas (1999) al comparar pacientes con formas típicas y atípicas de bulimia nerviosa, encontrando estos autores que los sujetos con formas atípicas presentan expectativas más realistas que las pacientes con formas completas. La población con formas completas presenta, paralelamente unos niveles elevados de insatisfacción corporal, capaz de actuar como motor del problema alimentario.

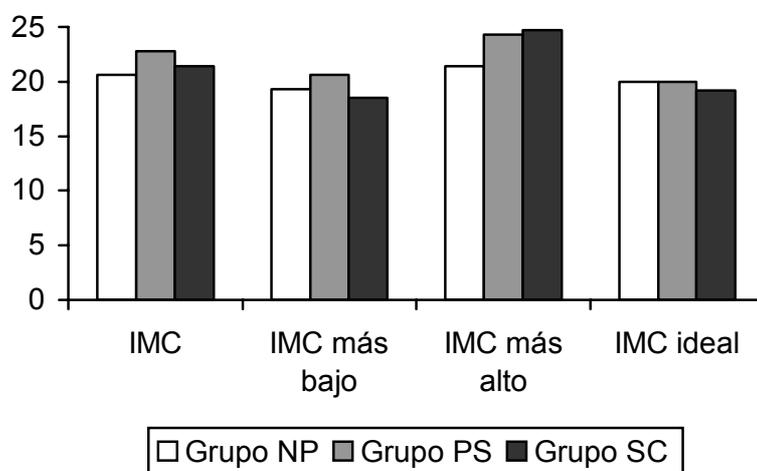


Figura 5.2. Valores relativos al IMC en los tres grupos estudiados

El grupo con síndrome completo presenta, como era de esperar, el mayor número de síntomas alimentarios de la muestra. Como se puede ver en la Figura 5.3, derivada de la Tabla 4.22), el grupo SC presenta atracones en el 100% de los casos, vómitos autoprovocados en casi el 90% de la muestra, dietas en poco menos del 70% y utilización regular de laxantes, diuréticos y anorexígenos. Como contrapartida, el grupo con sintomatología incompleta presenta porcentajes claramente inferiores en relación con todos estos síntomas alimentarios y no utilizan fármacos (anorexígenos o diuréticos) para controlar el peso.

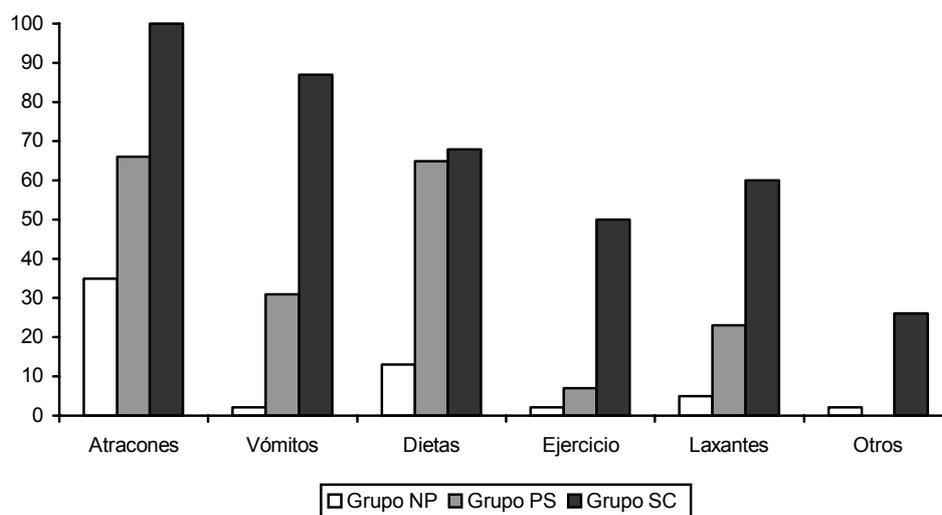


Figura 5-3. Síntomas alimentarios

Cuando analizamos los datos relativos al grupo con patología completa podemos observar cómo se trata de un conjunto en el que podemos ver muchos de los rasgos que hemos enumerado en el apartado precedente al comentar los datos aportados por la literatura acerca de las manifestaciones psicopatológicas. En este sentido, se trata de sujetos que presentan altos niveles de sensibilidad interpersonal, depresión y manifestaciones propias del ámbito obsesivo-compulsivo (ver Figura 5.4, obtenida a partir de la Tabla 4.22). Por otra parte, todas las subescalas de la SCL-90-R presentan valores significativamente mayores cuando se comparan los datos relativos al grupo SC con los del grupo NP (que presenta una severidad de la sintomatología global casi un 50% menor). En una situación intermedia, aunque también con diferencias significativas frente a la población sin patología, se sitúa el grupo con sintomatología subclínica, de forma que obtenemos una imagen escalonada que deja pocas dudas acerca de las relaciones bilaterales existentes entre patología alimentaria y psicopatología general, fenómeno éste que ya comentamos en el apartado 6.2 y en relación con el cual no fue posible dar una interpretación que disipase las dudas acerca de si se trata de dos fenómenos independientes o íntimamente relacionados.

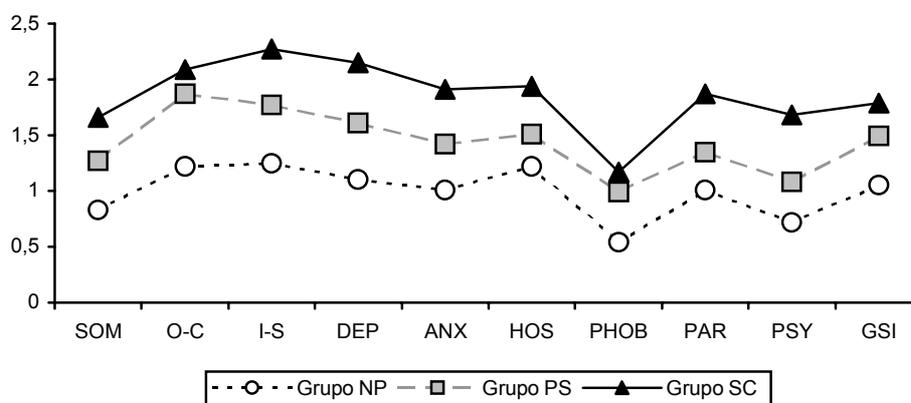


Figura 5.4. Manifestaciones psicopatológicas

Las pacientes con sintomatología completa presentan igualmente una alta prevalencia de rasgos disfuncionales de personalidad, objetivables tanto a través del 16-PF como de la SCID. De hecho, en el 16-PF, que no nos permitía establecer diferencias cuando lo aplicábamos a la población general, sí encontramos ahora diferencias significativas, que hacen referencia a seis factores específicos, de manera que, para las pacientes con formas completas podemos defender como propio un perfil A+, C-, I+, O+, Q2+ y Q4+ (ver Figura 5.5, obtenida a partir de los datos de la Tabla 4.23). Si analizamos este perfil, podemos plantear cómo el mismo corresponde a una persona afable y emocionalmente expresiva en sus relaciones interpersonales, con facilidad para la relación social (A+), pero al mismo tiempo inestable desde el punto de vista emocional, variable en sus actitudes e intereses, e inconstante en su conducta (C-). Por otra parte, se trataría de un individuo sensible desde el punto de vista emocional, con facilidad para dejarse impresionar, irritable en ocasiones y con tendencia a dejarse guiar por sus emociones y afectos más que por la lógica y la razón (I-). Este tipo de sujeto tiende a la culpabilidad y a actuar en función de la aprobación-desaprobación de los demás (O+). Si incluimos la información relativa a los factores adicionales, la asociación objetivable en este grupo de los factores C-, O+, I+ y Q4+ habla de la existencia de unos altos niveles de ansiedad en este grupo frente a los otros dos que

configuran la muestra. Este hallazgo confirma la conveniencia de utilizar en las investigaciones que impliquen a población normal métodos no-clínicos ya que pueden ser más sensibles y útiles a la hora de encontrar diferencias (Pryor y Wiederman, 1996). También confirma algo que ya ha sido señalado en la literatura: la existencia de subpoblaciones específicas, con perfiles específicos de personalidad, dentro del grupo de los sujetos con disfunciones alimentarias (Bulik y cols., 1995; Davis, Claridge y Cerullo, 1997; Goldner y cols., 1999).

