



TESIS DOCTORAL

**ALTERNATIVAS DE CLASIFICACIÓN DE LOS
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:
ESTUDIO DE UNA MUESTRA CLÍNICA
PROCEDENTE DE UNA UNIDAD ESPECÍFICA
AMBULATORIA.**

M^a Concepción Bancalero Romero

Departamento de Terapéutica Médico-Quirúrgica

Conformidad de los Directores

Fdo.: Francisco J. Vaz Leal

Fdo.: Sergio Ruiz Doblado

2015

A mis padres y a mi hermano

Agradecimientos

“Cuando emprendas tu viaje hacia Itaca, debes rogar que el viaje sea largo, lleno de peripecias, lleno de experiencias...”

Ahora que el final del viaje está cerca creo que entiendo más que nunca aquello de que llegar a Itaca quizás sea lo menos importante. El viaje, aunque no siempre fácil, ha merecido tanto la pena, que volvería a repetirlo en las mismas circunstancias si el tiempo me devolviera el momento en el que el profesor Francisco Vaz me diera la oportunidad de iniciar con él este camino. Como relata el poema, ha sido una travesía *“llena de peripecias, llena de experiencias... muchos han sido los días de verano... para aprender, y aprender de quienes saben...”*. Por eso, antes de arribar definitivamente a puerto, quiero decir GRACIAS:

A Paco Vaz, en primer lugar y por muchas cosas. Por la cantidad de horas dedicadas a la dirección de este trabajo que nunca habría existido sin él. Por la disposición constante, por su rigor científico, por darme testimonio de lo que es un gran investigador y un verdadero maestro y por las sabias orientaciones cuando hubo tormenta. Ojalá en este punto del camino pueda sentir todo mi cariño y gratitud hacia él.

A Sergio Ruiz, por creer en mí desde el principio, por hacer que siempre me sintiera como “en casa”, por poner sobre su más que acreditada e indiscutible categoría profesional el afecto personal, y por comprender y mantener la continuidad de este trabajo incluso cuando faltaron los medios económicos. Me siento afortunada de haber compartido esta experiencia con él

A mi familia: a mi madre, a mi padre y a mi hermano. Por estar siempre y para lo que sea. Por no dejar que nunca desistiera. Por haber hecho que me convierta en lo que soy. Gran parte de este trabajo también es vuestro.

A Antonio, por haber sufrido conmigo las tormentas, el frío, el calor tórrido y el viento huracanado durante esta travesía. También por haber sido el emisario encargado de hacer llegar al destino los documentos necesarios. Espero que pueda sentirse orgulloso de este trabajo.

A mis amigos, especialmente a Isabel, Javi y Nacho, porque no habría podido tener mejores correctores para este trabajo ni mejores compañeros con quienes emprender este viaje.

A Mercedes Almela, por ayudarme a poner orden, y por su asesoramiento en estadística.

Al grupo de investigación del Departamento de Terapéutica y Médico-Quirúrgica, por permitirme subir a bordo de este barco y ayudarme con todas mis dudas.

Y por supuesto, a todos los terapeutas y pacientes que permitieron que sus casos fueran observados para poder llevar a cabo este trabajo. Es impresionante lo que he aprendido de ellos.

A todos vosotros, de nuevo, GRACIAS, por hacer que mi camino tomara vida, por enriquecerlo, por ayudarme a disfrutarlo y por permitirme descubrir que llegar a puerto se haya convertido en casi lo menos importante.

“Me escribisteis diciéndome en particular que rogara a Dios para que pudiera comer. Y os digo, padre mío, y os lo digo ante Dios, que de todas las maneras posibles siempre me he esforzado una o dos veces por día para ingerir alimento; y he rezado continuamente y rezo a Dios y rezaré, para que me conceda gracia en esta cuestión de comer de modo que yo pueda vivir como otras criaturas, si ésta es su voluntad, porque la mía lo es. Os digo que muchas veces, cuando hice cuanto pude, entonces me observé para comprender mi enfermedad y la bondad de Dios, quien por una muy singular gracia me permitió corregir el vicio de la glotonería. Me entristece sobremanera que yo no corrigiera esa debilidad por amor”.

Santa Catalina de Siena a un religioso florentino. 1373. (Citado en Bell, 1985, pp23-24)

“No tiene ningún sentido abrasarse el alma con lechugas para recuperar la belleza si uno después no está a la altura del placer cuando llega”

Manuel Vicent

INDICE DE ABREVIATURAS

A: Adrenalina

ADAMHA: Administración para la Salud Mental y el Abuso de Alcohol y de Drogas

APA: Asociación de Psiquiatría Americana.

AN: Anorexia Nerviosa

ANCP: Anorexia Nerviosa Compulsivo Purgativa

ANCP_BNantecAN: Anorexia Nerviosa Compulsivo Purgativa y Bulimia Nerviosa con antecedentes de Anorexia Nerviosa.

ANOVA: ANalysis Of VAriance

ANR: Anorexia Nerviosa Restrictiva

BDNF: Brain Derived Neurotrophic Factor

BIA: Body Image Assessment

BITE: Bulimia Test of Edinburgh

BMA: British Medical Association

BN: Bulimia Nerviosa

BN_ANR: Bulimia Nerviosa con antecedentes de Anorexia Nerviosa Restrictiva

BN_ANCP: Bulimia Nerviosa con antecedentes de Anorexia Nerviosa Compulsiva Purgativa

BNantecAN: Bulimia Nerviosa con antecedentes de Anorexia Nerviosa

BNnoAN: Bulimia Nerviosa sin antecedentes de Anorexia Nerviosa

BNNP: Bulimia Nerviosa No Purgativa

BNP: Bulimia Nerviosa Purgativa

CCK: CholeCystoKinin

CIE: Clasificación Internacional de las Enfermedades

CN: Comedor Nocturno

CRH: Corticotropin-Releasing Hormone

DA: Dopamina

DIB-R: Diagnostic Interview for Borderlines-Revised

DSM: Diagnostic and Statistical Manual for mental disorders

DT: Desviación Típica

EAT-40: Eating Attitudes Test-40

ED: Eating Disorders

EDI-2: Eating Disorder Inventory-2

FA: Fármacos Adelgazantes

FES: Familiar Environment Scale

GI: GastroIntestinal

HHS: Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenales
HVA: HomoVanillic Acid
IBS: Impulsive Behavior Scale
IMC: Índice de Masa Corporal
MANOVA: Multivariate Analysis Of VAriance
MCMII-II: Millon Clinical Multiaxial Inventory-II
MHPG: 3-Methoxy-4-HydroxyPhenylGlycol
NA: NorAdrenalina
NICE: National Institute for health and Care Excellence
NIMH: National Institute of Mental Health
NK: Natural Killers
NTRK-2: Neurotrophic Tyrosine Receptor Kinase-2
NTRK-3: Neurotrophic Tyrosine Receptor Kinase-3
OMS: Organización Mundial de la Salud
PSR: Psychiatric Status Rating scale
RDC: Research and Diagnostic Criteria
RDoC: Research Domain Criteria
TA: Trastorno de Atracónes
TCA: Trastorno de la Conducta Alimentaria
TCANE: Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado
TCI-R: Temperament and Character Inventory-Revised
TEF: Trastorno por Ejercicio Físico
TLP: Trastorno Límite de Personalidad
TOC: Trastorno Obsesivo-Compulsivo
TP: Trastorno de Personalidad
TPOC: Trastorno de Personalidad Obsesivo-Compulsivo
TPQ: Tridimensional Personality Questionnaire
RP: Respuesta
SBP: SoBrePeso
SCL-90-R: 90 Symptoms CheckList-Revised
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
SWAP-200: Shedler-Westen Assessment Procedure-200
VMA: VanillylMandelic Acid
5-HT: Serotonina
5-HTT: Transportador de la Serotonina
5-HIAA: 5-Hidroxiindolacético

INDICE DE TABLAS

- Tabla 1:** Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la AN.
- Tabla 2:** Correlatos clínicos de los subtipos diagnósticos de la AN.
- Tabla 3:** Transición diagnóstica entre ANR y ANCP.
- Tabla 4:** Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la AN.
- Tabla 5:** Comparación de los criterios de la AN.
- Tabla 6:** Criterios diagnósticos del DSM-5 para la AN.
- Tabla 7:** Factores de riesgo para la AN.
- Tabla 8:** Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la BN.
- Tabla 9:** Comparación entre BNP, BNNP y TA.
- Tabla 10:** Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la BN.
- Tabla 11:** Criterios diagnósticos del DSM-5 para la BN.
- Tabla 12:** Estudios de prevalencia de TCA en varones y mujeres adolescentes en España.
- Tabla 13:** Factores predisponentes para la BN.
- Tabla 14:** Factores de riesgo para la BN.
- Tabla 15:** Criterios diagnósticos de la CIE-10 para los cuadros atípicos.
- Tabla 16:** Criterios del DSM-IV-TR para los TCANE.
- Tabla 17:** Criterios del DSM-5 para los TCANE.
- Tabla 18:** Porcentajes de transición diagnóstica entre los diferentes grupos diagnósticos.
- Tabla 19:** Criterios DSM-5 para el TA.
- Tabla 20:** Criterios diagnósticos de la AN.
- Tabla 21:** Criterios DSM-III para el diagnóstico de AN.
- Tabla 22:** Criterios DSM-III-R para el diagnóstico de AN.
- Tabla 23:** Criterios diagnósticos de Russell para la BN.
- Tabla 24:** Criterios diagnósticos del DSM-III para la BN.
- Tabla 25:** Criterios diagnósticos del DSM-III-R para la BN.
- Tabla 26:** Características generales de la muestra.
- Tabla 27:** Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”. (Estudio I)
- Tabla 28:** Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”. (Estudio I)
- Tabla 29:** Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”. (Estudio I)
- Tabla 30:** Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”. (Estudio I)
- Tabla 31:** Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales ”. (Estudio I)
- Tabla 32:** Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”. (Estudio I)
- Tabla 33:** Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”. (Estudio I)

Tabla 34: Diferencias entre grupos en la variable “FES”. (Estudio I)

Tabla 35: Diferencias entre grupos en la variable “TCI”. (Estudio I)

Tabla 36: Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”. (Estudio I)

Tabla 37: Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”. (Estudio I)

Tabla 38: Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”. (Estudio I)

Tabla 39: Diferencias entre grupos en la variable “inmunidad”. (Estudio I)

Tabla 40: Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”. (Estudio II)

Tabla 41: Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”. (Estudio II)

Tabla 42: Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”. (Estudio II)

Tabla 43: Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”. (Estudio II)

Tabla 44: Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales ”. (Estudio II)

Tabla 45: Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”. (Estudio II)

Tabla 46: Diferencias entre grupos en la variable “TCI”. (Estudio II)

Tabla 47: Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”. (Estudio II)

Tabla 48: Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”. (Estudio II)

Tabla 49: Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”. (Estudio II)

Tabla 50: Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”. (Estudio II)

Tabla 51: Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”. (Estudio III)

Tabla 52: Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”. (Estudio III)

Tabla 53: Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”. (Estudio III)

Tabla 54: Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”. (Estudio III)

Tabla 55: Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales ”. (Estudio III)

Tabla 56: Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”. (Estudio III)

Tabla 57: Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”. (Estudio III)

Tabla 58: Diferencias entre grupos en la variable “FES”. (Estudio III)

Tabla 59: Diferencias entre grupos en la variable “TCI”. (Estudio III)

Tabla 60: Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”. (Estudio III)

Tabla 61: Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”. (Estudio III)

Tabla 62: Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”. (Estudio III)

Tabla 63: Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”. (Estudio IV)

Tabla 64: Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”. (Estudio IV)

Tabla 65: Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”. (Estudio IV)

Tabla 66: Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”. (Estudio IV)

Tabla 67: Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”. (Estudio IV)

Tabla 68: Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”. (Estudio IV)

Tabla 69: Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”. (Estudio IV)

Tabla 70: Diferencias entre grupos en la variable “TCI”. (Estudio IV)

Tabla 71: Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”. (Estudio IV)

Tabla 72: Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”. (Estudio IV)

Tabla 73: Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”. (Estudio IV)

Tabla 74: Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”. (Estudio v)

Tabla 75: Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”. (Estudio v)

Tabla 76: Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”. (Estudio V)

Tabla 77: Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”. (Estudio V)

Tabla 78: Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales ”. (Estudio V)

Tabla 79: Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”. (Estudio V)

Tabla 80: Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”. (Estudio V)

Tabla 81: Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”. (Estudio V)

Tabla 82: Diferencias entre grupos en la variable “TCI”. (Estudio V)

Tabla 83: Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”. (Estudio V)

Tabla 84: Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”. (Estudio V)

Tabla 85: Variables que mostraron diferencias entre grupos.

Tabla 86: Casos asignados a cada conglomerado.

Tabla 87: Contrastes entre conglomerados.

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Factores predisponentes y precipitantes de la anorexia nerviosa.

Figura 2: Factores que mantienen la anorexia nerviosa.

Figura 3: Representación de los diferentes TCA.

Figura 4: Cambios en los diagnósticos del DSM-IV a lo largo de 30 meses de seguimiento.

Figura 5: Evolución temporal de las teorías cognoscitivas sobre anorexia.

Figura 6: La sobrevaloración de la figura, del peso y de su control: una formulación extendida.

Figura 7: Diferentes modelos de clasificación de los TCA.

Figura 8: Representación de los TCA como trastornos de ansiedad

Figura 9: Modelo multidimensional de los TCA.

ÍNDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	2
1. INTRODUCCIÓN	4
1.1. APROXIMACIÓN HISTÓRICA A LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	7
1.1.1. Historia de la anorexia nerviosa	7
1.1.2. Historia de la bulimia nerviosa	27
1.2. LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ACTUALIDAD	37
1.2.1 La anorexia nerviosa	38
1.2.1.1 Criterios diagnósticos	40
1.2.1.1.1 DSM-IV-TR	40
1.2.1.1.2 CIE-10	44
1.2.1.1.3 DSM-5	49
1.2.1.2 Epidemiología	53
1.2.1.3 Curso, evolución y pronóstico	55
1.2.1.4 Etiopatogenia y principales factores de riesgo	58
1.2.1.4.1. Factores biológicos	60
1.2.1.4.2. Neurodesarrollo	62
1.2.1.4.3. Factores psicológicos y familiares	64
1.2.1.4.4. Factores socioculturales	65
1.2.1.4.5. Acontecimientos vitales estresantes	66
1.2.2 Bulimia nerviosa	66
1.2.2.1 Criterios diagnósticos	70
1.2.2.1.1. DSM-IV-TR	70
1.2.2.1.2. CIE-10	74
1.2.2.1.3. DSM-5	76
1.2.2.2 Epidemiología	79
1.2.2.3 Curso, evolución y pronóstico	80
1.2.2.4 Etiopatogenia y principales factores de riesgo	83
1.2.2.4.1. Factores biológicos y de neurodesarrollo	85
1.2.2.4.2. Factores psicológicos y familiares	89
1.2.2.4.3. Factores socioculturales	91
1.2.2.4.4. Acontecimientos vitales estresantes	91
1.2.3 Los trastornos de la conducta alimentaria no especificados	92
1.2.3.1 El trastorno de atracones	99
1.3. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	101
1.3.1 Los sistemas de clasificación en psiquiatría	101
1.3.2 La clasificación de los TCA	105
1.3.2.1. La clasificación de la anorexia nerviosa	106

1.3.2.2. La clasificación de la bulimia nerviosa.....	110
1.4. ALTERNATIVAS A LA CLASIFICACIÓN DE LOS TCA.....	113
1.4.1. La visión transdiagnóstica de los TCA.....	114
1.4.2. La teoría del continuum.....	117
1.4.3. La aproximación basada en la perspectiva de la personalidad.....	120
1.4.4. Otras alternativas en la clasificación de los TCA.....	124
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DE TRABAJO.....	130
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	134
3.1. Sujetos en estudio.....	134
3.2. Autorización del estudio y consentimiento informado.....	134
3.3. Diseño de investigación.....	134
3.4. Instrumentos de evaluación.....	135
3.4.1. Datos de identificación.....	135
3.4.2. Entrevista para el diagnóstico de los trastornos alimentarios.....	135
3.4.3. Medidas sobre imagen corporal.....	136
3.4.4. Medidas sobre alteraciones de la conducta alimentaria.....	138
3.4.5. Variables psicológicas y psicopatológicas.....	141
3.4.6. Parámetros antropométricos, neurobiológicos y de inmunidad.....	150
3.5. Análisis estadístico.....	151
4. RESULTADOS.....	154
4.1. Características generales de la muestra.....	154
4.2. Estudio I.....	158
4.3. Estudio II.....	168
4.4. Estudio III.....	178
4.5. Estudio IV.....	188
4.6. Estudio V.....	196
4.7. Análisis de conglomerados.....	206
5. DISCUSIÓN.....	222
6. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.....	248
7. CONCLUSIONES.....	252
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	256
9. ANEXOS.....	336

RESUMEN

Introducción: Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son entidades clínicas que cada vez despiertan mayor interés. Desde la segunda mitad del siglo XX han experimentado un incremento progresivo. Está bien documentado que estos trastornos constituyen un importante problema sanitario que conlleva graves secuelas físicas, sociales y psicológicas.

Tras la reciente publicación del DSM-5, la clasificación de los TCA ha sido sometida a una extensa revisión. Aunque los datos sobre los correlatos psicológicos y el curso de la enfermedad apoyan los esquemas de categorización actuales, otros trabajos sugieren que existe una notable superposición entre estos síndromes. Se ha observado que una parte importante de pacientes con anorexia nerviosa (AN) evolucionarán hacia la bulimia nerviosa (BN), y que un significativo porcentaje de pacientes con BN tenían historia previa de AN.

Muchas cuestiones fundamentales sobre la nosología de los TCA permanecen sin respuesta en la actualidad. Los principales desafíos que se plantean tienen que ver con la fiabilidad, validez y estabilidad de sus categorías diagnósticas. El objetivo de este trabajo fue investigar si la clasificación actual de los TCA resultaba adecuada para clasificar y distinguir estos problemas. En caso contrario, se pretendía determinar qué modelos y/o variables podrían describir mejor a los sujetos de nuestra muestra.

Material y método: Fueron evaluados 98 pacientes diagnosticados de AN o BN en lo relativo a psicopatología alimentaria, rasgos de personalidad, ambiente familiar, sintomatología general y otros índices clínicos. Se dividió el trabajo en cinco estudios. Cada uno de ellos mostraba formas diferentes de agrupar los TCA. Para todos se siguió la misma lógica. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo a través de análisis multivariados de la varianza y de dos análisis de conglomerados jerárquicos.

Resultados: Ninguno de los modelos puestos a prueba pudo ser confirmado. Los modelos en los que se sustentan los manuales diagnósticos actuales sólo resultaron parcialmente adecuados para clasificar a los individuos de nuestra muestra. El análisis de conglomerados reveló que existían cinco grupos diferentes de pacientes con TCA. La ANR era la que estaba mejor representada. Se encontró que todos los grupos compartían un núcleo psicopatológico común, de naturaleza cognitiva. El resto de los síntomas podían ser agrupados en tres dimensiones generales en las que los pacientes podían diferenciarse. Además de la psicopatología alimentaria, las dimensiones de psicopatología general comórbida, las características de personalidad y los hallazgos neurobiológicos resultaban centrales para poder agrupar a los sujetos de la muestra.

Conclusiones: La literatura actual enfatiza la validez de los esquemas de clasificación de los TCA que incorporan diferentes dimensiones en la definición de estos problemas. En los últimos años se han propuesto diversos modelos que tratan de acercarse a estos trastornos desde una perspectiva multidimensional. Nuestros resultados apuntan a que una aproximación de este tipo podría reflejar mejor la realidad clínica y capturar la esencia de estos trastornos. Una clasificación es una guía para ver el mundo. No hay duda de que una aproximación de este tipo permitiría hacerlo con mayor exactitud y rigor científico.

Summary

Background: Eating Disorders (ED) are clinical entities that cause much interest among the population. Since the second half of the 20th century, these problems have experienced a progressive increase. It is well known that these disorders constitute an important healthy problem which could be associated with serious physical, psychological and social sequels.

With the recent publication of DSM-5, the classification of ED has been widely revised. Although data about psychological features and the course of the disease support the current categorization schemes, other works have found an important overlap among these problems. It has been observed that a relevant rate of patients with anorexia will develop BN in the future, and a significant percentage of bulimic patients had a previous history of AN.

Many important questions about the nosology of ED remain unsolved at present. The main challenges are related with validity, reliability and the stability of their diagnostic categories. The aim of this study was to investigate whether the current classification of ED was satisfactory to classify and distinguish these problems. On the other hand, an alternative objective was to determine which models or variables could better describe the subjects of our sample.

Methods: 98 patients diagnosed with AN and BN were assessed in measures of eating psychopathology, personality traits, familiar environment, general symptoms and other clinical indices. The investigation was divided in five studies. Every one of them showed different forms of grouping ED. The same procedure was followed in all of them. Some multivariate analysis of variance (MANOVA) and two exploratory hierarchical cluster analysis were performed.

Results: No one of the studied models could be confirmed. Those models in which the current diagnostic manuals are based on were only partially appropriate to classify the subjects of our sample. The cluster analysis showed that the patients could be divided in five groups. The ANR was the best represented. It has found that all the clusters shared a common cognitive core of psychopathology. The other symptoms could be grouped in three general dimensions in which patients could be differentiated. In addition of the eating psychopathology, comorbid psychopathology, personality traits and neurobiological findings were decisive dimensions to classify the subjects of the sample.

Conclusions: The current searching emphasizes the validity of the ED classification schemes that incorporate different dimensions in the definition of these problems. In recent years, different models have been created from a dimensional perspective. Our results point out that a perspective like that could reflect and capture more properly the clinical reality and the essence of these disorders. A classification is a guide to know the world. There is no doubt that an approach like this may allow us to see it with more exactness and scientific rigour.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

En las sociedades industrializadas se ha producido un cambio en lo relacionado con el ideal de belleza durante los últimos cuarenta años. En este tiempo se ha ido imponiendo la cultura de la delgadez, una cultura en la que la esbeltez supera los significados puramente físicos y estéticos. Este cambio social ha influido de manera decisiva en el significativo incremento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), los cuales están asociados con una importante morbilidad y mortalidad (Pike et al., 2008).

Los TCA son entidades clínicas que cada vez despiertan mayor interés, especialmente ante la percepción de que se trata de un problema emergente y en expansión (Rojo et al., 2012). Fairburn y Walsh (2002) los definen como una alteración de los hábitos alimentarios y de las conductas de control de peso que dañan significativamente la salud y el funcionamiento psicosocial de la persona. Son tres las categorías que los componen: la Anorexia Nerviosa (AN), la Bulimia Nerviosa (BN) y los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (TCANE), condición que se reserva para quienes presentan cuadros de alteraciones alimenticias incompletos.

Dentro de la AN se han distinguido dos subtipos: la anorexia nerviosa restrictiva (ANR) y la anorexia nerviosa compulsivo purgativa (ANCP). Hasta la aparición del DSM-5 (APA, 2013), la BN se subdividía en bulimia nerviosa purgativa (BNP) y en bulimia nerviosa no purgativa (BNNP). El Trastorno de Atracones (TA), aunque había sido incluido en el apéndice B del DSM-IV-TR como categoría propuesta para estudios posteriores, se consideraba parte de los TCANE. No obstante, diversas revisiones (Devlin et al., 2003; Grilo, 2006; Wilfley et al., 2007; Wonderlich et al., 2009) ya advertían que se trataba de una entidad diferente de las demás, categoría que finalmente le ha conferido el DSM-5.

Sin embargo, y a pesar de todo esto, la categorización de los TCA ha sido objeto de considerable debate (Striegel-Moore & Marcus, 1995; Bulik et al., 2000a; Clinton & Norring, 2005). Aunque los datos sobre los correlatos psicológicos y el curso de la enfermedad (Herzog et al., 1999; Fairburn et al., 2000; Keel et al., 2000; Keel et al., 2003) apoyan los esquemas nosológicos tradicionales, otros trabajos sugieren que existe una notable superposición entre la AN, la BN y los TCANE (Garfinkel et al., 1995b; Lilenfeld et al., 1998; Sullivan et al., 1998c; Strober et al., 2000). Se ha observado que al menos un 50% de las pacientes con AN desarrollarán BN en algún momento del trastorno, y que entre los individuos con BN, aproximadamente un 30%, tenían historia previa de AN (Fairburn &

Cooper, 1984; Katzman & Wolchik, 1984; Keel et al., 1997). Estos datos han llevado a algunos autores a plantearse lo que se conoce como la “teoría del continuum” (Perpiñá, 1989; Calvo, 1992; Scarano & Kalodner, 1994; Lowe et al., 1996), aludiendo así a lo que de común existe en su etiología, sintomatología y tratamiento. Algunos autores (Grilo, 2006) incluso han comenzado a denominarlos “trastornos alimentarios y del peso”.

La adolescencia es un período de crecimiento y desarrollo en el que concurren múltiples cambios biológicos, psicológicos y emocionales (Jenkins & Horner, 2005). Quizás por esto los TCA comiencen en esta época de la vida (Hoek & van Hoeken, 2003; van Son et al., 2006; Crow et al., 2009). Sin embargo, cada vez son más los trabajos que señalan que la edad de inicio de estos problemas está descendiendo en las generaciones más jóvenes (Favaro et al., 2009; Morandé, 2014). Algunos estudios han encontrado niñas entre los 6 y los 12 años preocupadas ya por el peso (Woodside, 1995). De hecho, en nuestro país se está tratando a chicas de 8 y 9 años de edad (Morandé et al., 1999). Este aumento en la frecuencia de la anorexia prepuberal merece mayor atención ya que suele presentarse de forma particularmente grave.

La causa de los TCA es compleja y suele estar mal entendida. A la luz de los conocimientos actuales se debe considerar la etiología de estos problemas como multifactorial (Garner et al., 1997). Se han propuesto diversos modelos para explicar cómo se generan estos trastornos (Toro & Villardel, 1987; Fairburn & Harrison, 2003). La mayoría coincide en que resultan de la combinación de factores físicos, emocionales y sociológicos, y que son alentados por una sociedad que valora la apariencia como una medida de éxito (Zerbe, 1996).

Desde la segunda mitad del siglo XX la presencia de estos problemas en la literatura ha experimentado un incremento progresivo. No está claro si ello es debido a un aumento de su prevalencia o si la razón estriba en un mayor conocimiento y/o reconocimiento de los mismos (Van't Hof, 1994). Se calcula que alrededor del 10% de la población femenina de menos de 30 años presenta algún problema alimentario (Lasa et al., 1997; Ward et al., 2000) ya que es en este grupo en el que existe mayor presión social. Todo lo anterior se deja ver en la realidad clínica, donde también parece innegable el aumento de este tipo de pacientes (Guerro-Prado et al., 2001).

En cuanto al curso de la enfermedad, se sabe que de las personas con AN, algunas se recuperarán totalmente después de un único episodio, otras exhibirán un patrón fluctuante de ganancia de peso y recaídas, y otras un deterioro crónico a lo largo de los años. Una gran

parte de las personas con ANR evolucionarán, dentro de los cinco primeros años, hacia el subtipo purgativo. Con respecto a la BN, los estudios de seguimiento muestran una remisión casi completa de la sintomatología a largo plazo, en un alto porcentaje de pacientes (Luka et al., 1986; Herzog et al., 1996b; Keel & Mitchell, 1997; Keel et al., 1999).

Los datos son alarmantes. Se sabe que los TCA, así como los cuadros afines, se han convertido en un importante problema sanitario con graves secuelas físicas, sociales y psicológicas. El aumento de su incidencia y las características de la población a la que afecta, hace de estas patologías un importante problema sociosanitario. Son unos trastornos que no sólo perturban al enfermo, sino también a su familia y al entorno más próximo. Para atajarlos con éxito se ha demostrado que el diagnóstico y el tratamiento precoz reducen el impacto del problema tanto en el paciente como en su familia (Bjørnelv, 2004). Resulta importante examinar los factores de riesgo y protección de estos trastornos para desarrollar modelos de prevención seguros y eficaces (Ruiz-Lázaro, 2012).

Podemos, en este momento, plantearnos las características de la cultura que potencia de esta manera los TCA. No hay duda de que son patologías que aparecen en sociedades que permiten transgredir los límites de la normalidad biológica y que posibilitan la utilización de los alimentos con finalidades que van más allá de las puramente nutritivas. La gran industria que gira alrededor de estos valores hace que prime el aspecto físico, pero un aspecto físico estandarizado, atípico y anómalo. Este ideal es la clave del éxito y se propugna como fácilmente asequible.

Una revisión bibliográfica en este campo (Toro, 1996; Baile, 1999; Ghaderi & Scott, 2001) hace evidente la existencia de una presión social hacia la mujer para que mantenga una imagen corporal de extrema delgadez. Existen datos que apoyan que una de las variables más relevantes para la instauración de estos problemas es la insatisfacción con la propia figura. Su importancia es tal que, además de ser utilizada como elemento diagnóstico (Garner & Garfinkel, 1980; Cash & Deagle, 1997), se le ha llegado a considerar como un signo universal de estos problemas.

Otro de los aspectos importantes es el coste que la patología conlleva para las personas que lo sufren. Una gran parte de las pacientes acaba por abandonar sus estudios (Byford et al., 2007), pierde buenos puestos de trabajo y su calidad de vida merma significativamente. Las relaciones familiares y sociales se deterioran, a veces, de forma irreversible y su futuro se ve condicionado por su físico así como por sus pensamientos y conductas en torno a la delgadez

y el miedo al sobrepeso. El impacto sobre la familia está bien documentado. Algunas de las preocupaciones habituales son las relativas a la unificación o desintegración familiar, la incapacidad de los padres para afrontar la enfermedad, el coste económico de la misma, los comentarios desconsiderados de otras personas significativas y el aislamiento social (Hillege et al., 2006). Se ha llegado a señalar que los TCA se encuentran entre las diez causas más frecuentes de incapacidad entre mujeres (Mathers et al., 2000).

La obesidad, que en otras épocas significó salud, riqueza y belleza es ahora valorada muy negativamente y no sólo por sus riesgos físicos. La delgadez, que se equiparó a fealdad, penuria y enfermedad, triunfa absolutamente. Actualmente se ha invertido su significación social y estamos viviendo el rechazo hacia las personas con sobrepeso y potenciando un canon de belleza que implica unos rasgos morfológicos en clara contradicción con nuestras características étnicas. Debido a las importantes repercusiones que estos trastornos conllevan, no se puede olvidar que la recuperación y la remisión de los síntomas pasan por un adecuado diagnóstico de la patología en cuestión. Un sistema de clasificación de los TCA válido resulta esencial para el desarrollo de modelos etiológicos adecuados, de tratamientos eficaces y de programas de prevención exitosos (Keel et al., 2004; Wonderlich et al., 2007a).

1.1. APROXIMACIÓN HISTÓRICA A LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

1.1.1. HISTORIA DE LA ANOREXIA NERVIOSA.

Desde siempre en el recorrido histórico de nuestra cultura encontramos conductas alimentarias desajustadas. Excepto en las últimas décadas, comer lo suficiente ha sido el privilegio de unos pocos. El sobrepeso ha sido signo de poder y salud y, posiblemente por esta razón, en la antigüedad, los banquetes donde se comía y bebía exageradamente tuvieron un marcado carácter social y sagrado (Turón, 2014). También la restricción alimentaria fue asociada e interpretada desde el punto de vista de la religión. Aunque el ayuno estaba condicionado por las penurias económicas, también tenía un carácter religioso y penitencial. Los primeros cristianos y los místicos lo practicaban como autopunición y penitencia. Era una forma de rechazo del mundo y un medio para lograr un estado espiritual más elevado (Turón, 1997). Se trataba de conseguir la independencia del cuerpo respecto de todas las necesidades físicas (van Deth & Vandereycken, 1991).

Las prácticas ascéticas tienen sus primeros antecedentes en San Juan Bautista y en el mismo Jesús de Nazaret, tal y como describen los Evangelios de San Mateo y San Lucas. A principios del siglo IV, los llamados padres del desierto se retiraron a los desiertos de Egipto y Palestina para entregarse a una muy severa ascesis. También San Jerónimo y las santas mujeres que le siguieron promovieron una vida de ayuno y privaciones. Algunos ejemplos son Santa Paula y su hija Santa Blesila, quien figura en la historia como una de las primeras mujeres en morir de inanición. La renuncia al mundo, a las necesidades y deseos del cuerpo, el triunfo del espíritu sobre la carne y el arrepentimiento de los pecados eran las principales motivaciones del ayuno (Bemporad, 1996).

La historia de la AN comienza con las descripciones de religiosas ayunadoras de la era helenística (Pearce, 2004) y continúa en la época medieval. Un número de conocidas figuras históricas parece haber sufrido este problema (McSherry, 1985; Hepworth, 1999). La literatura, sin embargo, no hace referencia a ningún tipo de tratamiento (Beumont et al., 1987).

El santoral cristiano recoge el martirio de Santa Wilgefortis. Era la séptima hija del rey de Portugal, la cual, habiendo decidido consagrar su virginidad a Dios, conoció que su padre deseaba casarla con el rey sarraceno de Sicilia. Se entregó a una constante oración, sumergiéndose en el ascetismo y sobreponiéndose a su apetito. Solicitó la ayuda de Dios para perder cualquier atisbo de belleza que ostentara su cuerpo. En verdad lo consiguió. Su inanición masculinizó su cuerpo y su padre renunció a sus pretensiones no sin antes crucificarla. Las referencias políticas de la historia sugieren que vivió en el siglo VIII. Su fama se extendió por toda Europa, persistiendo durante centurias. En España es identificada como Santa Librada (Lacey, 1982).

Otra de las primeras ayunadoras voluntarias de la historia fue una joven del siglo IX, Friderada de Treuchtlingen, quien padeció una larga y desconocida enfermedad. Tras ésta, experimentó un apetito voraz al mismo tiempo que su cuerpo iba debilitándose. Acudió al monasterio de Santa Walpurgis y en él se curó milagrosamente: recuperó sus fuerzas pero cedía su apetito. Experimentó una clara repulsión hacia los alimentos y sus comidas iban seguidas por vómitos. Tras seis meses así vividos, dejó de comer en absoluto. Friderada fue famosa en su época, no tanto por dejar de comer, sino por haber sido curada de sus males por Santa Walpurgis (Habermas, 1986).

En Europa central, concretamente en Hungría, transcurrió la vida de una famosa ayunadora voluntaria, la princesa Margarita. Su padre, el rey Bela IV, hizo votos de consagrar la vida de su hija a Dios si Hungría resistía la invasión de los tártaros. Cuando éstos se hubieron retirado, Bela construyó un convento en el que su hija debería pasar toda su vida. La princesa se entregó a una vida de austeridad, ayunando, privándose de sueño y dedicándose a las tareas domésticas. Nunca permanecía inactiva. Pasado algún tiempo, el rey Bela pretendió que su hija se desposara con un príncipe, a lo cual se negó, intensificando su restricción alimentaria y prescindiendo de su aseo personal. Murió en 1271, a los 28 años de edad, tras un grave acceso febril, con su mente clara y alerta y su cuerpo, exhausto (Halmi, 1994).

Corría el año 1373 cuando Catherina Benincasa, (1347-1380) contaba con 26 años de edad. Había nacido en Siena, en una familia acomodada. En su adolescencia, el fallecimiento de dos hermanas parecía haberle inducido intensos sentimientos de culpa e incrementado ardorosamente una vida religiosa que ya había germinado con anterioridad. Sus deseos de entrega exclusiva a Dios chocaron diametralmente con los de sus padres, quienes la empujaban a contraer matrimonio. Esta situación le condujo a un profundo aislamiento. Se encerraba en su habitación, donde se flagelaba tres veces al día. Nunca había gustado excesivamente de la carne, pero en estas circunstancias la rechazó enteramente; incluso su olor le repugnaba. Lo mismo le sucedía con cualquier cocinado. Hacía los 16 años de edad subsistía con pan, agua y vegetales crudos. Durante tres años se impuso un silencio total, sólo interrumpido por sus confesiones. Su sueño se reducía a treinta minutos cada dos días. El 1 de enero de 1380, mientras meditaba, decidió añadir a su lista de austeridades el no beber más agua. Su muerte sobrevino tres meses después, tras un período de convulsiones y probablemente un estado comatoso (Toro, 1996).

Santa Clara de Asís, en el siglo XIII, realizaba igualmente unos ayunos tan severos que empezaron a preocupar a su maestro espiritual, San Francisco de Asís, quien, en cierta ocasión, le pidió que comiera un poco más a pesar de que él mismo solía someterse a una rígida dieta de pan y agua. De la misma manera, está documentado cómo al otro lado del Atlántico, la misma Sor Juana Inés de la Cruz y Santa Rosa de Lima, patrona de Perú, América y Filipinas, sometían su cuerpo al hambre y a la tortura, como vehículo para acercarse a Dios (Rodríguez, 2007).

Otros casos conocidos son el de Santa Lidwina de Schiedam y Santa Teresa de Jesús, que se hicieron famosas durante el siglo XVI por sus levitaciones debidas a sus estrictos ayunos. También por inducirse el vómito con una rama de olivo. Ellas también forman parte de ese

grupo de mujeres místicas que en tiempos antiguos encontraron en la privación y en la abstinencia una forma de ganar espiritualidad (Rodríguez, 2007). Santa Verónica, María de Oigines, Beatriz de Nazaret, Margarita de Yperen, Juliana de Lieja, Columba de Rieti e Ida de Lovaina, son otras religiosas que comparten dramas y ayunos excesivos entre los siglos XIII al XVI.

Contra el ayuno religioso contrasta el llevado a cabo por Mary Stewart, más conocida por ser la reina de los escoceses. Durante su infancia creció en la corte de Enrique II de Francia. Su historia médica está documentada con gran detalle gracias a los informes que varios embajadores devolvían a sus respectivos soberanos. Se sabe que durante la adolescencia su condición implicaba pérdida de peso, apetito irregular, vómitos y diarrea, palidez, episodios de desvanecimiento y dificultades para respirar. Es curioso que soliese permanecer activa durante la enfermedad. Continuó montando a caballo y participando en bailes nocturnos al mismo tiempo que los síntomas eran observados. Muchos creen ahora que podría haber padecido anorexia nerviosa (McSherry, 1985).

Así pues, entre los siglos XII al XVII, el número de santas se incrementó notablemente. A pesar de los antecedentes de las hagiografías de la era medieval y del Renacimiento, Rudolph Bell, en su obra *holy anorexia* (1985), considera este problema como un síndrome cultural vinculado a la Italia medieval (Griffin & Berry, 2003). Bell, ha revisado escritos autobiográficos, cartas, testimonios de confesores y actas de canonización de más de 261 mujeres italianas. Todas ellas eran religiosas, y muchas de ellas, en opinión del autor, podrían haber padecido anorexia nerviosa. Esta afirmación no deja de ser controvertida ya que hay que considerar que la información que tenemos sobre estas conductas tiene un valor relativo. Delimitar lo verdadero de lo falso, lo patológico de lo místico y la leyenda de la realidad resulta difícil. Algunos trabajos han señalado que se carecen de suficientes datos objetivos desde el punto de vista clínico para hacer una aseveración de este tipo, no obstante, la similitud entre estas historias y las actuales permite inferir nexos comunes (Turón, 1997; 2014).

Sin embargo, la Reforma Protestante cambió significativamente el rumbo de las cosas, por lo menos en aquellos países en los que triunfó. En los siglos XV y XVI, embrujos y posesiones demoníacas constituyeron interpretaciones populares que se hacían de las mujeres ayunadoras, ya que era Satán y no Dios quien estaba detrás de estas conductas. Así pues, desde el siglo XVI, el ayuno fue perdiendo progresivamente sus raíces religiosas tradicionales. En algunos casos, la autoinanición pasó a formar parte de un circuito vulgar y

laico que se desarrolló gradualmente hasta convertirse en un espectáculo comercial de variedades (Vandereycken & van Deth, 1994).

Habrían de pasar siglos antes de que algunos de estos comportamientos anómalos se inscribieran dentro de las afecciones médicas. Las primeras referencias escritas corresponden al siglo XVI (Loudon, 1980). En esta época comienzan a aparecer datos sobre personas que presentan una importante restricción y conductas alimentarias extrañas que no parecen tener justificación religiosa. No obstante, ya algunas centurias antes, concretamente en el mundo árabe, encontramos referencia a esta enfermedad. Avicena, en el siglo XI, realiza la descripción del joven príncipe Hamadham, que está muriendo por negarse a comer preso de una intensa melancolía; esta descripción relativa a la anorexia, se considera la primera en un texto médico, aunque probablemente era secundaria a un cuadro depresivo (Sours, 1980).

El siglo XVII nos proporciona varios casos de personas que presentan una relación no natural con la comida. Uno de los primeros es el recogido por Mexio en 1613. En su libro *“The treasure of ancient and modern times”*, cita el caso de Jane Balan, de 14 años de edad, de la que se dice que estuvo tres años sin comer y sin beber. Al parecer, durante este tiempo no menstruó, orinó ni defecó. El cuadro se inició en 1599 tras un episodio febril con vómitos, a continuación apareció un estado de mudez y posteriormente, un episodio delirante que conllevó parálisis de los miembros. Durante este tiempo nadie consiguió hacerla comer. Seis meses más tarde recuperó el juicio pero no el apetito. Mexio diagnosticó el caso como “una consumición o agotamiento del hígado y de todas aquellas partes al servicio de la nutrición causado por un humor hiriente” (Morgan, 1977).

En 1667, Marthe Taylor, una joven de Over-Haddon, Derbyshire, presenta un cuadro de inanición autoprovocado que despierta la curiosidad de las multitudes. Es visitada no sólo por médicos, sino también por nobles y clérigos, con la única intención de que abandone el ayuno. El cuadro se inicia a los 11 años tras sufrir una parálisis fruto de una caída. Al poco tiempo, se repite la parálisis, pero esta vez acompañada de melancolía y delirios. Se recupera, pero más tarde aparece la amenorrea, la restricción alimentaria y vomita lo poco que come. Según sus patógrafos HA en 1660, Robins en 1668 y Reynolds en 1669 (citados por Silverman, 1986), la paciente pasó más de un año subsistiendo con bebidas azucaradas. Se dijo que en ese tiempo Miss Taylor no orinó ni defecó.

Otra conocida ayunadora fue Ann Moore. En 1813 y tras una investigación rigurosa se descubrió que toda su patología alimenticia había sido un fraude. Que Ann Moore y muchas

otras muchachas falsearan su situación y ocultaran su alimentación no resta ni un ápice de interés a quienes las analizan por su posible carácter de personas anoréxicas (Toro, 1996). Más tarde vendrían los artistas del hambre, simbolizados por la figuras de Claude Ambroise Seurat y Giovanni Succi y perpetuados en la obra de Kafka con el mismo nombre. Se trataba de varones que exhibían su habilidad para mantenerse vivos a pesar de no ingerir alimentos durante ciertos períodos de tiempo. De esta manera, la inanición voluntaria pasó a formar parte de un espectáculo comercial.

Como ha podido observarse, la evolución de la anorexia no se produjo de manera lineal. Se pasó de una época en la que las muchachas jóvenes de procedencia humilde rechazaban el alimento porque ello realizaba su virginidad, se consideraba milagroso y era un signo de la presencia de Dios, a otra en la que estos ayunos se suponían fenómenos increíbles y extraordinarios que congregaban al público y que tenían una importante repercusión económica (Vandereycken & van Deth, 1994). Se pasó de las doncellas milagrosas (*anorexia mirabilis*) a las muchachas ayunadoras (*fasting girls*), jóvenes burguesas que negándose a comer y a las necesidades corporales pretendían alcanzar la máxima pureza (Brumberg, 1988).

Sin embargo, todo esto fue necesario para que se preparase el terreno para lo posteriormente se iba a describir y conceptualizar como AN. Sin utilizar estas dos palabras, la primera aproximación científica se produjo en el siglo XVIII y viene de la mano de Richard Morton. Doctorado en Medicina en la Universidad de Oxford en 1670, fue un importante médico británico de la corte de Guillermo III. A él se le atribuye la primera descripción médica del cuadro. La plasmó en su gran obra, "*Phthsiologia seu exercitationes de phthisi*", publicada en el año 1689 y traducida al inglés en 1694 como "*Phthsiologia or a treatise of consumptions*". Para Morton, la AN no es sino una "*ptisis nerviosa*" o una "*atrofia nerviosa*" cuya degeneración corporal atribuye a una perturbación del sistema nervioso que denominó "*consunción nerviosa*" así como a la "*tristeza y preocupaciones ansiosas*". En el primer capítulo de su libro menciona sus características clínicas, aporta datos sobre su etiología, pronóstico y tratamiento. Describe los síntomas y signos característicos, subrayando que la brutal emaciación se debe a la intensa pérdida de apetito. Refiere además, dos casos clínicos. Uno de ellos fue el de una muchacha de 18 años, hija de un ministro presbiteriano, quien le había pedido ayuda dos años después de que comenzara la enfermedad y sólo porque experimentaba episodios frecuentes de síncope y desvanecimientos. Se negó activamente a recibir cualquier tipo de tratamiento. Falleció tres meses después. Morton hace las siguientes observaciones:

“... cayó en una supresión total de sus Cursos Menstruales a causa de una multitud de preocupaciones y pasiones... A partir de ese tiempo su apetito empezó a decaer y su Digestión a ser mala; su carne empezó también a ser flácida y floja... Era estimada por su estudiar y continua dedicación a los Libros, a los que se entregaba día y noche... En toda mi práctica no recuerdo haber visto a alguien que estuviera tan versado en Vivir y tan consumido... como un Esqueleto sólo vestido y piel, pero sin Fiebre... ni Tos o dificultad para Respirar ni... ninguna otra perturbación de los pulmones o de cualquier otra Viscera. Sólo su apetito estaba disminuido y su Digestión alterada” (reproducido en Beumont, 1991).

En la segunda de sus descripciones relata la sintomatología de un varón de unos 16 años de edad, hijo del reverendo Mr. Steele, el cual: *“... cayó gradualmente en una pérdida total de apetito ocasionada por estudiar demasiado y las Pasiones de la Mente, y a partir de aquí en una Atrofia Universal, empeorando más y más por espacio de dos años, sin ninguna Tos, Fiebre o cualquier otro Síntoma de cualquier Destemplanza de sus Pulmones.... su consunción era Nerviosa y tenía su asiento en Hábito total del Cuerpo”* (citas reproducidas en Silverman, 1990). La literatura revela cómo el médico tuvo mucho más éxito con este paciente, quien siguió sus consejos sobre abandonar sus estudios y marcharse a la ciudad, reanudando la equitación y bebiendo mucha leche. De esta manera recuperó su salud en gran medida.

Como puede observarse, Morton no atribuye la consunción a ninguna enfermedad física. La describe como proveniente de la melancolía y debida a una afección hipocondríaca e histérica. Algunos autores plantean que en estas descripciones ya están presentes los elementos del núcleo psicopatológico de la AN. Así, la amenorrea, la disminución del apetito, el estreñimiento, la delgadez extrema, la tendencia a la hiperactividad a pesar de la caquexia y la indiferencia de la paciente ante su estado físico. Morton, también hace algunas apreciaciones sobre su curso al decir que *“el 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 a la paciente, por lo que en la mayoría de los casos el médico es avisado demasiado tarde”*. Comenta que la causa inmediata del problema está en *“el sistema de nervios procedente de un estado preternatural de los Espíritus Animales y de la destrucción del tono de los nervios”*. Tampoco olvida los factores predisponentes a los que se refiere como *“violentas pasiones de la mente”* y *“tristeza y preocupación ansiosa”*. Igualmente preconiza el tratamiento futuro al recomendarle el aislamiento del entorno familiar (Bhanji & Newton, 1985).

Casos similares fueron descritos por Robert Whytt, profesor de medicina en Edimburgo y miembro de la Real Society en Londres y por Robert Willan, miembro del Real Colegio de Médicos de Londres. El primero de ellos publicó en 1764 una descripción clínica similar a las de Morton y que denominó “*Atrofia nerviosa*”. Se ha considerado que representa un primer acercamiento a la BN. En ella, expone el caso de un varón de 14 años con poco ánimo que perdió el apetito y empezó a tener malas digestiones. Redujo sus alimentación y alcanzó un estado emaciación en el que quedó reducido casi a piel y huesos. Sólo un tiempo después comenzó a tener un ansia desmedida por la comida y unas digestiones rápidas. Whytt atribuyó el trastorno a un origen nervioso (Whytt, 1764).

En 1790, Robert Willan, considerado como el padre de la dermatología inglesa publicó: “*A remarkable case of abstinence*”, en el que relata la trayectoria clínica de un joven que ayunó durante 78 días a causa de ciertas nociones erróneas sobre religión. Durante este tiempo se alejó de todo contacto social, dedicándose a copiar la Biblia. Hacia los 60 días de ayuno incurrió en una crisis de voracidad que finalizó con vómitos. Murió pocos días después (Silverman, 1990). Resulta excepcional que estos tres últimos testimonios médicos se refieran a varones.

En Francia, Pinel incluye la bulimia, la pica y la anorexia en el capítulo dedicado a las neurosis de digestión en su “*Nosographie philosophique*” de 1798. La anorexia sería para él una “*neurosis gástrica*” muy frecuente (Vandereycken & van Deth, 1994). Imbert, en 1840, publica el “*Traite théorique et pratique des maladies des femmes*”, en el que incluyó tres trastornos alimentarios (anorexia, bulimia y pica) en el capítulo de “*neurosis de estómago*”. Diferencia entre la anorexia gástrica y la nerviosa, siendo la primera un trastorno del estómago, y la segunda, una alteración de las funciones cerebrales. Los pacientes con “*anorexia nerviosa*” presentaban pérdida de apetito y una gran variedad de síntomas neuróticos, tornándose en melancólicos, coléricos y asustadizos. En esta época, asociar un síntoma, en este caso la inapetencia, con una disfunción cerebral constituía una novedad difícilmente asimilable por la medicina del momento, por lo que la aportación de Imbert cayó rápidamente en el olvido (Vandereycken & van Deth, 1994).

Entrados ya en el siglo XIX, Louis-Victor Marcé (1828-1864), un médico francés del Hospital Bicetre de París e instructor de Charcot, publicó en 1860 un estudio titulado “*Nota sobre una forma de delirio hipocondríaco y caracterizado principalmente por el rechazo alimentario*”. En este trabajo, Marcé, hace ostensibles algunas de las características de lo que hoy llamamos AN. Para él, las personas que la padecen suelen ser jóvenes, de sexo

femenino, se hallan en la pubertad, suelen ser psíquicamente débiles, predisuestas a la insania por sus antecedentes hereditarios y se vuelven más impresionables por la alteración nerviosa que acompaña al establecimiento de la menstruación. Todo lo anterior propicia un estado de delirio parcial, un debilitamiento de su energía intelectual y de sus sentimientos afectivos. Propone incluso algunas formas para combatirlo:

“... Profundamente impresionados, sea por la ausencia de apetito o por la incomodidad causada por la digestión, estos pacientes llegan a una convicción delirante de que no pueden o no deben comer. En una palabra, el trastorno gástrico se hace cerebro-nervioso... Todos los intentos de constreñir estos pacientes para adoptar un régimen suficiente, son opuestos con estratagemas infinitas y una resistencia inconquistable... La predisposición nerviosa aumenta con la debilidad del organismo; los sentimientos afectivos sufren alteración, y toda la energía intelectual se centra en las funciones del estómago; incapaces del más ligero esfuerzo o de sostener la menor conversación más allá de sus ideas delirantes, estos infelices pacientes sólo retoman alguna energía para resistir las tentativas de alimentación...; es la idea delirante lo que constituye el punto de partida, y donde reside la esencia de la enfermedad; los pacientes no son dispépticos: son locos...” (Silverman, 1989).

Y continúa: *“... me atrevería a decir que el primer médico que atendió a las pacientes mal entendió el verdadero significado de su rechazo obstinado a la comida y que El delirio hipocondríaco no puede ser ventajosamente encontrado mientras el sujeto permanezca en el medio de su propia familia y su círculo habitual... De esta manera, se hace indispensable cambiar la habitación y las circunstancias que le rodean, y confiar el cuidado del paciente a extraños”* (Marcé, 1860).

Una década más tarde, dos eminentes médicos describirían por separado la AN, siendo 1873 el año en que el trastorno recibió oficialmente el nombre. En 1868, Sir William W. Gull, médico inglés del Guy's Hospital, detalló sus observaciones sobre la condición de emaciación de una joven mujer en la British Medical Association (BMA) en Oxford. Observó que las causas de tal condición eran desconocidas, pero que los individuos afectados por ella, *“eran mayoritariamente de sexo femenino y principalmente de edades comprendidas entre los dieciséis y los veinte y tres”* (Gull, 1868), aunque puntualizó que en alguna ocasión también lo había observado en varones de la misma edad. El Lancet (la revista de la BMA) de ese mismo año publicó un extracto de la conferencia de Gull (Gull, 1868):

“Por ahora, nuestro diagnóstico es mayoritariamente una deducción basado en nuestro conocimiento sobre la responsabilidad de muchos órganos en lesiones concretas; con el diagnóstico de apepsia histérica evitamos cometer el error de diagnosticar la presencia de trastornos mesentéricos en las mujeres jóvenes emaciadas hasta el último grado, por lo que conocemos de esta última afección, así como por la ausencia de tuberculosis”.

Como podemos observar, Gull utiliza las palabras *“apepsia histérica”* para referirse a este proceso patológico, aunque en su artículo definitivo, que se publicaría seis años después, cambió el término por el de anorexia, al creer que el trastorno se producía por falta de apetito y no por una enfermedad digestiva. Rechazó la expresión *“hysterica”* y la sustituyó por nerviosa, negando de esta manera la implicación del útero en este proceso y defendiendo, por tanto, la del sistema nervioso. Apuntaba a que la falta de apetito se debía a un estado mental mórbido (Silverman, 1997b).

Cinco años más tarde, en 1873, y en la XXIV reunión de la Clinical Society, Gull describió el trastorno padecido por unas muchachas (la señorita A, la señorita B y una tercera de nombre desconocido) que, sufriendolo, podían caer en un estado de inanición. Al año siguiente, publicó este trabajo bajo el título: *“Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica)”* (Gull, 1874). En 1887, presentó el caso de la señorita K, que sería uno de los últimos documentos médicos publicados del autor. Algunos de los datos que ofrece se detallan a continuación.

La señorita A llegó a ser vista por Gull el 17 de enero de 1866. Tenía 17 años y el estado de desnutrición era importante. Había perdido unos 15 kilos. Su peso, en ese momento era de 37 kilos y su estatura 165 centímetros. El autor señala que, a pesar de padecer amenorrea desde hacía casi un año, el resto de sus otras condiciones físicas eran normales, con una respiración y un sonido del corazón no patológicos. El pulso estaba ligeramente bajo, entre 56 y 60. No existían vómitos ni diarrea, la lengua era clara y la orina normal. Lo único patológico era la inanición, acompañada de un rechazo total de alimentos animales y casi de cualquier otra cosa. También observó breves períodos de tiempo de apetito voraz, pero declaró que era algo raro y excepcional. Frecuentemente estaba inquieta y activa y considero que esto era una *“llamativa expresión de su estado nervioso... parecía casi imposible que un cuerpo tan agotado pudiera someterse al ejercicio, el cual parecía agradable”* (Gull, 1874). La señorita A permaneció bajo las observaciones del médico inglés desde enero de 1866 hasta marzo de 1868, tiempo en el que pareció mejorar y ganar peso, pasando de 37 a 58 kilos.

La señorita B fue remitida a Gull el 8 de octubre de 1868 cuando tenía 18 años de edad como un caso con sospecha de tuberculosis. El autor se dio cuenta de que su aspecto emaciado era mucho más extremo del que normalmente es característico en estos casos. El examen físico de su pecho y abdomen no descubrió nada anormal, aunque apreció una “*inquiétude particulière*” que era difícil de controlar. Su madre expresaba que “*ella nunca se cansa*”. A Gull le impresionó la similitud de este caso con el de la señorita A, incluso por el detalle del pulso y de la respiración observados. La señorita B estuvo en tratamiento hasta 1872, momento en el que alcanzó una notable mejoría. Gull admitió en sus escritos que el tratamiento médico probablemente no contribuía mucho a la recuperación de estos pacientes, aunque sí que lo hacían los tónicos y una dieta nutritiva.

La señorita K contaba con 14 años de edad en 1887. Era la tercera hija de una familia de seis hermanos, uno de los cuales murió durante la infancia. Su padre había muerto a la edad de 68 de tuberculosis pulmonar. Su madre vivía y gozaba de buena salud. La señorita K, que era descrita como una muchacha gordita y sana hasta principios del 1887, comenzó a rechazar todos los alimentos excepto media taza de té o café. Fue recibida por Gull, por primera vez, el 20 de abril de 1887. En sus notas remarca la insistencia de la paciente en caminar por las calles hacia a su casa a pesar de ser un objeto de atención para los mirones. Recuerda que no mostraba ningún síntoma de otra enfermedad. Su respiración era de 12 o 14 respiraciones por minuto, su pulso de 46 latidos por minuto y su temperatura de 37 grados. Su orina era normal, su peso 28,5 kilogramos, y su estatura 162,5 centímetros. La señorita K se sentía bastante bien. Gull ordenó que una enfermera supervisara su dieta, y que incluyera comida ligera cada pocas horas. Después de seis semanas, comenzó a vislumbrarse su mejoría y el 27 de julio, su madre informó de que su recuperación era casi completa sin haber sido necesaria la enfermera la mayor parte del tiempo.

Aunque en los tres casos se consiguió la recuperación, Gull expuso que los resultados de los análisis post-mortem no revelaron ninguna anomalía física así como tampoco trombosis en las venas femorales. Sólo la inanición aparecía como causa de la muerte.

Ernest Charles Lasègue, nacido en 1816, fue uno de los grandes psiquiatras franceses del siglo XIX. Su obra abarca temas de medicina, psiquiatría, neurología e historia, con significativas referencias a los delirios de persecución, a la histeria, el suicidio, la cleptomanía y el delirio alcohólico. Fue el primero en describir el exhibicionismo y la “*folie à deux*”. Asumió diversos cargos clínicos y docentes, llegando a hacerse con la Cátedra de Medicina Clínica en el Hospital La Pitié (Toro, 1996). Murió a los 67 años de edad. Su vida

y su obra comparten con la de Gull una característica esencial, la observación de los hechos como piedra angular del quehacer científico (Vandereycken & van Deth, 1990). En 1873, y en los *Archives Générales de Médecine*, de los que era editor, publica su artículo “*De l’anorexie hystérique*”, en el que describe la conducta de un paciente típico:

“Son numerosos los trastornos digestivos que aparecen en el curso de la histeria... Nos hemos fijado preferentemente en los extraños desarreglos del apetito... Se podía haber reemplazado el nombre de anorexia por el de inanición histérica... He preferido la primera denominación porque se relaciona con una fenomenología menos superficial, más afinada y también, más médica. Al principio el paciente siente incomodidad tras las comidas, una vaga sensación de plenitud. Las mismas sensaciones se repiten a lo largo de varios días. Pueden ser ligeras, pero son tenaces. Siente que el mejor remedio para este malestar indefinido será disminuir la ingestión de alimentos. Hasta aquí no hay nada relevante en el caso. Pero gradualmente reduce más y más su comida, y formula pretextos para hacerlo... Al final de unas pocas semanas ya no se da una repugnancia temporal, sino un rechazo del alimento que puede prolongarse indefinidamente. ¡La enfermedad se ha declarado!... Comida tras comida son inacabadas y casi siempre algún artículo de la dieta resulta suprimido sucesivamente... La abstinencia tiende a incrementar la aptitud para el movimiento. La paciente se siente más ligera y más activa... Tanto la familia como los médicos que la atienden están crecientemente preocupados, y la anorexia se convierte gradualmente en la única preocupación y en el único tema de conversación... Cuando se le dice que no es posible vivir con la cantidad de alimentos que no bastaría a un niño, replica que se le suministra suficiente nutrición, añadiendo que ella nunca ha rehusado emprender cualquier trabajo. Ella sabe mejor que nadie lo que necesita. Además le sería imposible tolerar una dieta más abundante... Dice que nunca ha tenido mejor salud y que no sufre en absoluto” (Lasègue, 1873).

Para Lasègue, la anorexia histérica se inicia entre los 15 y 20 años a consecuencia de algún género de emoción posiblemente relacionado con la transición a la edad adulta. La evolución de la enfermedad se produciría a lo largo de tres etapas. En la primera, la paciente manifiesta su malestar al comer, restringe los alimentos, aumenta su actividad física y recibe todo género de presiones por parte de sus padres para que incremente su alimentación. La segunda contempla el empeoramiento del estado mental, obliga a la intervención médica, limita las conversaciones al tema de la alimentación, la menstruación se hace irregular o insuficiente y la constipación intestinal es muy intensa. En la tercera fase, el deterioro físico es evidente,

apareciendo amenorrea, sed persistente, piel pálida y seca, constipación resistente, atrofia gástrica, anemia, vértigo y desmayos.

A juicio del médico francés, la *anorexia histérica* era una “*histeria del centro gástrico*” y estaba asociada a trastornos digestivos generales, a peculiaridades del apetito y al “mutismo”. Esta fundamentación orgánica del trastorno no le impidió señalar la relevancia del mundo privado de las familias de clase media y de las relaciones con sus hijas. En su opinión, la dificultad para separarse de la familia parecía sumarse a un amor paternal intenso, constituyendo el escenario en el que se desarrollaba la anorexia. La atención que Lasègue prestaba a las familias le llevó a establecer que en las pacientes con anorexia sus progenitores tenían voluntad y capacidad de invertir recursos emocionales y económicos en ellas. Con toda probabilidad, fue el primero médico del siglo XIX en sugerir que el rechazo de los alimentos constituía una forma de conflicto intrafamiliar entre las muchachas y sus padres (Brumberg, 1988; Vandereycken & van Deth, 1990).

Sin embargo, seis años más tarde de la publicación del artículo de Gull, un médico londinense, Samuel Fenwick, escribió un texto titulado: “*On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs*”. En él dedicó 24 páginas a la AN. Según Silverman (1992), reunió tal cantidad de material, que probablemente constituye el mayor cuerpo de información clínica sobre el tema aparecido en una sola publicación durante el siglo XIX. Su descripción e interpretación del cuadro no se aleja de las formuladas por Gull y Lasègue, pero observa que “*es mucho más frecuente en las clases más ricas de la sociedad que entre quienes deben procurarse su pan mediante el trabajo diario*” (Fenwick, 1880). Podría pensarse que esta reflexión estuviera sesgada ya que la mayoría de estos médicos tenían como clientes a miembros de clases adineradas y acomodadas, pero también se sabe que trabajaban paralelamente en hospitales públicos, lo que no resta ni un ápice de interés a tal declaración.

En 1888, y durante un período de 63 días, aparecieron en el *Lancet* once artículos sobre AN que incluían tres descripciones clínicas, una editorial, seis cartas y una nota (Silverman, 1888). El primero de estos estudios fue de Gull, quien describía en 42 líneas el ya mencionado caso de la señorita K. En la nota clínica se decía que los pacientes “*llevados por actitudes insanas*” presentaban “*una perversión del ego para alimentarse*” y recomendaban como tratamiento el reposo, los masajes, la alimentación abundante y nada de aislamiento. La enfermedad fue denominada “neurastenia”. En ese mismo año, Howell, hace hincapié en que los pacientes deben ser tratados firmemente, pero con bondad y comprensión. Algunos

médicos, por su parte, recomendaron la alimentación, las variaciones lácteas, las carnes, los puddings y los brandys como formas de curación. Otros propusieron comidas por vía parenteral, pero ninguno recurrió a la medicación ni a la psicoterapia de manera sistemática.

De nuevo en Francia, Jean Martin Charcot, director de la Salpêtrière, acompañó a Lasègue en el estudio de la AN. Se dice que, probablemente, el prestigio de Charcot oscureció injustamente la figura del definidor de la anorexia histérica (Toro, 1996). Charcot fue el primero en introducir el término “*parentectomía*”, o aislamiento de la paciente respecto de su familia como fórmula terapéutica. La separación era, en su opinión, el tratamiento más eficaz. Charcot se violentaba con los padres que aceptaban dejar a su hija en un establecimiento hidroterapéutico, pero que rehusaban dejarla sola. Les indicaba que “*debían irse lejos, o simular que se iban... lo más rápidamente posible*”. Cuando el aislamiento se producía, los resultados, según Charcot, eran “*rápidos*” y “*maravillosos*” (Brumberg, 1988). La visita de los familiares sólo era recomendable cuando los progresos hubieran sido destacados. Su obra fundamental sobre trastornos del sistema nervioso, en la que hacía referencia a la anorexia histérica, ya estaba traducida al inglés en 1877 (Charcot, 1877).

Hasta este momento se han descrito algunas de las contribuciones al campo del estudio médico y científico de la anorexia nerviosa que realizaron prestigiosos clínicos europeos. Pero, ¿qué sucedía mientras tanto en otros lugares? Parece que comparados con las últimas publicaciones del siglo XIX en el Reino Unido y en Francia, los clínicos de Estados Unidos de la misma época tenían menos interés en el estudio de la AN. Una revisión de la literatura de este período muestra que los médicos americanos muy raramente se referían a este nuevo síndrome (Vandereycken & Lowenkopf, 1990).

Tras analizar el desarrollo histórico de la AN, puede decirse que la mayoría de estas pacientes presentaban algunos de sus síntomas característicos (negativa o rechazo ante la comida, pérdida importante de peso, presencia de amenorrea, inquietud motora...). Si atendemos a los sistemas de clasificación actuales y a la práctica clínica, pronto nos damos cuenta de que no existe ninguna referencia a dos de los aspectos determinantes del cuadro, la insatisfacción corporal y el miedo a engordar. La aplicación rigurosa de tales criterios a la información histórica disponible obligaría a no clasificar como anoréxicos a la mayoría de los casos presentados (Toro, 1996).

Sin embargo, estudiosos del tema como Habermas (1989; 1992) defienden que, si la cuestión del miedo al sobrepeso se toma en consideración, prescindiendo de otros síntomas, tanto la

AN como la BN serían dos síndromes nuevos históricamente hablando. A ello se opone quien defiende la continuidad de la BN por lo menos durante los tres últimos siglos (Stunkard, 1990). Habermas ha demostrado que el miedo a engordar se recoge en la literatura sobre AN desde finales del siglo XIX y en la dedicada a la BN, sólo desde la primera mitad del XX. No obstante, hay que resaltar que algunos autores franceses habían sugerido ya, en el siglo XIX, la presencia de tal característica. Es más, según parece, fue Charcot el primero en señalar el miedo a la obesidad como responsable de la motivación anoréxica hacia el ayuno. Su insistencia fue tal, que Pierre Janet se vio obligado a decir que el pavor a engordar se había convertido en una idea fija de Charcot (Vandereycken & van Deth, 1990). A partir de su obra parecen extenderse por Europa las publicaciones sobre los casos de anorexia que presentan ese controvertido síntoma. Así se ha detectado, alrededor de 1900, en los autores alemanes, rusos, italianos y suizos que estaban influidos por la psiquiatría francesa (Habermas, 1992). Bien entrado el siglo XX, también un español, Rodríguez-Lafora en 1927, describe un caso de anorexia con miedo a engordar.

No obstante, parece plausible considerar que la falta de preocupación por aumentar de peso fuese una realidad en épocas anteriores, puesto que si las motivaciones eran principalmente de origen religioso, el ayuno ascético sólo nacía de la necesidad del perdón o de la gracia divina. El ascetismo determinaría la abstinencia medieval y en parte, la renacentista. Los diferentes espiritualismos (siendo paradigmático el victoriano) justificarían los ayunos voluntarios de los siglos XVIII y XIX. El dinero y otras gratificaciones más o menos materiales y sociales explicarían otros casos de diferentes épocas (Toro, 1996).

Una recopilación de 360 casos de ayuno voluntario, que abarca la práctica totalidad de cuanto se publicó en Europa y en Estados Unidos desde 1500 a 1939 (Parry-Jones & Parry-Jones, 1994), permite conclusiones muy significativas. Las formas de presentación de tales casos han sido múltiples, pero en la inmensa mayoría se concretaban en actitudes anormales hacia los alimentos, la ingestión o el peso. El 85% eran mujeres, y tres de cada cuatro tenían menos de 30 años de edad. De hecho, alrededor de la mitad tenían menos de 20 cuando ayunaban o gozaban de un peso bajo. En su mayoría eran solteras y no se hallaron pruebas sobre la existencia de distorsión de la imagen corporal (Parry-Jones & Parry-Jones, 1994). Asimismo, la hiperactividad se ha descrito en pocos casos y los vómitos parecen haber sido excepcionales.

Se podría concluir que la AN ha existido siempre aunque como inanición voluntaria condicionada por los determinantes sociales que el devenir histórico ha ido marcando como

propios de cada época. Quizás esto sería lo esencial y permanente del trastorno. El miedo a engordar (Hsu & Lee, 1993) y la distorsión de la imagen corporal serían síntomas propios de países occidentales y occidentalizados. Las alteraciones en la percepción de la silueta, el miedo intenso a la obesidad y la búsqueda incansable de la delgadez es lo que conduce a estos pacientes al rechazo del consumo de alimentos (Garner, 1993).

Posiblemente, los vómitos y otras conductas compensatorias podrían haber sido adquiridas más recientemente. Sin embargo, desde la definición más temprana de la AN, la actividad física excesiva ha figurado como un síntoma prominente (Beumont et al., 1994). Sin embargo, a pesar de todo, el miedo a engordar permanece como criterio definitorio del trastorno en los sistemas de clasificación actuales (APA, 2000; OMS, 1992). Una cita ya clásica recoge lo planteado: “*Los pacientes que Gull y Lasègue describieron alrededor de 1870 se parecen a los pacientes con anorexia nerviosa de 1990 mucho más que los pacientes con demencia precoz de Kraepelin, los esquizofrénicos de Bleuler o los histéricos de Freud se parecen a sus equivalentes actuales*” (Beumont, 1991).

Ya en el siglo XX, los médicos franceses e ingleses siguieron las directrices marcadas por Gull y Lasègue. En Francia, Huchard (Axenfel & Huchard, 1883), propuso el término de “*anorexia mental*” en lugar de “*anorexia histérica*” debido a que en el trastorno no aparecían los síntomas típicos de la histeria como la *belle indiférence* (indiferencia afectiva), la ceguera y la parálisis (Beumont, 1991). Gilles de la Tourette (1895) distinguía entre la anorexia mental primaria y la secundaria. Esta última tendría una etiología psíquica y no implicaría ausencia de apetito. Los pacientes se negarían a ingerir alimentos y verían alterada su imagen corporal (Guillemot & Laxenaire, 1993). Junto a ella, en esta época, se diagnosticaban otras dos anomalías que se podrían confundir con la AN. Afectaban a muchachas de características similares. Se trataba de la dispepsia y la clorosis.

El término dispepsia comprende todo trastorno de la secreción, motilidad gastrointestinal o sensibilidad gástrica que perturbe la digestión. En ningún caso se observan signos de organicidad. Se trata de un estómago que impide digerir los alimentos normales. Este trastorno se hallaba muy extendido en las familias de clase media y más concretamente entre sus hijas. Algunas pacientes eran corpulentas, pero muchas eran extremadamente delgadas (Brumberg, 1988).

La clorosis (ahora anemia ferropénica) fue una afección característica de las muchachas de la época victoriana. Sus síntomas típicos incluían palidez, rechazo de alimentos y amenorrea.

Se acompañaba de pérdida de energía, respiración entrecortada, dispepsia y cefaleas. El tono verdoso característico de la palidez condujo a que se la denominara “*enfermedad verde*”. Existen datos de que dicha dolencia parece haberse iniciado en el siglo XVI (Slaby & Dwenger, 1993), extendiéndose epidémicamente durante el siglo XIX y desapareciendo bruscamente en el XX (Beumont, 1991). Sin embargo, el estudio de Loudon (1984), ha propuesto la existencia de dos tipos de pacientes cloróticas: las cloroanémicas y las cloroanoréxicas. Las primeras se corresponderían con las anteriores. Presentarían anemia ferropénica, antecedentes de hematemesis o melenas, lividez, astenia y disnea pero no amenorrea. En general provenían de clases sociales bajas. Las cloroanoréxicas, por el contrario, experimentaban amenorrea, pérdida de peso significativa, restricción alimentaria acompañada de ingestas excesivas y tenían un humor más bien depresivo. Aparecía con más frecuencia en mujeres con un estatus socioeconómico más elevado. En este último grupo se incluirían muchas mujeres que realmente padecían AN. Resulta interesante que muchos de estos trastornos se trataran mediante alimentos abundantes, impidiendo la actividad física con descanso en cama y con la separación familiar del paciente (Vandereycken & van Deth, 1994). Constituyen un conjunto de recursos que, con algunas modificaciones, se siguen utilizando en la actualidad. Sin embargo, fue el gran psiquiatra francés Pierre Janet, quien, en su obra “*Les obsessions et la psychasténie*” dio un nuevo impulso al análisis y descripción del trastorno (Janet, 1903) ya que entendió que la AN tenía un origen emocional. Sus pacientes parecían avergonzarse de su cuerpo y estaban obsesionadas por la idea de su volumen corporal. Estudió varios enfermos detallada y exhaustivamente durante bastante tiempo, lo que le permitió describir dos formas de la enfermedad: la obsesiva y la histérica. En la primera, se mantendría la sensación de hambre. La paciente se manifestaría a disgusto con su cuerpo, temiendo engordar, desarrollarse y hacerse mujer. La persecución de la pérdida de peso la conduciría a excesos en el ejercicio físico. El padecimiento de hambre intensa junto con la negativa a comer llevó a Janet a hablar de un *verdadero delirio*.

La forma *histérica*, mucho menos frecuente, implicaría una pérdida real de apetito. La incapacidad para comer se acompañaría de parestesias, sensaciones anormales, sabores desusados y una notable frecuencia de vómitos y regurgitaciones. Las pacientes incurrirían en una actividad física excesiva. Janet, interpretó todas estas manifestaciones en relación con la sexualidad. El pudor definiría los sentimientos de estas muchachas. Su negativa a crecer, a ser mujeres, implicaría su rechazo al desarrollo sexual. Quizás, lo más importante de sus aportaciones, al margen de las interpretaciones dinámicas sobre el trastorno, sería la referencia a la existencia de una relación entre la anorexia y los síntomas obsesivos (Habermas, 1989; 1992; 1996; Toro, 1996).

Siguiendo con las explicaciones psicodinámicas, no podemos pasar por alto la figura de Sigmund Freud. Para él, todos los apetitos eran manifestaciones de la libido o del impulso sexual. De esta manera, asoció comer o no comer a la presencia o ausencia de impulsos sexuales básicos. El significado simbólico, sexual, de los alimentos, determinaría que resultaran repugnantes. En sus escritos sobre psicoterapia (1905) advirtió que *“el psicoanálisis no debiera intentarse cuando se requiere una rápida supresión de un síntoma peligroso como, por ejemplo, en el caso de la anorexia histérica”* (citado por Beumont, 1991).

No se puede obviar que las aportaciones de Janet y de Freud entrañan una interesante novedad, y es el preguntarse qué significado suponía la pérdida de apetito de estas pacientes. La respuesta a tal interrogante tenía que ver con el desarrollo sexual, especialmente en el caso de Freud. Sin embargo, entre ambos autores existen diferencias, ya que mientras que para Janet el ayuno no era sino la victoria del control o la superación del hambre, para el médico vienés, la repugnancia a los alimentos era el factor determinante de la inanición voluntaria. A lo que ninguno de los dos concedió importancia fue al papel que los factores sociales y culturales juegan tanto en la génesis como en el mantenimiento del trastorno. Sin embargo, el advenimiento de la Primera Guerra Mundial y las transformaciones que ésta produjo, cambiaron significativamente el rumbo de la línea de estudio sobre la AN. Un patólogo de la Universidad de Hamburgo, Morris Simmonds, describió una forma de caquexia debida a la destrucción del lóbulo anterior de la hipófisis y consecuencia del hipopituitarismo resultante (Simmonds, 1916). Parece que esta conclusión no estuvo muy acertada puesto que algunos de sus pacientes caquéticos lo eran a consecuencia de procesos cancerosos o tuberculosos. No obstante, la literatura médica de los años veinte quedó fuertemente influida por este descubrimiento, hasta el punto de que se consideró que muchos pacientes anoréxicos padecían *“caquexia de Simmonds”* y fueron tratados con extractos hipofisarios durante bastante tiempo. Por otra parte, Berkman (1930), después de estudiar y tratar a 117 pacientes en tal estado, propuso que la disfunción de la hipófisis anterior era reversible y consecuencia de la inanición, pero no responsable de ésta, reivindicando de este modo el diagnóstico y la entidad de AN.

La solución final a este episodio la pusieron Escamilla y Lisser en 1942. Tras revisar en la literatura 595 casos de enfermedad de Simmonds, concluyeron que sólo 101 demostraban alguna patología hipofisaria. Muchos de los restantes eran enfermos de AN no diagnosticada (Toro, 1996). A ello también contribuyó el trabajo de Seehan y Summer (1949), quienes vuelven a definir la enfermedad de Simmonds en términos psicopatológicos, señalando que

mientras que en las pacientes con anorexia hay una búsqueda de adelgazamiento y una negación persistente de su enfermedad, en los pacientes con disfunciones hipofisarias la fatiga y la laxitud son la norma.

Tras este período de búsqueda de organicidad, se suceden las hipótesis de corte psicológico. Es, básicamente, a partir de los años 40 cuando el psicoanálisis realiza aportaciones respecto a la etiología del trastorno. Partiendo de la idea original, las diferentes teorías han ido evolucionando hasta incluir los conflictos en torno a la individuación como factor causal. Un último grupo de teorías han planteado la existencia de una relación madre-hija distorsionada como responsable de originar un conflicto en el self, siendo el cuerpo el vehículo a través del cual se obtienen emociones de poder y control que compensan un profundo sentimiento de desvalimiento e ineffectividad.

Desde los años sesenta se han multiplicado los trabajos sobre la anorexia, lo que demuestra un notable interés en el tema. Las líneas terapéuticas se han diversificado y se han impregnado de los presupuestos teóricos de las principales escuelas psicoterapéuticas. Así, desde el conductismo y el modelo cognitivo, se han planteado diferentes hipótesis acerca de los factores implicados en el origen y mantenimiento del trastorno que han originado una visión mucho más pragmática y heterodoxa del problema. Los modelos de investigación clínica, los estudios de poblaciones, el seguimiento de grupos de pacientes y las evaluaciones de resultados preconizan modelos de tratamiento pluridisciplinarios que aborden los tres núcleos conflictivos de la anorexia: el peso, la figura y los pensamientos alterados (Turón, 1997). Sin embargo, la visión moderna de los trastornos de la conducta alimentaria hay que buscarla en Hilde Bruch. Fue una psicoanalista interesada en la obesidad en los inicios de su carrera, hasta que en la década de los sesenta cambió el foco de atención hacia la AN y sus causas subyacentes (Bruch, 1962). A pesar de su formación, reconoció que el tratamiento dinámico no era eficaz. En sus obras básicas, describió e interpretó el trastorno ampliando notablemente la tradicional visión psicoanalítica (Bruch, 1973; 1978). Entendió que la AN debía comprenderse en términos de desarrollo de la personalidad y en el contexto de una familia concreta. Propuso dos tipos: la primaria y la secundaria. Las características fundamentales de la primera incluirían la distorsión de la imagen corporal, la incapacidad para reconocer estados internos (desde el hambre hasta las emociones) así como una sensación generalizada de ineffectividad fruto de las experiencias infantiles y adolescentes. Esta última etapa resultaría crucial por ser el período de la vida en que se busca y se desarrolla la autonomía y la individuación (Toro, 1996). La anorexia secundaria o atípica implicaba una pérdida grave de peso como consecuencia de conflictos internos. La comida y la

alimentación estarían saturadas de interpretaciones simbólicas erróneas. Como se puede observar, esta descripción se halla mucho más próxima a las interpretaciones psicoanalistas actuales.

Es evidente que Bruch amplió las perspectivas teóricas vigentes hasta el momento. Incluyó como factores claves para comprender el cuadro la tendencia a sobreestimar el tamaño corporal, los trastornos interoceptivos o incapacidad para identificar y responder a sensaciones internas, así como una imagen deteriorada de uno mismo. Además, resaltó la importancia de las relaciones familiares como determinantes del problema.

Y fue Mara Selvini Palazzoli quien dio los pasos definitivos en esta dirección. A pesar de su formación psicoanalítica original, en el año 1963, publicó "*L'anoressia mentale. Dalla terapia individuale alla terapia mentale*", un libro en el que desarrollaba sus novedosos planteamientos. No obstante, no sería hasta 1974, año en el que se edita la versión inglesa, cuando sus ideas fueron realmente valoradas. El hecho de que un editor americano rechazara la publicación de la traducción inglesa alegando que "trataba de una enfermedad rara que interesaba a muy pocos especialistas", revela el retraso con el que se ha alcanzado el interés por la AN y por los factores que en ella intervienen (Gordon, 1990). Tras la Segunda Guerra Mundial, Selvini constató el incremento de pacientes anoréxicos. Mientras duró el conflicto bélico, se atendieron restricciones alimentarias realmente graves, aunque no hubo que hospitalizar a nadie por este motivo. Parece que los internamientos por AN se iniciaron en 1948, coincidiendo con la eclosión del milagro económico italiano.

Además, Selvini, atribuyó el desarrollo del trastorno a la emergencia de una sociedad opulenta, orientada hacia el consumo, en la que las familias de clase media habían incrementado la atención que prestaban a sus hijos, al mismo tiempo que las mujeres experimentaban una situación contradictoria provocada por la creciente presión en favor de su emancipación. También plantea la trascendencia de la dinámica familiar en la medida en que la convierte en el principal agente transmisor de los valores y de las prácticas sociales. Sugiere que la prevalencia es mayor es en las mujeres que en los hombres porque, pese a la retórica de sus independencia, continúan estando mucho más sujetas al control familiar. El alimento y las comidas constituyen elementos susceptibles de simbolizar estas luchas y conflictos concretados en el medio familiar.

Es a partir de estas aportaciones cuando se pueden establecer dos líneas diferentes de abordaje de este tipo de trastornos. Una de ellas sería la abanderada por Minuchin, quien

considera la dinámica familiar como el factor causal más importante (Minuchin et al., 1978). Su modelo de familia psicósomática, con sus características de sobreimplicación, rigidez y evitación o ausencia de conflictos, es el marco de explicación del trastorno (Dare et al., 1994). De otro lado se encuentran todos aquellos que ponen más énfasis en la interpretación social y cultural, y que van más allá de lo estrictamente familiar. Los autores más emblemáticos son Garfinkel y Garner (1982) en América y Vandereycken y Meerman (1984) en Europa. Se cree que son este género de aportaciones, junto con las más recientes de índole biológica (Crisp, 1967; 1980; Russell 1970; 1977), las que han permitido y están posibilitando el estudio científico de los TCA (Toro, 1996). Para la mayoría de los autores, la anorexia nerviosa “es un trastorno diferenciado de patogénesis compleja, con manifestaciones clínicas que son el resultado de múltiples factores predisponentes y desencadenantes” (Garfinkel & Garner, 1982).

1.1.2. HISTORIA DE LA BULIMIA NERVIOSA.

“A diferencia de la anorexia nerviosa, para la cual ha sido trazada una rica historia que llega hasta la Edad Media, la bulimia nerviosa parece haber aparecido de repente en la sociedad moderna, y ha alcanzado un reconocimiento muy amplio en un corto período de tiempo”(Stunkard, 1990).

Creemos que no hay mejor forma de reflejar lo que ha sido la génesis y el desarrollo de la BN que la que se resume en el párrafo anterior. No se puede decir que haya una verdadera historia en el estudio de esta patología, puesto que no sería hasta 1979 cuando este trastorno fuese reconocido como entidad clínica y se acuñase su nombre (Russell, 1979). El término “*bulimia*” deriva de la palabra griega “*limos*” (hambre) y del prefijo “*bou*” de “*bous*” (toro o buey). Poseería, por tanto, dos posibles significados: hambre tan grande como la de un buey, o hambre suficiente como para comerse un buey (Parry-Jones & Parry-Jones, 1991). El sobreañadido de nerviosa sirvió para señalar que sus conductas características se encontraban relacionadas clínica y etiológicamente con las de la AN. Se trata, por tanto, de un trastorno del que apenas se hablaba hace tres décadas y del que sólo se encuentran algunas referencias detalladas en los últimos 80 años. No es probable que se trate de un problema nuevo puesto que las alusiones a los excesos con la comida y los vómitos son tan antiguas que se pierden en el tiempo (Turón, 2014).

Las primeras descripciones clínicas de sobrealimentación aparecieron entre 1890 y 1940. No obstante, existen ejemplos previos en la literatura que no deben ser confundidos con la actual BN. En la antigüedad, los individuos dependían de la caza masiva para sobrevivir, lo que era seguido de uno o dos días de hartazgo. El valor adaptativo de estas conductas residía en que permitía acumular tejido graso para compensar los períodos de carencia de alimentos. En el Antiguo Egipto eran frecuentes los vómitos autoinducidos y los procesos de catarsis. Los egipcios acostumbraban a purgarse durante tres días y todos los meses, haciendo uso de eméticos y enemas porque pensaban que tales prácticas contribuían a preservar su salud (Nasser, 1993). En la mitología griega, Erisicton es castigado por la diosa Demeter tras invadir el bosque sagrado dedicado a ella y talar algunos de sus árboles. La condena que se le impuso fue un hambre perpetua que no lograría saciar por mucho que comiera (Erzegovesi & Gorini, 2005).

Otra de las primeras muestras de este fenómeno de hambre extrema e insoportable fue realizada por Diocles de Caristo, médico de la segunda mitad del siglo IV a.C, quien en sus escritos de dietética preventiva resaltaba la noción de “*justo medio*” de su maestro, pero referida a la alimentación. Habrá que recordar que la dietética no estaba entonces limitada a la alimentación, sino que comprendía la regulación desde la medicina, de todos los aspectos de la vida humana. Otras referencias apuntan a que en determinadas situaciones sociales y religiosas los griegos se entregaban a los vómitos de modo casi ritualizado. Hipócrates distinguía el “*boulimos*”, o hambre enfermiza, del hambre ordinaria. Aristófanes también utilizó el término en su acepción de hambre feroz (Ziolko, 1996). El Talmud de Babilonia recoge la palabra hebrea “*boolmot*” que significa bulimia en griego, para hacer referencia a un hambre voraz que debía ser tratada por alimentos dulces (Kaplan & Garfinkel, 1984).

El banquete y el vómito consiguiente fueron auténticas instituciones de las clases medias y altas de Roma. Estos banquetes podían incluir más de veinte platos. Cada vez que el estómago quedaba saciado, los comensales se trasladaban a una habitación contigua, el *vomitorium*, donde hacían lo propio. Séneca observó que “*el hombre come para vomitar y vomita para comer*” (Pullar, 1971). Crichton (1996) refiere que los emperadores romanos Claudio y Vitelio fueron bulímicos y describe su extravagante y copiosa alimentación. Ambos recurrían al vómito tras la ingestión de grandes cantidades de comida. El marcado carácter social de estas conductas y el que fueran practicadas por la élite de la antigua Roma como algo cultural y no ligado a problemas con el peso, nos deja a entrever que no se trataba de problemas con la alimentación. En el siglo X, Aureliano describió el “*hambre mórbido*” o apetito feroz, con deglución en ausencia de masticación y seguido de vómitos

autoprovocados. En estos personajes, eran evidentes las grandes glándulas parótidas y la existencia de caries. Estos signos, característicos en la actualidad de la BN, eran consecuencias del vómito autoinducido.

Jenofonte, en *Anabasis*, describió por primera vez en la cultura occidental lo que ahora consideraríamos prácticas bulímicas. Era el año 970 a.C. y lo observó en los soldados griegos que se retiraban a las montañas del Asia Menor tras haber luchado contra Artajerjes. Estos soldados habían estado sometidos a raciones de alimentos muy escasas (Stunkard, 1993). En el libro IV, escribe: *“Desde allí avanzaron durante todo el día siguiente a través de la nieve, y muchos hombres sufrieron los efectos de la bulimia. Jenofonte iba en la retaguardia y recogía a los hombres que caían, ignoraba qué enfermedad era. Pero cuando uno de los expertos le dijo que sin duda padecían bulimia y que, si comían algo, se pondrían en pie, hizo un recorrido por las acémilas y, si veía algo comestible, lo repartía y lo mandaba distribuir a los que eran capaces de correr y entregarlo a los afectados de bulimia. Y tan pronto comían algo se levantaban y continuaban la marcha”*.

Durante la Edad Media, el vómito constituyó una práctica religiosa. El penitente, mediante la emesis, expulsaba de sí sus pecados y dominaba su apetito sexual. Los docentes de las grandes escuelas de medicina de la época prescribían, de manera continuada, poderosos eméticos para tal fin. También las ingestas extremas eran características de esta época histórica. Al igual que en el caso de la AN, muchas personas religiosas comían descontroladamente tras haber estado sometidas a intensos y estrictos ayunos (Bell, 1985). Tal es el caso de Santa María Magdalena de Pazzi (1566-1607), quien acostumbraba a alimentarse con pan y agua durante largos períodos de tiempo. No obstante, en ocasiones era vista por algunas hermanas del convento, cuando atormentada por deseos de comida, se dedicaba a engullirla. Su prematura muerte fue el resultado de una gran mortificación, incluida la autotortura física y una dieta insana. Santa Verónica (1660-1727), mantuvo el ayuno durante cinco años. Las monjas del convento, a veces, la encontraban en la cocina o en el refectorio, donde solía comer cualquier cosa a la vista de las demás. En ambos casos, se atribuyó la ingestión de alimentos a la presencia de Lucifer.

Santa Catalina de Siena mantuvo una prolongada abstinencia de comida y bebida. No hay documentación sobre si alguna vez se vio entregada a la sobreingesta. Sin embargo, su confesor, Raimundo de Capua, describe cómo cuando comía algo se sentía tan culpable que se veía empujada a meterse una pajita en la garganta para provocarse el vómito (Russell, 2006). Se cuenta también que Santa Teresa de Jesús llevaba a cabo prácticas similares con el

objetivo de vaciar totalmente el estómago y así acoger, dignamente, la hostia consagrada (Turón, 2014).

La historia del mundo occidental y de Europa en particular, está salpicada de personas, épocas y grupos sociales que practicaban asiduamente el atracón seguido del vómito (Toro, 1996). A tal ejercicio se entregaban Enrique VIII de Inglaterra y quienes le rodeaban, el Papa Alejandro Borgia y sus cortesanos, los lúdicos campesinos flamencos de Bruegel, las lacerantes multitudes de El Bosco, el rey Eduardo de Inglaterra o el presidente americano Taft (Giannini, 1993). No debemos identificar a estos personajes como bulímicos, por muy asiduos que fueran a los vómitos postprandiales. El carácter gozoso, festivo o aparentemente voluntario de los mismos, negaría lo patológico de estos comportamientos (Toro, 2005).