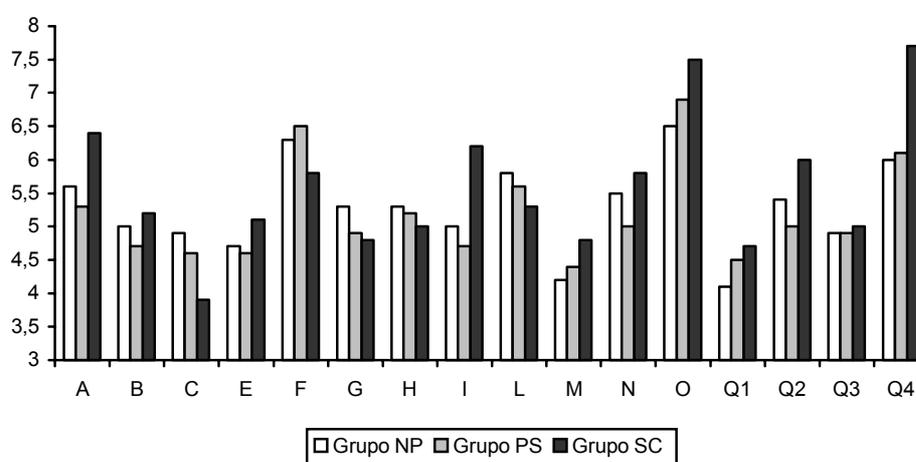


Figura 5.5. Perfiles obtenidos a partir del 16-PF

En relación con la SCID-II, instrumento para acceder a los diagnósticos de trastorno de la personalidad DSM-IV, hemos valorado la presencia de rasgos de personalidad disfuncionales para poder comparar dos poblaciones tan diferentes como una población clínica y una población básicamente libre de síntomas, en la que, por otra parte, había algunos sujetos con edades por debajo de 18 años, lo que podía invalidar los resultados si la discusión intentaba ir más allá de la severidad de los rasgos detectables. Como se puede observar en la Figura 5.6 (obtenida a partir de los datos consignados en la Tabla 4.24), la población con cuadros completos de tipo bulímico presentaba puntuaciones superiores a las de los otros dos grupos en todos los valores correspondientes al Cluster B excepto para la

personalidad antisocial, con especial énfasis en lo relativo a la personalidad límite y a los rasgos narcisistas de personalidad. Igualmente elevadas son las puntuaciones correspondientes a los ítems relativos al Cluster C, pero no así en lo referente al Cluster A, encontrando cómo las puntuaciones correspondientes a los rasgos esquizoides y esquizotípicos son significativamente más bajos en la población con síndrome completo que en las pacientes con formas subclínicas o en la población sin patología, hecho éste que será comentado un poco más adelante.

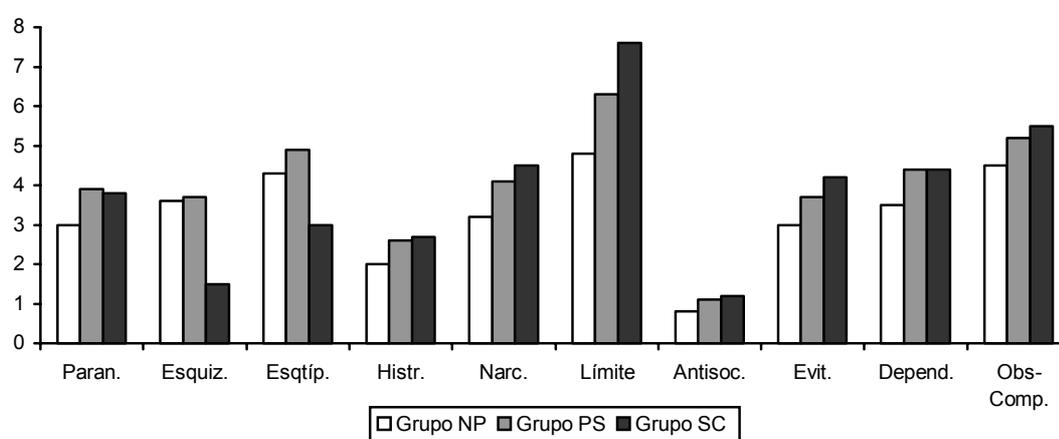


Figura 5.6. Rasgos disfuncionales de personalidad

Por último y en lo referente al consumo de tóxicos, observamos cómo hay una mayor tendencia por parte de las pacientes con cuadros completos a consumir benzodiazepinas, cocaína y similares, tabaco y cannabis. Estos datos aparecen recogidos en las dos siguientes figuras, derivadas de la Tabla 4.25 y vienen a coincidir con otros estudios que muestran la especial prevalencia del consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la población con bulimia nerviosa (Granner, Black y Abood, 2002; Welch y Fairburn, 1996b).

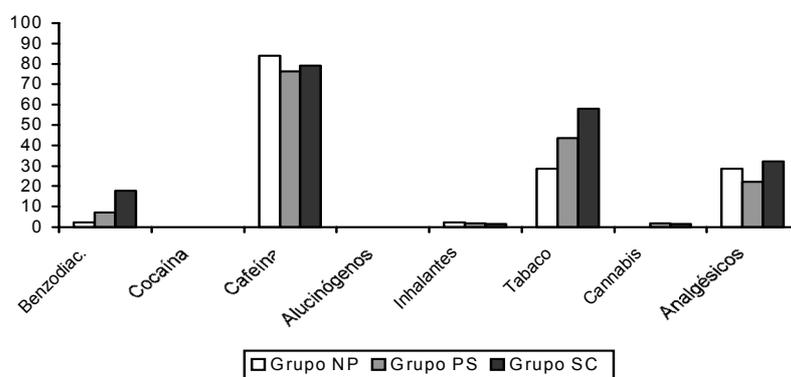


Figura 5.7. Consumo actual de tóxicos

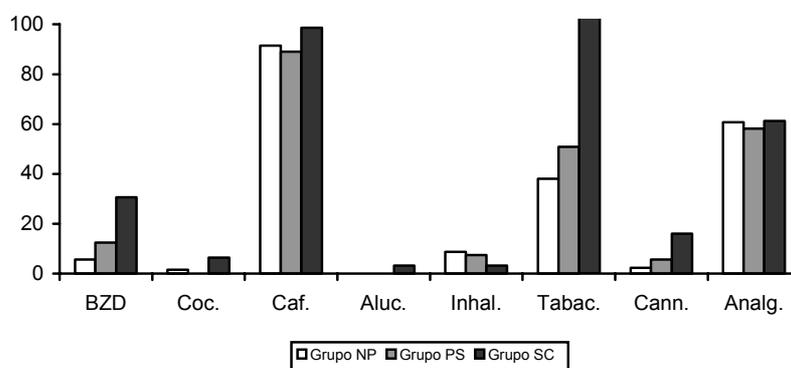


Figura 5.8. Prevalencia vital de consumo de tóxicos

Si integramos todos los datos anteriores en un solo modelo que recoja y exprese los resultados de los análisis de regresión expuestos en los apartados 5.2.2.1 y 5.2.2.2, debemos partir del sobrepeso como factor de riesgo y del papel fundamental que parecen tener determinados comportamientos en la génesis de los trastornos alimentarios (en particular las dietas estrictas, con la aparición secundaria de episodios de descontrol alimentario y la utilización de vómitos como métodos de control de peso).

En este sentido y de acuerdo con los resultados de nuestro estudio, existirían factores capaces de favorecer la entrada de los sujetos sin patología alimentaria en el

terreno de los trastornos de la alimentación, representados en este caso concreto por los trastornos del espectro de la bulimia nerviosa (ver Figura 5.9).

El desarrollo de un cuadro subclínico vendría favorecido, de acuerdo con nuestros resultados, por la existencia de un peso considerado excesivo por el sujeto. A ello se añadiría la existencia de un ideal social que defiende un peso bajo, que sería asumido por el individuo, lo cual generaría en él sentimientos de insatisfacción con el propio cuerpo. La adaptabilidad a las expectativas ajenas y la falta de habilidades sociales, así como la existencia de rasgos esquizotípicos de personalidad serían otros tantos factores favorecedores. Los antecedentes de abusos sexuales, finalmente, por las actitudes negativas hacia el cuerpo que podrían generar, actuarían completando el esquema causal y empujando al sujeto a desarrollar comportamientos alimentarios disfuncionales. De cualquier modo, sería la aparición de los vómitos autoprovocados los que, junto con la tendencia compulsiva a hacer ejercicio y la ausencia de rasgos esquizoides, tenderán a favorecer el paso desde las formas incompletas hacia las formas con patología completa. Desde esta misma perspectiva, la utilización desde el principio de vómitos autoinducidos como método para prevenir el aumento de peso y la tendencia a realizar dietas estrictas podrían favorecer el desarrollo de un cuadro con sintomatología completa sin pasar por una fase de morfología subclínica.

En función de nuestros resultados, el abordaje de estos trastornos pasaría necesariamente por el control de los vómitos y de los comportamientos compensadores (ya se trate de dietas o de tendencia al ejercicio excesivo). A partir de ahí algunos sujetos evolucionarían a un "status subclínico", para resolver el cual habría que centrar el tratamiento en la modificación de actitudes e ideales en relación con el cuerpo, al desarrollo de la autoestima y a independizar la misma de las respuestas procedentes del entorno, potenciando las habilidades sociales. En esta dirección podrían ir los programas preventivos

a desarrollar en el contexto escolar, los cuales podrían incluir los siguientes elementos: a) información nutricional adecuada, que destaque la importancia de una alimentación sana y los peligros asociados a la realización de dietas; b) desarrollo de una conciencia crítica en relación con los modelos culturales relativos al cuerpo y los mensajes procedentes de los medios de comunicación, evitando que la autoestima quede condicionada por el aspecto físico y la delgadez; y c) promoción de actividades ligadas al desarrollo de habilidades sociales y de comunicación, que favorezcan la expresión abierta de los conflictos y eviten el aislamiento social.