Stein y Laakso (1988) han llevado a cabo una de las revisiones más interesantes sobre la bulimia desde la perspectiva histórico-médica. La primera vez que se utilizó esta palabra fue en el Oxford English Dictionary de 1961. A partir de una traducción de John de Trevisa del *“Tractatus de proprietatibus rerum”* de Bartholomeus de Granville (1398), a la bulimia se le concedió el significado de apetito inmoderado pero sin que implicase vómitos u otros procedimientos afines (Parry-Jones & Parry-Jones, 1991). Algunos años antes, Motherby (1785) había descrito tres tipos de bulimia: la de hambre pura, la que acaba en vómito y la que asocia el hambre a desmayos. Bulimia, según la Encyclopaedia Britannica de 1797, se define como *“una enfermedad en que el paciente está afecto por un deseo de comer insaciable y perpetuo, y a menos que lo satisfaga, suele caer en accesos de desvanecimiento”*. Pero la referencia más completa al trastorno redactada con anterioridad a 1800, se halla en un diccionario médico escrito por James en 1743. Este autor observó que había pacientes en los que aparecían vómitos después de la ingestión de grandes cantidades de comida, mientras que en otros casos esto no sucedía. Ello le permitió distinguir entre el *“boulimus”*, del que eran características las conductas purgativas, y el *“caninus appetitus”* que solía terminar en desmayo. Otras referencias ya clásicas acerca de los comportamientos alimentarios descontrolados son las que encontramos en el *“Physical dictionary de Blanckaart”* de 1708 y en el *“Diccionario médico de Quincy”* de 1726. Estas descripciones parecen más cercanas a la bulimia actual.

Gracias a Juan de la Cruz (1995) conocemos la perspectiva española de esta enfermedad. Fue él quien recuperó y glosó la obra de Juan Sorapán de Rieros, un médico extremeño, titulada *“Medicina española contenida en proverbios vulgares de nuestra lengua”* y publicada en Granada en 1616. Según Sorapán, el hambre que se manifiesta como enfermedad tiene tres

diferencias: “... una se dice hambre canina, porque en este mal siempre desea el enfermo estar comiendo y vomitando como perro. La segunda diferencia llaman los griegos bulimia que es en castellano lo propio que gran hambre, mas en esta diferencia de hambre no vomitan los enfermos pero desmányase mucho, como dice Galeno, y en esto diferencia esta hambre de la canina, y en que la hambre canina es universal a estas dos especies de hambres, y estotra que decimos boulimos es más particular como enseña Galeno. La tercera especie de hambre, que no es natural, se dice en griego malakías y en latín pica, llamada así según algunos dice, por la ave que en castellano decimos urraca. En este género de hambre no sólo se apetece mucha comida, pero apetécese mala y contraria...” (reproducido en Cruz, 1995; p.21; citado en Toro, 1995).

La literatura médica del XIX muestra cierto interés por la bulimia como síntoma y como diagnóstico. Bien entrado el siglo, encontramos esta definición: “*Bulimia: de buey y hambre. Un apetito canino. A veces se ve en la histeria y en el embarazo; raramente en otras circunstancias*” (Dunlison, 1839). En Francia, Blachez (1869), revisó este concepto y señaló que el paciente afectado por este problema tiene el alimento como su principal obsesión. El hambre puede persistir a pesar de haber ingerido grandes cantidades de comida. Cuando la bulimia se acompañaba de vómitos, Blachez la denominaba “*cinorexia*”, utilizando el término “*licorexia*” para designar los casos en los que el tránsito digestivo era especialmente veloz a causa de contracciones intestinales rápidas. Aplicó la denominación de “*fringale*” cuando la sintomatología bulímica se alternaba con la de la anorexia en las mujeres (Toro, 1996).

En Alemania, Soltmann (1894), describió lo que denominó como hiperorexia, que se incluyó dentro de las neurosis nutricionales, donde también se hallaba la AN. La hiperorexia, que podía tener un origen neurótico o biológico, se daba frecuentemente en muchachas histéricas y cloróticas. Como podemos observar, no se desprende de esta descripción un cambio notable con respecto a épocas anteriores. Tendríamos que esperar hasta las aportaciones de Gull (1874) para que existiera un nexo entre la sintomatología de la AN y la de la bulimia.

Sin embargo, una revisión crítica sobre lo publicado a lo largo de nuestro siglo antes de 1970 permite concluir que la bulimia no ha constituido en ningún momento un concepto de interés general, clínico o científico (Stein & Laakso, 1988). El “*Comprehensive Dictionary of Psychological and Psychoanalytical Terms*” (English, 1958), define la bulimia como “*apetito excesivo para el alimento*”, lo que parece un claro retroceso con respecto al siglo anterior. Otras descripciones de la época, como la que realiza Binswanger (1944a; 1944b;

1944c) del caso de Ellen West, resultan ser más esclarecedoras. El autor detalla cómo en esta paciente aparecían la mayor parte de los trastornos alimentarios propios de esta patología, incluyendo vómitos, atracones, uso de laxantes, restricción dietética, ideas obsesivas y labilidad emocional. Será descrito con más detalle posteriormente.

Así pues, se podría concluir que durante cientos de años la bulimia ha sido tenida en cuenta como síndrome y como síntoma. Su asociación con el vómito resulta clara en los escritos históricos. Mientras que los episodios de ingesta voraz y descontrolada han constituido el núcleo del trastorno casi desde principios del siglo XVIII, el resto de los síntomas así como su etiología han estado sujetos a cambios significativos. La relación entre bulimia y depresión también ha estado presente desde las primeras descripciones (Stein & Laakso, 1988). Toro (1996) insiste en que la visión tradicional ha consistido en considerar la bulimia desde el punto de vista sintomático, ya que durante todos estos años los vómitos autoinducidos y el uso de laxantes, dadas sus consecuencias fisiológicas, eran abordados por los médicos, pero sólo bajo la consideración de que se trataba de una forma de compensar los atracones. La observación del trastorno bulímico como perturbación frecuente de la AN determinó que ésta se clasificara en “*restrictiva*” y “*de vómitos y laxantes*” (Beumont, 1991). Otra categoría con rasgos comunes fue la descrita por Stunkard en 1959 como “*binge eating síndrome*”, que hace referencia a lo que actualmente conocemos como TA, por la similitud de éste con los excesos ingestivos (*binges*) de alcohol en pacientes con enolismo.

Durante los años setenta se intensifica la preocupación por este fenómeno, aunque la atención se centra en la bulimia presente en las personas con anorexia u obesidad. Sólo al final de la década es cuando se la empieza a considerar como una entidad clínica y nosológica diferenciada e independiente. Stunkard publicó los síntomas claves del síndrome, entre los que no se encontraban ninguna alusión a los vómitos ni a otras conductas purgativas (Wermuth et al., 1977).

En estas mismas fechas comenzaron a aparecer en la literatura una serie de casos clínicos, en los que se observan algunos de los futuros criterios diagnósticos de la BN. Brusset y Jeammet (1971) describen cuidadosamente a tres jóvenes en las que se alternaban períodos de sobrealimentación con otros de infraalimentación en el curso de una AN. Una de las pacientes vomitaba, otro tomaba laxantes y dos de ellos manifestaban miedo a engordar. Boskind-Lodahl (1976) presentó algunas descripciones de lo que él llamó pacientes “*bulimaréxicos*”, y que mostraban gran sensibilidad ante el aumento de peso, vómitos auto-provocados, consumo elevado de anfetaminas y de laxantes. Esta última designación del

cuadro ha sido duramente criticada por Vandereycken (1994), postulando que, etimológicamente, se trata de un neologismo carente de todo sentido. Boskind-Lodahl lo aplicaba cuando se daban simultáneamente la AN y la BN, lo que por entonces se denominaba anorexia bulímica. Todo esto no hace sino reflejar la confusión que ha existido siempre en torno a los criterios clásicos de ambos síndromes, y que en la subclasificación respectiva de cada uno de ellos, perdura en la actualidad.

Casos famosos que han contribuido al desarrollo moderno de la BN han sido el de Nadia (Janet, 1903), el de la paciente D (Wulff, 1932) y el de Ellen West (Binswanger, 1958). Comenzaremos por el primero. Desde una edad muy temprana, Nadia expresó vergüenza por su cuerpo. Tardaría algún tiempo en ser derivada a Janet. Hacia los 22 años se le diagnosticó AN. Durante mucho tiempo se impuso a sí misma una dieta estricta. Engordar era, para ella, algo inmoral y vergonzante. No obstante, no siempre podía soportar los ayunos y de vez en cuando sucumbía al hambre y comía cualquier cosa con gula, hasta el punto de pasarse horas enteras pensando en alimentarse y leyendo sobre comidas. En los episodios de glotonería, a menudo, ingería galletas aunque nunca se ha mencionado la existencia de vómitos. En una ocasión en la que flaquea en su alimentación, come chocolate y escribe más de diez cartas a Janet, confesando su crimen y expresando su sentimiento de culpa por lo que había ingerido. Janet concluyó que Nadia sufría primariamente una idea obsesiva que incluía el miedo a engordar y un marcado "*menosprecio corporal*" (Hsu & Sobkiewicz, 1991). Algunos autores recientes han apoyado que lo que Nadia padecía era BN (Pope et al., 1985; Habermas, 1989).

Wulff (1932), describió los casos de cuatro chicas jóvenes que manifestaban deseos irrefrenables de comer. No obstante, dedicó especial atención a una de ellas, la paciente D. Fue recibida por Wulff cuando contaba con 20 años de edad. Su madre había muerto durante el parto y había sido criada por su padre, quien había impuesto sobre ella una dieta tiránica. A los 16 años contrajo matrimonio, unión que muy pronto fracasó. Tras su separación, experimentaba períodos en los que sentía grandes deseos de comer, pero que se alternaban con períodos de ayuno total. Durante los períodos de sobreingesta caía en una profunda depresión. Evitaba observar su cuerpo, al que consideraba obeso con gran descontento. Durante los períodos de ayuno conseguía perder peso rápidamente. Los diagnósticos que realizó Wulff fueron múltiples y complicados. Sin embargo, autores recientes están de acuerdo en que esta paciente presentó muchas de las características de la BN (Habermas, 1989; Stunkard, 1990).

Binswanger (1944a; 1944b; 1944c) escribió una detallada biografía de Ellen West, que se publicó algún tiempo después de su muerte (1958). A la edad de 20 años, Ellen había aumentado de peso y había sido víctima de las burlas de sus compañeras. Como consecuencia, desarrolló un miedo intenso a engordar que combatía evitando la comida y con largas caminatas. A la edad de 23 experimentaba grandes deseos de comer, mientras que un año más tarde estaba bastante deprimida. Comenzó a mostrar interés en perder peso. Era habitual que realizara ejercicio físico vigoroso y que ingiriese gran cantidad de hormonas tiroideas, lo cual le ocasionó una importante delgadez y temblor de miembros. A los 25 fue tratada de hipertiroidismo y aumentó hasta los 75 kilos de peso. A la edad de 28 se casó con su primo. Antes de los 30 sufrió un aborto y su menstruación cesó. A esta edad, su trastorno de alimentación empeoró. Tomaba grandes cantidades de laxantes y vomitaba cada noche. Su peso mínimo fue de 42 kilos, aunque no por ello dejó de expresar su insatisfacción corporal: *“tan pronto como siento cierta presión en mis caderas, mi espíritu se hunde”*. A los 33 sufrió una gran depresión que se acompañó de varios intentos de autolisis. Fue internada en un hospital psiquiátrico donde se pudo observar que devoraba la comida. Fue atendida por Kraepelin y Bleuler. Todos pensaron que no podría beneficiarse de ningún tipo de tratamiento. Fue entonces cuando Binswanger accedió a la petición de Ellen West de ser dada de alta. Al tercer día de estar en casa tomó una dosis letal de veneno que acabaría con su vida (Russell, 2006). Tras un período de dudas diagnósticas, Binswanger y Bleuler concluyeron que la paciente presentaba una forma de esquizofrenia.

La búsqueda de la BN en la literatura previa a 1979 puede ser sintetizada en tres estudios en los que se trató de encontrar ejemplos que pudieran cumplir los criterios de clasificación actuales. En el primero de ellos, Casper (1983) utilizó como punto de partida la búsqueda de pacientes con AN que mostraban episodios de sobreingesta, vómitos o miedo a engordar. Halló algunos de ellos (Waller et al., 1940; Nemiah, 1950; Bliss & Branch, 1960). La revisión cuidadosa de los mismos le condujo a realizar dos observaciones importantes. En primer lugar, se dio cuenta de que Gull fue, en 1874, el único en mencionar la sobreingesta cuando refiere: *“ocasionalmente durante uno o dos días su apetito era voraz, pero esto era raro y excepcional”* (Gull, 1874, p.23). En segundo lugar, precisó que de todos los pacientes descritos eran muy pocos los que exhibían miedo a engordar. Ello le llevó a concluir que había muy pocas descripciones iniciales que guardaran similitud con el cuadro actual (Russell, 2006).

En el segundo estudio, Habermas (1989), en lugar de estudiar casos de AN, se centró en la búsqueda de pacientes que tuvieran un peso normal pero que sufrieran bulimia y miedo a

engordar. Coincidió con Casper en que había muy pocas descripciones clínicas previas a 1930 que pudieran parecerse a la actual BN. Manifestó que la aparente ausencia de pacientes que expresaran miedo a engordar fue, simplemente, debida a que los escritores alemanes y británicos pasaron por alto este tipo de preocupaciones. Desde su punto de vista, los clínicos franceses estaban completamente al tanto de estas aflicciones (Russell, 2006). Habermas parece correcto al dar crédito a Charcot (1903, citado por Janet), cuando éste explica cómo su paciente favorita había atado una cinta de color rosa a su cintura con el fin de impedir que la medida de ésta, sobrepasara la de la cinta. Sin embargo, en 1920, Janet trató de ridiculizar las observaciones de su colega manifestando que el miedo a engordar en pacientes anoréxicas había sido algo exagerado.

En el tercer estudio, van Deth y Vandereycken (1995) parten de presupuestos diferentes. En esta ocasión revisaron pacientes con vómitos histéricos. Consideraron como algo improbable que en épocas anteriores los pacientes hubieran expresado directamente preocupaciones sobre su tamaño corporal y abordaron el problema indirectamente. Dedujeron que estas preocupaciones estarían presentes si el peso corporal estuviera dentro de los límites normales a pesar de los episodios de sobreingesta. Observaron que los vómitos histéricos diferían en muchos aspectos de la BN y concluyeron que la situación cultural que había propiciado la aparición de la AN en el siglo XIX, no fue la propicia para el desarrollo de esta nueva enfermedad.

La consolidación definitiva del cuadro se la debemos a Russell, quien en 1979 describe cómo llegó a detectar la existencia de un nuevo trastorno para el que no existían definiciones específicas previas en la literatura (Russell, 1979; 1993; 1995). En 1979, publica una serie de 30 casos atendidos entre 1972 y 1978. A Russell, le llamó la atención la prominencia de los vómitos en este tipo de enfermos, a los que inicialmente había diagnosticado de AN. En ellos los vómitos no cedían con el tratamiento ambulatorio estándar. Pronto pudo observar como éstos se acompañaban del uso de laxantes y con frecuencia producían alteraciones electrolíticas, especialmente, hipopotasemia. Fue entonces cuando también identificó sus signos físicos característicos: las erosiones dentales y los desgarros en los dedos, debidos al roce del tejido cutáneo con los incisivos superiores cuando los enfermos se inducían manualmente el vómito. Las revelaciones de una paciente sobre episodios de ingestión voraz previos a las conductas de expulsión de alimentos hicieron que Russell se replanteara el diagnóstico de anorexia severa que cursaba con vómitos autoinducidos no tratables.

Descubrió que las conductas purgativas se originaban y se mantenían como forma de aliviar el malestar que generaba la ingestión de grandes cantidades de comida. Consideró este aspecto tan importante, que cambió la forma de definir el cuadro. Se pasó de la AN a la BN (Russell, 2006). Y le confirió entidad propia. Gracias a él la bulimia se incluye en los sistemas de clasificación actuales. Propuso como criterios diagnósticos los atracones y las conductas compensatorias, y consideró que el miedo a engordar era la condición indispensable para que ésta pudiera diagnosticarse.

Por lo que nos concierne, resulta crucial señalar las diferencias entre la sobreingesta simple y el trastorno conocido como BN. No hacerlo condujo a un período de confusión tras la publicación del DSM-III. Durante algún tiempo, al menos en Norteamérica, la bulimia fue considerada como un trastorno en el que se producían atracones recurrentes. El miedo a la obesidad no fue tenido en cuenta y el criterio de pérdida de peso mediante la inducción del vómito se tornó en opcional. Este período de confusión se mantuvo hasta la publicación del DSM III-R, en 1987 (Beumont, 1988; Russell, 2006). La misma confusión debe ser evitada en cualquier revisión histórica.

Obsérvese que, mientras los episodios de voracidad están descritos desde la más remota antigüedad, no sucede lo mismo con los que se han asociado a los vómitos y a otras conductas purgativas. Como ha señalado Stunkard (1993), hasta finales de la década de los 30 (siglo XX), no se encuentra ninguna alusión a atracones ni a vómitos en los casos de anorexia publicados. De hecho, no sería hasta 1967 cuando Crisp realizaría la primera aproximación a este tema, exponiendo una serie de pacientes que se atracaban y vomitaban. Podríamos pensar que los episodios de sobreingesta y los vómitos autoinducidos no constituían manifestaciones antiguas del trastorno, sino que más bien serían un fenómeno de aparición reciente.

No obstante, algunos autores dudan muy poco en calificar de BN el trastorno sufrido por 25 pacientes que aparecen en la literatura anglosajona entre finales del siglo XVIII y principios del XIX. En cuatro de ellos, incluso localizaron comportamientos autolesivos, que actualmente se asocian con la sintomatología bulímica (Parry-Jones & Parry-Jones 1993). El estudio por parte de Habermas (1990) del apetito voraz le ha llevado a considerar que la BN es un trastorno mucho más reciente que la AN y localiza su nacimiento en el siglo XX. Opina que la presión y la lucha de los médicos contra la obesidad están en los orígenes del fenómeno. El propio Russell ha sugerido que la forma de presentación de la AN ha cambiado a lo largo del siglo XX, especialmente en la segunda mitad de éste. A ello ha contribuido el

considerar los síntomas bulímicos como parte del cuadro en lo que se conoce como ANCP. En opinión de este autor, lo anterior refleja la *“maleabilidad de una enfermedad bajo la influencia de factores históricos o de circunstancias sociales modificadas”* (Russell, 1985).

1.2. LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ACTUALIDAD.

Comer es necesario para sobrevivir, proporciona placer, pero puede modificarse y conducir a la infra-alimentación, a la sobre-alimentación y a los TCA. El desarrollo de la alimentación en los humanos implica un complejo sistema de interacción entre los mecanismos homeostáticos reguladores del apetito, el sistema de recompensa cerebral y la capacidad motora, sensorial y socioemocional. Los padres, las influencias sociales y las del medio alimentario, también van a determinar la evolución de la misma (Gahagan, 2012).

La anorexia y la bulimia nerviosa son problemas comunes a los que tienen que enfrentarse los adolescentes y los adultos jóvenes (Rosenblum & Forman, 2002). Una de las razones para su irrupción como grave problema de salud se encuentra en la presión social que existe en torno a la delgadez (Strober, 1995), como característica definitoria de un cuerpo perfecto. En nuestra sociedad, la esbeltez se presenta como una condición básica para ser aceptado por los demás y para tener éxito en la vida (Amigo et al., 2009).

En este contexto se ha desarrollado, implícita o explícitamente, la idea de que las dietas son necesarias y saludables. Muchos jóvenes, particularmente las chicas, se someten de manera voluntaria a los rigores de algún tipo de régimen alimenticio para sentirse mejor. El problema surge cuando la preocupación por el peso comienza a transformarse en el centro de la vida y la persona entra, casi sin darse cuenta, en la AN.

Los trastornos de la conducta alimentaria se caracterizan por cambios en las pautas alimenticias y se asocian con una serie de conflictos psicológicos, con baja autoestima y con una obsesión por adelgazar (Olesti et al., 2008). Con frecuencia se acompañan de depresión, ansiedad y de trastornos de la personalidad, así como también de problemas físicos o alteraciones en el funcionamiento psicosocial.

La anorexia y la bulimia nerviosa están unidas por un núcleo psicopatológico específico que consiste en un temor desmesurado a ganar peso y/o a convertirse en obeso. Mientras que la

mayoría de las personas se evalúan a sí mismos en las distintas esferas de la vida, los pacientes con TCA tienen un autoconcepto basado casi exclusivamente en su aspecto físico y en su habilidad para controlarlo.

La alteración de la imagen corporal que presentan no es un fenómeno exclusivamente perceptual sino que implica también aspectos emocionales (Bruch, 1962). Se define como la representación cognitiva del tamaño, figura y forma del cuerpo (Rodríguez Campayo et al., 2003). Algunos autores hacen una consideración más amplia de este fenómeno e incluyen también las actitudes, pensamientos y sentimientos que tal imagen provoca (Hamilton & Waller, 1993). No se trataría sólo de la sobreestimación de la propia silueta, sino también de la infraestimación de la figura normal, lo que lleva a considerar como ideal una mucho menor que la propia (Garner & Garfinkel, 1981).

Una constante en la historia de la AN ha sido la negación de la enfermedad (Russell, 2003a; 2003b). Estos pacientes, normalmente, ocultan el problema a pesar de sus evidentes signos físicos. Muchos estudios sugieren que un inaceptable gran porcentaje de casos pueden no ser reconocidos en atención primaria o en otros contextos clínicos (King, 1989; Stewart et al., 1990; Whitehouse et al., 1992; Andersen, 2004; Emmanuel et al., 2004). En ocasiones, personas que han estado luchando en silencio durante años, solicitan apoyo y comprensión por parte de los médicos. El primer paso de su tratamiento consiste en analizar las complicaciones físicas causadas por las alteraciones alimenticias. Una vez que se ha producido la rehabilitación nutricional, los pacientes necesitan modificar sus pensamientos disfuncionales (Zerbe, 1996). Afortunadamente, una sustancial proporción de pacientes logran recuperarse.

1.2.1. LA ANOREXIA NERVIOSA.

La AN fue el primer TCA descrito y parece estar presente en diferentes momentos de la historia (Treasure & Campbell, 1994) y a través de diferentes culturas. La característica esencial del problema consiste en un rechazo a mantener el peso corporal según lo esperable para la edad y la talla de la persona (Wilfley et al., 2007). Para conseguir el objetivo de perder peso se recurre asiduamente a las dietas restrictivas y a las conductas compensatorias (uso de laxantes o diuréticos, vómitos autoinducidos, ayuno y ejercicio físico intenso). A pesar de la pérdida ponderal, la persona afectada siguen manteniendo un intenso temor a convertirse en obesa y sus pensamientos se centran, casi de manera exclusiva, en su figura.

Este miedo a ganar peso es desmesurado, y con frecuencia no está justificado. Lejos de reducirse a medida que se pierde peso, cada vez es más intenso. Esta preocupación limita seriamente el resto de áreas de la vida. Bruch (1973; 1978) y otros autores han descrito este aspecto como una de las características esenciales de la AN. Russell (1970), incluso, lo ha considerado como el núcleo de la AN y de la BN. La pérdida de peso no sólo acerca a la delgadez, sino que también constituye un signo de autodisciplina y autocontrol.

Es habitual que la alteración se inicie tras recibir críticas sobre la imagen corporal. La persona se siente muy mal y empieza a vislumbrar como única solución la pérdida de peso. Así es como se empieza a restringir la ingesta en calidad y en cantidad. En el comienzo se suelen eliminar los alimentos de mayor contenido calórico, pero la mayoría acaba con una dieta muy limitada y poco variada. Una vez inmerso en este mundo, y con un peso meta claro, se adelgaza un poco más de lo previsto para evitar cualquier ganancia que no estuviera planeada. Lograda esta pérdida ya no resulta fácil parar, y es entonces cuando aparecen rituales alimentarios peculiares y estrategias para eliminar y distorsionar la sensación de hambre. En algunos pacientes muchos de estos síntomas pueden reflejar rasgos de personalidad anteriores que se exacerbaban a causa de la autoinanición (Casper & Davis, 1977; Garfinkel & Kaplan, 1985) y que sólo se invierten, parcialmente, con la rehabilitación nutricional (Srinivasagam et al., 1995; Sutandar-Pinnock et al., 2003; Kaye et al., 2004a).

Cuando la pérdida de peso es considerable suelen aparecer síntomas como estado de ánimo bajo, irritabilidad, retraimiento social, insomnio y pérdida del interés por el sexo. A ello habría que sumar la aparición de cuadros psicopatológicos graves, como la depresión, los trastornos obsesivos, e incluso ciertos trastornos de la personalidad (del Río et al., 2002). Los que se han asociado más frecuentemente con la AN han sido el trastorno límite (TLP) (37%), el de evitación (33%), y el de dependencia (10%).

Entre las complicaciones agudas de la AN encontramos: deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, problemas cardiovasculares y renales, alteraciones de la motilidad gastrointestinal, infertilidad, hipotermia e hipometabolismo (Stewart et al., 1990). Como complicaciones físicas habituales, la mayoría atribuibles a la inanición, se hallan: amenorrea, estreñimiento, hipotensión, bradicardia, lanugo, edemas así como diversos problemas metabólicos. Si la anorexia se produce antes de la menarquia, el deterioro en el desarrollo puberal puede ser irreversible (Klibanski et al., 1995). La demacración puede traer otros problemas como osteoporosis, fracturas o cifosis. La amenorrea suele ser consecuencia de un hipogonadismo hipogonadotrófico originado por una disfunción hipotalámica, normalmente

producida por la reducción de la ingesta calórica y la pérdida de peso (Watson & Andersen, 2003). Suele asociarse con osteopenia, que en ocasiones puede progresar hasta una osteoporosis irreversible, así como con el incremento de la probabilidad de padecer fracturas patológicas (Bachrach et al., 1990; 1991; Rigotti et al., 1991).

Entre las alteraciones frecuentemente observadas en las analíticas destacan: neutropenia, función hepática anormal, hipoglucemias, hipercortisolemia, hipercolesterolemia, hipercarotenemia, niveles bajos de cinc plasmático, alteraciones electrolíticas y de la función endocrina. Los problemas tiroideos pueden incluir niveles bajos de T3 y T4 que generalmente son reversibles y que no necesitan ser tratados con terapia sustitutiva (Herzog & Copeland, 1985; Garfinkel & Garner, 1987; Halmi, 1987; de Zwaan & Mitchell, 1993). En los casos muy graves se observan niveles plasmáticos elevados de enzimas musculares asociadas al catabolismo (Krieg et al., 1988).

1.2.1.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ANOREXIA NERVIOSA.

1.2.1.1.1. DSM-IV-TR.

A lo largo de la historia de la medicina ha quedado clara la necesidad de confeccionar una clasificación de los trastornos mentales, pero siempre ha habido escaso acuerdo sobre qué categorías deberían incluirse y cuál sería el método óptimo para su organización. Las nomenclaturas que se han creado en los últimos dos milenios se han diferenciado en el énfasis que han puesto sobre la fenomenología, etiología y curso de los trastornos mentales. Debido a que la historia de la clasificación es demasiado extensa como para ser expuesta aquí, nos ocuparemos de los aspectos que han conducido al desarrollo del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) y al capítulo de los “Trastornos Mentales” de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE). Ambos describen los TCA.

El impulso inicial para llevar a cabo una taxonomía de los trastornos mentales fue la necesidad de recopilar información de tipo estadístico. El primer intento de clasificación se llevó a cabo en el año 1840 y bajo los términos de idiocia y locura incluía a todas las enfermedades. Sin embargo, no sería hasta la publicación de la sexta edición de la CIE (OMS, 1952), cuando se incluyera por primera vez un capítulo dedicado a las enfermedades mentales en este manual. Coincidió con la primera edición del DSM a cargo de la APA (Asociación de Psiquiatría Americana).

El DSM es una clasificación diseñada para facilitar la realización de diagnósticos válidos (APA, 2014). Tras sucesivas ediciones, y en los últimos 60 años, se ha convertido en una referencia estándar para la práctica clínica (APA, 2010). A pesar de que no puede describir de un modo completo y exhaustivo los procesos patológicos que subyacen a la mayoría de los trastornos mentales, sus criterios diagnósticos ofrecen la mejor representación disponible sobre cómo éstos se expresan y sobre la forma en que pueden ser reconocidos por profesionales entrenados. No es sólo una herramienta para los clínicos sino también un recurso educacional esencial y una referencia para los investigadores de este campo. Sus criterios son concisos y explícitos y pueden ser aplicados en una gran variedad de contextos clínicos. Hasta hace muy poco, era el DSM-IV-TR (APA, 2000) la referencia con la que se trabajaba. En mayo de 2013, se publicó la versión más renovada de este sistema, el DSM-5, que es el que se emplea en la actualidad.

El DSM-IV-TR reconoce los TCA como una entidad propia que se encuentra entre los trastornos sexuales y los del sueño. La CIE-10, en cambio, los sitúa dentro de una categoría más amplia que denomina trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos. Existen ciertas diferencias entre ambos sistemas, pero serán expuestas con posterioridad. No obstante, tanto uno como otro, distinguen dos síndromes bien definidos: la AN (Tabla 1) y la BN. Se reconoce que en los dos existe una conducta alimentaria alterada que se acompaña de otras manifestaciones patológicas. Esta conducta alterada es consecuencia del control que el paciente ejerce sobre su propio peso. Otros trastornos en los que el comportamiento alimentario es anómalo en sí mismo (pica o rumiación) se clasifican en otros apartados.

Si revisamos la Tabla 1, podrá observarse que existen dos subtipos de AN. Durante mucho tiempo se ha sugerido que estos ambos subtipos se correspondían con diferentes grados de impulsividad y de psicopatología de la personalidad (Da Costa & Halmi, 1992; Vitousek & Manke, 1994). Cada uno de ellos tendría características históricas y clínicas distintas. Los pacientes con AN suelen alternar entre ambos a lo largo de los diferentes períodos de su enfermedad (Beumont et al., 1976; Casper et al., 1980; Garfinkel et al., 1980; Wilson et al., 1985; Kasset et al., 1988; Wilson et al., 1992), aunque otros autores han señalado que los subtipos no son sino diferentes etapas del mismo trastorno, ya que es habitual que se desarrollen atracones y purgas en pacientes diagnosticadas de anorexia nerviosa restrictiva (ANR) (Bravender et al., 2007; Peebles et al., 2010; Knoll et al., 2011).

Tabla 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la AN

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).

Los pacientes con ANR limitan la variedad de alimentos que ingieren, toman la menor cantidad posible de calorías y a menudo, poseen rasgos obsesivo-compulsivos en relación con la comida y con otros aspectos de la vida (Kaplan et al., 1994). Según Garfinkel y Garner (1982), estos pacientes suelen ser muy perfeccionistas, rígidos y responsables, además de albergar grandes sentimientos de ineficacia. En cambio, las personas con anorexia nerviosa compulsivo purgativa (ANCP) son más impulsivas, presentan mayor labilidad emocional y más sensibilidad interpersonal (Russell, 1979; Casper et al., 1980; Garfinkel et al., 1980; Strober, 1981). Comparados con los primeros, existen pruebas de que padecen tasas superiores de ansiedad y depresión, de que son más extrovertidos y de que tienen mayor número de experiencias sexuales y mayor resistencia al tratamiento (Beaumont et al., 1976; Bhanji & Mattingly, 1981; Strober, 1981; Vandereycken & Pierloot, 1983; Shisslak et

al., 1990; Fornari et al., 1992). También son frecuentes las conductas de consumo de alcohol y drogas, los actos impulsivos como los robos y las conductas autolesivas (Garfinkel et al., 1980), y los intentos de suicidio (Herzog et al., 1992; Garner et al., 1993; Pryor et al., 1996). En sus familias predominan los conflictos, la negatividad y los antecedentes de alteraciones psiquiátricas (Strober, 1981; Humphrey, 1992). Es el subtipo que peor pronóstico tiene (Russell, 1979; Casper et al., 1980; Garfinkel et al., 1980) y el que presenta mayor probabilidad de padecer un trastorno de la personalidad (Wonderlich et al., 1990; Herzog et al., 1992). En la Tabla 2 se detallan las diferencias entre ambos subtipos.

Tabla 2. Correlatos clínicos de los subtipos diagnósticos de la AN (Tomado de Peat et al., 2009).

Referencia	Muestra (n)	Resultados/conclusiones
Halmi et al., 1973	42	La conducta purgativa predice un peor resultado (a)
Casper et al., 1980	105	ANCP presentan niveles más altos de ansiedad y depresión. La media de edad es mayor y también son más extrovertidas que las ANR (b).
Garfinkel et al., 1980	141	ANCP son más impulsivas, consumen más alcohol y más drogas y presentan tasas más altas de intentos de suicidio (b).
Laessle et al., 1989c	41	ANR presenta tasas más altas de comorbilidad (b).
Garner et al., 1993	390	El grupo de pacientes que se purga o que tiene atracones (BN con historia de AN o ANCP) presenta más psicopatología que la ANR (b).
Deter & Herzog, 1994	84	La conducta purgativa predice un peor pronóstico (a).
Favaro & Santonastaso, 1996	164	El empleo de múltiples métodos purgativos se asocia con impulsividad y con comportamientos autolesivos (b).
Pryor et al., 1996	171	ANCP presentan más conductas de robo e intentos de suicidio (b).
Herzog et al., 1996a	75	Es más probable que se recuperen las pacientes con ANCP que las que tienen ANR (a).
Herzog et al., 1997	69	Las personas que restringen su alimentación presentan una recuperación más temprana (a).
Godart et al., 2006	166	Las tasas de ansiedad y de depresión son iguales en ambos subtipos (a).

(a): estudio prospectivo; (b): estudio transversal; ANR: anorexia nerviosa restrictiva; ANCP: anorexia nerviosa compulsiva.

No obstante, y a pesar de que los resultados de la investigación citados muestran diferencias importantes entre los pacientes de ambos subtipos, ninguno de los estudios ha revelado

desigualdades consistentes (Pryor et al., 1996). Se necesitan más datos que ayuden a apoyar o refutar las conclusiones anteriores.

Como se mencionó al inicio del epígrafe, la literatura referente a la clasificación de los TCA también ha enfatizado la cuestión de las migraciones entre los subtipos diagnósticos (Tabla 3). Los diferentes trabajos estiman que entre el 8 y el 62% de los pacientes con AN desarrollará síntomas bulímicos a lo largo de la evolución de la enfermedad, y que algunos pacientes que inicialmente son bulímicos desarrollan síntomas anoréxicos (Bulik et al., 1998a; Tozzi et al., 2005). Para la mayor parte de los individuos afectados, el cambio se da en los cinco primeros años del inicio del problema. En el caso de la AN, lo más habitual es que la transición se produzca de la ANR a la ANCP. El movimiento en el sentido opuesto es más infrecuente. Debemos interpretar con cautela estos resultados puesto que muchas de las descripciones de estos subtipos han demostrado ser inconsistentes (Peat et al., 2009).

Tabla 3. Transición diagnóstica entre ANR y ANCP. Tomado de Peat et al., 2009. p.592 .

Referencia	n	Años de seguimiento	Resultados
Eckert et al., 1995	76	10	ANR a ANCP: 64%. Estudio prospectivo
Strober et al., 1997	95	10-15	ANR a ANCP: 30%. Estudio prospectivo
Eddy et al., 2002	136	8	ANR a ANCP: 62%. Estudio prospectivo
Fichter & Quadflieg, 2007	311	12	ANR a ANCP: 35%. ANCP a ANR: 18%. Estudio prospectivo
Eddy et al., 2008b	216	7	ANCP a ANR: 44%. ANR a ANCP: 55%. Estudio prospectivo
Anderluh et al., 2009	70	-	ANR a ANCP: 38%. ANCP a ANR: 17%. Estudio retrospectivo

1.2.1.1.2. CIE-10.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) es un organismo especializado de las Naciones Unidas cuya responsabilidad principal son los problemas de salud pública e internacional. Fue creada en 1948 y permite a los profesionales sanitarios de 170 países intercambiar conocimientos y experiencias con objeto de que todos los ciudadanos del mundo alcancen el máximo nivel de bienestar posible (OMS, 1999).

A principios de la década de 1960, el programa de Salud Mental de la OMS participó en un proyecto destinado a mejorar el diagnóstico y la clasificación de los trastornos mentales. Durante ese período se establecieron una serie de reuniones para revisar la situación en este

terreno. En ellas participaron representantes de distintas disciplinas y de varias escuelas del pensamiento psiquiátrico, lo que sirvió para estimular y llevar a cabo investigaciones sobre criterios de clasificación y fiabilidad diagnóstica, así como para diseñar y publicar instrumentos prácticos de evaluación y de investigación. Hubo muchas propuestas y todas ellas se tuvieron en cuenta en el borrador de la Octava Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-8). En paralelo con estas actividades, se realizó un glosario que definía cada una de las categorías incluidas. A continuación, se constituyó una red de personas y centros que continuaron trabajando en la mejora de estos aspectos.

A lo largo de 1970 creció aún más el interés por mejorar la clasificación psiquiátrica, tendencia que se vio favorecida por el aumento del número de encuentros científicos, por el desarrollo de varios estudios de colaboración internacional y por la disponibilidad de nuevos tratamientos. Sociedades psiquiátricas de muchos países impulsaron el desarrollo de criterios específicos para mejorar la codificación y la fiabilidad diagnóstica. En concreto, la APA publicó la Tercera Revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico (APA, 1980), que ya incorporaba criterios operativos de clasificación.

En 1978, la OMS se incorporó a un proyecto de la Administración para la Salud Mental y el Abuso de Alcohol y de Drogas (ADAMHA) de EEUU con el objetivo de facilitar mejoras en la sistematización y en el diagnóstico de los trastornos mentales y de los problemas relacionados con el alcohol y las drogas. Una serie de grupos de trabajo reunieron a investigadores de diferentes culturas y escuelas psiquiátricas, quienes se encargaron de revisar la situación en estas áreas y ofrecieron recomendaciones para investigaciones futuras. En 1982, se celebró en Copenhague un importante congreso internacional sobre Clasificación y Diagnóstico con el propósito de esbozar un programa de investigación y de marcar las directrices del trabajo a seguir. Desde entonces, la OMS, ha intentado imprimir a todos sus manuales este carácter.

La CIE es usada mundialmente para realizar las estadísticas sobre morbilidad y mortalidad (Mezzich, 2002). También para los sistemas de registro y para los soportes de decisión automática en medicina. Este sistema está diseñado para promover la comparación internacional de datos. En este momento, la edición en vigor es la décima (CIE-10; OMS, 1992), aunque la OMS sigue trabajando en ella y publica actualizaciones menores anuales, y mayores cada tres años.

Con respecto a la CIE-10, los TCA se engloban en la categoría F50-59 denominada “*Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y factores somáticos*”. Además de la anorexia y de la bulimia, se incluyen otros trastornos bulímicos menos específicos así como la obesidad relacionada con alteraciones psicológicas. Del mismo modo, incorpora una breve descripción de los vómitos que acompañan a otros trastornos psicológicos. Excluye el trastorno de la conducta alimentaria en la infancia, las dificultades y los malos cuidados alimentarios, la anorexia o disminución del apetito sin especificar y la pica de la infancia.

Para la CIE-10, la AN es un trastorno caracterizado por la presencia de una pérdida deliberada de peso, inducida o mantenida por el mismo enfermo. El trastorno aparece con mayor frecuencia en muchachas adolescentes y mujeres jóvenes, aunque admite que en raras ocasiones también pueden verse afectados varones adolescentes y jóvenes, así como niños prepúberes o mujeres maduras. La AN constituye un síndrome independiente en el sentido de que sus rasgos clínicos son fácilmente reconocibles, de tal forma que existe un alto grado de concordancia entre los profesionales y el diagnóstico resulta fiable. En segundo lugar, porque los estudios de seguimiento han demostrado que gran parte de los enfermos que no se recuperan continúan mostrando de manera crónica las características principales del cuadro. Además de lo anterior, esgrime que a pesar de que las causas fundamentales sigan sin conocerse, existe una certeza cada vez mayor de que tanto los factores socioculturales como los biológicos interactúan entre sí contribuyendo a su presentación. También admite la participación de mecanismos psicológicos menos específicos y de una vulnerabilidad de la personalidad.

El trastorno se acompaña de desnutrición de intensidad variable, de la que son consecuencia las alteraciones endocrinas y metabólicas observadas, así como una serie de trastornos funcionales. Para este sistema, aún persisten dudas sobre si los problemas endocrinos se deben únicamente a la malnutrición y al efecto directo de los comportamientos que la ha provocado (restricciones en la dieta, ejercicio físico, vómitos, uso de laxantes y diuréticos), o si por el contrario, intervienen otros factores aún desconocidos. En la Tabla 4, se exponen los criterios diagnósticos de la CIE-10 para la AN. Un análisis detallado de las diferencias existentes entre la CIE y el DSM puede observarse en la Tabla 5. Como podrá observarse, existen algunos puntos en los que la OMS y la APA difieren. Así, por ejemplo, la CIE requiere específicamente que la pérdida de peso se induzca mediante la evitación de comidas grasas. Además, en el varón exige la presencia de una pérdida del interés y de la potencia

sexual en correspondencia con lo que sería la amenorrea femenina. Por último, excluye el diagnóstico de AN si han existido atracones de manera regular.

Tabla 4. Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la AN

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 del 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 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 la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
D	Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-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 las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.
Excluye:	
Anorexia, falta de apetito (R63.0)	
Anorexia psicógena (F50.8)	

Tabla 5. Comparación de los criterios de la AN (Tomado de Bulik et al., 2005).

	DSM –IV 307.1	CIE-10 50.0
Peso	<ul style="list-style-type: none"> -Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (peso inferior al 85% del esperable, o -Fracaso en conseguir el aumento del peso normal durante el periodo de crecimiento dando como resultado un peso inferior al 85% del peso esperable) 	<ul style="list-style-type: none"> -El peso corporal es mantenido al menos 15% por debajo del esperado (perdido o nunca logrado) -Índice de Quetelet o IMC menor de 17.5 -Los pacientes prepúberes pueden no alcanzar la ganancia de peso esperada durante el período de crecimiento
Miedo y conductas asociadas	<ul style="list-style-type: none"> -Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso -Diferencia dos tipos conductualmente: <ul style="list-style-type: none"> -Restrictivo: no recurre regularmente a atracones o purgas -Compulsivo/purgativo: recurre a purgas o atracones. 	<ul style="list-style-type: none"> -La pérdida de peso está originada a través de la evitación de los “alimentos que engordan” Y -Uno o más de los siguientes: vómitos autoprovocados, purgas intestinales, ejercicio excesivo y consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
Percepción del cuerpo	<ul style="list-style-type: none"> -Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales -Exageración de su importancia en la autoevaluación o -Negación del peligro que comporta el bajo peso corporal 	<ul style="list-style-type: none"> -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 Y -El enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
Amenorrea/ alteraciones hormonales	<ul style="list-style-type: none"> -En las mujeres pospuberales presencia de amenorrea: (p. ej. Ausencia de al menos tres ciclos menstruales contributivos, o -Sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales (p.ej., estrógenos) 	<ul style="list-style-type: none"> -En la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción es conseguir la menstruación con terapia hormonal con píldoras anticonceptivas) -También puede haber concentraciones altas de la hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina.
Desarrollo puberal	<ul style="list-style-type: none"> -No especificado 	<ul style="list-style-type: none"> -Se retrasan o se detienen las manifestaciones de la pubertad (cesa el crecimiento; en las mujeres no e desarrollan las mamas; amenorrea primaria; en los varones: genitales infantiles). Si hay recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

1.2.1.1.3 DSM-5.

La creación de la quinta edición del DSM ha sido un proceso largo en el que se han tenido en cuenta muchas propuestas y en el que se han tomado decisiones importantes respecto a los criterios diagnósticos. Todos estos esfuerzos se han realizado con la intención de incrementar su utilidad clínica (APA, 2013).

Su principal objetivo consiste en ayudar a los expertos en el diagnóstico de los trastornos mentales y en permitir elaborar un plan de tratamiento adecuado para cada individuo. No se puede decir que los síntomas que se incluyen en cada conjunto diagnóstico constituyan una definición integral de los trastornos subyacentes. Más bien, lo que se ha pretendido es conformaran un resumen de los síndromes más importantes, y que los signos y síntomas descritos apuntaran hacia los trastornos específicos (APA, 2014).

Si bien es cierto que el sistema de clasificación de la APA ha sido la piedra angular en la evolución de la fiabilidad de los diagnósticos, también lo es que, como ha reconocido la mayor parte de la comunidad, no es posible considerar sus categorías diagnósticas como completamente validas, es decir, como indicadores consistentes, fuertes y objetivos de cada uno de los trastornos (APA, 2013). No obstante, en las dos últimas décadas se ha observado un progreso importante en este sentido. El grupo de trabajo que supervisaba la nueva edición del DSM reconoció que los avances de investigación requerían cambios para que el manual siguiera manteniendo su lugar como una de las referencias en la clasificación de los trastornos mentales. Con esto resaltaba que los resultados especulativos no tenían cabida dentro de la nosología oficial, pero también que debían evolucionar en el contexto de otras iniciativas de investigación y clínicas.

Un aspecto importante de esta transición deriva de la idea de que un sistema de clasificación demasiado rígido es incapaz de capturar la experiencia clínica o las observaciones científicas significativas. El resultado de numerosos estudios de comorbilidad y de modelos de transmisión familiar hacen más fuerte el argumento de muchos clínicos, en el sentido de que los límites entre algunas categorías diagnósticas son mucho más difusos de lo que el DSM ha reconocido. Este hallazgo implica que el nuevo manual, al igual que cualquier otra clasificación, debía ajustarse a la posibilidad de introducir aproximaciones dimensionales en las categorías vigentes. La realidad actual coloca la mayoría de los trastornos dentro de un espectro de problemas íntimamente relacionados que presentan síntomas similares, factores de riesgo genéticos y ambientales compartidos, y posiblemente un sustrato neurobiológico

común. Resulta evidente que una aproximación de este tipo permitiría incrementar la validez de los diagnósticos.

Desde el lanzamiento de esta última edición, los criterios diagnósticos de la AN (Tabla 6) han sido sometidos a varios cambios con el objetivo principal de reducir la preponderancia de los TCANE (Brown et al., 2014). Estas modificaciones incluyen aclaraciones para algunos criterios y la desaparición de otros. También ha sido objeto de considerable debate si la nueva formulación de sus criterios reflejaba el rango de fenómenos alimentarios que pueden observarse entre las diferentes culturas (Walsh, 2009).

Con respecto al criterio A, y aún cuando el DSM-IV requería que el peso fuese inferior al 85% de lo esperable en relación a la talla y a la edad, en el DSM-5 no aparece ninguna referencia sobre lo que debe considerarse un peso bajo. Sólo en el apartado final, se describe la gravedad del problema en base al IMC. Este cambio refleja la dificultad que lleva asociada la evaluación válida y fiable del concepto de peso corporal esperado (Thomas et al., 2009).

En relación al criterio B, mientras que en el DSM-IV era obligatorio mostrar miedo a ganar peso o a convertirse en obeso, el DSM-5 permite que, aunque la persona no reconozca estos temores, considere como problemáticos todos aquellos comportamientos que interfieran en el aumento del mismo. Esta modificación resulta fundamental ya que aborda dos cuestiones trascendentales ampliamente discutidas, como son que una minoría importante de individuos tanto de sociedades occidentales como no occidentales niegan abiertamente el miedo a ganar peso (Becker et al., 2009b), y que muchos pacientes que experimentaban este miedo se negaban a admitirlo, por las consecuencias que ello conlleva (Thomas et al., 2009). Esto hacía que todos estos pacientes fuesen diagnosticados de TCANE. El cambio de este criterio resuelve parte de este problema.

Una de las novedades introducidas más relevantes consiste en la eliminación del criterio de amenorrea. Tal modificación se debe a la ausencia de diferencias significativas entre los pacientes que cumplen este requerimiento y las que no lo hacen (Garfinkel et al., 1996b; Cachelin & Maher, 1998; Andersen et al., 2001; Watson & Andersen, 2003; Mitchell et al., 2005; Roberto et al., 2008), y a que la exclusión de este criterio consigue reducir la prevalencia de los TCANE sin alterar su validez diagnóstica (Fairburn & Cooper, 2011; Keel et al., 2011; Nakai et al., 2013). En realidad, lo que sí apoyan los datos actuales es que la amenorrea es un indicador del mal estado nutricional en el que se encuentran los pacientes (Abraham et al., 2005; 2006; Poyastro Pinheiro et al., 2007; Attia & Roberto, 2009).

Tabla 6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para la AN

A	Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso relativamente bajo se define como un peso inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al peso mínimo esperado.
B	Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.
C	Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para la anorexia nerviosa es **307.1**, que se asigna con independencia del subtipo. El código CIE-10-MC depende del subtipo (véase a continuación).

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en la que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, al ayuno y/o el ejercicio excesivo.

(F50.02) Tipo con atracones/purgas: Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el Criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el Criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el Criterio C (alteración de la autopercepción del peso y de la constitución).

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios de la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período de tiempo continuado.

Especificar la gravedad actual: La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.

Leve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$; **Moderado:** $IMC 16-16.99 \text{ kg/m}^2$;

Grave: $IMC 15-15.99 \text{ kg/m}^2$; **Extremo:** $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$

De igual forma, el nombre de la categoría también se ha modificado. Si bien tradicionalmente se empleaba la denominación de trastornos de la conducta alimentaria, ésta ha sido sustituida por la de “trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos” (APA, 2014). En ella, no sólo se recogen los problemas tradicionales, sino también otros, como la pica y la rumiación, que pertenecían a los ya desaparecidos trastornos de inicio en la niñez, infancia y adolescencia.

La razón que explica este cambio estriba en considerar que existe una continuidad entre los síntomas que presentan los niños más pequeños y los adultos con TCA (Nicholls et al., 2011). Además, gran parte de los adultos que presentan infrapeso y una alimentación restrictiva suelen carecer de la típica sintomatología relacionada con el peso y la figura, que podría ser mejor definida como trastornos de la alimentación (Lee et al., 1993; Fairburn et al., 2007; Becker et al., 2009a; Vandereycken, 2011).

Otros cambios tienen que ver con la flexibilización de los criterios diagnósticos y con la incorporación de las formas atípicas (sintomatología incompleta) y subclínicas (subumbral) de la AN, la BN y el TA. También se añade una categoría diferenciada de los TCANE que se ha denominado “*otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos especificado*” (APA, 2014), y que se reserva para aquellas presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de algún TCA pero sin que se cumplan todos los criterios de alguno de estos problemas. Así, diagnósticos como AN atípica, BN de frecuencia baja y/o duración limitada, TA de frecuencia baja y/o duración limitada, trastorno por purgas y síndrome de la ingestión nocturna de alimentos (APA, 2014) son diagnósticos posibles en la actualidad.

Sin embargo, el DSM-5 también ha sido duramente criticado. Para Dazzi y Di Leone (2014), esta actualización de los TCA no hace sino reflejar un aspecto más que problemático en estos trastornos y es el tema de su clasificación. Para ellos, la experiencia clínica y la literatura científica han hecho crecer las preocupaciones en torno a la validez y la adecuación de los criterios diagnósticos actuales (Garfinkel et al., 1995a; Martin et al., 2000; Thaw et al., 2001; Crow et al., 2002a; Ramacciotti et al., 2002; Striegel-Moore et al., 2011; Keel et al., 2012; Rojo et al., 2012; Uher & Rutter, 2012). Waller (2008) además, piensa que ninguno de los cambios introducidos provocará ninguna diferencia apreciable en la manera en la que se atiende clínicamente a los pacientes o en la comprensión de los mismos.

1.2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA.

Todos los autores coinciden en señalar el significativo incremento de los TCA (Lucas et al., 1991; Scheinberg et al., 1992; Felker & Stivers, 1994; Pagsberg & Wang, 1994; Szabó & Túry, 1994; Hsu, 1996; Turnbull et al., 1996; Fairburn & Harrison, 2003). La AN es un síndrome especialmente común entre las chicas jóvenes, y constituye la tercera enfermedad crónica más frecuente entre las adolescentes (Hoek, 1991; Lucas et al., 1991). Según Habermas (1992), su prevalencia ha ido aumentando desde los años 20 y ha crecido de manera definitiva en los años 50 (Willi et al., 1990; Lucas et al., 1991). Debido a esta progresión, a partir de los 60, Toro (1996) y otros autores (Herzog & Copeland, 1985; Casper, 1986; Toro & Villardell, 1987; National Research Council, 1989; Palmer, 1990; Morandé & Casas, 1997) han llegado a utilizar el término epidemia para referirse a ella.

En todos los países occidentales ha aumentado el número de casos de AN tanto por su mayor ocurrencia como por el mejor conocimiento de la enfermedad (Cullberg & Engström-Lindberg, 1988; Van 't Hof, 1994). A escala mundial, se habla de una incidencia anual de 1 por cada 100.000 habitantes (Schwabe et al., 1981), aunque en general, se acepta que la AN afecta al 0,7-2% de las mujeres jóvenes (Kjelsås et al., 2004). La tasa de prevalencia a lo largo de la vida es similar, encontrándose alrededor del 1,2-2,2% (Miller & Golden, 2010). Estos porcentajes se asemejan a los aportados por la Guía NICE de práctica clínica (National Collaborating Centre for Mental Health, 2004) y a los de la Revisión Sistemática de la Evidencia Científica (Berkman et al., 2006), que informan que en el oeste de Europa y de EEUU los datos están en torno al 0,3%-0,7% (Hoek et al., 1995). En España contamos con trabajos que manejan cifras algo menores. Pérez-Gaspar y colaboradores (2000) y Rojo y colaboradores (2003), encontraron que entre el 0,2 y el 0,7% de las adolescentes españolas sufrían este problema. Otros estudios realizados en diferentes ciudades de nuestro país aportan datos similares (Morandé & Casas, 1997; Morandé et al., 1999; Rodríguez Cano et al., 2005; Arrufat, 2006; Peláez et al., 2007; Olesti et al., 2008; Ruiz-Lázaro et al., 2010). Las formas atípicas o subclínicas alcanzan al 5% de la población.

La edad de inicio se ha establecido entre los 13 y los 17 años, situándose el período de mayor riesgo entre los 15 y los 25 años de edad (de la Serna, 2008). No obstante, se ha observado que la edad de comienzo está descendiendo en las generaciones más jóvenes (Lucas et al., 1991; van Son et al., 2006). El conocimiento actual sobre el inicio temprano de los TCA (anterior a los 13 años) ha sido derivado de series de casos clínicos estudiados en contextos especializados (Jacobs & Isaacs, 1986; Fosson et al., 1987; Gowers et al., 1991; Bryant-

Waugh & Lask, 1995; Arnow et al., 1999; Cooper et al., 2002; Peebles et al., 2006). A pesar de los problemas asociados a este diagnóstico en estas edades, se han descrito ejemplos en niños de hasta 8 años (Jacobs & Isaacs, 1986; Gowers et al., 1991). La interiorización de la silueta ideal se observa ya en chicos y chicas de 9 a 12 años. Aproximadamente el 50% de los jóvenes se encuentran insatisfechos con su cuerpo pretendiendo modelos ideales muy delgados, incluso en edades comprendidas entre los 8 y 11 años (Cusumano & Thompson, 2001; Sands & Wardle, 2003;) y entre los 6 y los 7 (Flannery-Schroeder & Chrisler, 1996).

Como se ha visto, no sólo ha crecido la incidencia de la AN en las últimas décadas, sino que también ha hecho su aparición en grupos donde era excepcional. Nos referimos a la raza negra (Thomas & Szumukler, 1985), a los países orientales (Bhadrinath, 1990), a las culturas de India o Egipto (Nasser, 1986) y a los países del Este de Europa. Podría decirse que aunque la AN se da en todas las sociedades, su incidencia es superior entre los individuos que han sido expuestos a los valores y a la cultura occidental (Hoek et al., 2005; Eddy et al., 2007b; Pavlova et al., 2010). La experiencia de los TCA en países no occidentales es más escasa (Davis & Yager, 1992; le Grange et al., 1998). Otras situaciones especiales de la vida como el nacimiento del primer hijo, el desempeño de un trabajo de responsabilidad en un mundo competitivo, las crisis conyugales, la muerte de un ser querido y el miedo a envejecer, son circunstancias que pueden propiciar la aparición de este trastorno (Boast et al., 1992).

La anorexia afecta más a las mujeres que a los hombres, en concreto a 9 mujeres por cada hombre (Neumärker, 1997; Kohn & Golden, 2001), aunque últimamente también está aumentando su frecuencia en los varones (Woodside et al., 2001; Hoek & van Hoeken, 2003). En general, éstos sólo llegan a representar un 5-10% del total de los casos (Hoek, 1991; Lucas et al., 1991; de la Serna, 1996). En los menores de 14 años, esta proporción llega a ser del 15-20% (Fosson et al., 1987; Barry & Lipman, 1990; Andersen & Holman 1997). Entre los hombres, son los homosexuales los más afectados (Herzog et al., 1984; 1991b) ya que suelen ser los varones que tienden a mostrarse más insatisfechos con su figura y con su peso (Meyer et al., 2001).

Otras poblaciones en las que es habitual la anorexia es entre los bailarines, gimnastas, modelos, y en general, en todos los deportes que precisan ligereza, como por ejemplo, los saltadores de esquí (Garner et al., 1998). Garner y Garfinkel (1980), encontraron que el 6% de gimnastas sufría este problema, mientras que Ordeig y colaboradores (1996), describieron

un 30% de riesgo en el colectivo de bailarinas, un 18% en el de las gimnastas y un 13% entre las modelos.

La enfermedad es algo más frecuente en los hijos únicos o entre los que se encuentran en una posición extrema dentro de la fratría. Existe mayor riesgo entre familiares de pacientes con anorexia. No se ha podido asegurar si influye más la herencia, el aprendizaje, las circunstancias ambientales o los mensajes parentales (de la Serna, 2008). Tradicionalmente se asociaba la AN con la clase social media-alta, pero cada vez es más habitual encontrarla dentro de un espectro socioeconómico más amplio, incluso en los casos de presentación premenárquica. Aparece en el medio urbano más que en el rural, también en los varones (de la Serna et al., 1988; Morandé et al., 1999; McClelland & Crisp, 2001).

1.2.1.3. CURSO, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

Aunque el curso psicopatológico de los TCA ha sido bien estudiado, poco se sabe sobre el impacto que la enfermedad tiene sobre los factores contextuales y sobre la forma en que éstos pueden provocar el retorno al funcionamiento saludable (D'Abundo & Chally, 2004). En la AN, la restauración del peso suele ser el primer signo de recuperación y aparece mucho antes de que existan otros indicios de curación (Steinhausen, 2002). El IMC puede estar en un rango saludable aún cuando se continúe con una alimentación restrictiva (Steiner & Lock, 1998). El deterioro psíquico y social pueden persistir tiempo después de la eliminación de las conductas disfuncionales de alimentación (Couturier & Lock, 2006; Steinglass & Walsh, 2006). Los marcadores físicos de salud quizás sólo indiquen el principio de la recuperación (Maxwell et al., 2011). De esta manera, centrarnos sólo en los resultados medibles puede limitar nuestra capacidad para valorar la mejoría de la persona en otras áreas de su vida. Mantener un peso saludable, el restablecimiento de la menstruación, la alimentación suficiente y variada y llevar una vida normal en lo social, familiar y sexual, se han considerado signos de mejoría.

Respecto al curso de la enfermedad, se ha encontrado que la mitad de los casos se recuperan totalmente (Zipfel et al., 2000; Löwe et al., 2001; Keski-Rahkonen et al., 2007), un 20-30% lo hace de forma parcial (Löwe et al., 2001; Steinhausen, 2002;) y un 10-20% muestra un curso crónico e incapacitante (Morgan et al., 1983; Schork et al., 1994; Herpertz-Dahlman et al., 1996; Herzog et al., 2000; Löwe et al., 2001). No se ha documentado que existan diferencias entre sexos en relación con el curso del problema (Lindblad et al., 2006). Los

TCANE suele ser los diagnósticos más frecuentes entre los pacientes no recuperados (Norrington & Sohlberg, 1993; Herpertz-Dahlmann et al., 1996). Aunque los datos sobre el pronóstico son poco concluyentes, Steinhausen (2002), afirma que algunos factores como la mayor duración de la enfermedad y pérdida de peso y la presencia de sintomatología impulsiva y purgativa empeoran el pronóstico. Si existen factores desencadenantes claros, el curso suele ser mejor (de la Serna, 2008). No obstante, va a ser la distorsión de la imagen corporal uno de los factores más determinantes en este proceso (Button, 1986). Todo parece indicar que la AN es una patología que necesita un tratamiento prolongado para que tenga una evolución favorable (Kohn & Golden, 2001).

Desafortunadamente, las recaídas también son frecuentes. Un estudio prospectivo de 9 años de seguimiento llevado a cabo con 246 pacientes encontró que ocurrían en el 36% de los casos (Keel et al., 2005). Aquellas pacientes diagnosticadas al inicio del estudio de ANR tendían a desarrollar síntomas bulímicos durante las recaídas. Lo mismo les sucedía a las de ANCP y BN. Otros trabajos han aportado datos similares. Eddy y colaboradores (2008b) hallaron que la mitad de las pacientes con AN acabarán desarrollando ingestas excesivas y que cumplirán todos los criterios para la BN (Bulik et al., 1997b). Entre los factores de riesgo para el cambio de diagnóstico se encuentran las críticas paternas, el abuso o dependencia de alcohol, ser poco autónomo y las puntuaciones bajas en el factor de búsqueda de sensaciones (Tozzi et al., 2005).

Tampoco son infrecuentes en el curso de la enfermedad las ideas y los intentos de suicidio. Estos últimos constituyen una de las principales causas de muerte entre las personas con AN (Birmingham et al., 2005; Derman & Szabo, 2006). La proporción en la que ocurren está en torno al 1,8 y el 7,3% de los casos (Ratnasuriya et al., 1991), proporción que se incrementa con la mayor duración del trastorno y con los intentos fracasados de tratamiento (Favaro & Santonastaso, 1997; Pompili et al., 2004; Birmingham et al., 2005; Derman & Szabo, 2006). Según los resultados de un metaanálisis reciente (Arcelus et al., 2011), la ratio de mortalidad estandarizada es del 5,9%, convirtiéndose la AN de esta manera en el trastorno psiquiátrico con la tasa de mortalidad más elevada (Millar et al., 2005; Erdur et al., 2012). La probabilidad de morir aumenta un 5% por cada década de enfermedad (Nielsen, 2001). Entre las causas de muerte más frecuentes se encuentran las complicaciones cardíacas ocasionadas por la prolongación del QT y la arritmia secundaria a alteraciones electrolíticas (Isner et al., 1985). Todos debemos ser conscientes de este riesgo, particularmente en aquellas mujeres que además presentan otra patología comórbida (Franko et al., 2004a).

Como habrá podido observarse, la evolución de la AN es bastante impredecible (Yates, 1990; Russell, 1992). Algunos autores han considerado como signo de buen pronóstico el menor tiempo de evolución de la enfermedad y el comienzo en la adolescencia (Herpertz-Dahlmann et al., 2001; Hjern et al., 2006). Otros estudios han propuesto que el menor rechazo al cuerpo, la adecuada percepción de la imagen corporal, la buena adaptación al ambiente, una personalidad premórbida sin muchos rasgos patológicos y que existan pocas conductas disfuncionales para controlar el peso, son factores relacionados con una mejor evolución (de la Serna, 2008). Se suele aceptar que el inicio temprano es un signo de buen pronóstico, pero no siempre se confirma este dato (Steinhausen, 2002). En lo que sí están de acuerdo la mayoría de trabajos es con la idea de que un tratamiento apropiado permite alcanzar una tasa de recuperación parcial muy elevada, siendo la remisión total de los síntomas difícil de lograr (Herzog et al., 1999). En general, los adolescentes presentan mejores resultados que los adultos, y los adolescentes más jóvenes obtienen mejores resultados que los de más edad (Nussbaum et al., 1985; Kreipe et al., 1989; Steiner et al., 1990).

Otros autores, sin embargo, hacen más hincapié en que factores como el grado de alteración de la conducta alimentaria (Patton, 1989), el uso de laxantes y la presencia de vómitos parecen empeorar el pronóstico (Garfinkel & Garner, 1982). No obstante, otros elementos también contribuyen a la cronificación del cuadro. Entre ellos, la mayor duración del trastorno, la mayor edad de inicio, los ingresos hospitalarios previos, los rasgos patológicos de personalidad, el ajuste premórbido, así como las relaciones conflictivas con los miembros de la familia (Treasure, 1991; Halmi, 1996). La obesidad premórbida, la psicopatología familiar, el peso mínimo alcanzado, el comportamiento compulsivo y la negación de la enfermedad (Theander, 1985; Hsu, 1992; Russell, 1992; Morandé et al., 1995; Fichter & Quadflieg, 1997), son otros factores que procuran una peor evolución. Del mismo modo lo hacen las conductas autolesivas, el nivel de impulsividad, la comorbilidad con los trastornos de los ejes I y II (Howard et al., 1999) y los rasgos obsesivos de personalidad (Steinhausen, 2002; Palmer, 2003). Los pacientes con anorexia que se purgan son los que presentan más riesgos de desarrollar complicaciones médicas graves (Russell, 1979). Las alteraciones somáticas graves también están relacionadas con un peor pronóstico (Löwe et al., 2001; Deter et al., 2005).

La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos es elevada, especialmente con los trastornos afectivos (Bulik et al., 1997a; Fernández-Aranda et al., 2007a) hasta en un 40-60% de los casos (Casper, 1998; Enns et al., 2001), con los de ansiedad (10-40%), aunque los

datos varían según los instrumentos de medida y los criterios de inclusión (Godart et al., 2002; 2006; Woodside & Staab, 2006; Swinbourne & Touyz, 2007). Dentro de ellos, los más frecuentes son la fobia social (Smith et al., 1993; Herpetz-Dahlman et al., 1996; Strober et al., 1997) y el trastorno obsesivo compulsivo (Anderluh et al., 2003) que aparece hasta en un 40% de los casos (Halmi, 2005b; Lavender et al., 2006; Serpell et al., 2006). Otros problemas asociados son los relacionados con el consumo de sustancias, (Halmi et al., 1991; Holderness et al., 1994; Herzog et al., 2006; Gadalla & Piran, 2007) y los trastornos de personalidad (Sansone et al., 2005; Sansone & Levitt, 2005; Álvarez-Moya et al., 2007; Godt, 2008), especialmente aquellos entre los que incluyen los rasgos límites (Fernández-Aranda et al., 2008; Steinhausen & Weber, 2009).

Como conclusión, podría decirse que las elevadas tasas de mortalidad encontradas (Hoek, 2006), los riesgos físicos asociados a las complicaciones médicas (Mitchell & Crow, 2006), la menor respuesta al tratamiento (Steinhausen, 2002) y la mayor frecuencia de recaídas observadas en la AN (Pike, 1998; Walsh et al., 2006), confirman que ésta es la más grave de todas las categorías incluidas en los TCA. Si además de lo anterior tenemos en cuenta que estos pacientes tienden a “migrar” entre las distintas categorías diagnósticas (Fairburn & Harrison, 2003), y que estas categorías comparten la misma psicopatología distintiva, es lógico pensar que debe haber mecanismos comunes que contribuyan a su mantenimiento. Por otra parte, el hecho de que los TCA no acaben derivando en otros trastornos, apoya la idea de que los TCA tienen identidad y entidad diagnóstica por sí mismos (Anderluh et al., 2009). Esto remite, de nuevo, no sólo al problema de la clasificación, sino también a planteamientos más generales sobre su etiología y sus modelos causales.

1.2.1.4. ETIOPATOGENIA Y PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO.

En la génesis de la AN se han implicado múltiples factores de riesgo. Poco se sabe sobre sus aportaciones concretas y, en muchos casos, no queda claro si son específicos de este problema en particular, de los TCA o de todos los trastornos psiquiátricos en general. En la actualidad no existen estudios longitudinales que identifiquen factores de riesgo claros para este problema; en consecuencia, el conocimiento sobre las causas de la AN es limitado (Jacobi et al., 2004; Commission on Adolescent Eating Disorders, 2005).

En general, se admite que la AN es un trastorno de etiología multifactorial que sólo puede ser comprendido desde un punto de vista etiopatogénico. Se tiende a considerar que la

probabilidad de desarrollar la patología alimentaria es el resultado de la interacción de factores de riesgo específicos y generales (Vandereycken & Noordenbos, 2000), y que cuanto más factores interactúen, mayor es la probabilidad de desarrollar el cuadro (Fairburn et al., 1997). Los estudios realizados en las dos últimas décadas han permitido comprobar que las formulaciones biológicas, psicodinámicas o sociogenéticas no pueden explicar de forma aislada el inicio, desarrollo y la perpetuación del cuadro (Sánchez-Planell & Prats, 2006). Para poder entender cómo se origina este problema es necesario tener en cuenta un amplio número de factores diversos. Una síntesis de todos ellos se exponen en las Tabla 7. En las Figuras 1 y 2 se describen los factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento de la AN.

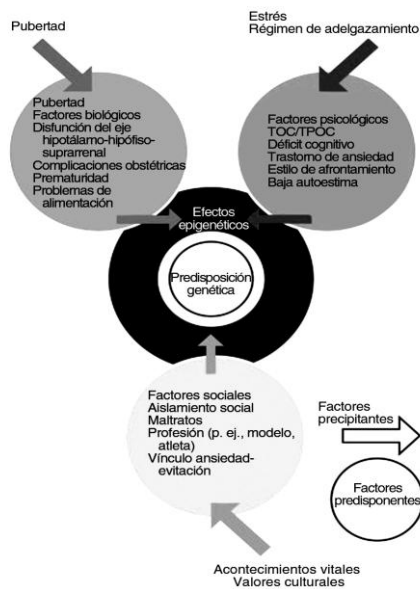


Figura 1. Factores predisponentes y precipitantes de la anorexia nerviosa. TOC: trastorno obsesivo compulsivo; TPOC: trastorno de la personalidad obsesivo compulsivo. Tomado de Woerwag-Mehta & Treasure, 2009. p.33.

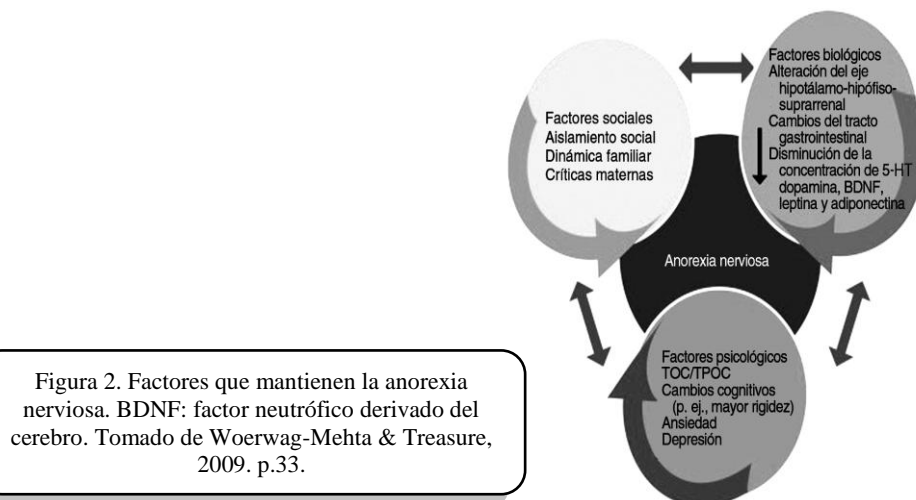


Figura 2. Factores que mantienen la anorexia nerviosa. BDNF: factor neurotrófico derivado del cerebro. Tomado de Woerwag-Mehta & Treasure, 2009. p.33.

Tabla 7. Factores de riesgo para la AN (Woerwag-Mehta & Treasure, 2009).

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

5HT: serotonina; GI: gastrointestinal; DA: dopamina; HHS: hipotálamo-hipófisis-suprarrenal; TOC: trastorno obsesivo compulsivo; TPOC: trastorno de la personalidad obsesivo compulsivo.

1.2.1.4.1. FACTORES BIOLÓGICOS.

La investigación en este área se ha centrado principalmente en los factores genéticos y en las alteraciones neurobiológicas. Los estudios realizados con familias muestran que existe una clara contribución de la genética en los TCA (Fairburn & Harrison, 2003). Se ha indicado que el riesgo de padecer AN es 11 veces mayor entre familiares de primer grado (Klump et al., 2001) que en la población general. Las tasas de transmisión hereditaria oscilan entre el 40 y el 88% (Mercader et al., 2007b). Los estudios en gemelos señalan una heredabilidad del trastorno entre el 58 (Wade et al., 2000) y el 74% (Klump et al., 2001). Estudios de casos y de controles realizados mediante genética molecular han encontrado una asociación positiva entre el polimorfismo 5-HTTLPR del gen SCL6A4 y la vulnerabilidad de padecer AN (Fumeron et al., 2001; Matsushita et al., 2004).

Respecto a los neurotransmisores, los más estudiados han sido la serotonina (5-HT), la dopamina (DA) y las neurotrofinas (Mercader et al., 2007a), especialmente el BDNF, el NTRK2 (Ribasés et al., 2005) y el NTRK3 (Mercader et al., 2008). Se ha descubierto que la concentración de BDNF es significativamente menor en las pacientes cuyo peso está por

debajo del normal (Monteleone et al., 2004; Nakazato et al., 2009), y que sus valores no se restablecen tras la rehabilitación nutricional (Nakazato et al., 2006). Una asociación también positiva se ha documentado entre la AN y los cromosomas 1 (Fairburn & Harrison, 2003), 2, 3, 4 (Hinney et al., 2004) y 13 (Devlin et al., 2002). Para la ANR se ha demostrado el vínculo con el cromosoma 18 (Woerwag-Mehta & Treasure, 2008).

La 5-HT participa en la regulación de determinadas conductas. Así, se han estudiado sus efectos sobre la alimentación (Gruninger et al., 2007), la sexualidad (Uphouse et al., 2007) y en los diferentes estados de activación del cerebro del que es ejemplo el sueño (Gottesmann, 2004; Monti & Jantos, 2006). Ciertas líneas de investigación apoyan la idea de que la alteración de la 5-HT en el sistema nervioso central es la responsable de alguna de las conductas alimentarias disfuncionales encontradas en la AN (Blundell, 1984; Leibowitz & Shor-Posner, 1986). Estos trabajos defienden que desempeña un papel fundamental en la explicación de los síntomas de ansiedad, los obsesivo-compulsivos y las conductas de impulsividad encontradas en estos trastornos (Cloninger, 1987a; Barr et al., 1992; Higley & Linnoila, 1997; Kaye, 1997; Lucki, 1998; Mann, 1999).

Además, se ha encontrado que, en la AN, los receptores serotoninérgicos están regulados a la baja durante el episodio agudo y después del restablecimiento físico. La restricción alimentaria reduce la ingesta de triptófano y de esta manera, la producción de 5-HT, lo que da lugar a una sensación de bienestar que es reforzadora (Kaye et al., 2001b). Igualmente, se ha demostrado que los receptores 5-HT_{1A} reducen la liberación sináptica de la 5-HT, y que el aumento de su actividad es un factor de vulnerabilidad de la enfermedad (Kaye et al., 2005a). La actividad de este receptor en la región del cíngulo supragenua, frontal y parietal aumenta durante la enfermedad y tras la recuperación, y se ha relacionado con las conductas de evitación de riesgos (Bailer et al., 2007). En relación con los subtipos de AN, se ha comprobado que en el compulsivo-purgativo se produce una disminución de la unión del receptor 5-HT_{2A} en el lóbulo parietal, lo que se ha correlacionado con el rasgo de dependencia a la recompensa. En pacientes ya restablecidos con este diagnóstico también se ha demostrado una disminución en la región del cíngulo infragenua (Woerwag-Mehta & Treasure, 2008).

Durante y tras la recuperación también se ha observado una disminución de la concentración intrasináptica de DA, un aumento de la concentración plasmática de su metabolito principal, el ácido homovanílico, y de la densidad de los receptores D₂/D₃, lo que se ha asociado con pérdida de peso, con el ejercicio físico excesivo y con la falta de respuesta a la recompensa

(Frank et al., 2005). La reducción de la concentración en el líquido cefalorraquídeo de otros metabolitos de la DA también ocurre en personas desnutridas con AN (Kaye et al., 1984) y suele persistir tiempo después de la rehabilitación (Kaye et al., 1999). Estos mismos individuos pueden tener alterada la frecuencia de los polimorfismos funcionales de los genes del receptor D2, lo que puede afectar a la transcripción del mismo y a la traducción de su eficiencia (Bergen et al., 2005). Lo anterior podría explicar los déficits cognitivos observados en la AN, la actividad motora estereotipada (Yin & Knowlton, 2006) y la reducción de la ingesta de alimentos (Halford et al., 2004).

Sin embargo, y hasta el momento, estos resultados no son concluyentes. La genética parece explicar el 60-70% de la vulnerabilidad a padecer AN (Kaye et al., 2004b; Ribasés et al., 2004; Toro, 2004; Bulik et al., 2005). Sin embargo, una parte importante de la varianza no queda justificada por estos factores ni por los socioculturales. De ahí que cada vez más estudios se interesen por el papel que desempeñan los factores ambientales no compartidos entre los que se encuentran el trato diferencial a los hermanos, la personalidad, el temperamento, el estilo relacional de los sujetos, las situaciones estresantes vividas y las características diferenciales específicas (Fernández-Aranda et al., 2007b; Micali et al., 2007). La literatura científica muestra que estos elementos poseen una gran relevancia. Así, entre el 24% y el 42% de la varianza de la AN (Wade et al., 2000) y entre el 17% y el 46% de la de la BN (Bulik et al., 1997a), quedaría explicada por la influencia de éstos.

1.2.1.4.2. NEURODESARROLLO.

En cuanto a los datos del neurodesarrollo, se ha observado que las complicaciones durante el embarazo aumentan el riesgo de padecer AN y que reducen su edad de inicio (Favaro et al., 2006). De hecho, se considera que una nutrición insuficiente antes del parto altera la programación del apetito durante la vida (Russell et al., 1998; Hales & Barker, 2001). También se ha encontrado que las madres de aquéllas que luego desarrollarán un TCA, podrían haber padecido altos niveles de estrés durante el embarazo (Shoebridge & Gowers, 2000), hallazgo bastante inespecífico puesto que se ha encontrado también en pacientes con otros trastornos mentales. Otros autores (Tchanturia et al., 2005) han defendido que los déficits neurocognitivos observados en la enfermedad podrían guardar relación con una serie de complicaciones prenatales, perinatales y postnatales.

Además de lo anterior, en pacientes con AN se han documentado mayores tasas de prematuridad, de bajo peso al nacer (Sollid et al., 2004) y de cefalohematoma que en los controles sanos. Otros factores importantes han sido el estrés intenso y la mayor ansiedad parental, que se han asociado con un vínculo inseguro (Connan et al., 2003) y una crianza sobreprotectora. La consecuencia perdurable de estos acontecimientos tan heterogéneos podría explicarse por un efecto epigenético (Woerwag-Mehta & Treasure, 2008).

1.2.1.4.3. FACTORES PSICOLÓGICOS Y FAMILIARES.

Se han propuesto diferentes teorías psicológicas para explicar el desarrollo y mantenimiento de los TCA. Las más influyentes han sido las cognitivo-conductuales (Garner & Bemis, 1982; Slade, 1982; Fairburn, 1997; Fairburn et al. 1999b; Fairburn et al., 2003), las cuales defienden que uno de los posibles factores que contribuye al origen de estos problemas es la necesidad de control, necesidad que se satisface a través de la alimentación. Otro factor que estaría implicado es la sobrevaloración de la figura y del peso, especialmente cuando se concede mucha importancia a la apariencia. En ambas la restricción dietética resultaría muy reforzante, aunque, como consecuencia, procesos como el aislamiento social, los atracones provocados por la restricción calórica y el efecto negativo que éstos tienen sobre la figura y la percepción de control, comenzarían a operar y mantendrían el problema. Existen pruebas suficientes para afirmar que la modificación de estos procesos es necesaria para conseguir la recuperación (Fairburn et al., 2003).

La vulnerabilidad psicológica también tiene su expresión en el temperamento y en los rasgos de personalidad. Ya se han descrito las diferencias encontradas en cada uno de los subtipos de AN en lo tocante a estas variables. Lo interesante de todo ello es que muchos de estos rasgos persisten tras la recuperación (Kaye, 2009), lo que indicaría que una personalidad premórbida de tipo obsesivo y perfeccionista incrementaría la probabilidad de desarrollar un TCA. Desde los planteamientos de la psicopatología cognitiva se están comenzando a investigar los síntomas comunes entre el TCA y el TOC (Perpiñá et al., 2008) con el objetivo de esclarecer esta relación. La conjunción de estos y otros argumentos ha llevado a considerar estos problemas como una variante fenotípica del TOC o como variantes fenotípicas de la misma diátesis genética (Perpiñá, 2011).

Del mismo modo, se están llevando a cabo trabajos que se centran en las alteraciones de algunas funciones ejecutivas (López et al., 2008; Perpiñá, 2009; Claes et al., 2010). Las áreas

más problemáticas incluyen las dificultades en el proceso de toma de decisiones (Liao et al., 2009), la menor flexibilidad cognitiva encontrada en estas pacientes (Roberts et al., 2007), la tendencia a focalizar la atención en los detalles a expensas de la información general (López et al., 2008), los problemas en la cognición social (Zucker et al., 2007) y la regulación emocional disfuncional (Harrison et al., 2009). Otras anomalías encontradas son las relativas al procesamiento cognitivo de los alimentos y de la forma del cuerpo (Treasure et al., 2010). El sesgo atencional en la percepción de estos aspectos (Lee & Shafran, 2004) se ha asociado con un incremento de la activación de las redes neurales responsables de la autoregulación y la motivación hedónica (Kaye et al., 2009; Van den Eynde & Treasure, 2009).

Los estudios sobre estados emocionales están cobrando últimamente un interés significativo. El afecto negativo es un factor relevante que media entre la restricción y el atracón (Stice, 2001). Existen trabajos que postulan la existencia, en estas pacientes, de un déficit en el reconocimiento, procesamiento y elaboración de las emociones que podría ser debido a que fuesen acompañadas de niveles muy elevados de ansiedad o de dificultad para afrontarlas. El concepto de “*intolerancia emocional*” propuesto por Fairburn ha empezado a estar muy presente en los planteamientos etiológicos y de intervención (Fairburn et al., 2003). Se trataría de que ante la vivencia de una emoción, sea del tipo que sea, se hace lo posible por reducir la conciencia o la presencia de la misma. Comer, lesionarse o ayunar, serían conductas que servirían para modificar el apereamiento de tales sentimientos.

Por último, no podemos olvidar la importancia que la familia tiene en esta enfermedad. Diversos estudios han identificado como factores de riesgo los modelos parentales exigentes, rígidos y sobreprotectores, los hogares conflictivos y poco cohesionados (Castro et al., 2000; Fernández-Aranda et al., 2007b), aquéllos en los que se ha creado un vínculo de apego inseguro (Ward et al., 2001) y las familias desestructuradas con padres divorciados. Los antecedentes en los miembros más cercanos también desempeñan un papel fundamental. De hecho, se han convertido en elementos muy importantes a tener en cuenta. Entre ellos se encuentran los antecedentes familiares de trastornos afectivos, de sintomatología obsesivo-compulsiva (Lilenfeld et al., 1998) y de TCA (en las madres), la presencia de dietas y de preocupación por el peso en la familia (Strober et al., 2000; Bay et al., 2005), la obesidad (especialmente materna) (Bay et al., 2005; Micali et al., 2007), el enolismo (en los padres) y los hábitos alimentarios irregulares durante la infancia (Fernández-Aranda et al., 2007b).

1.2.1.4.4. FACTORES SOCIOCULTURALES.

La literatura reciente indica que la insatisfacción con la imagen corporal y el desarrollo de los TCA son influenciados por presiones socioculturales centradas en propagar un ideal de belleza inalcanzable para la mayoría de los adolescentes (McCabe & Ricciardelli, 2005; Blodgett & Gondoli, 2011; Jackson & Chen, 2011). Existen estudios que indican que, en general, la familia es la que ejerce más influencia en los niños y adolescentes más jóvenes, mientras que son los amigos y los medios de comunicación los que más llegan a los adolescentes (Blodgett & Gondoli, 2011).

En la sociedad actual y globalizada el ideal de belleza que se difunde a través de los medios de comunicación impone y hace deseable la delgadez del cuerpo para los adolescentes (Neumark-Sztainer et al., 2007; Field et al., 2008). Por otra parte, los medios de comunicación también estigmatizan la obesidad (Paxton et al., 2006). Paradójicamente, estos medios que muestran los beneficios de la delgadez, también bombardean a los adolescentes con imágenes de alimentos atractivos y deseables, pero no saludables (Corsica & Hood, 2011). En este contexto, niños y niñas que aún están en proceso de formación de su autoconcepto reciben informaciones contrapuestas que influyen negativamente en el comportamiento alimentario, en el proceso de formación de su imagen corporal y de lo que es beneficioso para la salud (Neumark-Sztainer et al., 2007).

El estudio desarrollado por Schooler y Trinh (2011) registró que el uso frecuente de la televisión fue el predictor más fuerte de insatisfacción con la imagen corporal, en concreto en el grupo de niñas que a menudo y de forma indiscriminada veían cualquier tipo de programas. En otra investigación, Becker y colaboradores (2011) identificaron que el uso de las redes sociales se asoció con el desarrollo de los TCA. En Estados Unidos, las niñas que trataban de parecerse a las mujeres que se encontraban en los medios de comunicación (Field et al., 2008) y los niños y niñas que ojeaban revistas de pérdida de peso (Neumark-Sztainer et al., 2007) presentaron mayor riesgo de padecer atracones y de usar estrategias extremas para controlar el peso. En otros países como China, también se han encontrado hallazgos consistentes con los de los países occidentales (Jackson & Chen, 2010; 2011). Igualmente, los estudios muestran una asociación entre el efecto de los medios de comunicación y el desarrollo del tono muscular entre los varones adolescentes (Muris et al., 2005; Barlett et al., 2008; Xu et al., 2010).

En relación con lo anterior, las influencias de las relaciones interpersonales que se mantienen con padres y amigos pueden reforzar las presiones ejercidas sobre el adolescente en la medida en que éstos aprueben la imagen de cuerpo ideal ofrecida por los medios de comunicación. Es evidente que ello aumentaría el riesgo de que se padeciera algún problema relacionado con la alimentación (McCabe & Ricciardelli, 2005; Jackson & Chen, 2010). Mellor y colaboradores (2008) destacan esta influencia de los padres sobre los hijos como el factor de riesgo más importante para la insatisfacción corporal y la pérdida de peso.

Otra cuestión relevante en la determinación de la insatisfacción con la imagen corporal han sido las burlas de familiares y amigos sobre el peso (Bulik et al., 2001; Portela de Santana et al., 2012). Para Wade y colaboradores (2007), las críticas, las bromas y el acoso focalizado en la comida, en el peso y en la forma, incrementan el riesgo de desarrollar un problema de este tipo. Las comparaciones negativas entre lo que se considera un cuerpo ideal y el real contribuyen a desarrollar una autoestima muy pobre (Groesz et al., 2002). Como consecuencia, los pacientes con AN se esforzarían por ser aceptados socialmente, pero encontrarían grandes dificultades, por lo que el aislamiento social antes y durante la enfermedad sería extremo. En algunos casos persistiría tras la recuperación (Holliday et al., 2006). No es infrecuente que todo lo anterior cause ansiedad social y miedo a una evaluación negativa (Kaye et al., 2004a).

1.2.1.4.5. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES.

Entre este tipo de factores habría que citar los abusos sexuales y/o físicos en la infancia, las experiencias adversas (Jacobi et al., 2004) y los antecedentes de crisis vital (Bay et al., 2005). Estos últimos han sido más importantes en la ANCP (Chinchilla, 1995; Guerra-Prado et al., 2001).

1.2.1.BULIMIA NERVIOSA.

Descrita por Russell en 1979 como una forma *ominosa* de anorexia nerviosa, este trastorno se caracteriza por episodios recurrentes de ingesta voraz y descontrolada, seguidos de conductas purgativas o de toma de laxantes con el fin de evitar el aumento de peso (Mora & Raich, 1993; Gargallo et al., 2003). Al igual que en el caso de la AN, la autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la figura (APA, 1994). Sin embargo, la BN suele ser

un trastorno oculto y que pasa desapercibido, ya que ni la familia ni los amigos suelen darse cuenta de este padecimiento, al encontrarse dentro de la normalidad tanto el peso como el comportamiento alimentario (Amigo et al., 2009). La persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema está ya muy avanzado (Johnson & Connors, 1987; Rizzuto, 1988; Schwartz, 1988; Favazza et al., 1989). Según Fairburn y Garner (1986), las tres características esenciales del cuadro serían: la pérdida subjetiva del control sobre la ingesta y los episodios bulímicos asociados, las conductas destinadas al control del peso y una preocupación extrema por éste y por la figura corporal.

Un atracón es una situación en la cual se ingiere una gran cantidad de alimento en un corto espacio de tiempo (normalmente dos horas, aunque la duración promedio suele ser de una hora) (Halmi, 1996), y que generalmente ocurre en secreto. La cantidad de comida consumida durante este período varía, pero suele ser muy superior a la que la mayoría de las personas ingerirían, y comprende entre las 1000 y 2000 calorías (Rosen et al., 1986; Woell et al., 1989; Rossiter & Agras, 1990). Aunque el tipo de alimentos también es diferente, en gran parte de los casos los preferidos suelen ser los de alto contenido calórico y los dulces, prohibidos en los períodos de dieta. Pueden presentarse a cualquier hora del día, pero son más frecuentes a partir de media tarde y ante emociones intensas.

La literatura actual está enfatizando cada vez más el papel que las alteraciones emocionales tienen en el inicio de los episodios bulímicos (Rodríguez et al., 2007). Los resultados de diversos estudios muestran que los estados de ánimo negativos y depresivos están presentes sistemáticamente antes de los atracones junto con una intensa sensación de hambre (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Smyth et al., 2007). Las emociones relacionadas con el peso, la silueta y los alimentos también pueden desencadenarlos. Los atracones suelen acompañarse de una sensación de pérdida de control y generalmente reducen el malestar de forma transitoria. Muy a menudo, la ingestión de alimentos bajo estas circunstancias produce poca o nula satisfacción. El atracón suele terminar por dolor abdominal y se acompaña de arrepentimiento, sentimientos de autodesprecio o de humor depresivo (Fairburn et al., 2000).

Entre las conductas compensatorias inadecuadas, la más frecuente suele ser la provocación del vómito, que acaba de inmediato con la sensación de culpa, de falta de control y con el miedo a engordar. Aparece en el 80-90% de los pacientes que reciben tratamiento por este trastorno y suele llevarse a cabo introduciendo los dedos en la garganta de manera deliberada. En fases muy avanzadas de la enfermedad, el reflejo del vómito puede llegar a condicionarse de tal manera que ni siquiera es preciso este gesto y el vaciado ocurre sin

apenas esfuerzo. Las abrasiones o excoriaciones y las cicatrices en el dorso de la mano provocadas por el roce con los incisivos superiores reciben la denominación de “callosidad de Russell”.