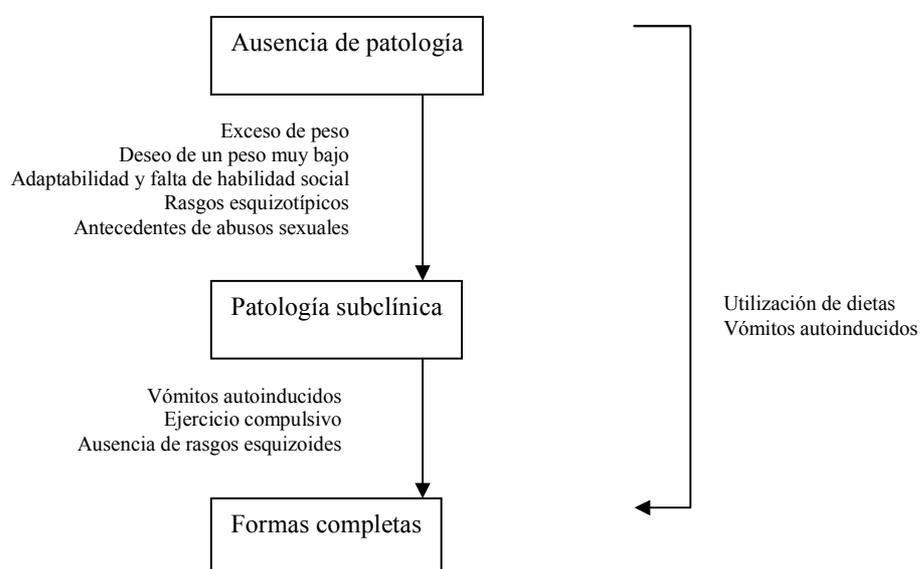


Figura 5.9. Factores asociados al inicio y mantenimiento de la disfunción alimentaria

Este esquema vendría a confirmar parcialmente la teoría del continuum entre los sujetos sin patología alimentaria y aquellos con disfunciones severas, que parece ser cierto en lo referente a las manifestaciones alimentarias. En este sentido, existiría una gradación de la sintomatología, con un punto de partida común (sobrepeso real o subjetivamente percibido, ideal corporal ligado a la delgadez, insatisfacción con el propio aspecto físico) y

con un espectro que iría desde los sujetos que no presentan disfunciones alimentarias a los sujetos con cuadros completos. Existirían, sin embargo, puntos de disrupción dentro del esquema lineal, en el sentido de que determinados comportamientos adoptados para el control del peso (como los vómitos autoinducidos y el ejercicio compulsivo) podrían actuar rompiendo la continuidad y promoviendo el “salto” a las formas más severas de disfunción alimentaria. También existirían otros factores, ligados intrínsecamente al sujeto como elementos constitutivos de su personalidad y de su biografía (rasgos esquizoides, habilidades sociales, antecedentes de abuso sexual), que marcarían las diferencias cualitativas entre aquellos sujetos con una predisposición específica para padecer trastornos alimentarios y la población general, lo que vendría a contradecir, al menos parcialmente, la teoría del continuum, introduciendo variables mucho más ligadas al sujeto.

6. CONCLUSIONES

- 1) DE ACUERDO CON NUESTROS RESULTADOS, LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE LOS 13 Y LOS 16 AÑOS SERÍAN LAS DE MAYOR RIESGO DE CARA A LA APARICIÓN DE DISFUNCIONES ALIMENTARIAS (EN ESTAS EDADES SE INICIARON EL 60% DE LOS COMPORTAMIENTOS DE RIESGO EN NUESTRA MUESTRA), POR LO QUE EL ÁMBITO QUE APARECE COMO MÁS APROPIADO PARA LA PREVENCIÓN Y LA DETECCIÓN PRECOZ DE ESTA PATOLOGÍA SERÍA EL ACADÉMICO, EN CENTROS DE ENSEÑANZA SECUNDARIA, MEDIANDO LA NECESARIA COLABORACIÓN CON LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.

- 2) DE ACUERDO CON LOS DATOS OBTENIDOS, LOS PROGRAMAS PREVENTIVOS A DESARROLLAR EN EL CONTEXTO ESCOLAR PODRÍAN INCLUIR LOS SIGUIENTES ELEMENTOS: A) UNA EDUCACIÓN NUTRICIONAL ADECUADA, QUE DESTAQUE LA IMPORTANCIA PARA LA SALUD DE UNA ALIMENTACIÓN SANA Y DE LOS PELIGROS ASOCIADOS A LA REALIZACIÓN INDISCRIMINADA DE DIETAS; B) EL DESARROLLO DE UNA CONCIENCIA CRÍTICA EN RELACIÓN CON LOS MENSAJES PROCEDENTES DE LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN Y LOS MODELOS CULTURALES RELATIVOS AL CUERPO, EVITANDO QUE LA AUTOESTIMA QUEDE CONDICIONADA POR EL ASPECTO FÍSICO Y EL PESO; Y C) PROMOCIÓN DE ACTIVIDADES LIGADAS AL DESARROLLO DE HABILIDADES SOCIALES Y DE COMUNICACIÓN, QUE FAVOREZCAN LA EXPRESIÓN ABIERTA DE LAS DIFICULTADES DE RELACIÓN Y EVITEN EL AISLAMIENTO SOCIAL DEL ADOLESCENTE.

- 3) EN NUESTRA MUESTRA SE APRECIA CÓMO CON EL PASO DESDE LA INFANCIA A LA ADOLESCENCIA SE PRODUCE UNA MARCADA TENDENCIA A LA SOBREALORACIÓN DEL PESO, QUE PUEDE DAR LUGAR A LA APARICIÓN DE SENTIMIENTOS DE INSATISFACCIÓN CORPORAL Y LA SUBSIGUIENTE PUESTA EN MARCHA DE CONDUCTAS DE RIESGO, COMO LAS DIETAS. ELLO HACE QUE DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD SEA ACONSEJABLE CONSIDERAR COMO POBLACIÓN DE RIESGO A AQUELLOS ADOLESCENTES QUE HAN TENIDO PROBLEMAS DE SOBREPESO DURANTE LA INFANCIA

O A LOS QUE, AÚN TENIENDO UN PESO DENTRO DE PARÁMETROS NORMALES, EXPERIMENTAN EL MISMO COMO EXCESIVO Y, EN ESTE SENTIDO, HAY QUE TENER EN CUENTA LOS CRITERIOS PECULIARES QUE APLICAN LOS ADOLESCENTES A LA HORA DE CONSIDERAR SU PESO EXCESIVO. EN ESTE SENTIDO, EL 45% DE LOS SUJETOS DE NUESTRA MUESTRA SE FIJABA COMO IDEAL UN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) QUE QUEDABA POR DEBAJO DE 19 Y UN IMC IDEAL QUE CAÍA DENTRO DE LOS LÍMITES DE LA DESNUTRICIÓN SEVERA EN EL 1,2% DE LOS CASOS.

- 4) LAS DISFUNCIONES ALIMENTARIAS Y LAS ACTITUDES DISTORSIONADAS EN TORNO A LA ALIMENTACIÓN SON MUY FRECUENTES EN LA POBLACIÓN JOVEN DE SEXO FEMENINO. EN NUESTRO CRIBAJE, CASI EL 30% DE LA POBLACIÓN PUNTUABA POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE DE LAS ESCALAS UTILIZADAS, PUDIENDO SER CONSIDERADA, DE ENTRADA, COMO POBLACIÓN DE RIESGO. EN FUNCIÓN DE ESTOS MISMOS DATOS, EL 10% DE LOS SUJETOS PODRÍAN SER CONSIDERADOS COMO POBLACIÓN DE ALTO RIESGO DE CARA A LA APARICIÓN DE TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN.
- 5) LAS DISFUNCIONES ALIMENTARIAS SE SUELEN ACOMPAÑAR EN LA POBLACIÓN GENERAL DE MAYORES NIVELES DE PSICOPATOLOGÍA, DESTACANDO LOS SÍNTOMAS DE TIPO OBSESIVO-COMPULSIVO, DEPRESIVO Y FÓBICO-ANSIOSOS. IGUALMENTE, LA EXISTENCIA DE DISFUNCIONES ALIMENTARIAS EN LA POBLACIÓN GENERAL SE SUELEN ACOMPAÑAR DE UNA MAYOR PREVALENCIA DE RASGOS DE PERSONALIDAD DE TIPO ESQUIZOIDE, HISTRIÓNICO, LÍMITE Y OBSESIVO-COMPULSIVO.
- 6) DE ACUERDO CON NUESTROS RESULTADOS, EL SOBREPESO REAL O SUBJETIVO, UN IDEAL CORPORAL ASOCIADO A UN PESO MUY BAJO, LA FALTA DE HABILIDADES SOCIALES Y DE ADAPTABILIDAD A LAS EXIGENCIAS DEL ENTORNO, Y LA EXISTENCIA DE ANTECEDENTES DE ABUSOS SEXUALES PODRÍAN SER FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE SÍNDROMES BULÍMICOS INCOMPLETOS, ESTANDO EL PASO A LAS FORMAS COMPLETAS CONDICIONADO POR LA

UTILIZACIÓN DE TÉCNICAS DRÁSTICAS DE CONTROL DEL PESO TALES COMO LA UTILIZACIÓN DE DIETAS ERICTAS, LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO DE FORMA COMPULSIVA Y LA AUTOPROVOCACIÓN DEL VÓMITO.

- 7) AL VALORAR LA HIPÓTESIS DE LA CONTINUIDAD ENTRE LAS DISFUNCIONES ALIMENTARIAS PRESENTES EN LA POBLACIÓN GENERAL Y LAS OBSERVABLES EN LOS SUJETOS QUE CUMPLEN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS, REPRESENTADOS EN ESTE CASO POR LA SINTOMATOLOGÍA PROPIA DE LA BULIMIA NERVIOSA TANTO EN SU FORMA SUBCLÍNICA COMO DE SÍNDROME COMPLETO (CIE-10), HEMOS ENCONTRADO ARGUMENTOS A FAVOR Y EN CONTRA DE DICHA HIPÓTESIS. EN ESTE SENTIDO, LA HIPÓTESIS CONTINUISTA PARECE CONFIRMARSE CUANDO SE ANALIZAN LOS SÍNTOMAS ALIMENTARIOS Y LA PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA, DETECTÁNDOSE UNA SEVERIDAD PROGRESIVA A MEDIDA QUE NOS ALEJAMOS DE LA POBLACIÓN NORMAL Y NOS APROXIMAMOS A LOS SUJETOS CON SÍNDROMES COMPLETOS. SIN EMBARGO, TAL HIPÓTESIS NO ES CONFIRMADA CUANDO SE ANALIZAN LAS CARACTERÍSTICAS DE PERSONALIDAD DE LOS SUJETOS O SE TIENEN EN CUENTA DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS BIOGRÁFICAS, COMO LOS ANTECEDENTES DE SITUACIONES DE ABUSO. EN ESTE ÁMBITO LA CONTINUIDAD NO APARECE CONFIRMADA Y SE PONE DE MANIFIESTO LA EXISTENCIA DE UNA ESPECIFICIDAD DENTRO DE LA POBLACIÓN QUE DESARROLLA CUADROS SEVEROS: MAYOR AFECTIVIDAD, MAYOR INESTABILIDAD EMOCIONAL Y DEBILIDAD DEL YO, MAYOR SENSIBILIDAD Y NECESIDAD DE AFECTO, MAYOR INSEGURIDAD, MÁS TENSIÓN INTERIOR Y TENDENCIA A LA SOBREEXCITACIÓN, ASÍ COMO UNA MAYOR PREVALENCIA DE RASGOS ESQUIZOTÍPICOS, ESQUIZOIDES Y BORDELINE. TAMBIÉN SE DETECTAN CON MAYOR FRECUENCIA ANTECEDENTES DE ABUSOS SEXUALES EN LA INFANCIA Y/O EN LA ADOLESCENCIA.

7. BIBLIOGRAFIA

-Abraham, SF, Beaumont, PJV. How patients describe bulimia or binge eating. Psychol. Med 1982; 12: 625-635.

-Ahmad S, Waller G. Eating attitudes among asian schoolgirls: the role of perceived parenteral control. Int J Eat Disord 1994; 15: 91-97.

-Alaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Br. Dent. J 2001; 190:258-261.

-Allouche J, Bennet A, Barbe P. LH pulsatility and in vitro bioactivity in women with anorexia nervosa-related hypothalamic amenorrhea. Acta Diabetol 1991; 125:614-620.

-Alloway RR, Reynolds EH, Spargo, Russell GM. Neuropathy and myopathy in two patients with anorexia and bulimia nervosa. J. Neurol. Neurosurg Psychiatry 1985; 48:1015-1020.

-American Pschiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders .1987.

-Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Results from the third national health and nutrition examination survey. Jama 1998; 279: 938-942.

-Anding JD, Suminski RR, Boss L. Dietary intake, body mass index, exercise, and alcohol: are college women following the dietary guidelines for Americans?. J Am Coll Health 2001; 49: 167-171.

-Anost C, Winnacker J.LI, Forte IR, Burns TW. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. J Endocrinol 1976; 42: 707-717.

-Attie I, Broks-Gunn JJ. Development of eating problems in adolescent girls. A longitudinal study. Dev Psychol 1989; 25: 70-79.

- Bayle S, Glodberg JP. Eating patterns and weight concerns of college women. Journal of the American Dietetic Association 1989; 95-96.
- Bell R. Holy anorexia. Chicago: University of Chicago Press.1985.
- Ben-Tovim DC, Crisp AH. The reliability of estimates of body weight and their relationship to current measured body size among anorexic and normal subjects. Psychol Med 1984; 14:843-846.
- Berkman, JM. Anorexia nervosa, anterior-pituitary insufficiency, Simmonds cachexia, and Sheehans disease, including some observations on disturbances in water metabolism associated with starvation. Postgrad Med 1948; 3: 237-246.
- Bertheke Post, Kemper HC, Twisk J.W. Longitudinal trends in and tracking of energy and nutrient intake over 20 years in a Dutch cohort of men and women between 13 and 33 years of age: The Amsterdam growth and health longitudinal study. Br J Nutr 2001; 85:375-385.
- Beumont PJV. The clinical presentation of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eating Disorders and Obesity. New York: The Guilford Press.1995.
- Beumont PV, Al-Alami MS, Touyz SW. The evolution of the concept of anorexia nervosa 1987.
- Bhadrinath BR. Anorexia nervosa in adolescent of Asian extraction. Br J Psychiatry 1990; 195 : 565-568.
- Bhanji S, Mattingly D . Medical aspects of anorexia nervosa. 1988.
- Binswanger I . Der Fall Ellen West. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1944; 53: 255-277; 1944; 54: 69-117; 1945; 55: 16-40.
- Binswanger L. A new dimension in psychiatry and psychology. New York: Basic Books. 1958.

- Black D, Burckes-Miller M. Male and female college athletes: Use of anorexia nervosa and bulimia nervosa weight loss methods 1988; 59: 252-256.
- Boag F, Weerakon J, Ginsburg J, Havard C, Dandona. Dimished creatinine clearance in anorexia nervosa: reversal with weight gain. J. Clin. Pathol 1985; 38:60-63.
- Borgen J, Corbin C. Eating disorders among female athletes 1987; 15: 89-95.
- Boskind-Lodahl M. A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. J Women Aging 1976; 2:342-356.
- Boumann CE, Yates WR. Risk factors for bulimia nervosa: a controlled study of parental psychiatric illness and divorce. Addict Behav 1994; 19:667-675.
- Bourne SK, Bryant RA, Griffiths RA, Touyz SW, Beumont PJ. Bulimia nervosa, restrained, and unrestrained eaters: a comparison of non-binge eating behavior. Int J Eat Disord 1998; 24: 185-192.
- Bruck H. Perils of behavior modification in treatment of anorexia nervosa. J Am Med Ass 1974; 230:1419-1422.
- Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. Psychosom Med 1962; 24:187-194.
- Bruch H .The psychiatric differential diagnosis of anorexia nervosa. Anorexia Nervosa Symposium (Proceedings). Gottingen, Federal Republic of Germany.1965.
- Bruch H. Anorexia nervosa and its differential diagnosis. J Nerv Ment Dis 1966; 141:555-566.
- Bruch H. Eating Disorders: Obesity, anorexia and the person within. New York: Basic Books.1973.

- Bruch H. The golden Cage. Cambridge. MA: Harvard University Press 1978.

- Brumberg JJ . Fasting girls: The emergence of anorexia nervosa as a modern disease. Cambridge, MA: Harvard University Press. 1988.

- Brusset B, Jeammet P. Les périodes bulimiques dans l'évolution de l'anorexie mentale de l'adolescente. Revue de Neuropsychiatrie Infantile 1971; 19:661-690.

- Bryant-Wangh RR, Lask B .Anorexia nervosa in a group of asian children living in Britain. Br J Psychiatry 1991; 158:229-233.

- Buchman A.L, Ament ME, Weiner M. Reversal of megaduodenum and duodenal dysmotility associated with improvement in nutritional status in primary anorexia nervosa 1994; 39: 433-440.

- Buhlich N. Frequency and presentation of anorexia in Malaysia. Austr. New Zeal J Psychiatr Res 1981; 15:153-155.

- Bulik CM, Sullivan PF, Weltzin TE, Kaye WH. Temperament in eating disorders. Int J Eat Disord 1995; 17:251-261.

- Burckes-Miller, M, Black D. Male and female college athletes: Prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Athletic Training 1988; 23: 137-140.

- Burckes-Miller M, Black, D. College athletes and eating disorders: A theoretical context. In D. Black (Ed.) Eating disorders among athletes: Theory, issues and research 1991.

- Button AJ, Whitehouse A . Subclinical anorexia nervosa. psychol Med 1981; 11:509-516.

- Carroll K, León GR. The bulimic-vomiting disorder with a generalized substance abuse pattern (resumen). Toronto: Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy.1981.