En torno al 3-70% de las pacientes recurren al uso de laxantes (Tozzi et al., 2006) tras los atracones, en menor proporción a los diuréticos (Haedt et al., 2006; Edler et al., 2007) y, más raramente, se emplean enemas. También suelen hacer uso del ayuno en las horas posteriores al atracón como manera de compensar el descontrol alimentario previo. Otro de los recursos utilizados es la práctica del ejercicio físico intenso, por ejemplo a horas poco habituales o en lugares poco apropiados. Excepcionalmente pueden tomar hormonas tiroideas o fármacos estimulantes para evitar ganar peso y controlar el apetito. Entre los atracones, se suele reducir la ingesta calórica escogiendo alimentos de bajo aporte energético y evitando los de alto contenido o los que puedan desencadenar un nuevo atracón.

Otra característica definitoria del síndrome es la sobrevaloración de la figura y el peso, que aunque se identifica como fundamental en la sintomatología de los TCA (Lavoisy et al., 2008), también puede aparecer en personas sanas (Thompson & Thompson, 1986; Cash & Brown, 1987; Thompson & Spana, 1988). La imagen corporal es un constructo complejo integrado por percepciones, creencias, actitudes y experiencias (de la Serna, 2004). La mayoría de los síntomas de la BN parecen ser secundarios a estas actitudes y su modificación resulta esencial para la completa resolución del cuadro (Cooper & Taylor, 1988). Anorexia y bulimia comparten esta preocupación que actualmente se considera esencial en el proceso etiopatogénico de todos los TCA (Cooper & Fairburn, 1993) pero, mientras que en la primera se lleva a cabo a través de una actitud centrada en la pérdida de peso, en la segunda los intentos de mantener la figura se ven frustrados por la presencia recurrente de atracones o de episodios de sobreingesta. Junto a esta alteración, aparecen también pensamientos erróneos respecto a las comidas y miedo a engordar (Williamson et al., 1993a; de la Serna, 1996). Hasta la publicación del DSM-5, dentro del cuadro se podían identificar dos subtipos:

-Tipo purgativo: en el que el paciente hace uso del vómito, de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio.

-Tipo no purgativo: en el que el paciente emplea otras técnicas compensatorias como el ayuno o el ejercicio físico intenso, pero no ha recurre a las citadas en el caso anterior.

Generalmente la BN se asocia con síntomas depresivos, de ansiedad, con conflictos sexuales y problemas en la vida íntima. Otras alteraciones habituales son las conductas impulsivas, la alta puntuación en el factor de búsqueda de novedades, el abuso de sustancias y los rasgos del trastorno límite de la personalidad (Cassin & von Ranson, 2005). En concreto, se calcula que alrededor de un tercio de los individuos con este problema cumplen criterios para dicho trastorno, el cual ha resultado ser el más usual en esta población, seguido del histriónico (Braun et al., 1994).

No es infrecuente la aparición a largo plazo, en las mujeres que padecen este trastorno, de irregularidades menstruales o de amenorrea (de la Serna, 1998; Mehler et al., 2010). Ocurren entre el 5-40% de los casos (Gendall et al., 2000; Crow et al., 2002b; Poyastro Pinheiro et al., 2007). Cuando se quedan embarazadas suelen sufrir más complicaciones (Stewart et al., 1987; Mitchell et al., 1991; Abraham, 1998) y también presentan tasas más altas de depresión postparto (Franko et al., 2001; Morgan & Marsh, 2006).

Los patrones de alimentación alterados, los vómitos y el uso de laxantes provocan graves complicaciones físicas como depleción de los niveles de potasio, hipertrofia de la glándula parótida, hipopotasemia, parestesias periféricas, infecciones urinarias, arritmias cardíacas, crisis tetánicas y epilépticas; también alcalosis hipoclorémica, elevaciones moderadas de la amilasa plasmática, hipomagnesemia e hipofosfatemia, especialmente en consumidores abusivos de laxantes (Mitchell et al., 1983; de Zwaan & Mitchell, 1993). Los vómitos pueden erosionar el esmalte dental y provocar caries (Touyz, 1993), fundamentalmente si son frecuentes y el hábito se prolonga en el tiempo. La mayoría de las alteraciones físicas suelen ser secundarias a los vómitos y al abuso de laxantes o diuréticos (Lasater & Mehler, 2001), siendo más preocupantes en aquellos pacientes con un peso muy bajo (Beumont et al., 1995).

Las personas con BN, a diferencia de las que tienen AN, suelen ser de mayor edad, no pertenecen a un estrato social único (Keski-Rahkonen et al., 2009) y suelen mantener su peso igual o por encima de un nivel normal (Espina et al., 2001; Sepúlveda et al., 2001). No obstante, y aún cuando pueden encontrarse dentro de los límites de un peso saludable, también es posible que presenten los correlatos psicológicos y biológicos de la semiinanición y que estén por debajo de su nivel de regulación biológica (Fichter et al., 1990; Fichter, 1992).

Según Russell (1985), los casos en los que ha habido AN previa presentan una evolución mucho más tórpida. Para Treasure (1991) son factores de mal pronóstico: la severidad del trastorno, la impulsividad, el uso y el abuso de sustancias, la mayor presencia de conductas autolesivas y la historia de alcoholismo en la familia.

1.2.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA BULIMIA NERVIOSA.

1.2.2.1.1. DSM-IV-TR.

Desde los años 70 hasta el momento actual, han sido numerosos los progresos que se han realizado en el conocimiento de los TCA, de manera que hoy aparecen como una categoría consolidada dentro de las clasificaciones internacionales. En ellas, la BN ocupa un lugar prevalente (Rojo et al., 2012). Un repaso por el recorrido histórico de la clasificación de los mismos se expondrá más adelante (ver punto 1.3. sobre la clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria). En la Tabla 8 se reproducen los criterios diagnósticos de la BN.

Tabla 8. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la BN

- 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 tienen 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.

En lo que respecta a sus subtipos, el DSM-IV-TR reconoce los que aparecen en la tabla anterior. Esta distinción deriva de las observaciones de que las pacientes del subtipo no purgativo solían tener más edad, más peso y presentaban menor frecuencia de atracones que las del subtipo purgativo (Bisaga & Walsh, 2005). La investigación respecto a las características diferenciales de cada uno de estos grupos no es tan extensa como en el caso de la AN. La mayor parte de los trabajos han coincidido en señalar que el subtipo purgativo se corresponde con la categoría original de BN designada por Russell. En comparación con aquellos pacientes que no se purgan, los primeros presentan sintomatología alimentaria de mayor gravedad (Fahy & Russell, 1993; Tobin et al., 1997; Carretero-García et al., 2009), mayor distorsión de la imagen corporal, mayor obsesión por la delgadez, más ansiedad relacionada con la comida y más conductas autolesivas. Además, muestran tasas excepcionalmente altas de comorbilidad con los trastornos de ansiedad, de depresión y de abuso de alcohol (Garfinkel, 2002). Otros autores han correlacionado este subtipo con una incidencia mayor de complicaciones médicas, con una edad de inicio del trastorno más temprana, con haber padecido abusos sexuales, con tener conflictos parentales con las familias de origen (Vaz Leal, 2006b) y con presentar un nivel más alto de psicopatología familiar (Garfinkel et al., 1996a).

Además de los dos anteriores, se ha identificado un tercer subgrupo que no se ha recogido en ningún sistema oficial de clasificación, la bulimia multiimpulsiva, en la que predomina una alteración muy marcada en el control de los impulsos. Se asocia con robos, conductas autolesivas y suicidas, abuso de sustancias y promiscuidad sexual (Lacey, 1983). En la tabla siguiente se exponen los diferentes estudios realizados con los pacientes de uno y otro subtipo, así como las características distintivas de cada uno de ellos.

Tabla 9. Comparación entre BNP, BNNP y TA (Tomado de van Hoeken et al., 2009).

Referencia	Población	Método	Resultado	Conclusiones
Bulik et al., 2007	BNP (118) BNNP(109) TA(1405)	Estudio longitudinal	Mayor frecuencia de trastornos de personalidad límite y evitativa, de depresión y de obsesiones en pacientes que se purgan.	Existe más comorbilidad en pacientes que se purgan (tanto en AN como en BN).
Corcos et al., 2002	BNP(202) BNNP(68) ANCP(25)	Estudio transversal	Tasas comparables de intentos autolíticos (BNP:28.2%, BNNP:26.4%).	No diferencias en la tasa de intentos de suicidio entre los dos subtipos de BN.
Favaro et al., 2005	ANR (183) ANCP (65) BNP (244) BNNP (62)	Estudio transversal	Las tasas de impulsividad son mayores en la BNP (67.6%) que en la BNNP (46.8%).	Mayor frecuencia de conducta impulsiva en la BNP que en la BNNP.

Garfinkel et al., 1996a	BNP (17) BNNP (45)	Estudio transversal	Tasas altas de depresión mayor, de ansiedad y de uso de alcohol en ambos grupos. La BNP mostraba puntuaciones más altas en depresión, uso de alcohol, trastorno de ansiedad, fobia social, abuso sexual previo y de discusiones con los padres. Ambos grupos presentaron tasas altas de psicopatología en los padres vs. la población general.	Subgrupo de BNP pequeño. Diferencias pequeñas: más comorbilidad en BNP.
Hay & Fairburn, 1998	BNP (63) BNNP (16) TA (63) TCANE (60) No casos (34)	Estudio longitudinal	La BNP presenta peor ajuste social y síntomas psiquiátricos generales y de TCA más severos que el TA. La BN (tanto purgativa como no purgativa) presenta mayor estabilidad a lo largo del tiempo y peor evolución un año después que los pacientes con TA, pero las diferencias no eran claramente significativas.	Grupo de BNNP pequeño. Diferencias pequeñas en la severidad del TCA en la BNP: más grave que la BNNP y ésta más que el TA. Curso similar para la BNP y la BNNP, pero distinto del curso del TA.
Milos et al., 2004	ANR (38) ANCP (49) BNP (144) BNNP (14) TCANE (43)	Estudio transversal	No diferencias significativas ni en la ideación suicida ni en la tasa de intentos autolíticos entre los subgrupos de BN. Mayor historia de intentos de suicidio en los TCA purgativos que en los no purgativos.	Grupo de BNNP pequeño. Mayor comorbilidad en los subtipos purgativos que en los no purgativos.
Murakami et al., 2002	ANR (8) ANCP (8) BNP (11) BNNP (2) TA (6) TCANE (7)	Estudio transversal	Más trastornos de la personalidad límite y evitativa, de depresión y de obsesiones entre los pacientes que se purgan que entre los que no lo hacen.	Grupos pequeños. No se realizan comparaciones separadas entre BNP y BNNP. Pruebas de mayor comorbilidad en pacientes que se purgan que entre los que no lo hacen (AN y BN).
Ramacciotti et al., 2005	BNNP (25) TA (25)	Estudio transversal	BNNP y TA presentan niveles comparables de inadaptación social y ocupacional	No pruebas de diferencias en comorbilidad ni en tasas de inadaptación entre BNNP y TA.
Speranza et al., 2003	ANCP (27) BNP (213) BNNP (73) TA (89)	Estudio transversal	La gravedad de los síntomas depresivos correlacionó con la gravedad de las alteraciones alimenticias aunque no existieron diferencias significativas entre grupos. Nivel de depresión ligeramente más bajo en los sujetos que utilizan estrategias activas de control de peso vs. los que no se purgan.	No se realizan comparaciones separadas frente a la BNNP. Parecen existir más síntomas depresivos entre los pacientes que utilizan conductas compensatorias (AN y BN).

Striegel-Moore et al., 2001	BNP (48) BNNP (14) TA (150)	Estudio transversal	Los individuos no diferían significativamente en las tasas de trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, distimia, abuso de sustancias, trastorno de pánico, agorafobia, fobia social, TOC u otro trastorno del eje I.	Grupo de BNNP pequeño. Sin pruebas de diferencias de comorbilidad entre los pacientes con BNP, BNNP y TA
Tobin et al., 1997	BNP (188) BNNP (21) TA (31) TCANE (27)	Estudio transversal	Los pacientes con TA presentaron tasas significativamente más bajas de ansiedad que los otros grupos. No diferencias en puntuaciones de depresión ni en otros trastornos entre los grupos (medidas con la SCL-90). El ayuno fue el mejor predictor de los síntomas depresivos, más que los vómitos o el uso de laxantes.	Poco apoyo para los subtipos de la BN. Algunas pruebas para la distinción de la BN y el TA.
Vervae et al., 2004	BNP (17) TA (31)	Estudio transversal	No se encontraron diferencias en sentimientos de tristeza, ansiedad, depresión, trastornos del sueño, autolesiones o uso de drogas.	Grupo de BNNP pequeño. Sin pruebas de diferencias de comorbilidad entre los pacientes con BNNP y TA
Walters et al., 1993	BNP (54) BNNP (54)	Estudio transversal	No diferencias significativas para ninguna de las variables analizadas.	Sin pruebas de diferencias de comorbilidad entre los diferentes pacientes.
Youssef et al., 2004	ANR (66) ANCP (37) BNP (40) BNNP (9) Control (140)	Estudio transversal	Las tasas de intentos de suicidio son ligeramente más superiores en la BNP (30.0%) que en la BNNP (22.2%). Más intentos de suicidio entre los pacientes que se purgan.	Grupo de BNNP pequeño. No se realizan comparaciones directas entre BNP y BNNP.

Después de revisar los datos anteriores, se podría constatar la escasez de estudios que avalen la fiabilidad y validez del subtipo de BNNP (van Hoeken et al., 2009). En la literatura que abarca el período de tiempo comprendido entre 1992 y 2009, sólo se han identificado 23 estudios que incluyeran sujetos con BNNP. Nueve de ellos no proporcionaron información relevante sobre la utilidad de este diagnóstico. Ninguno de ellos abordó la cuestión de la respuesta al tratamiento, y sólo dos analizaron el curso de los TCA. Puede concluirse que poco ha cambiado desde que Mitchell declarara que se necesitaba más información sobre este subtipo (Mitchell, 1992).

Posiblemente la BNNP sea un trastorno inusual. Cooper y Fairburn (2003) cuestionaron la utilidad de este diagnóstico, ya que son muy pocos los casos que se han identificado (Thomas et al., 2010). Fichter y colaboradores (2008) también aluden a su escaso uso y plantean que se superpone con el TA. En la misma línea, Pincus y colaboradores (1992) inciden en la necesidad de datos que avalen su entidad, necesidad que es compartida por otros autores (McCann et al., 1991; Fichter et al., 1993; Franko et al., 2004b). La excepcionalidad de este diagnóstico se confirmó en el trabajo de van Hoeken y colaboradores (2009). En un período de 16 años de investigación, los estudios realizados con pacientes de este tipo sólo incluían 694 individuos con este diagnóstico, mientras que el número de pacientes con BNP (n=1795) y TA (n=1921) los superaba ampliamente.

Una posible explicación para este fenómeno radica en la dificultad que existe para realizar este diagnóstico. La poca claridad en la definición de lo que son las conductas compensatorias no purgativas es el problema principal. Así, y como consecuencia de una evaluación incompleta sobre estas conductas, estos individuos podrían ser erróneamente diagnosticados de TA o de TCANE. Tanto la dieta como el ejercicio físico son comunes en la población general y no necesariamente patológicos, lo que podría conducir a restar importancia clínica a estos síntomas. Además, tampoco existe un punto de corte claro para decidir qué cantidad de uno o de otro excede los límites habituales, y cuándo su frecuencia se convierte en anómala. Esto no significa que estas conductas sean irrelevantes. Un número importante de estudios han encontrado que son marcadores clínicos importantes. De hecho, la frecuencia de las mismas se ha asociado con tasas más elevadas de comorbilidad (Garfinkel et al., 1996a; Murakami et al., 2002; Speranza et al., 2003; Milos et al., 2004; Favaro et al., 2005; Bulik et al., 2007), con mayor frecuencia de pensamientos disfuncionales (Dingemans et al., 2006) y con un mayor deterioro en el funcionamiento psicosocial (Mond et al., 2006c)..

1.2.2.1.2. CIE-10.

La CIE-10 define la BN como un síndrome caracterizado por episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos y por una preocupación exagerada por el control del peso, que se acompaña de medidas extremas para impedir el aumento del mismo. La CIE-10 especifica unas pautas para su diagnóstico (Tabla 10). Admite que la distribución por edades y sexo entre la AN y la BN es similar, aunque la edad de presentación tiende a ser ligeramente más tardía en esta última.

Tabla 10. Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la BN.

- A. Preocupación continua 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 uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalares 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 con 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 adoptar una forma menor u larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Incluye: Bulimia sin especificar e Hiperorexia nerviosa

Si se llevara a cabo una comparación entre los criterios del DSM y de la CIE, se observarían algunas diferencias significativas. La más relevante es la no inclusión de la BN en la CIE-10. Ya se han mencionado los problemas que acompañan a este subtipo. Este sistema no lo considera como un diagnóstico oficial y posiblemente, se incluiría dentro de la bulimia sin especificar. En cuanto a la periodicidad de los vómitos y de los atracones, no se hace ninguna referencia a la frecuencia con la que tienen que producirse, lo que contrasta con los parámetros establecidos por el DSM.

En cuanto a los atracones, la CIE ofrece una definición menos operativa. Ambos manuales especifican que se presentan cuando se ingiere una cantidad excesiva de comida, al mismo tiempo que se pierde el control sobre la alimentación. No obstante, un número significativo de estudios han señalado que lo que muchos pacientes consideran excesos alimentarios son ingestas “*objetivamente normales*” (Rosen et al, 1986; Davis et al., 1988; Rossiter & Agras, 1990; Raich et al., 1999; Wolfe et al., 2009). Este tipo de episodios en los que se combina una sensación de pérdida de control pero en los que la alimentación entra dentro de lo habitual es lo que se conocen como atracones “*subjetivos*” (Fairburn, 1987) y, según lo que la investigación ha encontrado, apenas se diferenciarían de los “*objetivos*” (Fairburn, 1987;

Niego et al., 1997; Pratt et al., 1998; Keel et al., 2001; Wolfe et al., 2009; Mond et al., 2010a). Este tipo de episodios son muy frecuentes en los TCA (Perpiñá, 2011).

Por último, sólo destacar la importancia que la CIE concede a la alteración de la imagen corporal y al papel nuclear de la apariencia física en la definición del cuadro. En este aspecto no se aprecian diferencias entre los dos manuales comentados. La razón estriba en lo que muchos autores y clínicos han encontrado, y es que la distorsión de la imagen corporal resulta ser el núcleo central de los TCA. Del mismo modo, ninguno de los dos permite hacer un diagnóstico conjunto de AN y BN.

1.2.2.1.3. DSM-5.

La revisión de los criterios diagnósticos propuesta para el DSM-5 no supone un cambio sustancial en relación con los de su antecesor, a pesar de que elimina algunas ambigüedades y aclara el panorama en lo relativo a la identificación de las entidades clínicas propuestas. Lo que sí se aprecia es que sus criterios diagnósticos se hacen más laxos, al estilo de lo que sucede en la CIE, lo que va a permitir la entrada de formas subclínicas y atípicas.

Con respecto a la BN (Tabla 11), los elementos centrales del cuadro siguen siendo la existencia de atracones y de conductas compensatorias. Algo más novedoso es el hecho de que junto a ellos, aparezcan como factores moduladores, otros elementos característicos de la AN como la percepción distorsionada del propio cuerpo. Mientras la diferenciación entre ANR y ANCP presente en el DSM-IV se mantiene en el DSM-5, los subtipos de BN van a ser eliminados en este manual.

Una de las modificaciones introducidas más importantes es la reducción de la frecuencia de los atracones. Como se ha comentado antes, en este criterio ya existían discrepancias entre la CIE-10 y el DSM-IV, pues mientras que la primera no exige una frecuencia determinada al respecto, el DSM requiere que ocurran dos veces por semana durante al menos tres meses. Aunque es evidente que el diagnóstico de BN no debe darse a personas con episodios infrecuentes de descontrol alimentario, también lo es que no existen pruebas suficientes que avalen este parámetro. Desde la elaboración del DSM-IV, el grupo de trabajo encargado de la revisión de los criterios de la BN, observó que existían datos no publicados que indicaban la ausencia de diferencias significativas entre aquellos que presentaban un atracón a la semana y los que los presentaban con mayor frecuencia (Wilson & Walsh, 1991). Una

revisión llevada a cabo por Wilson y Sysko en el año 2009 no encontró pruebas sobre la validez y utilidad de este criterio. Otros trabajos (Mond et al., 2006c; Rockert et al., 2007; Wilfley et al., 2007; Wilson & Sysko, 2009) han aportado resultados similares. Como era de esperar, todo parecía indicar que el DSM-5 introduciría como recomendación la reducción de la periodicidad de los atracones a uno a la semana, hecho que finalmente ha sucedido.

Un segundo cambio importante es la desaparición de la forma no purgativa de la BN. Este último aspecto ha sido muy controvertido. El grupo de trabajo encargado de la revisión de estas cuestiones había determinado, inicialmente, eliminar las referencias no sólo a este subtipo sino también a las conductas de control de peso no purgativas. Parece que la intención era que el término BN se reservara para aquellos individuos que utilizan conductas compensatorias purgativas, mientras que aquellos que habían sido tradicionalmente diagnosticados de BNNP pasaran a ocupar la categoría de TCANE o la de TA (Rojo et al., 2012; Mond, 2013). No obstante, tras la publicación del nuevo manual, la distinción entre conductas purgativas y no purgativas se conserva. Es posible que la eliminación de estas últimas pudiera reforzar la idea de que los TCA que se acompañan de este tipo de comportamientos sean menos severos que los que cursan con conductas purgativas, cuando la realidad es que no existen suficientes pruebas que apoyen esta afirmación (Mond et al., 2006c; 2006d; Wilfley et al., 2007; van Hoeken et al., 2009; Mond et al., 2011).

La inferencia de que los individuos que compensan sus atracones con restricción dietética o con ejercicio físico, pero que no se purgan, se parecen más a los individuos con TA también es problemática, precisamente porque no está claro cómo hay que definir las conductas compensatorias no purgativas (Mond et al., 2006d; 2011; Cooper & Fairburn, 2003; Mond et al., 2006a). Si se utilizaran definiciones arbitrarias para estos términos, la distinción entre BNNP y TA sería muy confusa (Garfinkel et al., 1995b). Si se optara por una visión operativa y más restrictiva, es posible que la distinción entre ambos fuese más clara (Striegel-Moore et al., 2005; Wade, 2007). En la medida en que se carezca de precisión, la cuestión de la subtipificación de la BN continuará siendo un problema. Está claro que son necesarios más estudios basados en esta población, especialmente porque los casos de BN que no implican conductas purgativas son poco comunes en las muestras clínicas (Mond et al., 2006b). Dada la inevitable influencia que el DSM tiene no sólo sobre la salud mental, sino también sobre la atención primaria y la comunidad, los cambios en este aspecto resultan muy problemáticos (Gureje, 2007; Mond et al., 2010b; Mond & Hay, 2013).

Tabla 11. Criterios diagnósticos del DSM-5 para la BN 307.51 (F50.2)

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
1. Ingestión, en un período determinado (p.ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p.ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).
- B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
- D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.
- E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: Un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Moderado: Un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Grave: Un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Extremo: Un promedio de 14 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

1.2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA.

Existen pruebas de un incremento de la incidencia de la BN desde las últimas décadas del pasado siglo (Bulik et al., 2006; Hudson et al., 2007). No obstante, existen problemas para ofrecer cifras reales de prevalencia. Ello se debe, en parte, a su carácter de enfermedad relativamente nueva (López-Ibor & Cervera, 1991), ya que no fue incluida en los manuales hasta 1980, siendo los primeros estudios realizados al comienzo de esta década (Hawkins & Clement, 1980; Halmi et al., 1981), a los problemas para definir los conceptos de alteración de la imagen corporal y atracón (Beglin & Fairburn, 1992; Johnson et al., 2000) y a la dificultad para identificar los casos (Guerra-Prado et al., 2001).

Este hecho fue ya observado por Fairburn y Beglin en la revisión que realizaron en el año 1990, al descubrir cómo las tasas de prevalencia variaban en función del método de diagnóstico utilizado. Así, cuando se empleaban cuestionarios autoadministrados, los datos de eran del 0,9% con los criterios DSM-III-R, mientras que si se recurría a la entrevista clínica, las cifras aumentaban hasta el 1,6-1,9%, dependiendo de que se emplearan criterios DSM-III-R o DSM-III respectivamente. Otra limitación añadida es que entre los estudios en dos fases que se han llevado a cabo con esta población, son muy pocos los que realizan un muestreo aleatorio de las entrevistas a los participantes que puntúan por debajo del punto de corte, lo que conduce a una subestimación de la prevalencia de los TCA al no tener en cuenta los falsos negativos (Rojo et al., 2003; Rodríguez-Cano et al., 2005; Peláez et al., 2007). Otro problema ha sido el empleo de diferentes puntos de corte en los cuestionarios utilizados.

En la actualidad, la BN tiene una incidencia mayor que la AN, ya que un 75% de los pacientes con TCA son bulímicos (Turnbull et al., 1996). La BN ostenta cifras de prevalencia que oscilan entre el 1 y el 4% (Fairburn & Beglin, 1990), mientras que los cuadros parciales afectan al 5-6% de la población. Basándonos en estudios en dos fases realizados en España (Tabla 12), se han encontrado datos de prevalencia del 0,41%-2,9% para este trastorno. En Navarra, a través de una encuesta poblacional realizada a 1.076 niñas de 13 años, se obtuvo una incidencia de TCA en un período de 18 meses del 4,8%, correspondiendo el 0,3% a la BN (Lahortiga-Ramos et al., 2005). En el caso de adolescentes varones, aunque existen menos trabajos, las cifras oscilan entre el 0 y el 0,36%. Al igual que en el caso de la AN, afecta más a las mujeres en una proporción estimada de 10:1 (Striegel-Moore & Bulik, 2007). Otros estudios publicados en América y Europa aportan resultados similares. En la revisión presentada por Hoek y van Hoeken en el año 2003, la prevalencia

media para la BN fue de 1-3%, mientras que la incidencia fue de 12 casos por cada 100.000 habitantes (Hoek, 2006).

Tabla 12. Estudios de prevalencia de TCA en varones y mujeres adolescentes en España.

Estudio	n	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)
Morandé & Casas, 1997 Madrid	723	15	0,69	1,24	2,76
Ruiz et al., 1998 Zaragoza	2193	12-18	0,14	0,55	3,83
Morandé et al., 1999. Madrid	1314	15	0,00-0,69	0,36-1,24	0,54-2,76
Pérez-Gaspar et al. 2000 Navarra	2862	12-21	0,31	0,77	3,07
Rodríguez-Cano et al., 2005 Ciudad Real	1766	12-15	0,00-0,17	0,00-1,38	0,60-4,86
Arrufat, 2006 Osona (Barcelona)	2280	14-16	0,00-0,35	0,09-0,44	0,18-2,70
Peláez et al., 2007 Madrid	1545	12-21	0,00-0,33	0,16-2,29	0,48-2,72
Olesti et al., 2008 Reus	551	12-21	0,9	2,9	5,3

Tomado de: Guía de Práctica Clínica de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009. p.37 y 39.

Por lo que respecta a otras variables epidemiológicas, la BN suele tener un inicio más tardío que la AN, puede ocurrir incluso en el inicio de la madurez, aunque la franja de edad de mayor riesgo se sitúa entre los 18 y 22 años. Es habitual que comience tras un período de dieta estricta e incluso, en muchos casos, son pacientes que han evolucionado a este cuadro desde la AN (Bulik et al., 1997b; Eddy et al., 2008b). Para Chinchilla (1995) y Guerro-Prado y colaboradores (2001), este síndrome se caracterizaría por presentar un mayor grado de extroversión, más conductas sociopáticas, mayor labilidad emocional, importantes antecedentes vitales y sentimientos de disforia más frecuentes.

1.2.2.3. EVOLUCIÓN, CURSO Y PRONÓSTICO.

El conocimiento del curso y del pronóstico de la BN tiene interés nosológico, clínico y terapéutico, dado que puede ayudar a mejorar la comprensión de la naturaleza de los TCA (Graell et al., 2014). De hecho, se estima que los datos sobre el inicio y la duración de la

enfermedad aportan información sobre el estado clínico del paciente tanto en términos de gravedad como de tendencia a la cronicidad (Reas et al., 2000). El estatus nutricional ha resultado ser otro buen indicador, ya que refleja la sintomatología alimentaria específica del cuadro clínico (Vaz Leal et al., 2003). En este sentido, la frecuencia de los síntomas alimentarios también ha demostrado colaborar en la determinación de la importancia del cuadro clínico (Carretero-García et al., 2009). Al igual que el resto de los TCA, la adolescencia se considera el periodo de mayor riesgo debido a la diversidad de cambios que convergen en este período (Attie & Brooks-Gunn, 1989; Norring, 1989; Madocks et al., 1992; Sohlberg et al., 1992; Olmsted et al., 1994; Herzog et al., 1999; Keel et al., 1999; Ben-Tovim et al., 2001).

Con respecto a los datos de tratamiento, es habitual que la intervención ambulatoria se prolongue durante varios años, con un seguimiento inicialmente más estrecho de los hábitos alimentarios y del peso pero sin descuidar los aspectos psicopatológicos, familiares y relacionales (Beato et al., 2009). Lo más frecuente es que estas pacientes no realicen bien los tratamientos, de modo que la adherencia y el cumplimiento riguroso sólo se alcanza en un tercio de los casos (Steiner et al., 1990).

En general, los resultados a corto plazo son bastante favorables, ya que una alta proporción de pacientes mejoran tras la intervención terapéutica. Sin embargo, los estudios realizados a más largo plazo describen una tendencia de la enfermedad a evolucionar con un curso crónico, existiendo una tasa de recuperaciones más bajas en estos estudios. Así, mientras que la respuesta inicial tiende a ser muy buena, con porcentajes de recuperación de hasta el 46-87% en el año que sigue al tratamiento, en los estudios a medio plazo, las cifras descienden hasta el 33-61%, obteniéndose datos similares en trabajos con un seguimiento a largo plazo. Se calcula que un 35% de estas pacientes experimentarán alguna recaída (Keel et al., 2005) y que hasta en un 80% de los casos pueden persistir distintos problemas, sobre todo los relativos al ajuste social (Fisher, 2003; Vaz Leal, 2006a). Una evolución mucho más tórpida presentan las pacientes bulímicas multiimpulsivas, en las que patología alimentaria se asocia con varias conductas de descontrol de los impulsos.

En lo relativo a la comorbilidad con otros trastornos, ésta resulta frecuente y puede ser la primera señal de alarma. A menudo se solapa la patología alimentaria con la depresión (Lee et al., 1985; Levy et al., 1989; Beebe, 1994), llegando a afectar, como causa o como consecuencia, al 35-50% de las pacientes con BN (Johnson-Sabine et al., 1984; Mitchell et al., 1985; Hudson & Pope, 1990). La distimia, la irritabilidad y otras alteraciones de la esfera

anímica también son frecuentes (Nichols et al., 2009). Desgraciadamente, tampoco son inusuales los trastornos del sueño, las conductas antisociales, las dificultades en las relaciones interpersonales (McElroy et al., 1991; Braun et al., 1994) y las manifestaciones relativas al descontrol de los impulsos, estando el trastorno límite de la personalidad presente entre en un cuarto y un tercio de estas pacientes (Williamson et al., 1989b; Kennedy & Garfinkel, 1992). En el 10-15% de ellas existe abuso de alcohol y drogas (de la Serna, 2008).

A lo largo de la vida presentan también tasas elevadas de ansiedad (Godart et al., 2002; Kaye et al., 2004a, Godart et al., 2007) que suelen aliviar con el vómito (Bulik et al., 1996), crisis de pánico, fobias específicas hacia algún tipo de comida, miedo a atragantarse y fobia social, pues no se gustan y evitan el contacto con los demás, lo que se ha relacionado con el abandono del trabajo o de los estudios (Powers et al., 1988). La vinculación con el TOC también es estrecha, ya que en el 15-33% de los TCA existen síntomas obsesivos (Pigott et al., 1991; Bulik et al., 1992; Fahy & Russell, 1993; Thiel et al., 1998; von Ranson et al., 1999), y entre las personas con TOC se han detectado TCA en el 11-13% de ellos. La persistencia de estas características se observa en que las personas bulímicas obsesivas mantienen, tras la recuperación, puntuaciones elevadas en simetría, orden y perfeccionismo (Strober, 1980; Casper, 1990; Srinivasagam et al., 1995; Thornton & Russell, 1997; Kaye et al., 1998).

Dentro de las variables pronósticas, orientan hacia una peor evolución la presencia de vómitos (Olmsted et al., 1994; Agras et al., 2000a), los rasgos de impulsividad (Herzog et al., 1991a; Rossiter et al., 1993; Fichter et al., 1994; Fairburn et al., 1995), los trastornos de la personalidad (Herzog et al., 1991a), la mayor duración de la enfermedad (Freeman et al., 1988; Fahy et al., 1993), el consumo de sustancias (Abraham et al., 1983; Fallon et al., 1991; Fichter & Quadflieg, 1997; Keel et al., 1999) y los antecedentes de AN. Con respecto al peso, aunque hay autores que lo consideran como un factor de mal pronóstico y que favorece la cronificación de la enfermedad (Baran et al., 1995; Eckert et al., 1995; Hebebrand et al., 1996; 1997), otros no lo tienen tan claro (Ratnasuriya et al., 1991). También las conductas purgativas se han estudiado y para muchos se asocian con peores resultados del tratamiento (Deter & Herzog, 1994; Eckert et al., 1995; Herzog et al., 1997). El grado de adaptación social ha sido otro elemento importante, ya que diversos estudios lo han relacionado con el pronóstico (Eckert et al., 1995; Herzog et al., 1997; Steinhausen & Weber, 2009).

Tampoco existe acuerdo sobre si la presencia de síntomas depresivos ensombrece el curso de la enfermedad (Walsh, 1991; Johnson-Sabine et al., 1992) o no (Bossert et al., 1992; Keller

et al., 1989; Swift et al., 1985). Las actitudes distorsionadas relativas a la alimentación y al aspecto corporal también pueden agravar el problema. Los pacientes que mantienen estable su peso, al igual que los que han tenido un peso normal, suelen responder mejor al tratamiento. Si con terapia cognitiva no se han reducido de forma notable las conductas de purga a la mitad de las sesiones, probablemente se fracasará (Agras et al., 2000b). A mayor trabajo motivacional inicial, mejor respuesta al tratamiento y mejor pronóstico (Turnbull et al., 1997). En lo referente a las características psicológicas del paciente, la baja autoestima, la existencia de sentimientos de ineficacia personal y el perfeccionismo suelen corresponderse con una peor evolución. Algo similar sucede con la impulsividad, la baja fuerza del yo y la alexitimia (Vaz Leal, 2006a).

Desafortunadamente, la BN conlleva tasas importantes de morbilidad y mortalidad. Estas últimas oscilan entre el 0% y el 3,1% en estudios que evalúan períodos de seguimiento variables (desde los 2 hasta los 11,5 años) (Quadflieg & Fichter, 2003). Una revisión reciente cifra esta tasa en el 0,32%, frente al 5% de la AN, mostrando claramente que la primera es mucho menos letal que la segunda (de la Puente & Gómez, 1998; Steinhausen & Weber, 2009). El suicidio se encuentra entre las causas de muerte más comunes y se ha demostrado que las tentativas de autolisis ocurren con la misma frecuencia tanto en la AN como en la BN (Franko et al., 2004a).

Parecen tener mejor evolución los pacientes que buscan ayuda antes de los 20 años, poseen buen apoyo familiar, presentan menor tiempo de evolución de la enfermedad (menos de cinco años), no consumen tóxicos y no tienen problemas de control de impulsos. Respecto al cuadro clínico no parecen existir indicadores claros que orienten sobre la evolución, aunque la persistencia de los vómitos después de la recuperación y la mala aceptación de su imagen corporal resultan ominosos (Freeman et al., 1985; Olmsted et al., 1994).

1.2.2.4. ETIOPATOGENIA Y PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO.

De lo descrito anteriormente se desprende que la BN es un trastorno mental grave (Klump et al., 2009). Aunque la patogénesis de los TCA no está clara (Vitousek & Manke, 1994; Schweiger et al., 1997), en la etiología de la BN, como en la de la AN, se identifican factores psicológicos, biológicos, genéticos, familiares y socioculturales (Tablas 14 y 15) (Díaz-Marsá, 2006). Dado que los TCA son cuadros clínicos complejos, el análisis de estos factores se revela como un desafío para la investigación (McKnight Investigators, 2003). En

la Tabla 13 se exponen los factores que la literatura ha demostrado que predisponen para el desarrollo de la BN. En la Tabla 14 se resumen los factores de riesgo que se han asociado con la génesis del cuadro. A continuación se describirán los más importantes.

Tabla 13. Factores predisponentes para la BN (Hay, 2007).		
Socioculturales	Biológicos	Psicológicos y sociales
Sexo femenino	Historia familiar de TCA	Estar a dieta o familiares a dieta
Sociedad occidental	Historia familiar o personal de obesidad	Obesidad infantil y críticas acerca del peso
Emigrantes en países en vías de desarrollo	Antecedentes familiares de depresión o abuso de drogas	Perfeccionismo y baja autoestima
Residir en áreas urbanas	Menarquia temprana	Profesiones de riesgo (ballet) Factores inespecíficos (abuso infancia)

Tabla 14. Factores de riesgo para la BN (Chinchilla, 1995).
<ul style="list-style-type: none"> • Mujer de unos 20 años, blanca. • Con baja autoestima. • Insatisfecha con su imagen corporal. • Con algún trastorno de personalidad, abuso de sustancias e historia de depresiones previas. • Obesidad premórbida. Realiza dietas con frecuencia. • Nivel socioeconómico medio-alto. • Historia familiar de trastornos alimentarios, depresivos, y comunicación inadecuada o conflictiva. • Tipo de trabajo medio. Estudiantes de grado medio o universitarios preocupados por sus calificaciones. • Buen aspecto y vestimenta. • Generalmente solteras, pero también casadas con o sin hijos. • Familias interesadas en la apariencia y en las relaciones humanas. • Padres absorbidos por sus ocupaciones, distantes en el trato emocional. • Madres presentes, con menos obligaciones, preocupadas por el control de los hijos pero limitadas en los afectos

1.2.2.4.1. FACTORES BIOLÓGICOS Y DE NEURODESARROLLO.

La influencia de los factores genéticos en la etiología de los TCA se ha demostrado tanto en los estudios de familias (Lilenfeld et al., 1998; Strober et al., 2000) como de gemelos

(Kendler et al., 1991; Wade et al., 1999; 2000; Bulik et al., 2000b). Un dato conocido es que existen muchos más casos de BN entre los familiares de primer grado que en la población general (Fichter & Noegel, 1990; Kendler et al., 1991; Lilenfeld et al., 1997), y que éstos poseen un riesgo 10 veces mayor de padecer el trastorno (Hudson et al., 1987a; 1987b; Kasset et al., 1989; Lilenfeld et al., 1998; Strober et al., 2000). Presentan también porcentajes de incidencia de obesidad y de trastornos afectivos superiores (Kasset et al., 1989; Bouchard, 1991; Strober et al., 2000). Las tasas estimadas de heredabilidad oscilan entre el 28-83% (Bulik et al., 2000b; Bulik & Tozzi, 2004) con una media del 50% (Hettema et al., 1995; Gorwood, 2004; Jacobi et al., 2004). Los análisis recientes han encontrado pruebas para loci asociados con la edad de la menarquia, el IMC, la ansiedad, la preocupación por los errores y la obsesión por la comida (Bacanu et al., 2005). Sin embargo, los datos sobre genética están lejos de ser firmes ya que los resultados sobre TCA y linaje familiar han sido modestos. Entre los genes identificados, el responsable del polimorfismo de la 5-HT es el que más claramente se ha vinculado a estos estados de enfermedad (Grice et al., 2002; Monteleone & Maj, 2008). En cuanto a los cromosomas, ha sido el 10p el que más se ha relacionado con la vulnerabilidad del trastorno (Bulik et al., 2003; Hinney et al., 2004).

Se piensa que existe un número importante de mecanismos biológicos que causan y mantienen la BN (Hildebrandt et al., 2010). Uno de los modelos más relevantes es el que apuesta por una alteración de los neurotransmisores cerebrales, especialmente de la 5-HT, que ejerce su acción a través de la restricción alimentaria y de los cambios hormonales (Steiger & Bruce, 2007; Kaye, 2008). La 5-HT pertenece al grupo de las monoaminas, al igual que la DA y la NA. Sus células se localizan en casi toda la superficie cerebral y poseen proyecciones hacia las áreas corticales, sistema límbico y núcleo estriado (Cooper, 1996).

La disregulación del sistema de la 5-HT es, quizás, el correlato neurobiológico más sólido en la patología de la BN (Bulik et al., 1998b; 2000b; Monteleone et al., 2000; Steiger et al., 2001b) y también se ha encontrado su influencia sobre los atracones y los vómitos (Curtis, 1998; Morgan, 1998; Sullivan et al., 1998b). Los efectos de su manipulación sobre la conducta alimentaria han sido demostrados en animales y en humanos (Soulairac, 1963; Blundell, 1986; Mancilla-Díaz et al., 2002). La tendencia general consiste en aceptar que la reducción de la misma se asocia con un incremento de la alimentación (Brewerton, 1995). Estudios realizados en dichas poblaciones (Fernstrom & Wurtman, 1971; 1972; Biggio et al., 1974; Messing et al., 1976; Gibbons et al., 1979; Young & Gauthier, 1981; Anderson et al., 1990) muestran que una dieta restrictiva disminuye significativamente la cantidad de triptófano (TRP) en el plasma sanguíneo así como su disponibilidad. Debido a que esta

sustancia es la precursora de la 5-HT y a que se obtiene de la dieta, la restricción de la ingesta conllevaría la disminución de la síntesis cerebral de la 5-HT, la reducción en la densidad de su transportador (Huether et al., 1997) pero también el incremento de la sensibilidad compensatoria de los receptores postsinápticos (Goodwin et al., 1987a; 1987b). En este contexto, el aumento en la alimentación subsecuente podría explicar parcialmente la asociación que existe entre obesidad y BN (Allen et al., 2009) ya que la ganancia de peso secundaria a este proceso llevaría a intensificar los esfuerzos por controlar la alimentación. Se ha demostrado que la alteración es duradera y que persiste tras la recuperación (Kaye et al., 2004c).

No obstante, la 5-HT también está implicada en otros aspectos. Algunos estudios han demostrado su relación con la inestabilidad afectiva, con la impulsividad (Steiger et al., 2001a; 2001b) y la compulsividad (Baca et al., 2005). Por ejemplo, se ha encontrado que los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo comparten una alteración común en la función de la 5-HT y en los polimorfismos de sus genes (Bloch et al., 2008; Saiz et al., 2008). De la misma manera, la impulsividad ha sido vinculada con un descenso de esta sustancia, especialmente en los trastornos por uso de alcohol y drogas, los atracones y las conductas sexuales de riesgo (Cyders & Smith, 2008; Fischer et al., 2008). En concreto, las alteraciones encontradas a nivel de la 5-HT se refieren a su transportador (5-HTT) y a los receptores 5-HT1A y 5-HT2A (Kaye et al., 2005b).

Las funciones del 5-HTT se han vinculado con los trastornos del sueño (Wisor et al., 2003), con la alteración en el umbral del dolor (Vogel et al., 2003), con el incremento de la motilidad gástrica (Chen et al., 2001) y con la presencia de un fenotipo ansioso en el que concurren una alta activación y una percepción predominantemente ansiosa (Holmes et al., 2003; Zhao et al., 2006). Los estudios han encontrado un descenso de la disponibilidad del 5-HTT en los pacientes con BN y que este déficit se correlaciona con la duración de la enfermedad (Tauscher et al., 2001). Esta asociación es particularmente fuerte en los atracones (Kuikka et al., 2001).

El 5-HT1A es un receptor inhibitorio que se localiza en las neuronas presinápticas y postsinápticas del hipocampo, del septum lateral, del córtex entorrinal y cingulado, en la amígdala y en el núcleo del rafe (Barnes & Sharp, 1999). Tiihonen y colaboradores (2004), han encontrado niveles elevados de unión de este receptor en pacientes con BN. Bendotti y Samanin (1987) hallaron que su activación se asociaba con una alimentación incrementada en aquellas ratas a las que se les permitía comer a voluntad. Parece que dichos efectos están

parcialmente mediados por las proyecciones de estas neuronas a la amígdala a través del núcleo del rafe (Parker & Coscina, 2001), sugiriendo su influencia en la regulación hedónica de la ingesta y en las preferencias por la alimentación más sabrosa (Moreau et al., 1992).

El 5-HT_{2A} es un receptor postsináptico que incrementa la tasa de disparo neuronal y que se localiza en un número importante de áreas corticales y prefrontales, pero particularmente en el núcleo caudado, el acumbens y el hipocampo (Pazos et al., 1987; Barnes & Sharp, 1999). Polimorfismos genéticos del receptor 5-HT_{2A} se han correlacionado positivamente con el factor de búsqueda de novedades (Heck et al., 2009), con el incremento de la impulsividad, así como con las dificultades en la regulación del afecto (Moresco et al., 2002; Frokjaer et al., 2008). Lo anterior podría explicarse también por los resultados encontrados en diferentes estudios, en los que se demuestra una disminución de la afinidad de este receptor en circuitos cortico-límbicos (Bailer et al., 2004) y en el córtex órbito-frontal medial de las mujeres que se habían recuperado de la BN (Kaye et al., 2001a).