- Casanueva FF, Borrás CG, Burguera B. Steroids and neuroendocrine function in anorexia nervosa. *J. Steroid Biochem* 1987; 27:635-640.
- Cash TF, Pruzinsky T. *Body images; Development, deviance, and change*. New York: Guilford 1990.
- Casper RC, Halmi KA, Goldberg SC, Eckert ED, Davis JM. Disturbances in body image estimation as related to other characteristics and outcome in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1979; 134:60-66.
- Casper RC, Kirschner B, Sandstead HH, Jacob RA, Davis JM. An evaluation of trace metals, vitamins, and taste function in anorexia nervosa. *Am. J. Clin. Nutr* 1980; 33: 1801-1808.
- Casper Regina C. *Personality Dimensions in Eating Disorders and their Relevance for Subtyping* 1992; 31: 830-840.
- Cattell RB, Eber HW, Tatsuoka MM. *Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire (16 PF)*. Champaign Ill, Institute for Personality and Ability Testing 1970.
- Chinchilla, A 1994. *Anorexia nerviosa*. Madrid: Ergon.
- Chinchilla A, Calvo R, Rodríguez B, Zamarrón I. *Anorexia y Bulimia Nerviosas, en nuevas generaciones en neurociencias*. Barcelona: Masson SA, 1995.
- Clarke Mg, Palmer RL. Eating attitudes and neurotic symptoms in university students. *Br J Psychiatry* 1983; 142:299-304.
- Collins JK, Beumont PJ, Tonyz SW, Krass J, Thompson P, Philips T. Variability in body shape perception in anorexic, bulimic, obese and control subjects. *Int J Eat Disord* 1987; 6: 633-638.
- Cornbleet PJ, Moir RC, Wolf PL. A histochemical study of bone marrow hypoplasia in anorexia nervosa. *Virchows Arch* 1977; 374: 239-247.

- Crichton P. Were the Roman emperors Claudius and Vitellius bulimic?. *Int J Eat Disord* 1996; 19:203-207.
- Crisp A, Palmer, Kalucy R. How common is anorexia nervosa?. A prevalence study. *Br J Psychiatry* 1976; 128:549-554.
- Crisp AH. The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *J Psychosom Res* 1967; 11:117-131.
- Crisp AH *Anorexia nervosa: Let me be*. London: Academic Press. 1980.
- Crisp AH. Anorexia nervosa as flight from growth: Assessment and treatment based on the model. En DM Garner y PE Garfinkel, *Handbook of treatment for eating disorders* 1997; 248-277.
- Crisp AH, Burns T. The clinical presentation of anorexia nervosa in males. *Int J Eat Disord* 1983;2:5-10.
- Chinchilla A *Anorexia nervosa*. Madrid: Ergon. 1994.
- Cholin B. Encouraging healthy diets in adolescent girls. *Nutr. Health* 1999; 13 :103-108.
- Cooper D, Taylor M.J. The development and validation of the body shape questionnaire. *Int. J of Eat Disord* 1987; 6:485-494.
- Dacey CM, Nelson WM, Clark VF, Aikman KG. Bulimia and body image dissatisfaction in adolescence. *Child Psychiatry Hum Dev* 1991; 21:179-284.
- Dancyger IF, Garfinkel PE. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med* 1995; 25:1019-1025.

- Davis C, Claridge G, Cerullo D. Personality factors and weight preoccupation: a continuum approach to the association between eating disorders and personality disorders. *J Psychiatr Res* 1997; 31:467-480.
- Derogatis LR, Lipman RS, Covi L. SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale. Preliminary report. *Psychopharmacology (Berl)* 1973; 13-28.
- Devlin MJ, Walsh T, Kral J: Metabolic abnormalities in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatr* 1990; 47: 144-148.
- Dolan B . Cross-cultural aspects of anorexia nerv 1991.
- Dykens EM, Gerrard M . Psychological profiles of purging bulimia, repeat dieters, and controls. *J Consult Clin Psychol*, 54, 283-288: a review *Int J Eat Disord* 1991, 10:67-78.
- Donley AJ, Kemple TJ. Spontaneous pneumo mediastinum complicating anorexia nervosa. *Br Med J* 1978; 2: 1604-1605.
- Drewnowski A, Gosnell B, Krahn DB . Opioids affect taste preferences for sugar and fat (resumen). *New Research American Psychiatric conference: San Francisco, Calif. Abstract NR* 1989.
- Drewnowski A. *Eating Pathology and DSM-III-R : Bulimia Nervosa: A Continuum of behavior* 1994; 151: 1217-1219.
- Drewnowski A, Yee DK, Kurth CL, Krahn DD. Eating pathology and DSM-III-R bulimia nervosa: a continuum of behavior. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1217-1219.
- Dummer G, Rosen L, Heusner W, Roberts P, Counsilman J. Pathogenic weight-control behaviors of young competitive swimmers. *The Physician and Sportsmedicine* 1987; 15: 75-84.

-Dwyer JT, Feldman J, Seltzer C.C, Mayer J. Adolescent attitudes towards weight and appearance. Journal of Nutrition Education 1969; 1: 14-19.

-Dwyer JT, Feldman JJ, Seltzer CC, Mayer J . Body image in adolescents: attitudes toward weight and perception of appearance. Am J Clin Nutr 1969; 20:1045-1056.

-Engelsen BK. Prevalence and dimensionality in adolescent eating problems. Eat Weight Disord 2000 ; 5:87-91.

-Euzman DR, Lane B .Cranial computed tomography findings in anorexia nervosa. J Comp. Assist. Tomogr 1977; 1: 410-414.

-Fairburn CG, Beglin SJ. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1990; 147:401-408.

-Fairburn CG, Cooper PJ. Self-induced vomiting and bulimia nervosa: an undetected problem. Br Med J 1982; 284:1153-1155.

-Fairburn CG, Cooper PJ. The clinical features of bulimia nervosa. Br J. Psychiatry 1984; 144:238-246.

-Fernandez F, Probst M, Mmann R, Vandereycken, W . Body size estimation and body dissatisfaction in eating disorder patients and normal controls. Int J Eat Disord 1994, 16 :307-310.

-Fisher S, Cleveland SE . Body image and personality. Princeton: Van Nostrand.1958.

-Fox, CF. Neuropsychological correlates of anorexia nervosa. Int. J.Med 1982; 11: 285-290.

-Franko DI, Omori M. Subclinical eating disorders in adolescent women: a test of the continuity hypothesis and its psychological correlates. J Adolesc 1999; 22: 389-396.

-Freeman RR, Thomas C.D, Solyom L, Koopman RF. Clinical and personality correlates of body size overestimation in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1985; 4: 439-456.

-Furnham A , Beguma P . Cross-cultural differences in the evaluation of male and female body shapes. *Int J Eat Disord* 1994; 15:81-89.

-Garfinkel PE, Garner DM, Garfinkel PE, Lin B, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, y cols. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence comorbidity, early experiences and psychosocial functioning. *Am J Psychol* 1982-1995; 152: 1052-1058.

-Garfinkel PE, Kennedy SH, Kaplan AS. Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995; 51:181-189.

-Garfinkel PE. Some recent observations on the pathogenesis of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1981; 26:281-222.

-Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. The heterogeneity of anorexia nervosa: bulimia as a distinct subgroup. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37:1036-1040.

-Garner, D.M. Pathogenesis of anorexia nervosa. *The Lancet* 1993; 341:1631-1634.

-Garner D.M, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test : An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273-279.

-Garner D.M, Garfinkel PE, Bemis K.M. A multidimensional psychotherapy for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1983; 1: 3-46.

-Garner D.M, Olmsted M.P, Garfinkel PE. Does anorexia nervosa occur on a continuum?. *Int J Eat Disord* 1983; 2:11-20.

- Garner, D.M, Olmsted MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord* 1983; 2:15-34.

- Garner DM, Olmsted MP, Polivy J, Garfinkel PE. Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. *Psychosomatic Med* 1984; 46: 255-266.
- Garner DM . Individual psychotherapy for anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 1985; 19:423-433.

- Garner DM, Garfinkel PE . Sociocultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychiatry* 1980; 10:647-656.

- Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D, Thompson M. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Res* 1980; 47:483-491.

- Garner D.M, Bemis K.M. Cognitive therapy for anorexia nervosa. *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York. Guilford Press, 1985.

- Garner DM, Moncrief C . Body image distortion in anorexia nervosa. *J clin* 1988; 44:101-107.

- Garner D.M, Olmsted M.P, Davis R. The association between bulimic symptoms and reported psychopathology. *Int. J. Eating Disord* 1990; 9: 1-15.

- Garner D.M, Rockert, W, Dacis R, Garner M.V.,Olmsted M.P.; Eagle M. Comparison of cognitive behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. *American J. Psychiatr* 1993; 150: 37-46.

- Garner D.M, Rockert W, Davis R, Garner M.V.,Olmsted, M.P., Eagle M. Comparison of cognitive-behavioural and supportive expressive therapy for bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 37-46.

- Gleaves DH, Eberenz KP. Validating a multidimensional model of the psychopathology of bulimia nervosa. *J Clin Psychol* 1995; 51:181-189.

- Goldner EM, Srikameswaran S, Schroeder ML, Livesley WJ, Birmingham CL. Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Res* 1999; 85:151-159.
- Gómez J, Dally P. Psychometry rating in the assesement of progress in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1980; 136:290-296.
- Granner ML, Black DR, Abood DA. Levels of cigarette and alcohol use related to eating-disorder attitudes. *Am J Health Behav* 2002; 26:43-55.
- Hagan MM, Moss DE. An animal model of bulimia nervosa: opioid sensitivity to fasting episodes. *Pharmacol Biochem Behav* 1991; 39:421-422.
- Hajime Morishita. Pituitary hormone response to thyrotropin-releasing hormone in secondary amenorrheic women associated with simple weight loss *Fertil Steril* 1991; 56:434-439.
- Halmi KA. Perceptual and conceptual disturbance in anorexia nervosa. *Psychol Med* 1962; 24: 187-194.
- Halmi KA, Fal JR, Schwartz. Binge-eating and vomiting: a survey of a college population *Psychol Med* 1981; 11: 697-706.
- Hall A, Hay PJ . Eating disorder patient referrals from a population region. *Psychol Med* 1991; 21:697-701.
- Haltshuler, B.D, Dechow, P.C, Waller, D.A, Hardy, B. An investigation of the oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int. J. Eating Disorders* 1990; 9: 191-199.
- Hamsher KS, Halmi KA, Benton A. Prediction in anorexia nervosa from neurophysiological status *Psychiatry Res* 1981; 4: 79-88.

-Harris M, Greco D. Weight control and weight concerns in competitive female gymnasts. *Journal of Sport Exercise Psychology* 1990; 12: 427-433.

-Hatsukami D, Owen P, Pyle R, Michell J. Similarities and differences on the M.M.P.I. between women with bulimia and women with alcohol or drug abuse problems. *Addictive behaviors* 1982; 7: 435-439.

-Hawkins, R.C, Clement, P.F 1980. Development and construct validation of a self-report measure of binge-eating tendencies. *Addict Behav*; : 435-439.

-Hawkins RC, Clement PF . Development and construct validation of a self-report measure of binge-eating tendencies. Among College Students 1982 to 1992 *Addictive Behaviors*; 5:219-226. Heatherton, TF *Bod Dret y Eat Disord Sympt* 1995; 152: 1623-1629.

-Hay P, Fairburn C. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord* 1998; 23:7-15.

-Healy K, Conroy RM, Walsh N. The prevalence of binge-eating and bulimia in 1063 college students. *J Psychiatr Res* 1985; 19:161-166.

-Hecht Hm, Fichter M, Postpischil F . Obsessive compulsive neurosis and anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1983; 2:69-77.

- Henderson M, Freeman Cpl. A self-rating scale for bulimia. The "bite". *Br J Psychiatry* 1987; 150:18-24.

-Heinz E R, Martinez J, Haenggeli A. Reversibility of cerebral atrophy in anorexia nervosa and Cushing's syndrome. *Comput Assist Tomogr* 1983; 1: 415-418.

-Herzog D . Are anorexia and bulimic patients depressed? 1984. *Am J* ;141:1594-1597.

-Higuchi S, Suzuki K, Yamada K, Parish K. Alcoholics with eating disorders: Prevalence and clinical course. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 403-406.

-Hoek, H.W. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychological Medicine* 1991; 21, 455-460.

-Holden N. Is anorexia nervosa an obsessive-compulsive disorder?. *Br. J. Psychiatry* 1990; 157: 1-5.

-Hollin CR, Houston J.C, Kent MF. Neuroticism, life stress and concern about eating, body weight and appearance in a non-clinical population. *Person Individ. Diff.* 1985; 4: 485-492.

-Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J. Psychiatr Res.* 1976; 11: 213-218.

-Horne RL, Van Vactor JC, Emerson S. Disturbed body image in patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148:211-215.

-Hota, M. The response of plasma adrenocorticotrophin and cortisol to corticotrophin-patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1986; 62:319-324.

-Hsu LKG, Crisp AH. The Crown-Crisp Experiential Index (CCEI) profile in anorexia nervosa *Br J Psychiatry* 1980; 136: 567-573.

-Hsu LKG . Are the eating disorders becoming more common in Blacks. *Int J Eat Disord* 1987; 6:113-124.

-Hsu LKG. *Eating disorders*. New York: Guilford Press 1990.

-Hsu LKG, Sobkiewicz TA . Body image disturbance: time to abandon the concept for Eating Disorders?. *Int J Eat Disord* 1991; 10:15-30.

- Hudson JI, Pope HG . Affective spectrum disorder: does antidepressant response identify a family of disorders with a common psychophysiology?. *Am J Clin Nutr* 1990; 147:552-564.
- Huenemann RI, Shapiro IR, Hamton MC, Mitchell BW. A longitudinal study of gross body composition and body conformation and their association with food and activity in a teenage population .*Am J Clin Nutr* 1966; 18: 325-338.
- Hughes PL, Wells LA, Cunningham CJ. The dexamethasone suppression test in bulimia before and after successful treatment with desipramine. *J Clin Psychiatry* 1986; 47:515-517.
- Humphrey LL . Family dynamics in bulimia. En: Feinstein SC, Esmen AH, Looney JG, Schwartzberg AZ, Sorosky A.D, Sugar E, eds.: *Adol. Psych.: developmental and clinical studies* 1986a; 315-332.
- Humphrey LL. Family relations in bulimic-anorexic and non distressed families using. 1986 b.
- Isner JM, Roberts W, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death *Ann Intern Med* Structural analysis of social behavior *J Am Acad Child Adol Psych* 1985, 26:248-255.
- I F Danciger y Garfinkel, The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa 1995; 25:1019-1025.
- Janet P .*Les obsessions et la psychasthénie: Vol. 1. Section 5. L 'obsession de la honte du corps.* Paris: Germer Baillière 1903.
- Jaeger B, Ruggiero GM, Edlund B, Gomez-Perretta C, Lang F, Mohammadkhani P, Sahleen-Veasey C, y cols. Body dissatisfaction and its interrelations with other risk factors for bulimia nervosa in 12 countries. *Psychother Psychosom* 2002; 71:54-61.
- Kamal N, Chami T, Andersen A. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa *Gastroenterol* 1991; 101: 1320-1324.
- Kaplan AS, Garfinkel, PE .Bulimia in the Talmud *Am J of Psych* 1984; 141: 721.

- Kaplan AS, Garfinkel PE, Brown GM. The DST and TRH test in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1989; 154:86-92.
- Katzman MA , Wolchik S. Bulimia and binge eating in college women: A comparison of personality and behavioral characteristics. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 423-428.
- Kendell RE, Hall DJ, Hailey A, Babigan HM. The epidemiology of anorexia nervosa *Psychol Med* 1973; 3:200-203.
- Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1627-1637.
- Kent JS, Clopton JR. Bulimia: a comparison of psychological adjustment and familial characteristics in a nonclinical sample. *J Clin Psychol* 1988; 44:964-971.
- Kenny Dianna. *The Relation ship Between Eating Attitudes, Body Mass Index, Age, and Gender in Australian University Students.* 1984.
- King A . Primary and secondary anorexia nervosa syndromes. *Br J Psychiatry* 1963; 109:470-479.
- King, MB. Eating disorders in general practice. *Br Med J*; 293: 1412-1414.
- Klesges, RC, Mizes JS, Klesges LM. Self-Help dieting strategies in college males and females. *Intern J Eat Disord* 1987; 6, 409-417.
- Kirike N, Nagata T, Tanaka M, Nishiwaki S, Takeuchi N, Kawakita Y. Prevalence of binge-eating and bulimia among adolescent women in Japan. *Psychiatry Res* 1988; 26:163-169.

- Laessle RR, Tuschl R, Waadt S, Pirke K. The specific psychopathology of bulimia nervosa: A comparison with restrained and unrestrained (normal) eaters. *Journ.of Consult. and Clin. Psychol* 1989; 57: 772-775.
- Laessle RG, Tusch RJ, Waadt S, Pirke KM. The specific psychopathology of bulimia nervosa: a comparison with restrained and unrestrained (normal) eaters. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57:772-775.
- Lambert F, Lan B. Bone marrow hipoplasia in anorexia nervosa *Eur J Pediatr* 1976;124:65-71.
- Landon J. The plasma sugar, free fatty acid, cortisol and growth hormone response to insuline, and the comparision of this procedure with other tests of pituitary and adrenal function *J Clin Invest* 1966; 45:437-449.
- Lee, S. Anorexia nervosa in Hong Kong: A Chinese perspective *Psychol Med* 1991; 21: 703-711.
- Le Grange D, Tibs J, Noakes TD .Implications of a diagnosis of anorexia nervosa in a ballet school. *Int J Eat Disord* 1994; 15:369-376.
- Leon GR, Finn S . Sex role stereotypes and the development of eating disorders. En: Windom CS, ed.: *Sex roles and psychopatology*. New York: Plenum Press.1984.
- Levin AP, Hyler SF . DSM-III personality diagnosis in bulimia. *Compr Psychiatry* 1986; 27 :47-53.
- Leung F, Steiger H. Lack. Of causal relationship between depressive syptoms and eating abnormalities in a nonclinical population:Findings from a six-month follow-up study. *Int J Eat Disord* 1991; 10: 513-519.
- Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eatind disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1284-1292.

-Lindeman M, Stark K, Keski-Vaara P. Continuum and linearity hypotheses on the relationship between psychopathology and eating disorder symptomatology. *Eat Weight Disord* 2001; 6:181-187.

-Loeb L. The clinical course of anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1964; 5: 345-347.

-Lowe MR, Gleaves DH, Disimore-Weiss RT, Furgueson C, Gayda CA, Kolsky PA, Neal-Walden T, y cols. Restraint, dieting, and the continuum model of bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 1996; 105: 508-517.