Con respecto a la DA, en la bulimia se ha detectado una reducción de su metabolito principal, el ácido homovanílico, lo que se ha relacionado con la alteración en la respuesta hedónica a los alimentos, respuesta en la que también intervienen los neuropéptidos, entre ellos las beta-endorfinas. Una de sus funciones consiste en estimular la alimentación. Lo que sucede es que en la bulimia las beta-endorfinas suelen estar elevadas (Jonas & Gold, 1986; Brewerton et al., 1992). En la zona cerebroespinal, el péptido YY interviene en la ingesta, sobre todo en la de hidratos de carbono (Kaye & Weltzin, 1991). Su efecto en el área postrema induciría el vómito, por lo que las conductas purgativas características de la bulimia podrían relacionarse con el aumento patológico de esta sustancia. Otro de los neurotransmisores alterados sería la NA, cuyos impulsos ejercen una acción inhibitoria diferente según intervengan los receptores alfa o beta. Estos últimos inducen la saciedad por inhibición del centro del hambre. En la BN existe una hiperfunción alfa noradrenérgica y una hiperactividad de los alfa-2-adrenoreceptores (Levitan et al., 1996) aunque los resultados de diferentes estudios no siempre resultan concordantes.

Los modelos epigenéticos proporcionan algunas promesas para dilucidar el papel de los genes en la patología de la BN. Existen pruebas de que los cambios en la genética modifican tanto la formación de la memoria como el condicionamiento del miedo (Miller & Sweatt, 2007), aspectos implicados en el origen y mantenimiento de esta patología (Lascelles et al., 2003). Igualmente, existen pruebas sobre la disminución de la transcripción del ARNm del

transportador de la 5-HT (Philibert et al., 2008) y de la DA (Frieling et al., 2008; 2010), aunque el impacto funcional de estos hallazgos precisa más investigación.

Las hormonas gonadales (estrógenos) también han sido involucradas en la organización de los sistemas neuronales que intervienen en la nutrición y en los patrones de alimentación alterados (Hildebrant et al., 2010). Algunas características epidemiológicas sugieren esta relación debido a la observación de que la BN es más frecuente en mujeres (Hoek & van Hoeken, 2003; Hudson et al., 2007), también a que estos síntomas generalmente comienzan en la pubertad (Hayward et al., 1997; Ben-Tovim et al., 2001), y a que su frecuencia, normalmente, disminuye en la mediana edad y con la menopausia (Leon et al., 1997; Strober et al., 1997). Austin y colaboradores (2008), informaron de una asociación significativa entre el vómito y los ciclos menstruales irregulares, asociación clara y que no da lugar a dudas cuando se trata de la pérdida de peso y de la menstruación irregular (Loucks, 2003). Todo lo anterior podría señalar una funcionalidad alterada en este sistema endocrino, especialmente cuando existen atracones, los cuales empeorarían en las fases del ciclo en que los estrógenos están bajos y la progesterona alta. Estos resultados han sido replicados por otros estudios (Klump et al., 2008) tanto en población clínica como no clínica.

Además de lo anterior, los estrógenos juegan un papel fundamental en la activación cerebral general, e influyen en los rasgos de impulsividad, de compulsividad y en conductas específicas y finalistas como la alimentación. Los estrógenos modulan la función de la 5-HT (Rubinow et al., 1998) y la de la hormona liberadora del cortisol (CRH) (Torpy et al., 1997) a través de una variedad de mecanismos. Su importancia en este contexto no sólo se deriva de su papel en el estrés, sino también de los resultados de estudios llevados a cabo con animales que muestran que la CRH, la leptina, los opiáceos endógenos (como la beta-endorfina) y el neuropéptido Y, modulan la conducta alimentaria y la energía del metabolismo (Morley & Blundell, 1988; Schwartz et al., 2000).

La colecistoquinina (CCK) es un péptido segregado en las paredes de la mucosa del aparato digestivo tras la ingesta. Se ha observado que en la BN disminuye la CCK postprandial y la sensación de plenitud gástrica, con lo que se favorece la ingesta (Geraciotti & Liddle, 1988). De lo anterior se deduce que los signos biológicos periféricos que facilitan el desarrollo normal de la saciedad postprandial están alterados en la BN, lo que favorecería su cronificación (Devlin et al., 1997).

En algunas pacientes también se ha observado una alteración del metabolismo del hemisferio derecho y del córtex prefrontal aunque los resultados son poco concluyentes (Wu et al., 1990; Andreason et al., 1992). Otro hallazgo es la disminución de la termogénesis inducida por la dieta (Devlin et al., 1990; Altemus et al., 1991), lo que podría favorecer la obesidad en personas con predisposición (Obarzanek et al., 1991). Este efecto se debe, en parte, a la reducción de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo, reducción provocada por la disfunción del sistema de la NA.

Como se ha visto, existe un conocimiento creciente de que la vulnerabilidad neurobiológica contribuye sustancialmente a la patogénesis de la AN y de la BN (Treasure & Campbell, 1994). En cuanto a los datos de imagen cerebral, se han encontrado resultados bastante consistentes. La mayoría de estudios coinciden en señalar que existen diferencias importantes entre los individuos recuperados de algún TCA en regiones frontales, temporales, parietales y del cíngulo, comparados con los controles (Kaye, 2008). Trabajos con tomografía computerizada han encontrado una atrofia cerebral y un ensanchamiento de los ventrículos en pacientes con AN (Heinz et al., 1977; Nussbaum et al., 1980; Zeumer et al., 1982; Kohlmeyer et al., 1983; Artmann et al., 1985; Lankenau et al., 1985; Dolan et al., 1988; Krieg et al., 1988; Palazidou et al., 1990) y con BN, aunque en esta última los hallazgos son menos pronunciados (Krieg et al., 1989). Otros estudios han mostrado una disminución de la masa cortical (Hoffman et al., 1989; Laessle et al., 1989a; Husain et al., 1992). No está claro si estas alteraciones persisten tras la recuperación, ya que aunque algunos resultados muestran datos afirmativos (Katzman et al., 1996) otros encuentran una normalización de la materia gris y blanca tras la recuperación (Wagner et al., 2006).

1.2.2.4.2. FACTORES PSICOLÓGICOS Y FAMILIARES.

El núcleo conductual de la BN es el ciclo atracón-purga, que parece estar mediado por procesos hedónicos (impulso por la comida) y metabólicos (recompensa o saciación) (Lutter & Nestler, 2009), así como por rasgos de personalidad como la impulsividad y la compulsividad (Engel et al., 2005; Lilenfeld et al., 2006). Utilizando este paradigma, un episodio de atracón-vómito puede ser conceptualizado como consecuencia de un déficit de inhibición o como un intento compulsivo de reducir los miedos y las preocupaciones existentes en torno al peso, la figura u otros estados emocionales negativos. El círculo comienza con un episodio de ingesta pantagruélica, debido al cual afloran sentimientos de falta de control personal y de la alimentación. Purgarse alivia el malestar y proporciona una

sensación temporal de control sobre la ingesta y el peso. La finalización de este circuito hace que el individuo vuelva a retomar su régimen dietético.

La psicología cognitiva ha centrado su interés en las funciones ejecutivas y ha señalado que existen problemas de flexibilidad cognitiva (Tchanturia et al., 2012), rigidez, perseverancia y falta de reflexividad en casi todos los pacientes con TCA. Se ha señalado que es frecuente que estas pacientes tomen decisiones precipitadas y en función de las recompensas inmediatas, particularmente en la BNP y en el TA (Perpiñá, 2009).

En cuanto a los rasgos de personalidad, estudios recientes han demostrado que la mayor parte de las personas con BN se caracterizan por ser perfeccionistas, obsesivas, ansiosas (Fairburn et al., 1997; Godart et al., 2002; Anderlueh et al., 2003), impulsivas e inestables emocionalmente. Lo interesante de todo ello es que muchos de estos rasgos permanecen tras la recuperación, lo que apunta a la existencia de una personalidad previa específica que convertiría a estas personas en susceptibles de desarrollar la enfermedad (Perpiñá, 2011). Las alteraciones más graves en cuanto a impulsividad se encuentran entre las pacientes con atracones (Newton et al., 1993), ya que las que no los presentan exhiben más autocontrol, rigidez, meticulosidad y obsesividad (Yates et al., 1989). Algunos autores han encontrado que las características de personalidad podrían desencadenar comportamientos y actitudes que activasen la sintomatología alimentaria, la insatisfacción corporal y otros aspectos de relevancia clínica (Toro, 2004).

Con respecto a la unidad familiar, es habitual que las discusiones se produzcan durante las comidas. Estas familias, que suelen ser conflictivas, desorganizadas y con poca cohesión interna, soportan una carga emocional elevada que suele explotar en la mesa (Strober & Humphrey, 1987; Pike & Rodin, 1991). No es inusual que las madres de estos pacientes estén insatisfechas con su propia imagen y con la de sus hijos y que sean muy aficionadas a las dietas. De la misma manera que la madre de la mujer con AN suele ser sobreprotectora y rígida, las de la BN son más distantes (de la Serna, 2008). Los padres acostumbran a ser dominantes, controladores y se inmiscuyen en las vidas de sus hijos, favoreciendo la comparación entre ellos con talante exigente. En estas familias se observan más problemas de descontrol de impulsos y de alcoholismo (Bulik, 1987). Se objetivan también relaciones de escasa confianza entre sus miembros, interacciones basadas en el control y en la dependencia emocional. También, una marcada falta de afecto y de empatía de los padres hacia las hijas, quienes, por otra parte, tampoco albergan grandes esperanzas con respecto a la ayuda y comprensión que éstos puedan ofrecerles (Chinchilla, 2003). Las características

de los padres repercuten en el pronóstico. Las familias pueden también generar expectativas exageradas respecto a la evolución y no aceptar las recaídas. En una dinámica como esta, el trastorno alimentario serviría para mantener la homeostasis del sistema.

1.2.2.4.3. FACTORES SOCIOCULTURALES.

Los mensajes que se transmiten sobre la esbeltez como valor en sí y la preocupación desmedida por las dietas y los regímenes favorecen el desencadenamiento de la enfermedad. Los medios de comunicación contribuyen a ello en gran medida, así como toda la industria relacionada con la alimentación saludable. También lo hacen las profesiones y actividades que valoran excesivamente la delgadez y el peso (Toro et al., 1994; Fairburn et al., 1999a; Preti et al., 2008). En general, podría decirse que los mismos factores culturales que influyen en la etiología de la AN lo hacen también en la BN, por lo que no se añadirá información nueva al respecto. Por otra parte, los estudios epidemiológicos indican que, aunque los TCA ocurren generalmente en países occidentales, su presencia está aumentando en aquéllos en vías de desarrollo y, en particular, en los más occidentalizados como Singapur o Japón. Aunque pueden existir diferencias en cuanto a la fenomenología, el núcleo conductual de éstos y sus rasgos asociados parecen similares.

1.2.2.4.4. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES.

A lo largo de este punto ha podido verse cómo son muchos los elementos que pueden incidir en el inicio y mantenimiento de este problema. Uno de los hallazgos más significativos es que el estrés también puede suscitar su eclosión (Fairburn et al., 1997; Halmi, 1997). En 1984, Strober reveló que la magnitud del estrés vital experimentado se multiplicaba por 2,5 en los pacientes con BN. Lo anterior es fundamental puesto que eventos estresantes como los problemas en las relaciones familiares y sociales, y las amenazas a la integridad física (Welch et al., 1997), juegan un papel fundamental en la génesis de este proceso. En relación con esto último, algunos trabajos sugieren que el abuso sexual durante la infancia es uno de los factores de riesgo más relevante para el desarrollo de la BN (Wonderlich et al., 1997). Otros, en cambio, proponen el abuso emocional como la única forma de trauma que predice hábitos alimentarios no saludables (Kent et al., 1999). No obstante, los datos parecen claros, ya que se han asociado un amplio rango de situaciones traumáticas tempranas con el

desarrollo posterior de conductas alimentarias alteradas (Smyth et al., 2008). También el trastorno por estrés postraumático puede ser un factor de riesgo (Brewerton, 2007).

1.2.3. LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADOS (TCANE).

Los TCANE son, habitualmente, cuadros de AN o BN incompletos ya sea porque se hallen en una fase inicial o porque estén en vías de resolución. En ellos se verán síntomas similares a los de ambos trastornos aunque sin llegar a configurar el síndrome completo. La gravedad de su psicopatología y el deterioro psicosocial consecuente es comparable al de que aquéllos (Ricca et al., 2001; Turner & Bryant-Waugh, 2004; Fairburn et al., 2007). La sobrestimación de la figura y del peso también es una característica de estos pacientes aunque, en algunos, el centro de atención gira en torno al mantenimiento de un estricto control sobre la ingesta (Fairburn & Harrison, 2003). Deben ser objeto de una atención significativa ya que es la categoría más frecuente en los contextos clínicos, con una tasa de prevalencia que oscila entre el 50 y el 70% de los individuos con TCA (Ricca et al., 2001; Turner & Bryant-Waugh, 2004; Wonderlich et al., 2007b; Keel et al., 2012).

La utilización de la categoría “*no especificado*” se justifica en el DSM-IV (pag.4) porque “*dada la diversidad de las presentaciones clínicas, es imposible que la nomenclatura diagnóstica abarque cualquier situación posible. Por este motivo, cada clase de diagnóstico, cuenta por lo menos, con alguna categoría no especificada*” (APA, 1994). El contexto en el que puede resultar indicado aplicar esta terminología es aquel en el que no se cumplen los criterios de alguno de los trastornos específicos. Esto sucede cuando los síntomas se sitúan por debajo del umbral diagnóstico o cuando se produce una presentación atípica o mixta del cuadro. Esta declaración es razonable y puede reflejar la realidad clínica en las principales áreas de la psicopatología. De su lectura se deduce que el uso de esta categoría debe quedar reservada a muy pocos casos. Desafortunadamente, esto no es lo habitual en el campo de los TCA donde su aplicación resulta un hecho normativo (Crow, 2007) ya que un tercio de los pacientes no acaba de encajar en ninguno de los diagnósticos principales (Fairburn & Bohn, 2005).

Tener muchos pacientes en una categoría como esta no es útil por varias razones. En primer lugar, porque se trata de un grupo muy heterogéneo en sus variables principales (Eddy et al., 2008a; Peebles et al., 2010). En segundo lugar, porque la mayoría de estos casos constituyen

recaídas de una AN o BN previa y no un trastorno diferente (Fairburn et al., 2007; Agras et al., 2009). Tercero, porque el carácter residual de esta categoría conlleva implícitamente el que se la considere como de menor gravedad, cuando se ha demostrado que no es así (Schmidt et al., 2008; Crow et al., 2009). Por último, porque este subgrupo no implica nada nuevo en cuanto a la selección del tratamiento o la provisión de servicios. Algunos autores (Uher & Rutter, 2012) han llegado a concluir que el uso extendido de esta categoría puede ser inútil y potencialmente dañino.

Se han realizado un número importante de propuestas con el objetivo de reducir la amplitud de esta categoría. Las más importantes incluyen la ampliación de los criterios de la AN y de la BN. Esta medida implicaría, en el caso de la AN, eliminar el requerimiento de la amenorrea y flexibilizar el criterio del peso. En la BN se trataría de reducir la frecuencia de los síntomas y omitir el criterio de objetividad de los atracones. Los estudios preliminares indican que la aplicación de esta última propuesta sería la que tendría mayor impacto para reducir la prevalencia de los TCANE (Fairburn et al., 2007; Eddy et al., 2008a). El desacuerdo existente respecto a esta categoría suscita una enorme controversia en la nosología de los TCA. Se han ofrecido diversas propuestas alternativas (Wonderlich et al., 2007b), que incluyen desde aproximaciones dimensionales (Stice et al., 1998) hasta una conceptualización transdiagnóstica. La relación de los TCANE con la AN y la BN queda esquematizada en la Figura 3. En las Tablas 15, 16 y 17 se exponen los criterios diagnósticos de la CIE y del DSM para estos cuadros.

Figura 3. Representación de los diferentes TCA. Tomado de Fairburn & Bohn, 2005. p.693.

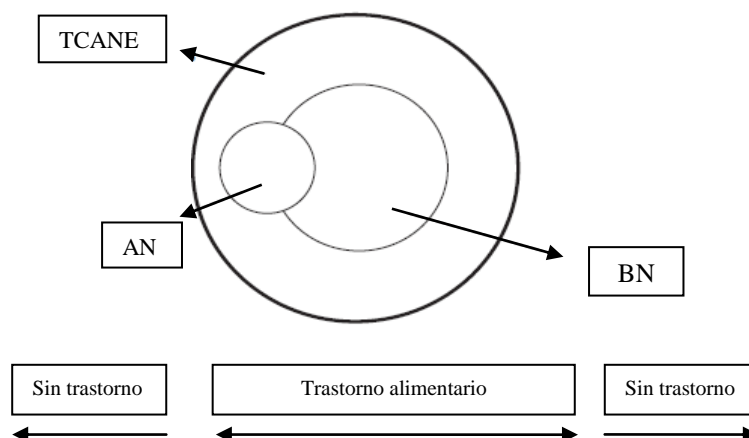


Tabla 15. Criterios de la CIE-10 para cuadros atípicos

F50.1 Anorexia nerviosa atípica. Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nerviosa (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en atención primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la anorexia nerviosa, pero en grado leve. Este término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la anorexia nerviosa pero que son debidos a una etiología somática conocida.

F50.3 Bulimia nerviosa atípica. Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la bulimia nerviosa (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Incluye: Bulimia con peso normal.

Hiperfagia (overeating) en otras alteraciones psicológicas. Ingesta excesiva como una reacción a acontecimientos estresantes y que da lugar a obesidad. Duelos, accidentes, intervenciones quirúrgicas y acontecimientos emocionalmente estresantes pueden dar lugar a una “obesidad reactiva”, en especial en enfermos predispuestos a la ganancia de peso.

La obesidad como causa de alteraciones psicológicas no debe ser codificada aquí: la obesidad puede hacer que el enfermo se sienta muy sensibilizado acerca de su aspecto y desencadenar una falta de confianza en las relaciones interpersonales. Puede exagerarse la valoración subjetiva de las dimensiones corporales. Para codificar la obesidad como causa misma de alteración psicológica, se deben usar categorías tales como: F38. Otros trastornos del humor (afectivos), F41.2. Trastorno mixto ansioso-depresivo o F48.9. Trastorno neurótico sin especificación, más un código de E66. para indicar el tipo de obesidad.

Incluye: Hiperfagia psicógena

Excluye: polifagia sin especificación; obesidad

Vómitos en otras alteraciones psicológicas. Además de la BN, en la que el vómito es autoprovocado, pueden presentarse vómitos repetidos en los trastornos disociativos (de conversión) (F44.-), en la hipocondría (F45.2), en la que los vómitos pueden ser uno de los múltiples síntomas corporales, y en el embarazo, en el que los factores emocionales pueden contribuir a la aparición de vómitos y náuseas recurrentes.

Incluye: vómitos psicógenos; Hiperémesis gravídica psicógena.

Excluye: náuseas y vómitos sin especificación.

Otros trastornos de la conducta alimentaria.

Incluye: disminución psicógena del apetito; pica de origen orgánico en adultos

Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

Tabla 16. Criterios del DSM-IV-TR para los TCANE.

Se refiere a los TCA que no cumplen criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específica. Algunos ejemplos son:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa pero presentan menstruaciones regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p.ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Trastorno por atracción: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la BN.

Tabla 17. Criterios del DSM-5 para los TCANE.

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos en la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. La categoría del trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por *no* especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (p.ej., un servicios de urgencias).

Como ya se ha mencionado, los TCANE son los TCA más frecuentes en adultos (Martin et al., 2000; Rica et al., 2001; Turner & Bryant-Waugh, 2004; Fairburn & Bohn, 2005; Fairburn et al., 2007), más incluso que la AN y la BN (Martin et al., 2000; Fairburn & Walsh, 2002; Button et al., 2005). En general se acepta que la prevalencia se halla en torno al 50-70% de los TCA con un promedio ponderado del 60% (Fairburn & Bohn, 2005). En población adolescente existen dos estudios que, aunque han aportado resultados inconsistentes (Bunnell et al., 1990; van der Ham et al., 1997), cifran la incidencia de este

problema en el 4,2% (Lahortiga-Ramos et al., 2005). Lo que sí parece claro es que la mayoría de los casos se da en mujeres jóvenes (Waller, 1993; Walsh & Garner, 1997; Crow et al., 2002a). Sin embargo, son pocos los trabajos que han aportado datos relativos al curso, pronóstico u opciones de tratamiento (Rockert et al., 2007). Esto no hace sino complicar aún más las cosas puesto que las características de este grupo son muy heterogéneas y los pacientes, difíciles de identificar (Dalle Grave & Calugi, 2007; Fairburn et al., 2007; Mitchell et al., 2007). Con respecto a la mortalidad, se estima que se halla en torno al 5,2%, lo que la convierte en una tasa bastante elevada, similar a la encontrada en la AN. Desgraciadamente, también existe un riesgo incrementado de suicidio en esta población (Crow et al., 2009).

La causa de los problemas de esta categoría tiene que ver con el hecho de que los criterios de los TCA son demasiado rígidos y con que sus definiciones requieren el cumplimiento de toda una lista de síntomas. Ello conlleva que, cuando no se da alguno de ellos, el cuadro pase a ser identificado como un TCANE, incluso aún cuando su presentación recuerde a un TCA típico. Una significativa proporción de TCANE está compuesta por este tipo de casos. Ejemplos característicos incluirían la AN que no se acompaña de amenorrea, aquélla en la que no se cumple el criterio de pérdida de peso o no se manifiesta miedo a la ganancia del mismo, la BN en la que no se dan conductas purgativas o en la que éstas se dan con una frecuencia menor de la propuesta en los manuales. Se estima que este tipo de casos rendirían cuentas del 83% de los TCANE (Eddy et al., 2008a).

Otra posible causa de este fenómeno tiene que ver con la edad de inicio. La mayoría de los TCA comienzan en la adolescencia (Lucas et al., 1991; Lewinsohn et al., 2000), pero con una presentación que recuerda lo que el DSM define como AN o BN subumbral o atípica (Bravender et al., 2007). Mientras que en un porcentaje de casos los síntomas serán pasajeros, en otros el estado subsindrómico se asociará con una gravedad clínica importante y con factores de riesgo similares a los de las presentaciones completas (Ricca et al., 2001; Crow et al., 2002a; Watson & Andersen, 2003; le Grange et al., 2004; McIntosh et al., 2004; Binford & le Grange, 2005; Wonderlich et al., 2005a; le Grange et al., 2006). Es posible que parte de estos estados incipientes sean calificados de TCANE, y que con el paso del tiempo cumplan finalmente los criterios para algún TCA (Herzog et al., 1993a; Ben-Tovim et al., 2001; le Grange et al., 2004).

Otra posibilidad es que se esté infradiagnosticando la AN y la BN en las poblaciones más jóvenes (le Grange & Loeb, 2007). Ello puede ser debido a que mientras que en el DSM

existen especificaciones asociadas a la edad tanto en los trastornos de ansiedad como del estado de ánimo, los de alimentación no las incluyen y requieren el cumplimiento de todos sus criterios. Quizás una forma de resolver la situación consistiría en incorporar aspectos específicos del desarrollo en los criterios de los TCA (Bravender et al., 2007). Alternativamente, la adopción de una aproximación transdiagnóstica podría proporcionar una asignación más válida para este tipo de casos (Loeb et al., 2012), así como también aumentaría la significación clínica de los mismos, lo que favorecería su identificación e intervención tempranas, y en consecuencia, la mejora del curso y pronóstico de la enfermedad (Ratnasuriya et al., 1991; Deter & Herzog, 1994; le Grange & Loeb, 2007).

Por último, otro problema bien conocido que afecta a esta categoría es el de la migración entre los diferentes diagnósticos. Se sabe que estas transiciones suelen ocurrir en los primeros años del problema y que siguen una secuencia predecible. Típicamente, los pacientes con ANR desarrollan ANCP antes de que se produzca el paso a la BN (Eddy et al., 2002; Milos et al., 2005; Tozzi et al., 2005; Eddy et al., 2008b; Castellini et al., 2011). La migración en el sentido opuesto resulta menos frecuente. Mientras que un tercio de individuos con un diagnóstico inicial de AN desarrollarán a los cinco años BN, sólo un 10-15% de aquellos con un diagnóstico inicial de BN desarrollarán AN (Milos et al., 2005; Steinhausen, 2009; Eddy et al., 2008b; Castellini et al., 2011). Como factores que se han asociado con el cambio en ambos sentidos se encuentran las puntuaciones bajas en autodirección (TCI), mientras que un nivel elevado de críticas paternas favorece el cambio de AN a BN. El abuso/dependencia de alcohol y el bajo nivel de búsqueda de sensaciones se han asociado con el cambio en el sentido inverso (Tozzi et al., 2005).

Por otra parte, también es frecuente que la mayoría de los pacientes con un diagnóstico inicial de BN desarrollen TA o TCANE (Fichter et al., 2008; Castellini et al., 2011) a lo largo de su evolución. Lo mismo sucede con la AN. De hecho, la transición entre los TCA específicos y los TCANE es tan frecuente que algunos autores han llegado a considerar a estos últimos un estado intermedio de recuperación en los pacientes con TCA (Grilo et al., 2007; Agras et al., 2009; Castellini et al., 2011). En la siguiente tabla (18) se resumen los porcentajes de cambio de diagnóstico más significativos que han aparecido en la literatura.

Tabla 18. Porcentajes de transición diagnóstica entre los diferentes grupos diagnósticos.

Referencia	Muestra	Años seguimiento	Resultados/ discusión
Milos et al., 2005	192	2.5	AN a BN: 20%. Estudio prospectivo
Fichter et al., 2006	97	12	AN a BN: 10%. Estudio prospectivo
Eddy et al., 2008b	216	7	ANR a BN: 10%. ANCP a BN: 54%. Estudio prospectivo
Anderluh et al., 2009	79	-	ANCP a BN: 29%. Estudio retrospectivo BN a AN: 17%. Estudio retrospectivo
Fairburn et al., 2000	92	5	BN a AN: 2%. Estudio prospectivo
Tozzi et al., 2005	216	7	BN a AN: 27%. Estudio retrospectivo
Milos et al., 2005	192	2.5	BN a AN: 9%. Estudio prospectivo

A modo de síntesis, podría resaltarse que las categorías entre las cuales se observa transición diagnóstica podrían estar mucho más cerca, nosológicamente hablando, que aquellas entre las que no se produce el cambio. En el caso de la AN, existe una estabilidad diagnóstica considerable a lo largo del tiempo, ya que es la categoría en la que se menor porcentaje de cambio se observa. El paso de AN a TA, y viceversa, suele ser raro y para Fichter y Quadfig (2007) es virtualmente inexistente. El TA suele ser un diagnóstico diferente al resto, pero no debe ser entendido como una forma de remisión de la BN, ya que su evolución es igual de desfavorable. El flujo diagnóstico entre ambos, así como sus semejanzas en el curso y el pronóstico de la enfermedad, apuntan a la existencia de procesos biológicos y psicológicos de mantenimiento comunes. En la Figura 4 puede observarse el resumen de las migraciones diagnósticas más frecuentes.

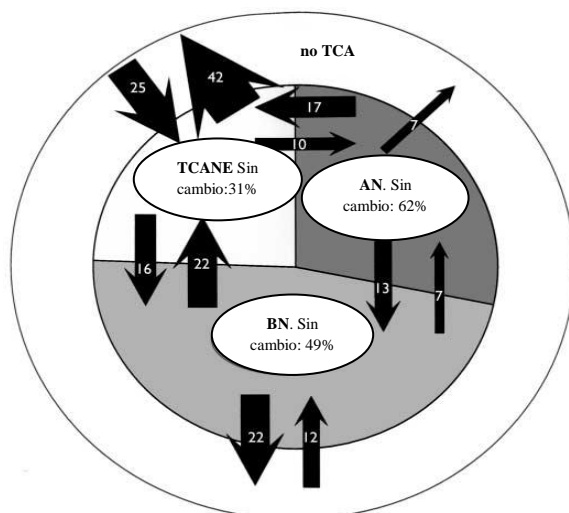


Figura 4. Cambios en los diagnósticos del DSM-IV a lo largo de 30 meses de seguimiento. Tomado de Milos et al., 2005. p. 575.

1.2.3.1. EL TRASTORNO DE ATRACONES (TA).

El fenómeno del atracón fue descrito hace ya más de cuatro décadas por Stunkard en 1959, tras la observación clínica de que algunos sujetos con obesidad presentaban episodios recurrentes de ingestas pantagruélicas. Sin embargo, el diagnóstico de TA como nueva patología del comportamiento alimentario es muy reciente. Su descripción fue realizada a mediados de los años ochenta por Fairburn y Garner (1986), y a partir de ahí, se ha observado cómo su prevalencia ha ido aumentando significativamente entre la población del mundo occidental (Williamson et al., 1990). No obstante, la aparición de este problema ha sido controvertida desde que fuese sugerido por primera vez (Fairburn et al., 1993; Spitzer et al., 1993a; 1993b). En el momento actual los problemas se mantienen ya que existen diferentes puntos de vista respecto a su consideración como entidad clínica diferenciada (Stunkard & Allison, 2003; Wilfley et al., 2003; Walsh, 2009). De hecho, el DSM-IV lo incluía dentro de los TCANE, aunque lo definía y desarrollaba con más amplitud en el apéndice B, en el que se recogían aquellas categorías propuestas para estudios posteriores. Aquí se mantuvo en el DSM-IV-TR hasta que el DSM-5 lo ha convertido en una entidad clínica.

A nivel epidemiológico, el TA es muy frecuente entre los sujetos que buscan tratamiento para el sobrepeso. Aparece en una proporción de entre el 15% y el 50% de estas personas, siendo 1,5 veces más habitual en las mujeres, aunque existen estudios que han encontrado tasas semejantes entre ambos sexos (Spitzer et al., 1992; 1993b; Severi et al., 1993; Fairburn & Cooper, 2011). En cuanto a su prevalencia en población infantil masculina, Decaluwé y colaboradores (2003), encontraron que el 36,5% de los niños y adolescentes de entre 10 y 16 años ya informaban de episodios de atracones, y que un 6% los sufrían dos o más veces por semana. Estos datos son semejantes a los hallados con chicas adolescentes de entre 14 y 16 años (Berkowitz et al., 1993). El curso tiende a la cronicidad (Pope et al., 2006), aunque suele ser más intermitente que continuo, con períodos sostenidos libres de atracones (Fairburn & Cooper, 2011).

El problema se caracteriza (Tabla 19) por episodios repetidos de ingestas excesivas que llevan a la persona a consumir una gran cantidad de alimentos de alto contenido calórico en un corto espacio de tiempo. Durante el episodio la persona siente que no puede parar de comer y experimenta una sensación de falta de control. Es característico que los alimentos se ingieran con voracidad, sin saborearlos, y que la persona continúe comiendo a pesar de

sentirse saciada. Suelen estar precedidos o acompañados de esfuerzos para regular el peso a través de dietas hipocalóricas (Masheb & Grilo, 2000) y normalmente se ocultan, ya que los sentimientos de culpa por lo acontecido son habituales.

Tabla 19. Criterios DSM-5 para el TA

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos hechos siguientes:

1. Ingesta, en un período de tiempo determinado (p.ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p.ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Los episodios de atracón se asocian a tres o (más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad de comida que se ingiere.
5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno por atracón, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado.

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido con anterioridad ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 atracones a la semana. **Moderado:** 4-7 atracones a la semana.

Grave: 8-13 atracones a la semana. **Extremo:** 14 o más atracones a la semana.

La revisión de la tabla anterior deja entrever que existen muchas similitudes y diferencias entre el TA y la BN. Si atendemos a la definición de lo que es un atracón, apenas se apreciarán desigualdades. Sin embargo, lo más relevante y lo que más le aleja de esta patología es que las personas con TA ni sienten la necesidad ni recurren a las conductas purgativas o compensatorias. Esta característica se explica, en parte, porque no existe un miedo exagerado a ganar peso, así como tampoco una clara insatisfacción con la imagen corporal, o porque, al menos, la valoración corporal no es tan traumática como la que se hace en la AN o en la BN.

De esta manera, y como podría esperarse, el TA muestra una relación muy estrecha con la obesidad, especialmente con la que presenta un $IMC \geq 40$ (Hudson et al., 2007). De hecho, un 70% de las personas que lo padecen son obesas y entre un 20% y un 46% de las personas con obesidad que se encuentran a dieta manifiestan episodios de atracones (Robertson & Palmer, 1997). Al igual que en el caso de la bulimia, los desencadenantes más frecuentes son los estados emocionales negativos, así como las dificultades en la regulación de las emociones (Spoor et al., 2006; Whiteside et al., 2007).

1.3. LA CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

1.3.1 LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN EN PSIQUIATRÍA.

El diagnóstico es, al mismo tiempo, el proceso fundamental y un objetivo en medicina (Baca & Oquendo, 2009). La clasificación consiste en la ordenación de los objetos en grupos (clases) de acuerdo a una relación. Reconocer similitudes y diferencias para crear criterios de agrupación constituye la base cognitiva de la construcción de conceptos y de la nominación (Jablensky, 2005). De forma general, el desarrollo de las clasificaciones en psiquiatría sigue una secuencia compuesta de tres pasos, entre los que figuran la descripción e identificación del fenómeno, la definición del dominio y de los objetos a clasificar, y la búsqueda de leyes, reglas o principios que organicen su estructura (taxonomía) (Barcia, 2000). Desde un punto de vista teórico, la utilización de sistemas de clasificación psicopatológicos debe cumplir con las funciones de ordenar la información, facilitar la comunicación, predecir el curso clínico y la respuesta al tratamiento, clarificar la etiología de la alteración y facilitar el desarrollo teórico (Vázquez et al., 2011). La tarea de clasificar es propia no sólo de cualquier actividad científica, sino de la misma necesidad humana de encontrar o de imponer orden en la realidad (Vázquez, 1995).

Los criterios que han guiado las clasificaciones actuales surgieron a lo largo del siglo XIX. La primera clasificación internacional de enfermedades fue la realizada por el Instituto Internacional de Estadística de París en 1893, y se revisaba periódicamente. La Organización Mundial de la Salud, en 1946, se encargó de su sexta edición a la que denominó: “*Clasificación estadística internacional de enfermedades, lesiones y causas de muerte*” (CIE), siglas que en la actualidad responden a una designación diferente (Clasificación Internacional de las Enfermedades). Y fue esta edición la que incluyó por primera vez un capítulo dedicado a los trastornos mentales. Si bien su pobreza resultó insuficiente para la APA, ésta impulsó el desarrollo de su propio sistema, al que llamaría DSM o “*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders o Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*”, cuya primera versión apareció en 1952, con la notable influencia de la tradición psicoanalítica y con la figura de Adolf Meyer como referente. Con sus 108 categorías diagnósticas, resultó ser un sistema bastante impreciso y equívoco, en realidad un claro ejemplo del papel preponderante que el psicoanálisis ejercía sobre la psicopatología en ese momento (Andreasen, 2007).

Con el objetivo de mejorar cosméticamente algunos aspectos de dicho manual, aunque sin resultados muy satisfactorios, se difundió el DSM-II en 1968, surgido en paralelo a la publicación de la octava edición de la CIE en el año 1965. A pesar de los cambios que suponía respecto a sus antecesores, en ambos se incluían definiciones prototípicas y bastante vagas de los cuadros clínicos que los componían, en los que no se señalaban los síntomas requeridos para su diagnóstico. Sus criterios simplemente ofrecían una visión de los problemas que, además de narrativa, utilizaba teorías implícitas (normalmente de corte psicodinámico) para explicar los trastornos. Dadas estas limitaciones, en ambos subsistía el problema de que su fiabilidad diagnóstica media era realmente baja y que el grado de acuerdo interevaluadores apenas sobrepasaba el 60-70% en el mejor de los casos (Vázquez, 1990a). La preparación del DSM-III se realizó con la clara intención de superar estos problemas (Shorter, 2008).

Para entender el ambiente en el que surge esta nueva edición hay que retroceder algunos años en la historia. Ya se ha dicho que el modo de pensar actual sobre las bases de la clasificación se inspira en el modo de diagnóstico que conoció la psiquiatría, especialmente la alemana, de finales de este siglo, con Emil Kraepelin (Kraepelin, 1996). Para este autor la clave de un sistema diagnóstico eran los síntomas y los signos observables en el paciente así como su trayectoria temporal (Kendler, 2009). Con un análisis de este tipo, Kraepelin, formalizó un método de clasificación ordenado a partir del cual estableció diferencias entre

trastornos. Acertadamente defendió que las teorías explicativas de las enfermedades mentales eran prematuras e indemostrables científicamente y que, por tanto, era una opción mejor elaborar un sistema de diagnóstico que no se basase en las supuestas causas de las afecciones. Tal “espíritu kraepeliniano” es considerado precursor de los sistemas actuales de clasificación, en la medida en que enfatizaba el descriptivismo ateórico y la observación como elementos básicos de estructuración del sistema taxonómico (Vázquez, 1990b). Algo más tarde, en 1972, Feighner y colaboradores, bajo la influencia de la escuela neokraepeliniana de EEUU, sistematizarían para su uso en investigación los criterios de Schneider. De ellos nacerían los criterios de Sant Louis, a los que siguieron los RDC (Research Diagnostic Criteria o Criterios Diagnósticos de Investigación) (Spitzer et al., 1978), unos principios consistentes en reglas operativas muy precisas que señalaban qué síntomas eran necesarios y cuántos bastaban para efectuar el diagnóstico de una categoría dada.

En 1974, la APA comisiona a Robert Spitzer, psiquiatra integrante de este grupo de neokraepelinianos de la Universidad de Sant Louis, para dirigir los trabajos que darían lugar al DSM-III. El objetivo era crear un sistema de diagnóstico exhaustivo que fuera válido, fiable y consistente con las aproximaciones internacionales, además de operativo, descriptivo y que describiera las enfermedades de acuerdo con su fenomenología e independientemente de su etiología (Dilling, 2003). Pero también que fuera seguidor de la novena clasificación de la CIE (1979) (Andreasen, 2007). Y finalmente se consiguió, puesto que el DSM-III (APA, 1980) supuso una ruptura radical con los manuales previos y con las tradiciones precedentes, al incorporar los cambios propuestos por el grupo de Sant Louis. El paso del DSM-II al DSM-III produjo un cambio en el diagnóstico –un modelo ateórico de clasificación basado en criterios operativos-, que mejoró la fiabilidad diagnóstica interevaluadores (Kupfer et al., 2002). No obstante, se le ha criticado que muchas de las categorías que incluyó obedecían más a consensos políticos que a razones de peso científico (Kleinplatz & Moser, 2005; Shorter, 2008), y que contribuyó a medicalizar la psiquiatría y a potenciar la psicofarmacología sobre la psicoterapia (Mayes & Horwitz, 2005). A los pocos años, en 1987, se publicó su versión revisada (DSM-III-R) que fue la base para la décima edición de la CIE (OMS, 1992) y que añadió, como novedad, el sistema de clasificación multiaxial, la evaluación jerárquica de los trastornos mentales, los criterios de diagnóstico así como el concepto de comorbilidad.

Desde finales de los años 80 y durante la década de los 90 (s. XX) empiezan a tener lugar muchas novedades en el panorama científico. La actividad de investigación cobra más auge,

la estadística toma un papel preponderante y las nuevas técnicas de diagnóstico aportan conocimientos muy interesantes. Era obvio que la nueva versión de la APA debía recoger todos estos nuevos avances. Así, y como prioridad fundamental, se pretendió incorporar los resultados de la investigación en el nuevo DSM, por lo que para su creación se tomó información de diferentes fuentes de datos (Lemos, 2008): revisiones sistemáticas de la literatura científica, análisis de los datos empíricos publicados, de estudios de campo, encuestas de opinión de expertos clínicos, estudios de fiabilidad con grabaciones de vídeo y trabajos de validación con diversas poblaciones clínicas. El resultado de todo este compromiso dio lugar al DSM-IV (APA, 1994), que ofrecía un total de 366 opciones diagnósticas posibles. Entre sus cambios más importantes figuraban la consideración de los problemas psiquiátricos como trastornos mentales, la adición de datos sobre prevalencia, incidencia, factores de riesgo, evolución y diagnóstico diferencial, la incorporación del criterio de significación clínica, las definiciones politéticas y la continuación de la evaluación multiaxial.

Debido a que el lapso de tiempo entre la versión cuarta y quinta de la APA estaba siendo más largo que en las ediciones anteriores, la información del texto corría el riesgo de quedar desactualizada. En el año 2000, se llevó a cabo una tímida revisión del DSM-IV conocida como DSM-IV-TR, que no realizó cambios fundamentales en los criterios diagnósticos así como tampoco nuevas propuestas. Se había planteado que el DSM-5 se publicase en 2011, pero los trabajos de los grupos de expertos fueron demorando su aparición. Según la página web oficial de la APA, se preveía que su lanzamiento tuviera lugar durante la Reunión anual que se celebró en San Francisco entre los días 18 y 22 de mayo de 2013, expectativas que han sido cumplidas.

Aunque parecen indudables las ventajas que conllevan los sistemas de clasificación actuales, también lo es que presentan serios problemas conceptuales. El punto de partida es que aún siendo una tarea legítima como empresa científica, dichos procedimientos categoriales son mucho menos consistentes y probablemente menos útiles de lo que se defiende explícita o implícitamente desde el mundo académico y profesional. Esta controversia entre defensores (Phillips et al., 2005) y detractores (Kutchins & Kira, 1997; Vázquez, 2000; Bentall, 2006) sigue plenamente vigente en la actualidad. A pesar de presumir de cierta ateoricidad en sus planteamientos, tanto en el DSM como en la CIE subyace un modelo médico. Desde un punto de vista sociológico, se les acusa de contribuir al estigma de los pacientes, de ignorar el contexto cultural y de generar una falsa demanda patologizando problemas de la vida cotidiana. Finalmente, desde un punto de vista nosológico, se les da el valor de

nomenclaturas o de tipologías y se les niega el de ser verdaderas clasificaciones, así como el del crecimiento y generación de nuevos trastornos en cada revisión (McHugh & Slavney, 2001). En el caso que nos ocupa se realizará, a continuación, un breve repaso histórico de lo que ha sido la clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria.

1.3.2. LA CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

Con motivo de la reciente publicación del DSM-5, la nosología de los trastornos alimentarios ha sido sometida a una extensa revisión (Bulik et al., 2000a). Desde el principio, la clasificación de los TCA se ha desarrollado en paralelo al sistema de la APA. En su origen, las distintas entidades estuvieron basadas en descripciones clínicas, para más tarde perfeccionarse a través de la opinión de los expertos y de la revisión de la literatura (Grilo et al., 1997). Tradicionalmente, se han reconocido dos grandes síndromes. La AN fue el primero en identificarse (Gull, 1874; Laségue, 1873). La heterogeneidad de la misma se hizo latente cuando Beumont y colaboradores (1976), encontraron diferencias entre sus subtipos y cuando Russell (1979) definió la BN como una variante *ominosa* de ésta. Aunque este autor ya informó de casos donde existían episodios de ingesta voraz y de conductas purgativas sin historia previa de AN, los síntomas de aquel problema se vieron como parte de éste. El DSM-III estableció la bulimia como el segundo gran trastorno e incluyó otra categoría más inespecífica que denominó "*trastorno de la conducta alimentaria atípico*".

Sin embargo, con sólo estos dos diagnósticos no se recogía la diversidad de conductas alimentarias alteradas (Garner et al., 1985; Thompson, 1988; Garfinkel et al., 1995b). En el DSM-III-R (APA, 1987), la categoría de TCANE se amplió y ofreció mayor especificidad. Fundamentado en las observaciones previas sobre la existencia de episodios de atracones en pacientes con obesidad (Stunkard, 1959), y en medio de una controversia importante (Fairburn et al., 1993; Spitzer et al., 1993a; 1993b), el TA ha sido propuesto como el cuarto TCA. A pesar del incremento en las opciones de clasificación, no está claro si estos cambios representan una mejora sobre el esquema diagnóstico previo o si, por el contrario, hacen referencia a diferentes estados de la misma enfermedad.

A lo anterior se une el hecho de que existen importantes limitaciones en la nosología de estos problemas. Una de estas limitaciones consiste en que los datos que se han usado para apoyar las categorías diagnósticas provienen, en su mayoría, de muestras clínicas. Esta situación

refleja sólo una parte de los individuos afectados. Se sabe que no son muchas las mujeres con TCA que buscan tratamiento (Fairburn & Cooper, 1982; Welch & Fairburn, 1994), y es en este tipo de muestras donde, además, se pueden observar más sesgos de derivación (Bushnell et al., 1994; Fairburn et al., 1996; Welch & Fairburn, 1996). Es posible que si tuviéramos más en cuenta los datos epidemiológicos, pudiera emerger con fuerza una tipología de los TCA más acertada (Eaton et al., 1989; Hay et al., 1996). Otro problema adicional lo constituye el hecho de que los criterios DSM han sido derivados del consenso de los expertos, lo que, evidentemente, conlleva una serie de problemas (Kendler, 1990). Un ejemplo es la periodicidad de la frecuencia con la que tienen que ocurrir los atracones y la purgas. Aún cuando el DSM optaba por unos parámetros determinados, no existían pruebas que sustentaran tales datos (Wilson & Walsh, 1991; Garfinkel et al., 1995b; Walsh et al., 1997; Sullivan et al., 1998c; Wilson & Sysko, 2009).