-Lowe MR, Gleaves DH, Murphy-Eberenz KP. On the relation of dieting and bingeing in bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 1998; 107:263-271.

-Lowenkoph, E. Anorexia nervosa: some nosological considerations. *Compr Psychiatry* 1982; 23: 233-240.

-Lucas AR, Beard CM, O'Fallon VM, Kurland LT . 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester Minn. *Am J Psychiatry* 1991; 148:17-922.

-Maeda K. Growth hormone release following thyrotropin-releasing hormone injection into patients with anorexia nervosa. *Acta Endocr. Copenh* 1976; 81:1-5.

-Mangars, Prost A. Osteoporosis de l'anorexie mentale *Presse Med* 1994; 23:156-157.

-Mant M, Foragher BS. The haematology of anorexia nervosa *Brit J Haematol* 1972; 23: 737-749.

-Marcé LV .Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments. *Ann Clin Psychiatry* 1860^a; 6:15-28.

-Mc Carthy M. The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behav Res and Therapy* 1990; 28: 205-215.

- Mecklenberg RS, Thomson RH, Andersen AE, Lipsett MB. Hypothalamic dysfunction in patients with anorexia nervosa. *Med* 1974; 53:147-159.

- Meermann R . Experimental investigations of disturbances of body image estimation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1983; 4:91-100.

- Michaud CL, Kahn JP, Musse N, Bulet C, Nicolas JP. Relationships between a critical life event and eating behavior in highschool students. *Stress Med* 1990; 6:57-64.

- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert E, Hatsukami D, Soll E. Bulimia nervosa with and without a history of overweight. *J Subst Abuse Treat* 1990; 2:369-374.

- Mintz IB , Betz . Prevalence and correlates of eating disordered behaviors among undergraduate woman. *J Consult Clin Psychology* 1988; 5: 463-471.

- Mora M, Raich RM .Prevalencia de las alteraciones de la imagen corporal en poblaciones con trastorno alimentario. *Rev Psiq Fac Med Barcelona* 1993; 20 :113-135.

- Moreno A, Thelen MH. Parental factors related to bulimia nervosa. *Addict Behav* 1993; 18:681-689.

- Morton R .Phthiologia, seu exercitationes de phthisi. London: S.Smith. 1689.

- Musisi S, Garfinkel P. Comparative dexamethasone suppression test measurements in bulimia, depression and normal controls. *Can J Psychiatry* 1985; 30:190-194.

- Nasser M . Comparative stud of the prevalence of abnormal etating attitudes among arab female studentes of both London and Cairo Universities *Psychol Med* 1986; 1:621-625.

- Nasser M . Culture and weight conscionsnees. *J Psychosom Res* 1988; 32:573-577.

- Nasser M . A prescription of vomiting: Historical foot notes. *Int J Eat Disord* 1993;13:129-131.

- Nielsen S . The epidemiology of anorexia nervosa in Denmark from 1973 to 1987: A nation wide register study of psychiatric admission. Acta Psychiatr Scand 1990; 81:507-514.

- Nylander I .The feeling of being fat and dieting in a school population. Acta Sc-Med Scand 1971; 1:17-26.

- O'halloran MS. Prevalence and correlates of eating disorders among university women Paper presented at the Amer Psycholy New Orleans LA 1989.

- Ólivardia R. Eatin disorders in College Men 1995; 152: 1279-1285.

- Orbach S. Social dimensions in compulsive eating in women Psychotherapy and psychosomatics 1978; 15: 180-189.

- Orbazanek E, Lesem MD, Goldstein DS . Reduced resting metabolic rate in patients with bulimic nervosa. Arch Gen Psychiatry 1991; 48:456-462.
- Ordman AM, Kirschenbaum DS. Bulimia: Assessment of eating, psycho-logical adjustment, and familial characteristics. Int J Eat Disord 1986; 5: 865-878.

- O'Reilly, O'Riordan JW, Geenwood AM. Orthodontic abnormalities in patients with eating disorder Int Dent J 1991; 41:212-216.

- Oudercin. Compulsive eating in college women. J. College Student 1979; 153-157.

- Patchell RA, Fellows HA, Humphries LL. Neurologic complications of anorexia nervosa Act Neurol Scand 1994; 89:111-116.

- Parry-Jones B, Parry-Jones WI .Bulimia: An archival review of its history in psychosomatic medicine Int J of Eat Disorders 1991; 10: 129.

- Piram N, Kened S, Garfinkel PE, Owens M .Affective disturbance in eating disorders. J Nerv Ment Dis 1985; 173:395-400.

- Ploog DW, Pirke KM . Psychobiology of anorexia nervosa. Psychol. Med. 1987; 17: 843-859.

- Pryor T, Wiederman MW. Measurement of nonclinical personality characteristics of women with anorexia nervosa or bulimia nervosa. J Pers Assess 1996; 67:414-421.

- Probst M, Van Coppenolle H, Vandereycken W , Goris M. Body image assessment in anorexia nervosa patients and university students by means of video distortion: A reliability study. Journ of Psychos. Research 1992; 36: 89-97.

- Pullar P. Consuming passions: A history of English food and appetite London: Sphere Books1971.

- Pyle R, Mitchell JE, Eckert ED . Bulimia: A report of 34 cases. J Clin Psychol 1981; 42:60-64.

- Raich, Rosa M. Eating Disorder Symptoms Among Adolescents in the United States and Spain : A Comparative Studif 1990.

- Rastam M, Gilbert C, Garton M . Anorexia nervosa in a Swedish urban region. A population based study. Br J Psychiatry 1989; 155:642-646.

- Rathner G. Aspects of the natural history of normal and disordered eat-ing and some methodological considerations. En W Herzog, HC Deter, W Wan-dereycken, The course of eat. Berlin: Springer-Verlag 1992; 115-125.

- Ratté C, Pomerlan G, Lapointe C. Dépistage des troubles des conduites alimentaires chez une population d'étudiants de niveau collegial: correlation avec deux caractéristiques psychosociales. Revue Can de Psychiatrie 1989; 34: 892-897.

- Ritenbaugc. Body size and shape: A dialogue of culture and biology. *Med. Anthropol* 1991; 13: 173-180.
- Rodin J, Silberstein L, Striegel-Moore R. Women and weight: A normative discontent. In T. Sonderegger (Ed.) *Psychol. and gender: Nebraska symposium on motivation*. Lincoln, NE: University of Nebraska Press. 1985; 267-307.
- Rosen JC, Leitenberg H . Bulimia nervosa: Treatment with exposure and response prevention. *Beh Res Ther* 1982; 13:117-124.
- Rosen L, Hough D. Pathogenic weight-control behaviors of female college gymnasts *The Physic and Sportsmedi* 1988; 16: 141-144.
- Rosen L, Mckeag D, Hough D. Pathogenic weight-control behaviors in female athletes. *The Physicand Sports* 1986; 14: 79-86.
- Rothenberg A. Eating disorder as a modern obsessive-compulsive syndrome. *Psychiatry* 1986; vol. 49.
- Ruderman AJ, Grace PS . Restraint bulimic and pychopathology *Add* 1987; 1:149-155.
- Ruderman AJ, Grace PS. Restraint, bulimia, and psychopathology. *Addict Behav* 1987; 12:249-255.
- Russell GFM. Acute dilatacion of the stomach in a patient with anorexia nervosa *Br J Psychiatry* 1966; 112: 203-207.
- Russell GFM, Bruce JT. Impaired water diuresis in patients with anorexia nervosa *Am J Med* 1966; 40:38-48.
- Russell GFM. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol.* 1979; 9:429-448.

- Russell GFM. Social psychiatry of eating disorders Principles of social Oxford Blackwell Scientific Psychiatry 1993; 273-297.
- Russell GFM. Anorexia nervosa through time. Handbook of eating disorders: Theory, treatment and research Chichester, England: Wiley 1995; 5-17.
- Russell GFM. The changing nature of anorexia nervosa: An introduction to the conference . J Pschiatry Res 1985; 19:101-109.
- Sato K, Ohkawa M, Tanabe M, Suwaki H. Anorexia nervosa with soft-tissue emphysema in multiple locations. Am. J. Roentgen 1994; 163:484.
- Scarano GM. Self-worth determinants and self-efficacy expectations, their relation to eating disorders among college women. Un published master's thesis University of Akron Ohio 1990.
- Selvini-Palazolli M. From the intrapsychic to the transpersonal approach to anorexia nervosa. London: Chancer-Human Context Books 1974.
- Sharp CW, Clark SA, Durán J, y cols. Clinical presentation of anorexia nervosa in males: 24 new cases. Int J Eat Disord 1994; 15:125-134.
- Shaw ME. Adolescent breakfast skipping: an Australian study Adolescence 1998; 33:851-861.
- Schupak-Neuberg E, Nemeroff CJ. Disturbances in identity and self-regulation in bulimia nervosa: implications for a metaphorical perspective of "body as self". Int J Eat Disord 1993; 13:335-347.
- Sheridan PH, Collins M. Potarcially life-thratening hypophosphatemia in anorexia nervosa J Adolescen Health Care 1983; 4: 44-46.
- Shisslak CM, Pazda SL, Crago M. Body weight and bulimia as discriminators of psychological

characteristics among anorexic, bulimic, and obese women. *J Abnorm Psychol* 1990; 99:380-384.