Así pues, muchas cuestiones fundamentales sobre la nosología de los TCA permanecen sin respuesta en la actualidad. Los principales desafíos que se plantean tienen que ver con la fiabilidad, validez y estabilidad de las categorías diagnósticas. Cuántos trastornos existen, en qué medida son similares o diferentes, cuáles son los criterios diagnósticos adecuados y cuáles los umbrales, son algunos de los interrogantes que quedan por resolver.

1.3.2.1. LA CLASIFICACIÓN DE LA ANOREXIA NERVIOSA.

A pesar de la extraordinaria complejidad de la anorexia, existe un consenso generalizado sobre las características necesarias para su diagnóstico. Durante mucho tiempo los profesionales de la psiquiatría se limitaban a tener en cuenta una tríada sintomática básica que incluía la pérdida de peso, la amenorrea y la anorexia (Toro & Villardell, 1987). Bruch, en el año 1973, consideró como características esenciales del trastorno la insatisfacción con la imagen corporal, la percepción distorsionada de los estímulos interoceptivos y un sentimiento general de ineficacia personal. Desde hace bastantes años se admite universalmente la insuficiencia de estos síntomas. Hay pocas dudas acerca de la pérdida de peso, pero la amenorrea no ocurre siempre, así como tampoco en varones, y la ausencia de apetito es, simplemente, una falsedad en muchos casos. Un recorrido por el devenir histórico de la clasificación de la anorexia nerviosa, ayudará a comprender mejor el estado actual de la cuestión. Se empezará con los primeros criterios para el diagnóstico de este problema, que fueron elaborados a finales de los años sesenta por Feighner, Robins, Guze y colaboradores (1972), (Tabla 20) donde ya se recogen algunas de las características actuales del cuadro.

Tabla 20. Criterios diagnósticos de la AN (Feighner et al., 1972).

- A. Edad de inicio antes de los 25 años
- B. Anorexia acompañada de una pérdida de peso, correspondiente por lo menos al 25% del peso corporal original.
- C. Una actitud distorsionada e implacable hacia la ingesta, el alimento o el peso, que desatiende el hambre, las advertencias, las certidumbres y las amenazas; por ejemplo:
 - 1. Negación de la enfermedad sin reconocer las necesidades nutritivas
 - 2. Aparente complacencia con la pérdida de peso, manifestando abiertamente que el rechazo de los alimentos es agradable
 - 3. Una imagen corporal deseable de extrema delgadez, evidenciándose que es gratificante para la paciente conseguir y mantener ese estado
 - 4. Acumulación o manipulación desusada de alimentos.
- D. No hay enfermedad médica que explique la anorexia y la pérdida de peso
- E. No existe otro trastorno psiquiátrico conocido, con particular referencia a trastornos afectivos primarios, neurosis obsesivo-compulsiva y fóbica, y esquizofrénica (se supone que, aun cuando el rechazo de alimento puede resultar fóbico u obsesivo, por sí solo no es suficiente para calificar una enfermedad obsesivo-compulsiva o fóbica).
- F. Al menos dos de las manifestaciones siguientes:
 - 1. Amenorrea
 - 2. Lanugo
 - 3. Bradicardia (pulso en reposo de 60 o menos pulsaciones)
 - 4. Períodos de hiperactividad
 - 5. Episodios de bulimia
 - 6. Vómitos (pueden ser autoinducidos).

Aunque ampliamente aceptados, estos criterios fueron posteriormente modificados por Crisp (1977). La razón para este cambio estriba en que este autor consideró la necesidad de realizar el diagnóstico de AN en base a tres niveles: en función de las características físicas que la desnutrición hubiera conllevado, en función de sus aspectos psicopatológicos y por último, en función del ambiente psicosocial de la paciente. Distinguió dos subtipos, la anorexia abstinentes y la bulímica.

Sin embargo, estas reglas fueron de difícil aplicación debido a su falta de operatividad. La necesidad de mayor rigor llevó a distintos intentos de fijar unos criterios dotados de mayor precisión que albergaran la variedad sintomatológica que se podía observar en estos pacientes. Todo ello condujo a que la APA ofreciera la primera descripción de los mismos en sus versiones del DSM-III y DSM-III-R. El DSM-III influyó en la investigación y en el

diagnóstico de la anorexia durante mucho tiempo (Tabla 21). Aunque sus criterios se aceptaron con ciertas críticas, encontraron un sustituto poco después en el DSM-III-R (Tabla 22). Obsérvese que este manual elimina la mayor parte de los criterios dudosos (edad y amenorrea), sitúa en primer plano los fenómenos centrales de la anorexia (distorsión de la imagen corporal y temor al aumento de peso) y valora la pérdida de peso en función de la etapa evolutiva del sujeto.

Tabla 21. Criterios DSM-III para el diagnóstico de la AN.

- A. Intenso temor de hacerse obeso, que no disminuye a medida que desciende el peso.
- B. Trastorno de la imagen corporal, p.ej., afirmar que se “siente grueso” aunque esté demacrado.
- C. Pérdida de peso de al menos, 25% del peso corporal original; o si halla por debajo de los 18 años, pérdida de peso a partir del peso corporal original más el aumento de peso esperable según las tablas de crecimiento hasta constituir el 25%.
- D. Negativa a mantener el peso corporal por encima de un peso mínimo normal para la edad y la altura.
- E. No existe enfermedad física conocida que explique la pérdida de peso.

Tabla 22. Criterios DSM-III-R para el diagnóstico de la AN.

- A. En pacientes que han finalizado el desarrollo puberal, rechazo a mantener el peso corporal por encima de un mínimo para la edad y talla, siendo éste inferior en un 15% o más al peso adecuado a su edad y talla.
- B. En pacientes durante el desarrollo puberal, fracaso en la ganancia de peso durante el período de crecimiento, presentando un peso del 15% por debajo del adecuado a su edad, talla y estadio puberal.
- C. Miedo intenso a ganar peso y a la obesidad.
- D. Trastorno de la percepción del peso y esquema corporal.
- E. En mujeres posmenárquicas, ausencia de al menos tres menstruaciones consecutivas.

Comparando ambos, podría decirse que la diferencia más importante es la relativa al porcentaje de infrapeso que se requiere. Así, mientras que en el DSM-III se precisaba una pérdida del 25%, en el DSM-III-R se reduce al 15% por debajo de lo que se considera normal o esperado para la edad y talla de la persona. Además, introduce otros aspectos importantes como la presencia de amenorrea y la especificación más concreta de la distorsión de la imagen corporal. El criterio D del DSM-III se da por supuesto en el III-R y,

por lo tanto, se elimina. No obstante, y aún teniendo presente las mejoras introducidas en este último manual, los clínicos que se ceñían estrictamente a él se encontraban con ciertos problemas, debido a que otros tipos de sujetos podrían ser incluidos dentro de esta categoría. Así, por ejemplo, poblaciones de riesgo como deportistas, personas con obesidad, adolescentes, mujeres embarazadas, pacientes con esquizofrenia, o incluso individuos sin patología aparente también podían presentar distorsión en la imagen corporal. Tal como señala Toro (1990), lo que diferencia a las personas que padecen anorexia de estas otras son las emociones tan intensas que experimentan ante la percepción no ajustada de su silueta y la autoevaluación negativa que realizan simultáneamente. Tampoco se podría diferenciar, en esta muestra, niveles distintos de gravedad ni subtipos clínicos en la presentación del cuadro.

La siguiente etapa importante en la categorización de la anorexia aconteció con la llegada del DSM-IV, que continuó con la aproximación descriptiva y se concentró en depurar aún más los criterios diagnósticos. Para ello, se basó en una revisión comprehensiva de la literatura y en un análisis de los resultados de la investigación disponibles (Kupfer et al., 2002). Sin embargo, las decisiones finales en cuanto a los criterios clínicos se fundamentaron en el consenso de los expertos en el campo (Grilo et al., 1997). Cuando algunos años más tarde se llevó a cabo la revisión del texto en lo que sería el DSM-IV-TR (APA, 2000), no se produjo ningún cambio en esta categoría. En la Tabla 1 se presentaron los criterios que esta edición entendió necesarios para realizar el diagnóstico del cuadro. Como se recordará, es en el DSM-IV donde aparecen descritos por primera vez los subgrupos en los que puede dividirse la AN, descripción fundamentada en las observaciones de que las mujeres que presentaban síntomas bulímicos mostraban más psicopatología comórbida y mayor malestar que aquellas con ANR (Franko et al., 2004b). La constatación de patrones comportamentales diferentes entre los pacientes con AN en variables como la edad, duración de la enfermedad, obesidad previa, nivel de aislamiento social o conductas impulsivas, ha conducido a ratificar que existen diversas categorías dentro de este trastorno (Saldaña, 1994). Sin embargo, estudios recientes han fracasado a la hora de replicar estos hallazgos (Eddy et al., 2002).

Con la llegada del DSM-5, la anorexia ha sufrido transformaciones importantes. Como se recordará, los criterios diagnósticos se han flexibilizado, se han matizado conceptos abstractos como el miedo a ganar peso o a convertirse en obeso y también se ha modificado el requerimiento de la pérdida de peso. No obstante, la novedad más importante ha sido la eliminación del criterio D (amenorrea) en base a que una gran proporción de pacientes que cumplen todos los criterios de la AN mantienen menstruaciones regulares (Garfinkel et al., 1996b).

Con los datos expuestos hasta el momento, resulta evidente la confusión que ha predominado, casi desde el principio, en la clasificación de la AN. Entre las soluciones que se han propuesto para sistematizar la realidad clínica de un modo más preciso se encuentran algunas opciones muy interesantes. Entre ellas, las que apuestan por modificar los criterios diagnósticos actuales, las que se centran en sus características comunes, las que abogan por considerar los TCA como una categoría única (Fairburn & Bohn, 2005; Fairburn, 2008) y las aproximaciones dimensionales (Wilfley et al., 2007). En el punto 1.4. de esta introducción se describirán algunas de ellas.

1.3.2.2. LA CLASIFICACIÓN DE LA BULIMIA NERVIOSA.

De acuerdo con Chinchilla (1994), Galeno ya describió la "*kynos orexia*" o hambre canina como sinónimo de bulimia, aunque la consideró como consecuencia de un estado de ánimo alterado. Posteriormente, apareció reflejada en los diccionarios médicos de los siglos XVIII y XIX como curiosidad médica. Hasta finales de los años 70 no fue descrita y traducida como síndrome de purga y atracones o bulimarexia (Boskind-Lodahl, 1976), y el término BN en 1979 fue acuñado por Russell. Aparece por primera vez en los manuales en los años 80. Desde entonces se ha producido una evolución importante en la presencia de la misma, así como en sus criterios diagnósticos (Tablas 23, 24 y 25).

Tabla 23. Criterios diagnósticos de Russell para la BN.

Bulimia nerviosa: Criterios originales (Russell, 1979)

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

Bulimia nerviosa: Criterios revisados (Russell, 1983).

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

Tabla 24. Criterios diagnósticos del DSM-III para la BN

- A. Episodios recurrentes de voracidad (consumo de grandes cantidades de alimento en un corto período de tiempo, por lo general inferior a dos horas).
- B. Al menos tres de los siguientes síntomas:
1. Consumo fácil de alimentos hipercalóricos durante una comilona.
 2. Ingesta disimulada de alimentos durante una comilona.
 3. Finalización de los episodios de voracidad con dolor abdominal, sueño, interrupción de la vida social o vómitos autoinducidos.
 4. Intentos repetidos de perder peso con dietas exageradamente estrictas, vómitos autoinducidos o empleo de laxantes y/o diuréticos.
- C. Frecuentes oscilaciones de peso, superiores a cinco kilos, debido a la alternancia de atracones y ayuno.
- D. Conciencia de que el patrón de ingesta es anormal y temor a no ser capaz de parar de comer voluntariamente.
- E. Estado de ánimo deprimido y pensamientos autodespreciativos después de cada episodio de voracidad.
- F. Los episodios bulímicos no son debidos a anorexia nerviosa ni a otro trastorno somático conocido.

Tabla 25. Criterios diagnósticos del DSM-III-R para la BN

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

Como se acaba de mencionar, la consideración de la BN como una entidad clínica separada del resto no ocurre hasta la publicación del DSM-III. No obstante, será el DSM-III-R el primero que incorpore el término de nerviosa con el objetivo de diferenciarla de otras alteraciones alimentarias. Tres serían sus características fundamentales: la presencia de

atracones acompañados de la sensación de pérdida de control, el uso de métodos para contrarrestar el efecto de estos episodios y un exceso de preocupación por la figura y el peso. Años más tarde, el esquema nosológico del DSM-IV contendría tres innovaciones principales. En primer lugar, la introducción del término atracón, en segundo lugar, la aparición de los subtipos purgativo y no purgativo y por último, la aparición del TA.

La subdivisión de la bulimia se debió a las pruebas que demostraban que aquellas personas que se purgaban diferían en sus características clínicas y en la respuesta al tratamiento de las que no lo hacían (Willmuth et al., 1988; McCann et al., 1991; Mitchell, 1992). El TA emergió como consecuencia del interés en aquellos pacientes que presentaban un trastorno relevante clínicamente, caracterizado por la presencia repetida de atracones pero sin ninguna otra manifestación de la BN. Desde este punto de vista, parecía como si los trastornos alimentarios bulímicos existieran en un continuum en el que en un extremo se situara la BNP y en el otro, el TA (Hay & Fairburn, 1998). Al igual que en el caso de la AN, el DSM-IV-TR no supuso ninguna modificación de los criterios respecto de su antecesor. Dichos criterios se expusieron en la Tabla 8.

A pesar de todo lo anterior, es conveniente no olvidar la evolución que ha sufrido, a lo largo de los manuales, la influencia que las preocupaciones relativas al aspecto físico han ejercido en la determinación del cuadro. Una nueva revisión de las tablas anteriores nos lleva a comprobar cómo se ha pasado de no tener en cuenta este aspecto a incluirlo como una preocupación persistente (DSM-III-R), o como lo que determina la autoevaluación personal (DSM-IV y IV-TR). La razón para todos estos cambios tiene que ver con lo que el grupo de trabajo encargado de esta tarea indicó, y es que el propósito de esta modificación fue enfatizar que la alteración crítica del trastorno era la excesiva influencia de la figura y del peso en la autoestima, y ello a pesar de que los estudios que apoyaban esta transformación presentaban problemas metodológicos (Goldfein et al., 2000).

Sin embargo, y a pesar de estos avances, la clasificación del DSM-IV y del DSM-IV-TR no estaba exenta de problemas. Uno de ellos era que muchos de los síntomas diagnósticos de la BN podían darse en personas que no sufrían ningún TCA o en sujetos que presentaban otras patologías. Así, por ejemplo, los episodios esporádicos de voracidad, el empleo de vómitos para contrarrestar la ingesta excesiva, el uso o abuso de laxantes, la preocupación excesiva por la imagen corporal o los sentimientos de culpa por perder el control, constituyen experiencias comunes para muchas personas que no padecen un TCA.

La subtipificación de la BN era y es otro de estos problemas. Con los manuales diagnósticos actuales, la principal dificultad consiste en distinguir la BN del TA (Fairburn & Wilson, 1993). Aún cuando algunos trabajos han aportado datos en esta dirección, especialmente para distinguir los atracones se producen en el contexto de la obesidad (Striegel-Moore & Franko, 2008), las cosas siguen sin estar claras. Quizás, la mejor opción haya sido la elegida por el DSM-5. Eliminar la BN y considerar el TA como un diagnóstico aparte mejorará la comprensión de estos fenómenos. Desgraciadamente, el DSM-IV siguió la misma línea que su precedente en la definición de la BN, de modo que la dieta estricta ya no era suficiente para el diagnóstico de los casos no purgativos. En su lugar se requirió el ayuno o el ejercicio físico como forma de compensar los atracones. Aunque esto podría haber logrado el efecto deseado de hacer el diagnóstico de TA más sencillo, el resultado ha sido el de casos de BN agrupados junto a los del TA.

1.4. ALTERNATIVAS A LA CLASIFICACIÓN DE LOS TCA.

Como se ha puesto de manifiesto a lo largo de la introducción de este trabajo, la clasificación de los TCA adolece de ciertas limitaciones. No pocos autores son conscientes de este problema. Algunos han propuesto modelos alternativos muy interesantes bajo el supuesto de que clarificarían la situación actual. A continuación se describirán estas aproximaciones.

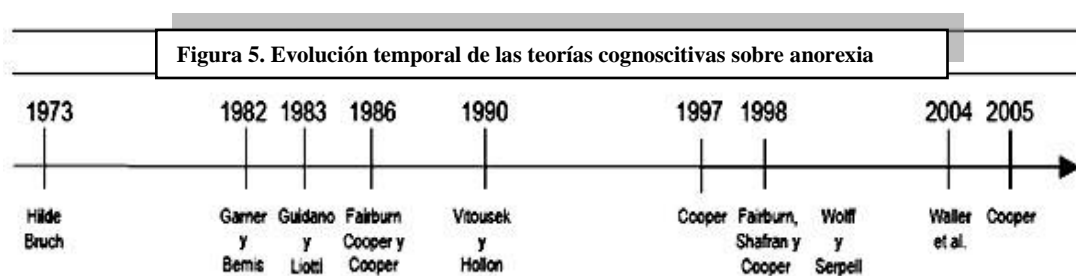
1.4.1. LA VISIÓN TRANSDIAGNÓSTICA DE LOS TCA.

Aunque la psicopatología, la psicología clínica y la psiquiatría han experimentado una gran evolución en las últimas décadas, en algunos aspectos este desarrollo parece más ficticio que real. Uno de los mayores problemas asociados al enfoque de los trastornos específicos es la elevada comorbilidad que existe entre los trastornos mentales (Sandín, 2013). La literatura científica muestra que este hecho parece ser la norma más que la excepción. En el caso que nos ocupa, se ha demostrado que entre el 59 y el 96% de los pacientes con AN recibe otros diagnósticos (Sandín, 2014).

Estos problemas han llevado, en los últimos años, a la búsqueda de alternativas para descubrir cuáles son los aspectos comunes de los diferentes trastornos mentales que pudieran explicar las cifras actuales de comorbilidad. Este nuevo enfoque ha sido denominado transdiagnóstico (Belloch, 2012; Sandín et al., 2012), y se caracteriza por focalizarse en los

procesos cognitivos, conductuales y fisiológicos que son compartidos por todos los TCA. Fue propuesto por Fairburn, Cooper y Shafran (2003) y supone la adopción de un enfoque científico convergente e integrativo (Mansell et al., 2009). Antes de pasar a revisarlo, se describirá el contexto en el que emerge este modelo.

El reconocimiento de las cogniciones en el desarrollo y mantenimiento de la AN se debe a la psicoanalista Hilde Bruch (1973). La propuesta de una construcción teórica que permitiera comprender el papel de las mismas en el desarrollo, mantenimiento y evolución de los TCA ocurriría sólo una década después. Durante los años ochenta, se realizaron cuatro grandes aproximaciones. La primera de ellas tuvo lugar en 1982 con Garner y Bemis; después vendría la de Guidano y Liotti (1983), la de Fairburn, Cooper y Cooper (1986) y finalmente, la de Vitousek y Hollon en 1990. Esta progresión se representa de una manera más gráfica a continuación.



Para Garner y Bemis (1982), serían los diferentes tipos de distorsiones cognitivas existentes en los TCA los que explicarían el mantenimiento de estos trastornos. Estos autores resaltan que el perfeccionismo, característico de estas personas, subyace a esta forma de pensamiento y contribuye al cuadro clínico de la misma forma que lo hacen los fenómenos de personalización, autorreferencia y pensamiento mágico. Reconocen la función de los factores predisponentes e insisten en que los pacientes con AN desean mantener el síntoma central (distorsión de la imagen corporal), e incluso experimentar emociones displacenteras, de modo que la pérdida de peso no sólo acercaría al objetivo principal sino que supondría un alivio de esa situación de desdicha e infelicidad.

Con un enfoque similar, pero un año más tarde, Guidano y Liotti plantearían que lo que caracteriza a los TCA es un déficit en las estructuras cognoscitivas asociadas a la identidad personal. Estos aspectos ya estaban incluidos en el modelo anterior, sólo que en éste se consideran fundamentales y casi exclusivos de estos trastornos.

Durante los siguientes siete años cesa la producción de nuevas teorías hasta que, en 1990, Vitousek y Hollon proponen una alternativa. Estos autores comparten con Garner y Bemis la postura de que la conducta de las personas con AN se mantiene por ideas sobrevaloradas sobre el peso corporal y la figura, pero resaltan que éstas suelen estar precedidas por el perfeccionismo, el ascetismo y las dificultades en la regulación del afecto. Según Fairburn (1998), éste sería el origen de la premisa que postula que la preocupación por la silueta y el peso son los mantenedores de las conductas desadaptativas de los TCA.

Algunos años más tarde, Fairburn, Shafran y Cooper (1999b) harían una nueva propuesta teórica. Para ellos, el eje central de la problemática de las personas con AN es la necesidad de autocontrol. El autocontrol se define como el deber extremo de dominar la propia conducta, especialmente la alimentaria. Para que comience el cuadro no sólo será obligatoria esta cualidad, sino que también deberán operar otros mecanismos que retroalimenten la conducta del paciente. Entre ellos, el ayuno, que promovería el sentido de control; los aspectos de la inanición, que motivarían la restricción dietética, y las consideraciones extremas sobre el peso y la figura, que desencadenarían y justificarían la restricción alimenticia.

Sin embargo, habría que esperar algún tiempo para que esta teoría se modificara (Fairburn et al., 2003; Fairburn & Cooper, 2007; Fairburn et al., 2009) e intentara dar respuesta a algunos de los problemas que habían surgido en torno a la clasificación de los TCA. En esta nueva aproximación, el planteamiento central era que todos los TCA compartirían una serie de mecanismos centrales y comunes, al mismo tiempo que existirían una serie de aspectos específicos en los cuales se diferenciarían. De esta manera, Fairburn y colaboradores (2003), consideran que los TCA son, esencialmente, trastornos cognitivos. En ellos, el núcleo psicopatológico común estaría compuesto por pensamientos, creencias y actitudes relacionadas con la sobrevaloración de la figura, del peso y su control. Esta sintomatología esencial se acompañaría de cuatro mecanismos de mantenimiento: 1) el perfeccionismo clínico, superior en las personas con AN y que haría referencia a un esquema de evaluación donde la valía personal se sustenta en los esfuerzos que se realizan por alcanzar objetivos muy elevados y por el éxito al conseguirlos; 2) la baja autoestima, que se definiría como una imagen negativa permanente que se considera parte de la propia identidad; 3) la intolerancia a los cambios en el estado de ánimo, debido a la dificultad que muchas de estas pacientes tienen para afrontar afectos tanto negativos como positivos; y 4) las dificultades en las relaciones interpersonales, presentes en una alta proporción en las

mujeres con AN. Esto es lo que se conoce como la teoría o enfoque transdiagnóstico. Un resumen de la misma se expone en la figura siguiente.

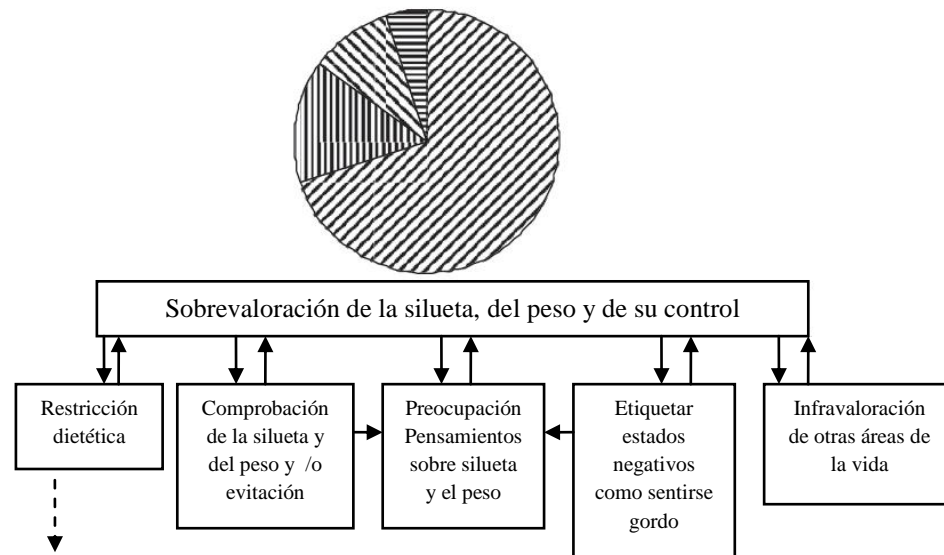


Figura 6. La sobrevaloración de la figura, del peso y de su control: una formulación extendida. Tomado de Fairburn et al., 2008. p.47-193. El círculo central sería la representación gráfica de las diferentes áreas que conforman el autoconcepto de una persona con TCA. El sector de mayor tamaño es el que se corresponde con la valoración de la imagen corporal, del peso y de su control.

No cabe duda de que este planteamiento representa un intento por integrar los resultados de diferentes investigaciones y campos teóricos relacionados con los TCA. Hay que reconocer que entre sus ventajas está la de permitir dar respuesta al hecho de que una proporción significativa de pacientes cambian su estatus diagnóstico a lo largo del tiempo (Eckert et al., 1995; Bulik et al., 1997a; 1997b; Strober et al., 1997; Sullivan et al., 1998a; Herpetz-Dahlmann et al., 2001; Milos et al., 2005; Fichter et al., 2006; 2008). Sin embargo, y a pesar de que este modelo supone un notable avance en la conceptualización de los TCA, presenta algunas limitaciones importantes. Así, se ha planteado que los elementos que definen la categoría central (sobrevaloración del peso y la figura) pueden resultar problemáticos al estar excesivamente influidos por la “visión occidental” de estos problemas (Rojo et al., 2012). De acuerdo con Russell (2003a), los únicos elementos que han permanecido estables a lo largo de la historia de la AN han sido su aparición prevalente en mujeres jóvenes, la restricción alimentaria y la falta de conciencia de enfermedad, pudiendo entenderse el resto de síntomas como elaboraciones culturales. El hecho de la elevada prevalencia de este tipo de preocupaciones sobre el cuerpo en la población adolescente hace también que los límites

entre los casos y los no casos sea imprecisa y permeable (Rojo et al., 2006). Una comparación entre este modelo y otros, más conocidos, puede verse a continuación.

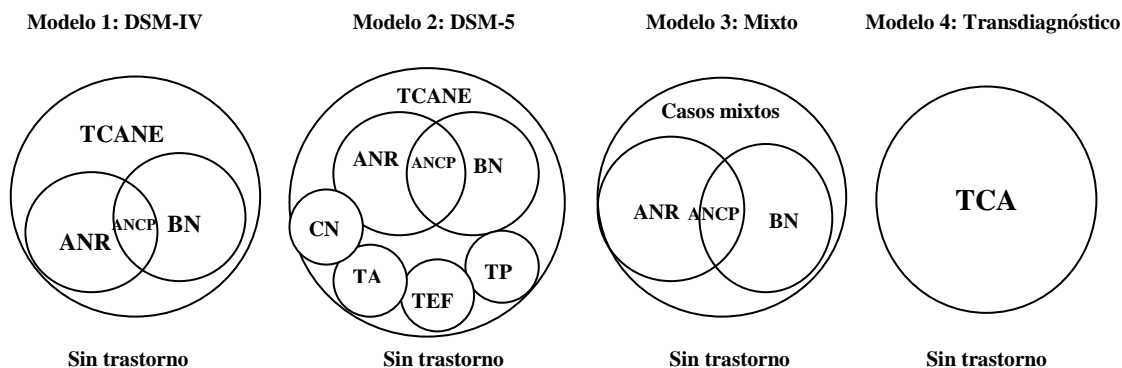


Figura 7. Diferentes modelos de clasificación de los TCA (tomado de Waller, 2008).
 *CN: Comedor nocturno; TEF: Trastorno por ejercicio físico; TP: trastorno purgativo

1.4.2. LA TEORÍA DEL CONTINUUM.

Otra de las aproximaciones que han intentado realizar una conceptualización de los TCA más cercana a la de la realidad clínica ha sido la *hipótesis del continuum* (Perpiñá, 1989; Calvo, 1992; Scarano & Kalodner, 1994; Lowe et al., 1996). Esta hipótesis respalda la existencia de un continuo entre la normalidad y la patología alimentaria, de manera que las diferencias que se observan entre la población clínica y no clínica en estos aspectos serían cuantitativas pero no cualitativas (Bourne et al., 1998). De este modo, la patología no sería más que una sucesión de etapas dentro de la cual se identificarían momentos evolutivos específicos que constituirían los diferentes trastornos alimentarios. Existiría un espectro de disfunciones alimentarias cuyos extremos vendrían representados por la ingesta normal y por la BN (Garfinkel et al., 1995a; Hay & Fairburn, 1998).

La idea central de esta teoría, apoyada en los resultados de las investigaciones desarrolladas en Minnesota en los años cincuenta con voluntarios sanos, es que cualquiera podría desarrollar un trastorno alimentario si adopta un comportamiento de riesgo (Lowe et al., 1996). Las personas afectadas se distribuirían a lo largo de un continuo en función de que esta sintomatología vaya o no acompañada de un determinado peso, del seguimiento de dietas más o menos restrictivas, de conductas purgativas, y de la mayor o menor alteración en la imagen corporal. Se secundaría, por tanto, la existencia de una única categoría de TCA,

en la que su núcleo psicopatológico se articularía en torno a dos ideas centrales: la preocupación por el peso y la idea sobrevalorada de adelgazar.

Si bien los extremos parecen estar claros, a lo largo de este continuo de disfunciones alimentarias también es posible identificar otras entidades clínicas. Que se pueda pasar de una a otra simplemente a través de un agravamiento de la patología es algo que no ha quedado, en modo alguno, plenamente demostrado. Para algunos autores, la zona intermedia del espectro podría estar representada por los cuadros subclínicos o parciales. Para otros autores, la gama sería más amplia y estaría centrada en la restricción alimentaria, incorporando desde individuos que hacen dieta de forma ocasional hasta los que las practican de manera más intensiva. Los estudios que han considerado estas entidades intermedias han aportado datos contradictorios y nada concluyentes.

Entre los trabajos que apoyan esta teoría están los que se han centrado en el estudio de poblaciones no clínicas y que creen que el paso de la dieta ocasional a la restrictiva sería el elemento responsable de hacer caer al sujeto en los trastornos de la alimentación. Así, Drenowski y colaboradores (1994), consideraron que el espectro de disfunciones alimentarias vendría determinado por los siguientes comportamientos: no dieta, dieta ocasional, dieta intensiva, dieta de riesgo y BN. Junto a estos estudios, existen otros que cuestionan la visión continuista del problema y plantean que existirían diferencias específicas entre los sujetos con formas completas e incompletas de BN. Laessle y colaboradores (1989b), compararon tres poblaciones (sujetos no restrictores, sujetos restrictores y pacientes con BN) y comprobaron que, mientras que la preocupación por la dieta y el aspecto físico era común a todos los sujetos que restringían su alimentación, los pacientes con BN, además, presentaban tasas mayores de conciencia interoceptiva, de depresión, menor autoestima, más temor ante las relaciones interpersonales y mayores niveles de psicopatología. Ello les llevó a proponer un modelo basado en dos dimensiones: a) las preocupaciones relacionadas con la alimentación y el peso (con una continuidad entre individuos con un comportamiento alimentario normal y los pacientes con BN), y b) la psicopatología general (con una discontinuidad clara entre individuos con un comportamiento alimentario normal y los pacientes). A conclusiones similares llegarían Dancyger y Garfinkel (1995), quienes además planteaban que el modelo continuista debería incluir elementos que fuesen más allá de la restricción alimentaria.

Dentro de este mismo enfoque, pero algunos años más tarde, Tobin y colaboradores (1991), defenderían la identidad de la BN como proceso específico con tres dimensiones básicas:

comportamientos alimentarios restrictivos, comportamientos bulímicos y trastornos del humor y de la personalidad. Engelsen (2000) también encuentra tres dimensiones en los TCA representadas por la preocupación por el peso, la tendencia a la dieta y la pérdida de control sobre el proceso alimentario, siendo esta última específica de los sujetos con BN y la que condiciona la aparición de la misma. Gleaves y colaboradores (1993), aislarían cuatro dimensiones: la insatisfacción corporal, la tendencia a la restricción dietética, las conductas específicamente bulímicas, y los trastornos afectivos y de la personalidad. Para ellos, este cuarto factor sería el responsable del paso de una forma de enfermedad a otra, conclusión apoyada por el trabajo de Lewinsohn y colaboradores (2000), quienes además señalan que es posible diferenciar entre los sujetos sin enfermedad y los que presentan síndromes incompletos y completos en función de otras afecciones acompañantes. Sin embargo, en un trabajo posterior, Gleaves y Eberenz (1995) no validaron sus resultados y propusieron un modelo final basado en 5 dimensiones: comportamientos restrictivos, comportamientos bulímicos, insatisfacción corporal, trastorno del humor y de la personalidad y conductas autolesivas. Utilizando los estudios previos, otros autores (Vaz Leal et al., 2001), han propuesto también otro modelo de 5 dimensiones entre las que se incluirían los comportamientos restrictivos, los comportamientos bulímicos, la insatisfacción corporal, los rasgos de personalidad disocial, y una agrupación de ítems clínicos en los que tendrían cabida los síntomas depresivos, los rasgos de personalidad autodestructiva y límite.

De lo expuesto con anterioridad se deduce que los límites que separan la AN, la BN, el TA y los TCANE son difusos, tanto en la manera en la que los criterios del DSM y la CIE capturan su estado presente, como en lo que respecta a su temporalidad a lo largo del curso de la enfermedad (Milos et al., 2005; Fichter & Quadflieg, 2007; Eddy et al., 2008b). Un ejemplo de ello serían los atracones, que pueden aparecer en todos los TCA (Wentz et al., 2001; Milos et al., 2005; Tozzi et al., 2005; Fichter et al., 2006; Fichter & Quadflieg, 2007; Eddy et al., 2008b). En base a lo anterior, podría defenderse que tanto la ANCP, la BN y el TA serían variantes de una misma entidad nosológica, en este caso, de la BN. Esta diferenciación podría ser sostenida por el patrón de mortalidad diferencial observado en la AN, mortalidad que se produce casi exclusivamente en la ANCP. Otra dimensión útil podría ser el IMC, que oscilaría entre los índices más cercanos al infrapeso, donde se situarían las pacientes con AN y en particular, las restrictivas, hasta el peso normal de la BN y el sobrepeso del TA.

Así pues, hay que resaltar que lo que define y diferencia a los TCA ha cambiado periódicamente con cada revisión del DSM, sin que su esquema diagnóstico refleje hasta la fecha un sistema de clasificación derivado empíricamente (Wonderlich et al., 2007a; 2007b).

Un ejemplo ya clásico son los problemas que plantean la categorización de los individuos que presentan atracones sin implicarse en conductas compensatorias. En el DSM-IV y en el IV-TR habrían recibido el diagnóstico de bulimia, en el III y en el III-R no estaría claro, mientras que en el DSM-5 recibirían el de TA.

1.4.3. LA APROXIMACIÓN BASADA EN LA PERSPECTIVA DE LA PERSONALIDAD.

Algunos autores se han aproximado a la clasificación y al diagnóstico de los TCA con un énfasis, no en los síntomas de los trastornos, sino con un interés en el análisis de las diferencias entre cada uno de ellos (Wildes & Marcus, 2013). Dada la heterogeneidad de estos síndromes, se ha hipotetizado que los TCA podrían ser considerados no sólo como entidades nosográficamente distintas, sino también como epifenómenos de diferentes cuadros clínicos.

Las observaciones en la práctica habitual han sugerido, desde hace mucho tiempo, una relación entre la personalidad y los TCA. La investigación ha vinculado consistentemente a la AN (especialmente la que no cursa con síntomas bulímicos) con características como la introversión, la obediencia o conformidad, el perfeccionismo y los rasgos obsesivo-compulsivos (Casper, 1990). En el caso de la bulimia, las cosas no están tan claras, ya que aunque también poseen las características anteriores, gran parte de la investigación ha resaltado que estos pacientes suelen ser extrovertidos, histriónicos y afectivamente inestables (Vitousek & Manke, 1994). Otros trabajos se han interesado por la presencia conjunta de TCA y trastornos de personalidad, encontrado unas cifras de comorbilidad considerables pero altamente variables, que oscilarían entre el 27% y el 93% (Piran et al., 1988; Vitousek & Manke, 1994; Díaz-Marsá et al., 2000b; Rosenvinge et al., 2000; Rø et al., 2005; Spindler & Milos, 2007; Godt, 2008; Sansone y Sansone, 2011). Desde el punto de vista contrario, también los pacientes con algún trastorno de la personalidad presentarían una tasa mayor de prevalencia de TCA (Dolan et al., 1994). Como era de esperar, tener un trastorno de la personalidad comórbido con un TCA se ha asociado a peores resultados en el tratamiento (Johnson et al., 1990; Fahy & Russell, 1993). En este contexto, son de particular interés los estudios teóricos y clínicos conducidos por Westen y Harnden-Fischer (2001), en los que se han analizado los rasgos de personalidad de los pacientes con TCA sin tomar en consideración el diagnóstico, sino analizando los síntomas como un epifenómeno común de los diferentes cuadros clínicos. A través del análisis de los perfiles detectados con el

Procedimiento de Evaluación de Shedler y Westen-200 (SWAP-200) (Westen & Shedler, 1999a; 1999b), estos autores identificaron los siguientes subtipos de personalidad:

a) Alto funcionamiento/perfeccionismo, en el que los pacientes tienen muchos rasgos de funcionamiento saludable pero tienden a ser perfeccionistas, autocríticos y a no aceptar los comentarios negativos de las personas importantes en sus vidas. Se trataría de personas que poseen recursos para afrontar la realidad, que toleran todo tipo de sentimientos y que no presentarían trastornos de la identidad. El nivel de funcionamiento social y ocupacional sería bueno, la comorbilidad con trastornos del eje II escasa, la incidencia de hospitalizaciones también sería baja así como la tasa de abusos sexuales. En este subtipo podrían aparecer síntomas tanto de tipo anoréxico como bulímico. La hipótesis de estos autores es que en estos sujetos, los síntomas representarían un intento de regular la ansiedad, la culpa, las presiones competitivas y la baja autoestima (Dazzi & Di Leone, 2014). De todos los subtipos, sería el que presentaría el grado de afectación más leve.

b) Sobrecontrolado o constreñido, caracterizado por una inhibición general, por la pasividad, por una tendencia a evitar activamente las situaciones que provocan emociones intensas, y por una afectividad, pensamiento y relaciones interpersonales constreñidas. Son pacientes en los que frecuentemente aparecen sentimientos de vacío, ansiedad, culpa y de disforia. Presentarían un alto nivel de comorbilidad con los trastornos del eje II, en especial con los del espectro obsesivo-compulsivo, esquizoide, esquizotípico, evitativo y dependiente. Las relaciones con sus madres también serían más negativas y habrían sufrido, con mayor frecuencia, abusos sexuales. Algunos autores han considerado los síntomas en este subtipo como un intento de adaptarse a una situación traumática (Dazzi & Di Leone, 2014). Muchos estudios (Goldner et al., 1999; Westen & Hardnen-Fischer, 2001; Claes et al., 2006) sugieren que es el subtipo más frecuente en las personas con síntomas de anorexia.

c) Disregulado o infracontrolado, en el que son frecuentes las alteraciones en la regulación del afecto, la impulsividad y la búsqueda desesperada de relaciones interpersonales para aliviar el sufrimiento. Suelen presentar estados de disforia con rasgos externalizantes y evitar pasivamente aquellas situaciones que originan emociones fuertes. Es habitual que experimenten un sentimiento muy doloroso de incoherencia en la identidad. No es raro que se identifiquen con su patología y que tengan muchas dificultades para entender la gravedad de su enfermedad. Presentan

además, un alto número de hospitalizaciones, de abusos sexuales y de acontecimientos traumáticos, un riesgo incrementado de suicidio y una alta tasa de comorbilidad con trastornos del eje I (trastorno depresivo mayor, trastorno de estrés postraumático y trastorno por abuso de sustancias) y del eje II (trastorno paranoide de la personalidad, límite, antisocial, histriónico y dependiente). Muchos estudios (Goldner et al., 1999; Westen y Hardnen-Fischer, 2001; Claes et al., 2006) sugieren este subtipo es el más frecuente en las personas con síntomas bulímicos. De acuerdo con Westen y Harnden-Fischer (2001), los síntomas podrían representar un intento desesperado de regular afectos pobremente modulados. Se ha considerado el subtipo más grave y el que peor pronóstico parece tener (Goldner et al., 1999; Westen & Hardnen-Fischer, 2001; Espelage et al., 2002; Thompson-Brenner & Westen, 2005; Claes et al., 2006; Wildes et al., 2011).

A pesar de las ventajas que puede ofrecer una clasificación de este tipo, otros autores (Rojo et al., 2012), sugieren que la forma más apropiada de dividir a la población con TCA no sería en base a la personalidad, sino diferenciando entre los pacientes que han presentado solamente síntomas de AN, de los que han tenido sólo síntomas bulímicos y de los que han presentado ambos (pacientes con AN purgativa y pacientes con BN y antecedentes de AN). Dentro de esta línea, aunque con algunas modificaciones se encuentran los estudios que han pretendido identificar fenotipos de TCA basados en criterios psicopatológicos y en factores ligados a la personalidad. En un trabajo reciente, Krug y colaboradores (2011), utilizando el TCI de Cloninger, identificaron 6 grupos de pacientes con perfiles de personalidad específicos a los que denominaron «centrado en sí mismo», «inhibido», «promedio», «impulsivo», «adaptativo» y «disfuncional». Los dos últimos eran los que mayores niveles de patología alimentaria presentaban, pero la concordancia de los grupos aislados con la diferenciación clínica propuesta por el DSM-IV fue muy baja. De la misma manera, Peñas-Lledó y colaboradores (2009), basándose en el modelo de Stice (2001), propusieron la existencia de 4 subtipos de pacientes de acuerdo con la intensidad de la dieta y de las manifestaciones afectivas presentes en los mismos. Sin embargo, al analizar la concordancia de su propuesta con la del DSM-IV encontraron, como en el caso anterior, que era muy baja. Este grupo de autores ha formulado otra propuesta alternativa (Peñas-Lledó et al., 2010), basada en la existencia de ansiedad social y de la puntuación en el factor de búsqueda de novedades. Aunque en su trabajo encontraron una solución basada en 5 factores, tras analizar la concordancia con los criterios actuales encontraron la misma baja correlación de los estudios previos.

Interpretar los datos anteriores sobre comorbilidad entre los TCA y los trastornos de la personalidad resulta complejo, en parte por los múltiples significados que ello puede tener (Lilienfeld et al., 1994). La comorbilidad podría reflejar la co-ocurrencia de diferentes síndromes en pacientes psiquiátricos, la existencia de una patología común, o que las distinciones que realiza el DSM-IV entre ejes I y II no capturan las características esenciales de estos problemas ni su distribución real en la población. De todas estas posibilidades, quizás sean la segunda y la tercera las que cuentan con más apoyo empírico. De acuerdo con la teoría que vincula la personalidad patológica de los TCA con la alteración en los sistemas de neurotransmisión cerebral, la anorexia y la bulimia caen en los puntos opuestos de un continuum de personalidad definido por la compulsividad y la impulsividad (Skodol, 1993). Esta teoría defiende que los trastornos de personalidad son menos frecuentes en sujetos con ANR que en el resto de pacientes, predominando en este grupo los del clúster C (Cassin & von Ranson, 2005; Sansone et al., 2005; Jáuregui et al., 2009; Martin et al., 2009; Sansone & Sansone, 2011), seguidos de los del clúster B (Spindler & Milos, 2007; Godt, 2008; Bornstein, 2011; Gaudio & Di Ciommo, 2011). De hecho, los pacientes con ANCP y con BN tienden a mostrar una patología de la personalidad más grave y generalizada, con una mayor prevalencia del trastorno límite de la personalidad o de los del clúster B (Díaz-Marsá et al., 2000b; Sansone et al., 2005; Godt, 2008; Gaudio & Di Ciommo, 2011; Sansone & Sansone, 2011). Uno de los apoyos más fuertes para esta teoría ha sido el hallazgo más consistente de la asociación entre la BN y el TLP (Kennedy et al., 1990; Herzog et al., 1992). Menos se conoce sobre la prevalencia de los trastornos de la personalidad en los pacientes con TCANE (Gazzillo et al., 2013).

Quizás, el mayor problema de una teoría que intenta vincular la anorexia con un estilo de personalidad determinado y la bulimia con otro, es la comorbilidad tan extendida que existe entre los síntomas de ambos trastornos. Si es cierto que un determinado núcleo de rasgos de personalidad está asociado o puede contribuir a la génesis de un TCA específico, y si estos rasgos de personalidad se encuentran en los extremos opuestos de un continuo, entonces resulta difícil explicar cómo los pacientes presentan síntomas de uno y otro trastorno. Es más, los pacientes que han padecido los dos trastornos (ANCP) es más probable que reciban un diagnóstico de trastorno de la personalidad que aquellos que sólo han tenido BN o ANR, y ese diagnóstico puede ser tanto del clúster B como C (Steiger et al., 1991). Este tipo de pacientes, además, tienden a mostrar una patología y un deterioro mucho más intensos (Gartner et al., 1989; Kennedy et al., 1990; Steiger et al., 1991; Herzog et al., 1992; Shea et al., 1992; Skodol et al., 1993; Dolan et al., 1994; Lilienfeld et al., 1994; Sohlberg & Strober, 1994; Vitousek & Manke, 1994; Pryor et al., 1996). Resolver esta cuestión es complicado,

puesto que existen muchas dificultades metodológicas y limitaciones que provienen, entre otros factores, de los instrumentos que se utilizan para medir las características de personalidad (Westen, 1997; Westen & Arkowitz-Westen, 1998; Westen & Shedler, 1999a, 1999b).