-Simeón D, Hollander E, Stein D, y cols. Body dysmorphic disorder in the DSM-IV field trial for obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1207-1209.

-Sitnick T, Katz JL. Sex role identity and anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1984; 3:81-99.

-Slade PD. A review of body-image studies in anorexia nervosa and bulimia nervosa *J Psychiatry Res* 1985; 19:255-266.

-Smart DE, Beumont PJV, George GCW . Some personality characteristics of patients with anorexia nervosa. *Br J* . 1976; 128:57-60.

-Smith Christine. Psychopathology in Anorexia Nervosa and Depression 1992; 31 : 841-843. Minorities join the majority: eating disturbances among hispanic and native american youth. *Int J Eat Disord* 1991; 10:179-186.

-Smith, J.E, Krejci, J. Minorities join the majority: eating disturbances among hispanic and native american youth. *Int. J. Eating Disorders*, 1991; 10: 179-186.

-Smith RLR, Sivak JL .Marrow all necrosis in anorexia nervosa and involuntary starvation. *Br J Haemat* 1985; 60:525-530.

-Spitzer RL, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID-II, 7/1/85) New York State Psychiatric Institute Biometrics Research Department New York 1985.

-Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon, M. Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID) New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department. New York 1987.

-Steiger H, Goldstein C, Mongraun M, Van der feen J. Description of eating-disorderd, psychiatric, and normal woman alon cognitive and psychodynamic dimensions. *Int J Eat Disord* 1990; 2: 129-140.

- Stonehill E, Crisp AH . Psychoneurotic characteristic of patients with anorexia nervosa and after treatment and at follow-up 4-7 years later. J Psychos Res 1977; 21:187-193.

- Steiger Howard. Relationships among Bordeline features, body dissatisfaction and bulimic symptoms in nonclinical females 1992; 17: 397-406.

- Striegel-Moore R, Mcavay G, Rodin J. Psychological and behavioral correlates of feeling fat in women .Int J Eat Disord 1986; 5: 935-947.

- Striegel-Moore RS, Silberstein FR, Frensch P, Rodin J. A prospective study of disordered eating among college students. Int J Eat 1989; 8: 499-509.

- Strober M. Personality and symptomatological features in young, nonchronic anorexia nervosa patients. J Psychos Res 1980; 24:353-359.

- Strober M .The significance of bulimia in juvenile anorexia nervosa: an explanation of possible etiological factors. Int J Eat Disord 1981; 1:28-43.

- Strober M, Humphrey Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. J Consult Clin Psychobiol 1987; 55:654-659.
- Suetmatsu M, Ishikawa H, Kubobi T . Stadistical studies an anorexia nervosa in Japan: Detailed clinica data on 1.011 patients. Psych Psychosom 1985; 43:96-103.

- Szabo CP, Hollands C. Abnormal eating attitudes in secondary-school girls in South Africa: a preliminary study. S Afr Med J 1997; 87:524-526, 528-530.

- Szmukler GI . The epidemiology of anorexia nervosa and bulimia J Psychiatry Res 1985; 19:143-153.

- Szmulker GI, Eisler I, Gillies C, Hayward M . The implications of anorexia nervosa in a ballet school. J Psychiatry Res 1985^a; 19:177-181.

- Teuholder MF, Pike JD. Effect of anorexia nervosa on pulmonary inmuno competence. South Med J 1991; 84: 1188-1191.

- Thiel A, Brooks A, Ohlmeier M., y cols. Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am. J. Psychiatry. 1995; 152: 72-75.

- Thoma H. Anorexia nervosa (G.Brydone. Trans.). New York: International Universities Press 1967.

- Thomas JP, Szmukler GS . Anorexia nervosa in patients of Afro-Caribbean extraction. Br J Psychiatry 1985; 146:653-656.

- Thomas P, Turón V, Sánchez-Planell L, Vallejo J. Relación entre bulimia nerviosa y depresión. Rev Psiquiatr Fac Med Barna 1992; 19: 220-227.

- Thompson J.K. Body image disturbance: Assessment and treatment. Elmsford NY. Pergamon 1990.

- Thompson J.K .Body image: Extent of disturbance, associated features, theoretical models, assessment methodologies, intervention strategies, and a proposal for a new DSM-IV diagnostic category- Body Image Disorder. In M.Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (Eds), Progress in behavior modification. Sycamoreil Sycamore Publishing Company 1990; 3-54.

- Thompson JK, Penner LA , Altabe MN. Procedures, problems and progress in the assessment of body images. 1990; 14:341-347.

- Toro J . Actitudes ante la ingesta alimenticia en una población de adolescentes. V Mediterranean Congress of Social Psychiatry.

-Toro J . Influencia de los medios de comunicación sobre las actitudes favorables al adelgazamiento. V Mediterranean Congress of Social Psychiatry 1985.

-Toro J, Vilardell .Anorexia nerviosa. Barcelona: Martínez Roca 1987.

-Trent A Petrie. Disordered Eating in female Collegiate Gymnasts: Prevalence and Personality Attitudinal Correlates 1993; 15: 424-436.

-Turón V, Fernández F, Vallejo J . Anorexia nerviosa: características demográficas y clínicas en 107 casos. Rev Psiqui Fac Med Barna 1992; 19:9-15.

-Van deth R, Vandereycken W. Was late 19 th century nervous vomiting an early variant of bulimia nervosa?. Hist of Psychology 1995; 333-347.

-Vandereycken W, Hoek HW . Are eating disorders culture-bound syndromes?. En: Halmi KA, ED: Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Washington DC: Am Psychiatr Press 1992.

-Vaz FJ. Estudio diferencial de las formas completas y sub-clínicas de bulimia nerviosa. Actas Esp Psiquiatr 1999b ; 27: 359-365.

-Vaz FJ, Peñas EM, Ramos MI . Body image dissatisfaction in bulimia nervosa and atypical bulimia nervosa. German J Psychiatry 1999^a; 2: 59-74.

-Vaz leal FJ, Peñas Lledó EM. Estudio diferencial de las formas completas y subclínicas de bulimia nerviosa. Actas Esp Psiquiatr 1999; 27:359-365.

-Vaz-Leal F.J, Salcedo MS, Suárez González F, Alcaina Prosper T. Factores socioculturales e imagen corporal en la mujer. Psiquiatría pública 1992; 1:32-37.

-Wade TD, Bulik CM, Kendler KS. Investigation of quality of the parental relationship as a risk factor for

subclinical bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001; 30:389-400.

-Warren MP, Vande Wiele RL. Clinical and metabolic features of anorexia nervosa *An J Obstet Gynecol* 1973; 117: 435-449.

- Walsh B.T, Roose S.P, Glassman A.H. Bulimia and depression. *Psychosom. Med.* 1985; 47: 123-131.

-Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med* 1997; 27:515-522.

-Welch SL, Fairburn CG. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *Br J Psychiatry* 1996; 169:451-458.

-Welch SL, Fairburn CG. Childhood sexual and physical abuse as risk factors for the development of bulimia nervosa: a community-based case control study. *Child Abuse Negl* 1996; 20:633-642.

-Weiss SR, Ebert MH .Psychological and behavioral characteristics of normal weight bulimics and normal weight controls. *Psych Med* 1983; 45: 293-303.

-White JH. A comparison of two groups of women with bulimia nervosa on symptom onset. *Issues Ment Health Nurs* 2000; 21:671-690.

-Whitaker A, Davies M, Shaffer D, Johnson JJ, Abams S, Walsh Bt. The stonggle to be thin: A survey of anorexic and bulimic symptoms in a non-referred adolescent population. *Psychol* 1989; 19: 143-163.

- Whitaker A. An epidemiological study of anorectia and bulimic symptoms in adolescent girls: Implications for pediatricians. *Pediatric Annals* 1992; 2: 752-759.

-Whitehouse AM, Freeman CP, Annadale A. Body size estimation in anorexia nervosa. *Brit J of Psych* 1988; 153: 23-26.

-Williamson DA, Davis CJ, Ggoreczny AJ, Bennett SM, Gleaves DH. Development of a simple procedure for assessing body image disturbances *Behavioral Assessment* 1989.

-Williamson DA, Davis CJ, Goreczny AJ, Blouin DC. Body image disturbances in bulimia nervosa. Influences of actual body size *J Consult Clin Psychol* 1989; 98:97-99.

-Williamson DA, Kelley MI, Davis CJ, Ruggiero L, Blouin DC. Psychopathology of eating disorders: A controlled comparison of bulimic, obese, and normal subjects. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 161-166.

-Williamson DA, Cubic BA, Gleaves DH. Equivalence of body image disturbances in anorexia and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 1993; 102:177-180.

-Williamson DA, Kelley MI, Davis CJ, Ruggiero L, Blouin DC . Psychopathology of eating disorders: A controlled comparison of bulimic, obese, and normal subjects. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 161-166.

-Wulff M. Ueber einen interessanten oralen symptomem-komplex und seine Beziehung zur Sucht *Intern Zeits fŸr Psych* 1932; 18: 281-302.

-Yates WR, Sieleni B, Reich J . Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorders. *J Clin Psych*. 1989; 50:57-59.