1.4.4. OTRAS ALTERNATIVAS EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS TCA.

Como ha podido verse, en los últimos años se han propuesto diversos modelos de clasificación de los TCA. Todos ellos sugieren que estos problemas deben ser considerados desde una perspectiva multidimensional y como entidades complejas que integran una disfunción del comportamiento alimentario, síntomas psicopatológicos, rasgos de personalidad y otras características clínicas. En este último punto se comentarán brevemente algunas otras formas en las que se ha considerado a estos síndromes clínicos a lo largo de su evolución.

Williamson y colaboradores, en el año 2005, sugirieron una clasificación de acuerdo con un simple e intuitivo modelo tridimensional: la presencia de atracones, el miedo a ganar peso y la presencia de conductas compensatorias, y la motivación por adelgazar. La primera sería una variable discreta, y las otras dos continuas. El modelo está basado en los datos obtenidos de los estudios sobre las clasificaciones empíricas existentes en la literatura. No obstante, cuenta con el problema de que, a día de hoy, este modelo no es capaz de proveer información detallada sobre la etiopatogenia, el pronóstico y la terapia apropiada para los TCA (Dazzi & Di Leone, 2014).

No muy lejos de la propuesta anterior se encuentra el modelo de Peterson y colaboradores (2011), que sugiere la división de los TCA en tres grupos caracterizados respectivamente por la presencia de atracones sin purgas, de atracones con purgas y de un IMC bajo. De acuerdo con estos autores, esta aproximación parece más adecuada para describir la realidad clínica y reducir la tasa de migraciones que la del DSM. Incorpora datos sobre el pronóstico y las indicaciones clínicas terapéuticas (Crow et al., 2012; von Lojewski et al., 2012; Castellini et al., 2013).

En la línea del modelo transdiagnóstico de Fairburn y colaboradores (2012b), se ha propuesto un enfoque que considera las conductas purgativas como un espectro de continuidad mediado por las dimensiones de control e impulsividad. De esta manera,

aquellas categorías en las que no se dan las conductas purgativas (ANR) se situarían en un extremo del continuo, mientras que la BNP y el TA lo harían en el otro. Esta aproximación incorpora datos neurobiológicos, que señalan que en los sujetos con AN existiría una activación reducida del tipo “bottom-up” (abajo-arriba) del sistema mesolímbico, implicado en la regulación del apetito, y una hiperactividad de las regiones prefrontales del tipo “top-down” (arriba-abajo), que sería la responsable de las funciones cognitivas, ejecutivas, de la memoria de trabajo, de la supresión del apetito (van Kuyck et al., 2009; Brooks et al., 2011; Burger & Stice 2011; Kaye et al., 2011; Pietrini et al., 2011; Brooks et al., 2012a; Hollman et al., 2012) y de los rasgos compulsivos. El patrón opuesto se observaría en sujetos con BN o con TA, en los cuales predominaría la impulsividad (Van den Eynde et al., 2010; Bohon & Stice, 2011; Brooks et al., 2011; Weygandt et al., 2012), responsable de este tipo de conductas, y los correlatos anatómicos opuestos a los de la AN. Sin embargo, la diferenciación de categorías basada en la presencia/ausencia de conductas purgativas que defiende este modelo conlleva limitaciones importantes, ya que tanto la impulsividad como la compulsividad y las conductas de restricción de alimentos pueden darse en los tres. La defensa que esgrimen sus autores es que estos fenómenos podrían no ser mutuamente excluyentes y alternarse en los sujetos en diferentes momentos del trastorno.

Mucho más novedosa es la conceptualización de los TCA como una subcategoría de los trastornos de ansiedad (Waller, 2008). Desde esta perspectiva, dichas entidades clínicas se caracterizarían por la presencia de ansiedad y de conductas de evitación focalizadas en la comida, alimentación, peso y figura. Avalarían este punto de vista la elevada comorbilidad entre ambos trastornos (Godart et al., 2002; Pallister & Waller, 2008); su asociación con los trastornos de personalidad en los que la ansiedad juega un papel muy significativo (como en el trastorno obsesivo-compulsivo, evitativo de la personalidad o límite); el hecho de que la ansiedad suele preceder a las preocupaciones características de los TCA (Bulik et al., 1997a; Swinbourne & Touyz, 2007); la importante agregación de trastornos de ansiedad entre los familiares de sujetos con TCA (Strober et al., 2007); y la consideración como conductas de ansiedad las que son típicas de estos problemas (restricción, atracones, vómitos y las comprobaciones del tamaño del cuerpo), basándose en el hecho de que se trataría de conductas de seguridad que pretenden reducir o eliminar la ansiedad que desencadena del proceso de tomar conciencia de los estados emocionales negativos (Pallister & Waller, 2008). En la Figura 8 puede verse un resumen de esta teoría. Se puede observar cómo faltan algunos trastornos de ansiedad, que no están representados por razones de espacio, pero que también tendrían cabida en este modelo.

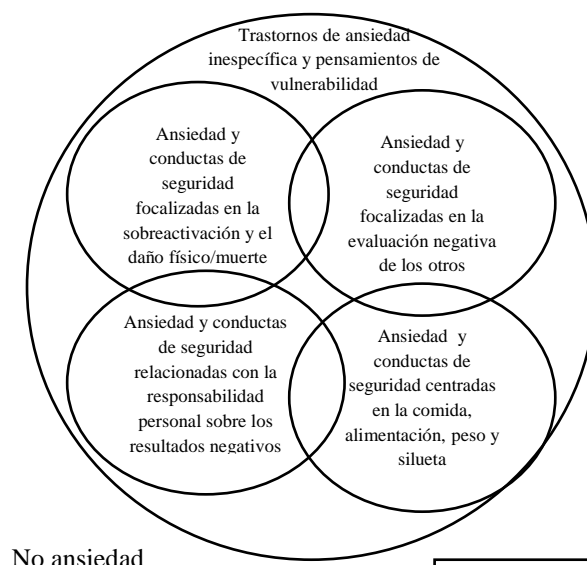


Figura 8. Conceptualización de los TCA como trastornos de ansiedad.

Finalmente, otro planteamiento diferente es el que propone la consideración de los TCA como trastornos adictivos. Se trataría de la posibilidad de que el núcleo central de aquéllos fuese un proceso de dependencia en relación con los alimentos. Una aproximación tan innovadora como ésta ha desencadenado argumentos a su favor y en su contra. Wilson (2010), por ejemplo, muestra su oposición a este sistema, a pesar de que muchas veces el repertorio conductual de las pacientes con TCA nos recuerde al de una persona adicta a alguna sustancia. Habría que aclarar que no se trataría tanto de una dependencia de este tipo, sino de una adicción comportamental. En el contexto de los TCA el atracón es tal vez el fenómeno más sugerente. De hecho, en él observamos muchos elementos comunes con las conductas adictivas: *a)* malestar cuando no puede realizarse; *b)* ingesta superior o de una duración mucho mayor de la pretendida; *c)* incapacidad para reducirlo o controlarlo; *d)* dedicación de mucho tiempo a la fase de planificación, realización o recuperación; *e)* frecuente interferencia con la realización de otras actividades y *f)* mantenimiento de las conductas a pesar de que el individuo conozca y tema sus consecuencias negativas.

Todo lo anterior es obvio en la BN y en el TA, pero, ¿y en la AN? ¿Se puede ser dependiente de no realizar algo o de no consumir algo?. En otras palabras, ¿cabe la AN en el modelo adictivo? Pues bien, la respuesta a esta última pregunta sería afirmativa si se tienen en cuenta los estudios que mantienen que la restricción alimentaria puede llegar a ser una adicción comportamental (Avena & Bocarsly, 2011). Scheurink y colaboradores (2010) sugieren una naturaleza adictiva en dos de los elementos esenciales de la AN, la hiperactividad y la

restricción. Las evidencias de que la actividad física puede crear dependencia en animales y en nuestra especie son abundantes (Olsen, 2011) y la restricción también parece poder hacerlo. Fladung y colaboradores (2010) han puesto de manifiesto, utilizando técnicas de imagen cerebral, la existencia de un auténtico síndrome de dependencia a la desnutrición en la AN donde el sistema dopaminérgico jugaría un papel central. Además, ambos fenómenos, restricción e hiperactividad, parecen estar íntimamente relacionados, pues se ha encontrado que comparten un sistema de control común, el 5-HT₄ del núcleo accumbens, cuya estimulación liberaría CART, un neuropéptido con acción psicoestimulante y que ha sido involucrado en las conductas adictivas (Jean et al., 2012).

La experiencia clínica también sugiere la existencia de un fenotipo adictivo en muchas de las pacientes con AN. Si hacemos una revisión de los criterios de adicción aplicados a un comportamiento como es la restricción alimentaria, encontramos que esta patología se suele ir intensificando (tolerancia) hasta llegar en ocasiones al ayuno completo; que la abstinencia se manifestaría como una ansiedad intensa ante la obligación de alimentarse; que se tiende a aguantar sin comer todo lo que sea posible y más allá de lo que se pudiera pretender inicialmente; que la restricción es incontrolable; que se dedica mucho tiempo a pensar cómo no comer, dado el malestar físico y psicológico que la alimentación produce; que las interferencias psicológicas, académicas o laborales son muy significativas y, que no se evita la restricción a pesar de las consecuencias negativas (físicas, psicológicas y relacionales) que ha tenido y tiene (Rojo et al., 2014). Pelchat (2009) sostiene que aunque en la adicción a los alimentos hay evidencias de fenómenos de tolerancia y abstinencia en animales, si no hay consecuencias negativas por comer alimentos o no hay fracasos continuados en los intentos de discontinuar la ingesta de grandes cantidades de comida o de cierto tipo de alimentos, no se podría considerar la existencia de adicción. Esto no ocurriría, evidentemente, en la AN.

Así, y aunque no se trata de entregarse abiertamente a esta propuesta, creemos que hay que ser atrevidos en el punto en el que se encuentran actualmente nuestros conocimientos y, especialmente, ante la ausencia de modelos etiopatogénicos o terapéuticos adecuados para los TCA. El modelo adictivo podría ofrecernos una visión más amplia de los mismos así como la posibilidad de intervenir de una manera más específica.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DE TRABAJO

1. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

El presente estudio partió de las siguientes hipótesis de trabajo:

1. Las entidades clínicas que integran el grupo de los denominados TCA no serían un grupo homogéneo desde el punto de vista clínico, de manera que la clasificación actual de los TCA no recogería adecuadamente las características distintivas de estos síndromes.
2. Al margen de la categorización actual de los TCA podrían existir modelos alternativos más apropiados para reflejar las características de estos síndromes.

A partir de estas hipótesis generales, se plantearon otras hipótesis más específicas:

1. Los pacientes con TCA podrían ser incluidos en diferentes grupos, los cuales, posiblemente, presentarían diferencias significativas en las variables sociodemográficas, clínicas, psicopatológicas, de personalidad y neurobiológicas.
2. El análisis exclusivo de las variables referentes a la psicopatología alimentaria conduciría a una clasificación en la línea de lo que plantean los modelos actuales (DSM-5 y CIE-10).
3. Pero la consideración de las variables de personalidad, psicopatología y neurobiológicas podrían conducir a formas de categorización alternativas.
4. Sería posible aislar un núcleo psicopatológico común en las diferentes formas de TCA.

Como objetivo general de este trabajo se plantea el análisis descriptivo y las posibles alternativas de clasificación de un grupo de pacientes con trastornos alimentarios, sobre la base de sus características sociodemográficas, psicopatológicas, alimentarias, de personalidad, familiares, bioquímicas, inmunológicas y hematológicas. Para poner a prueba las hipótesis planteadas, se diseñaron los siguientes objetivos específicos:

1. Describir las características sociodemográficas, psicopatológicas, clínicas, de personalidad y neurobiológicas en los cinco grupos en los que se ha dividido la muestra: a) AN y BN; b) criterios DSM-IV-TR; c) cuadros clínicos y sus antecedentes; d) anorexia, bulimia y su combinación; e) continuum control-descontrol.
2. Determinar si las variables anteriores serían diferentes en los distintos grupos que resultan de la división de la muestra.
3. Establecer si existen alteraciones cognitivas que permitan diferenciar a los grupos en los que se ha dividido la muestra.
4. Analizar, en este conjunto de sujetos, si los datos recogidos apoyan la actual clasificación y subclasificación de los trastornos de la conducta alimentaria.
5. Delimitar, en caso contrario, qué agrupación de sujetos permitiría una mejor categorización de los participantes de este estudio y/o
6. Precisar cuáles serían las variables o dimensiones que permitirían una mejor clasificación de los sujetos de nuestra muestra.

MATERIAL Y MÉTODO

3.1. Sujetos en estudio.

La muestra estuvo constituida por 100 pacientes procedentes de una unidad ambulatoria especializada en Trastornos de la Conducta Alimentaria sita en Badajoz. Todos los sujetos de este trabajo recibieron un diagnóstico y un tratamiento completo para el problema que presentaban. Fueron seleccionados aleatoriamente. La mayor parte de este material pertenece a una base de datos recogida para un proyecto de investigación subvencionado por el Instituto de Salud Carlos III, proyecto que fue evaluado por diferentes comités de ética en el momento de su tramitación, obteniendo los preceptivos informes favorables. De los 100 pacientes iniciales se tuvo que excluir a dos de ellos, ya que la evaluación que habían realizado estaba incompleta y había datos de los que carecían.

De los 98 pacientes del estudio, todos padecían algún trastorno de la conducta alimentaria. Del cómputo total, 70 estaban diagnosticados de BN y 28 de AN. El rango de edad estaba comprendido entre los 13 y los 42 años. Todas las participantes eran mujeres. La Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria de Badajoz pertenece al Complejo Hospitalario Universitario de la misma ciudad y se estima que junto con otra unidad de las mismas características pero localizada en Cáceres, reciben una media de 500 consultas mensuales.

3.2. Autorización del estudio y consentimiento informado.

El proyecto fue aprobado por el Vicerrectorado de Investigación. Ello supuso el paso previo por el Comité de Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Extremadura. Las pacientes del estudio fueron informadas de que sus datos iban a ser nuevamente utilizados y se solicitó su consentimiento informado (ver anexos). Todas dieron su asentimiento de manera voluntaria, sabiendo que podían retirarlo en el momento en el que lo desearan. Se garantizó el anonimato y la confidencialidad.

3.3. Diseño de investigación.

El presente es un estudio de investigación transversal en el que se describen las características sociodemográficas, clínicas y psicológicas de pacientes que presentan algún TCA. Se pretende analizar las variables asociadas a las diferentes categorías diagnósticas.

3.4. Instrumentos de evaluación.

Los datos fueron recogidos mediante una entrevista estructurada elaborada por los profesionales de la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria de Badajoz (ver anexos). Su objetivo es evaluar las diversas características de los pacientes. Incluye diferentes tipos de información, como:

- Datos de identificación
- Entrevista para el diagnóstico de los Trastornos Alimentarios
- Medidas sobre la imagen corporal
- Medidas sobre alteraciones de la conducta alimentaria
- Variables psicológicas:
 - Medidas de salud general
 - Personalidad
 - Relaciones familiares
 - Impulsividad
- Parámetros antropométricos, biológicos y de inmunidad.

3.4.1. Datos de identificación.

Entre los datos de identificación se recogió información sociodemográfica como el sexo, la edad, el estado civil, datos sobre el cónyuge, número de hijos, profesión y situación laboral.

3.4.2. Entrevista para el diagnóstico de los Trastornos Alimentarios.

La entrevista estructurada para el diagnóstico de los TCA se compone de cuatro módulos, cada uno de los cuales está diseñado para obtener información sobre los aspectos más importantes de la vida del paciente (ver anexos). El módulo 1 versa sobre el problema alimentario, desde cuando lo padece, cuál ha sido el peso más alto y más bajo alcanzado, así como si ha presentado sobrepeso en la infancia o en la adolescencia. También se indaga sobre posibles desencadenantes del proceso o momentos de agravamiento del mismo, secuelas médicas, y emociones que la persona experimenta ante la ruptura de las normas dietéticas que se autoimpone. Esta parte termina con información sobre el núcleo familiar y sobre cómo éstos reaccionan ante el problema.

El módulo 2 profundiza sobre lo anterior, y en él se incluyen preguntas sobre las formas de control de la alimentación (dieta y ayuno: inicio, frecuencia, factores desencadenantes o protectores), sobre el peso y sobre las emociones que se experimentan ante la ganancia o pérdida del mismo, sobre la satisfacción o insatisfacción con la figura y la imagen corporal, y también, sobre las consecuencias del ayuno como las irregularidades menstruales o la supresión de los ciclos habituales.

En el módulo 3, la información está fundamentalmente relacionada con los episodios de descontrol de la ingesta y las conductas purgativas. En relación con los atracones, se recogen parámetros como su frecuencia, duración, tipos de alimentos ingeridos, factores predisponentes, reacciones emocionales tras los mismos y percepciones subjetivas de falta de control. En cuanto a las conductas compensatorias, evalúa las que forman parte del repertorio del sujeto y su frecuencia habitual.

Por último, el módulo 4 se dedica a profundizar sobre los aspectos físicos y emocionales del atracón, esto es, si se realizan a solas y como algo secreto que ocasiona vergüenza y malestar, así como sobre las emociones que los preceden y que les siguen.

3.4.3. Medidas sobre la imagen corporal.

El concepto de imagen corporal es un constructo teórico muy utilizado en el ámbito de la psicología, la psiquiatría, la medicina en general e incluso en la sociología. Se le considera un factor muy importante para explicar aspectos de la personalidad como la autoestima o el autoconcepto, o ciertas psicopatologías como los trastornos dismórficos y de la conducta alimentaria. Diferentes autores han defendido la multidimensional de este concepto (Raich, 2000; Sepúlveda et al., 2001; Prunzinsky & Cash, 2002). Por el momento, se han identificado tres componentes importantes: a) un componente perceptual, que gira en torno a la valoración que se hace del tamaño del propio cuerpo; b) un componente subjetivo, que refleja los aspectos afectivos y cognitivos de la imagen corporal y c) algunos aspectos conductuales, que hacen alusión a los comportamientos de la persona en relación con su propio cuerpo (auto-comprobaciones sobre el tamaño corporal o conductas de evitación del mismo) (Raich et al., 1995; Stewart et al., 2009). La distorsión de la imagen corporal haría referencia a cualquier forma de alteración afectiva, cognitiva, perceptual o conductual que esté directamente relacionada con preocupaciones sobre el tamaño o la forma del cuerpo (Thompson, 1995).

Existen múltiples métodos para la valoración de este constructo (Williamson, 1990; Ben-Tovim & Walker, 1991; Thompson 1992; Gardner, 1996; Thompson, 1996; Tiggemann & Lynch, 2001). Los más utilizados han sido los tests de siluetas, que permiten obtener de forma rápida y sencilla los valores e índices de dos de los factores implicados en la imagen corporal negativa: la distorsión y la insatisfacción. En este trabajo se ha optado por el **Body Image Assessment (BIA)**, instrumento desarrollado por Williamson y colaboradores (1989a), como un método de estimación corporal basado en diferentes siluetas y creado con el objetivo de detectar las alteraciones en la percepción del cuerpo en las personas con TCA (Williamson et al., 2000). Se trata de un elemento fiable puesto que en un estudio de validación realizado por el propio Williamson y colaboradores (1993b), se encontraron tasas muy altas de correlaciones entre los resultados obtenidos con este procedimiento y otros computerizados como son el Body Image Testing System (Schlunt & Jhonson; 1990) y el Body Image Detection Device (Ruff & Barrios, 1986). Aporta la ventaja de valorar la estimación de la figura corporal actual y compararla con lo que la persona considera ideal. La diferencia entre ambas ha sido validada como una medida de insatisfacción con la imagen corporal (Williamson, 1993b).

El origen de esta prueba reside en la teoría de la autodiscrepancia de Higgins (1987), la cual diferencia entre un yo real y un yo ideal. Se presupone que esta diferencia proviene de la asunción de un ideal de belleza que al sujeto le gustaría poseer y que cree que a los demás también les resultaría atractivo, de manera que convierte ese ideal, no sólo en un imperativo a alcanzar, sino en un objeto de frustración ante la imposibilidad de poderlo lograr. Para esta prueba, la insatisfacción con el propio cuerpo consiste en la diferencia entre la estimación de la figura propia actual y la ideal. Para conseguir este propósito, el BIA utiliza siluetas de nueve figuras femeninas que se presentan como estímulos que varían desde la delgadez extrema hasta el sobrepeso. Un conjunto importante de estudios ha demostrado que las mujeres diagnosticadas de AN y de BN tienden a sobrestimar la figura corporal propia y a infraestimar la figura ideal cuando se las compara con controles sanos con el mismo peso (Williamson et al., 1985; 1989b; 1993a). No obstante, este método ha mostrado algunas limitaciones (Williamson & O'Neil, 1998), entre ellas, que sólo puede aplicarse a mujeres, y que las figuras que representan el sobrepeso no son lo suficientemente grandes como para poder usarlas con personas con obesidad moderada o grave (Williamson et al., 1989b). De ahí que a partir de él hayan surgido otras medidas para solventar estos problemas, como el Body Image Assessment for Obesity (Williamson et al., 2000), el Body Morph Assessment (Stewart et al., 2001) y el Body Morph Assessment 2.0 (Stewart et al., 2009).

3.4.4. Medidas sobre alteraciones de la conducta alimentaria.

Las alteraciones de la conducta alimentaria fueron evaluadas con el **Eating Attitudes Test (EAT-40)** (Garner & Garfinkel, 1979), el **Bulimia Test of Edinburgh (BITE)** (Henderson & Freeman, 1987), y con el **Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2)** (Garner, 1991).

Desde que se describieran las características clínicas de los distintos TCA, se han realizado numerosos intentos de desarrollar instrumentos que mejoren el valor predictivo en el cribado diagnóstico de estas enfermedades. De todos estos cuestionarios, el **EAT-40** ha sido el que ha gozado de mayor aceptación para la detección de estos problemas en la población general (de Irala et al., 2008). Se trata de un instrumento autoaplicado que sirve para identificar casos actuales o incipientes de AN y de BN. Entre sus características se encuentran su facilidad de aplicación, su alta fiabilidad, su sensibilidad y su validez transcultural (Hesse-Biber, 1989; Nasser, 1994; Siever, 1994; Boyadjieva & Steinhausen, 1996; Lee & Lee, 1996; Włodarczyk-Bisaga & Dolan, 1996; Mintz & O'Halloran, 2000). Consta de 40 reactivos que se agrupan en siete factores diferentes: preocupación por la comida, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes y presencia de vómitos, restricción alimentaria, comer lentamente, comer clandestinamente y presión social percibida para aumentar de peso. Existe una versión reducida que consta de 26 ítems (EAT-26), en el que se ha suprimido 14 reactivos por considerarlos redundantes y que no aumentaban su capacidad predictiva (Garner et al., 1982). Los ítems del cuestionario se contestan en una escala tipo Likert con seis alternativas de respuesta que van de siempre a nunca, y de las cuales sólo tres se puntúan (de 1 a 3). La puntuación total puede oscilar entre 0 y 120 puntos.

Su validación original se llevó a cabo comparando los resultados obtenidos en dos grupos independientes, uno formado por treinta y tres pacientes con AN y otro constituido por 59 controles sanos de edad y nivel socioeconómicos similares. Esta versión presentaba una fiabilidad de 0,79 para el grupo de anorexia y de 0,94 para el grupo control. La validez concurrente era de 0,87 para el grupo de anorexia y también mostraba una buena sensibilidad ante los efectos de la intervención terapéutica. La puntuación media obtenida por las pacientes con AN fue de 58,9 y la del grupo control de 15,6. Por ello, se fijó el punto de corte en 30, puntuación por encima de la cual se encontraban todas las pacientes. En España, Castro y colaboradores (1991), validaron su traducción al castellano analizando dos muestras independientes de 78 mujeres, emparejadas según sus edades y nivel socioeconómico. La validación en esta población discriminó correctamente entre personas con AN y las del grupo

control. Presentó una alta consistencia interna y una buena sensibilidad ante los efectos de la intervención.

A pesar de sus buenos resultados, esta prueba presenta el inconveniente de no considerar las situaciones intermedias de personas que se hallan entre un diagnóstico claro y un estado completamente sano. Por ello, los resultados no son extrapolables a la población general, donde se observan muchas de estas situaciones intermedias.

El **BITE** es un cuestionario diseñado para identificar aquellos sujetos que presentan síntomas bulímicos. Las preguntas que se realizan están relacionadas con los hábitos de alimentación que sigue el sujeto así como con los pensamientos que tiene sobre la comida. Se utiliza para detectar pacientes con BN o que tengan atracones alimentarios (Ricca et al., 2000; Orlandi et al., 2005; Rueda-Jaimes et al., 2008), así como para medir la respuesta al tratamiento. Se puede emplear a nivel individual o colectivo y en general, es un cuestionario sencillo de aplicar. Fue diseñado por Henderson y Freeman (1987).

Consta de 33 ítems que se agrupan en dos subescalas diferentes: la escala de síntomas (30 ítems), que evalúa el número y el grado en que éstos están presentes; y la escala de severidad (3 ítems), que proporciona un índice de gravedad del problema teniendo en cuenta la frecuencia con que se presentan las conductas patológicas. Cada ítem de la primera escala cuenta con dos posibles respuestas (sí/no) mientras que los de la segunda cuentan con varias opciones que se utilizan para medir la frecuencia (García-Portilla et al., 2011). En la escala de síntomas suelen asumirse los siguientes valores: <10: ausencia de comportamientos compulsivos hacia la comida; 10-20: patrones alimentarios normales; 15-20: posible BN subclínica; >20: patrón de comportamiento muy alterado, posible BN. En cuanto a la escala de severidad, se considera que una puntuación de 5 ó más es clínicamente significativa, y una de 10 ó más indica un alto grado de afectación. Una puntuación clínicamente significativa debería seguirse de una entrevista para valorar la presencia del trastorno ya que una puntuación tan alta indica la presencia de comportamientos bulímicos.

En cuanto a sus propiedades psicométricas, cabe reflejar que la fiabilidad para la escala de síntomas es de 0,96, y de 0,62 para la de gravedad, lo que manifiesta una alta consistencia interna en ambas. También ha demostrado una sensibilidad perfecta (1,00), una alta especificidad (0,97-0,98), y una tasa de validez predictiva positiva (0,89-0,94) (Freeman & Henderson, 1988). La fiabilidad test-retest ha sido calculada mediante la administración de la prueba a un grupo control y a un grupo experimental. Para el primero de ellos, la puntuación

fue de 0,86, y para el experimental, de 0,68. En cuanto a la validez, el BITE correlaciona positivamente con otras pruebas similares como el EAT-40 o el EDI-2 (Rivas et al., 2004).

El **EDI-2** es un cuestionario diseñado para evaluar las diferentes áreas cognitivas y conductuales de los TCA y es muy utilizado tanto en muestras clínicas como no clínicas (Van Strien & Ouwens, 2003). Aún cuando no permite establecer un diagnóstico de ninguno de los problemas anteriores, sí que posibilita la evaluación de las conductas de riesgo en las que pueden implicarse los pacientes. Ha sido validado en España por Corral y colaboradores (1998), y esta adaptación es la que habitualmente se utiliza en contextos clínicos y de investigación. El EDI-2 procede de la versión original de Garner y colaboradores (1983), que contaba con 8 subescalas y a las que posteriormente se le añadieron 3 más. Está constituido por 91 ítems, cada uno de los cuales se responde en una escala tipo Likert de seis alternativas de respuesta. A continuación se describen brevemente sus escalas:

-Obsesión por la delgadez: los reactivos de esta subescala reflejan tanto un ferviente deseo de perder peso como el temor a ganarlo.

-Bulimia: evalúa la tendencia a presentar episodios de sobreingesta compulsiva que pueden seguirse del deseo o del impulso de inducirse el vómito.

-Insatisfacción corporal: valora el grado de disconformidad de la persona con su propio cuerpo y refleja la creencia de qué partes son demasiado grandes. Este factor se ha considerado un déficit básico en todos los TCA (Garner & Garfinkel, 1980; Garner et al., 1984; Thompson, 1990).

-Ineficacia personal: hace referencia a sentimientos de incapacidad general, de inseguridad, de vacío y de falta de control sobre la propia vida. Esta característica ha sido descrita como una alteración fundamental en la AN y en general, en todos los TCA (Bruch, 1973; Selvini-Palazzoli, 1974; Strober, 1980).

-Perfeccionismo: evalúa en qué grado el sujeto cree que sólo son aceptables niveles de rendimiento personal basados en la excelencia. Bruch (1978) ha sugerido esta característica como definitoria de las pacientes con AN.

-Desconfianza interpersonal: refleja un sentimiento de alienación y de desinterés por establecer relaciones interpersonales, así como de dificultad para expresar los propios

sentimientos y pensamientos. Se ha identificado como un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de la AN (Goodsitt, 1969; Selvini-Palazzoli, 1974; Story, 1976; Goodsitt, 1977; Strober, 1980).

-Conciencia interoceptiva: refleja la falta de confianza y la inseguridad para reconocer e identificar con precisión estados emocionales y sensaciones de hambre y saciedad. Bruch (1962; 1978) y Selvini-Palazzoli (1974) han descrito esta deficiencia como fundamental en la AN.

-Miedo a la madurez: evalúa el deseo de volver a la seguridad de la infancia. Algo parecido había sido propuesto por Crisp (1965; 1980), quien además sostiene que el ayuno es el mecanismo para evitar la madurez psicobiológica y que propicia una vuelta a la apariencia y estado hormonal prepuberales.

-Ascetismo: o tendencia a buscar la virtud a través de la espiritualidad, la autodisciplina, el sacrificio, la autosuperación y el control de las necesidades corporales. Suelen mostrar puntuaciones superiores las pacientes con AN.

-Impulsividad: dificultad para regular los impulsos y tendencia a reaccionar con hostilidad y agitación ante las frustraciones personales. Se caracteriza también por la tendencia a la autodestrucción, al consumo de sustancias y a la inestabilidad en las relaciones interpersonales.

-Inseguridad Social: evalúa la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y de escasa calidad.

3.4.5. Variables psicológicas y psicopatológicas.

Entre las diferentes variables psicológicas que hemos querido medir se encuentran las manifestaciones de psicopatología general, la personalidad, la impulsividad, el ambiente familiar y la respuesta al tratamiento. Para cada una de ellas se han empleado las pruebas que ofrecían mejores propiedades psicométricas. Se describirán a continuación.

Manifestaciones psicopatológicas generales: la escala más usada tradicionalmente ha sido la **Escala de Síntomas SCL-90-R (Symptoms Checklist-90-R)**, creada por Derogatis en 1975 y revisada por el mismo autor en 1994. Este instrumento es de reconocida utilidad para evaluar patrones de síntomas generales presentes en los individuos (Sánchez & Ledesma, 2009) y es ampliamente empleado en investigación y como prueba de screening en contextos clínicos. Permite discriminar a pacientes de controles sanos (Holi, 2003) y puede ser aplicado en la población general y en sujetos en tratamiento, aunque las puntuaciones medias son superiores en este último grupo (Carrasco et al., 2003). También resulta útil para la valoración de cambios producidos por el tratamiento psicológico (de las Cuevas et al., 1991; Holi, 2003).

Se trata de una escala autoaplicada que evalúa el grado de malestar psicológico que experimenta una persona durante el período de tiempo que va desde el momento mismo de la evaluación a la semana anterior. Derogatis y Cleary (1977), llevaron a cabo un análisis factorial del instrumento en una muestra de pacientes psiquiátricos ambulatorios. Obtuvieron nueve factores o dimensiones, que son las escalas que actualmente constituyen el inventario (Derogatis & Savitz, 2000). Son las siguientes:

-Somatizaciones: evalúa la presencia de malestar que la persona percibe en relación con diferentes manifestaciones corporales y con dolores físicos.

-Obsesiones y compulsiones: que incluye síntomas que se identifican con los del trastorno obsesivo-compulsivo.

-Ansiedad: valora la presencia de signos generales de ansiedad como el nerviosismo, la tensión, las crisis de pánico y los miedos.

-Depresión: sus ítems representan las principales manifestaciones de un trastorno depresivo: estado de ánimo bajo, sentimientos de desesperanza, tristeza e ideación suicida.

-Sensitividad interpersonal: se focaliza en los sentimientos de inferioridad, especialmente, cuando la persona se compara con sus semejantes.

-Hostilidad: esta dimensión hace referencia a pensamientos, sentimientos y acciones característicos de las emociones negativas de enfado e irritabilidad.

-Ansiedad fóbica: alude a una respuesta de miedo ante estímulos muy específicos que es irracional y desproporcionada, y que se acompaña de conductas de evitación o de escape.

-Ideación paranoide: evalúa comportamientos paranoides, fundamentalmente, pensamiento proyectivo, suspicacia, temor a la pérdida de autonomía o delirios.

-Psicoticismo: incluye desde una leve alienación interpersonal a la evidencia más certera de la psicosis: personalidad esquizoide, delirios de control e inserción del pensamiento y/o alucinaciones.

Además de lo anterior, la prueba consta de siete ítems adicionales que, aunque no puntúan para ninguna dimensión en particular, sí lo hacen para los índices generales (son tres, pero sólo se describirá el que se ha tenido en cuenta en este trabajo). Estos reactivos se relacionan con problemas diversos y dan lugar a la siguiente escala:

-Índice global de severidad: indicador del nivel actual de la severidad del malestar general percibido. Proporciona, en un único número, el grado de patología de una persona.

La SCL-90-R cuenta con abundante evidencia a favor de la fiabilidad de sus escalas (Bonicatto et al., 1997; Schmitz et al., 2000; Carrasco et al., 2003; Holi, 2003; Cruz et al., 2005; Lara et al., 2005; Arrindell et al., 2006; Caparrós et al., 2007); y de su validez concurrente, predictiva y convergente (Gempp & Avendaño, 2008).

Inventario de Temperamento y Carácter-Revisado: TCI-R: creado por Cloninger en 1999, se trata del instrumento más reciente para la evaluación de la personalidad. Ha sido derivado de la teoría biosocial del mismo autor (Cloninger 1986; 1987a; 1998; 2003), quien ha propuesto un modelo sustentado en la distinción entre rasgos temperamentales (basados en mecanismos biológicos) y caracteriales (producto del aprendizaje psicosocial), componentes ambos de la personalidad tanto normal como patológica (Pedrero Pérez, 2013). Diversos estudios realizados con gemelos han demostrado que las dimensiones del temperamento se heredan, son genéticamente homogéneas e independientes unas de otras (Heath et al., 1994; Stallings et al., 1996). Las del carácter, son poco heredables y están relativamente poco influenciadas por el ambiente familiar. Este modelo, se construye sobre la base de conclusiones sólidas en cuanto a la influencia que ejercen los aspectos neurobiológicos, de la experiencia y del desarrollo en la estructura de la personalidad (Cloninger, 2003; Cloninger et al., 1997).

En este trabajo se ha utilizado la traducción española llevada a cabo por Fernández-Aranda et al., 2004, basada en los resultados de Gutiérrez-Zotes et al., 2004. El cuestionario consta de 240 ítems, de los cuales 5 son preguntas de validez. Las respuestas son ofrecidas en un formato tipo Likert de cinco opciones, y las puntuaciones se obtienen mediante la suma del valor correspondiente a cada ítem, teniendo en cuenta los formulados en negativo.

Cloninger desarrolló en primer lugar otro instrumento, el TPQ (Cloninger, 1986; Cloninger et al., 1991), centrado sólo en el estudio de las dimensiones del temperamento. La adición de las ligadas al aprendizaje y a la experiencia, supuso el paso al TCI (Cloninger et al., 1994). No obstante, diversos problemas metodológicos aconsejaron una nueva revisión y finalmente, surgió el TCI-R. En esta última formulación (Cloninger et al., 1993), se propusieron siete factores como componentes de la personalidad, cuatro de ellos, dimensiones del temperamento mientras que las tres restantes quedarían como dimensiones del carácter. Las primeras (respuestas automáticas, emocionales y sesgadas) se mantienen estables a lo largo de la vida y son:

-Búsqueda de novedades: se trata de la inclinación por implicarse con estímulos que acercan a recompensas potenciales o alivian del dolor. Se acompaña de conductas exploratorias cuya finalidad es alcanzar posibles premios y evitar la monotonía o los castigos.

-Evitación del daño: implica una tendencia a responder intensamente a los estímulos aversivos. Esta tendencia consiste en aprender a inhibir la respuesta de aproximación a estos estímulos para evitar los castigos, la novedad o la frustración por falta de recompensa. Tanto este factor como el anterior se han relacionado con los TCA (Cloninger et al., 1994).

-Dependencia de la recompensa: sería lo contrario al caso anterior, esto es, una tendencia a responder intensamente a los signos de recompensa y a mantenerse implicado en aquellos estímulos que han sido asociados con premios o con la evitación de castigos.

-Persistencia: mide la perseverancia en la conducta a pesar de la frustración y la fatiga.

Las dimensiones del carácter, las cuales implican diferencias individuales en objetivos y valores, son:

-Autodirectividad: evalúa la habilidad de un individuo para controlar, regular y adaptar su conducta de acuerdo con unos valores y unas metas escogidas previamente.

-Cooperación: mide las diferencias individuales que existen en la capacidad de aceptar e identificarse con otras personas. Este factor se diseñó para medir los aspectos relacionados con la amabilidad versus el egoísmo, la agresividad y la hostilidad.

-Autotrascendencia: se define como la identificación del individuo con un todo, del cual procede y del que es una parte esencial. Esto incluye un estado de conciencia de unidad en el que no existe ningún yo individual porque no hay distinción entre el yo y el otro. Esta perspectiva unitaria puede describirse como una aceptación, identificación o unión con la naturaleza y su origen.

En base a los resultados que se han extraído con esta prueba, Cloninger (1987a), ha descrito ocho perfiles de personalidad que han demostrado su correspondencia con los del DSM-III. También ha demostrado ser útil para detectar diferencias de personalidad entre poblaciones clínicas y trastornos de la alimentación (Fassino et al., 2002; Fernández-Aranda et al., 2006; Álvarez-Moya et al., 2007;), psicosis (Cortés et al., 2009; 2010), trastornos adictivos (Pedrero Pérez, 2006, Pedrero Pérez et al., 2007) y cáncer (Rodríguez et al., 2007). Un estudio ha comparado la capacidad predictiva de once cuestionarios de personalidad sobre la conducta, encontrando que el TCI-R es uno de los mejores, siendo muy superior en la detección de los trastornos psicopatológicos (Grucza & Goldberg, 2007).

Inventario Clínico Multiaxial de Millon-II (MCMI-II): es un autoinforme ampliamente utilizado para el estudio de la personalidad y sus trastornos en población clínica (Sanz, 2007; Fernández del Río et al., 2010; Ortiz-Tallo et al., 2011). Basado en la teoría de Millon (Millon & Davis, 1998), su objetivo consiste en aportar información al profesional en tareas de evaluación y de toma de decisiones sobre el tratamiento de personas con dificultades emocionales e interpersonales. A lo largo de sus tres ediciones (Millon, 1983, 1987; Millon et al., 1994), se ha convertido en uno de los instrumentos más prestigiosos y utilizados internacionalmente tanto en ámbitos profesionales como de investigación (Butcher & Rouse, 1996; Piotrowski, 1997). El más usado por los investigadores españoles sigue siendo el MCMI-II (Pedrero Pérez et al., 2012).

La teoría de Millon se sustenta en dos principios básicos: (a) en la existencia de polaridades (yo-otros, activo-pasivo, búsqueda del placer-evitación del dolor), cuyas combinaciones configuran los trastornos de personalidad y (b) en la analogía con el sistema inmunitario, según el cual, la personalidad sería como una estructura defensiva que reacciona frente a amenazas externas, pero cuyos fallos se traducirían en trastornos del Eje I (Millon & Davis,

1998). La teoría ha ido evolucionando a medida que se han incorporado visiones complementarias como la perspectiva evolutiva, y se ha traducido en formulaciones diversas. De hecho, el MCMI-II ha mejorado las escalas de validez y la tendencia de respuesta, y ha incorporado nuevos trastornos de personalidad. Aunque recientemente se ha publicado su tercera edición, la superioridad real de ésta sobre su precedente ha sido seriamente puesta en duda, ya que parece que obedece a un interés exagerado por ajustarse a los criterios del DSM-IV, lo que en la práctica le ha llevado a ser excesivamente dependiente de sus diagnósticos.

El MCMI-II está compuesto por 175 ítems de respuesta verdadero-falso, y ocupa un tiempo de administración relativamente breve (de 15 a 25 minutos). Los diferentes aspectos de la personalidad patológica son recogidos en diferentes escalas, así como también se incluyen otros síndromes clínicos de severidad moderada y grave (de Hoca & Van Denburg, 1999). Se trata de un instrumento psicométricamente adecuado, que permite establecer con precisión un continuo entre aspectos funcionales y disfuncionales de la personalidad. Siempre que las puntuaciones de las diferentes escalas sobrepasan los puntos de corte establecidos, se considera que existe una mayor rigidez en el estilo de personalidad y por tanto, mayor gravedad del trastorno al que hace referencia (Winberg & Vilalta, 2009).

La prueba consta de 26 escalas: 10 de ellas son de personalidad (Esquizoide, Fóbica, Dependiente, Histriónica, Narcisista, Antisocial, Agresivo-Sádica, Compulsiva, Pasiva-Agresiva, Autodestructiva); 3 de ellas son de personalidad patológica (Esquizotípica, Límite y Paranoide); 6 son síndromes clínicos de gravedad moderada (Ansiedad, Histeriforme, Hipomanía, Distimia, Abuso de alcohol y Abuso de drogas); 3 son síndromes graves (Pensamiento Psicótico, Depresión Mayor, Trastorno Delirante); y también se compone de 4 escalas de fiabilidad y validez (Validez, Sinceridad, Deseabilidad y Alteración). Debido a que el contenido al que hacen referencia cada una de ellas es el que se describe en los manuales de psicopatología, no se procederá a comentarlas.

Escala de conducta impulsiva IBS (Impulsive Behaviour Scale): se trata de un autoinforme que consta de 25 ítems y que ha sido desarrollado por Rossotto, Yager y Rorty en 1994. Se utiliza para evaluar la presencia de conductas impulsivas. La frecuencia con la que aparecen se mide en una escala tipo Likert de 5 puntos, donde las puntuaciones más altas indican niveles superiores de impulsividad. Los ítems han sido divididos para formar dos escalas: la primera de ellas está compuesta por once conductas que muestran la finalidad clara de infringirse intencionadamente daño a uno mismo. Los catorce ítems restantes

incluirían aquellos comportamientos en los que uno mismo podría resultar herido pero con la diferencia de que no existe la intención de procurarse daño. Peñas-Lledó y Waller (2001) y Peñas-Lledó y colaboradores (2002), han demostrado la utilidad psicométrica de esta prueba, la cual ha revelado una fuerte asociación entre la impulsividad y las actitudes y conductas bulímicas en mujeres británicas sin patología y en mujeres españolas con patología. La traducción española presenta un nivel aceptable de consistencia interna (con un α de Cronbach de 0,73). Igualmente, las dos escalas de conducta impulsiva presentan también un nivel adecuado de consistencia interna (con un α de Cronbach para la escala de conductas impulsivas dirigidas hacia uno mismo de 0,73 en el caso de las mujeres y de 0,70 en el caso de los hombres, y para las dirigidas hacia el exterior, de 0,79 para las mujeres y de 0,78 para los hombres) (Peñas-Lledó et al., 2002; 2004).

Entrevista diagnóstica para el Trastorno Límite Revisada DIB-R. Esta prueba ha sido elaborada para conseguir mayor fiabilidad en el diagnóstico de los trastornos límites (Gunderson et al., 1981). Se trata de una entrevista semiestructurada que evalúa la impulsividad en los cuatro dominios donde es habitual que aparezca: afectividad (depresión, sentimientos de desesperanza, culpabilidad, irritabilidad, ansiedad y vacío), cognición (experiencias perceptuales infrecuentes y pensamiento casi psicótico o psicótico), relaciones interpersonales y acción impulsiva (Zanarini et al., 2002). Entre sus ventajas se encuentra su alta validez de constructo y de contenido. No obstante, presenta el inconveniente de haber sido diseñada antes del establecimiento de los criterios del trastorno de la personalidad límite en el DSM-III, lo que demuestra un interés en confirmar la concepción de sus creadores y no la representada en el DSM.

Se han publicado numerosos estudios que han utilizado la DIB y que han demostrado su fiabilidad inter-evaluadores (Gunderson et al., 1981; Frances et al., 1984) y su validez discriminante respecto a otros trastornos del Eje I como la esquizofrenia y el trastorno depresivo mayor (Kolb & Gunderson, 1980; Koenigsberg et al., 1983;). Sin embargo, algunos investigadores han cuestionado la agrupación de las puntuaciones en sus cuatro ámbitos y han encontrado que algunos de sus ítems no discriminaban bien entre pacientes límites y no límites, así como tampoco entre pacientes hospitalarios y ambulatorios. Además, la validez discriminante respecto a otros trastornos de la personalidad del eje II (Kolb & Gunderson, 1980; Soloff & Ulrich, 1981) también ha sido discutida. Todas estas cuestiones motivaron su revisión, con el propósito de depurar su formato, su formulación y su sistema de puntuación (Zanarini et al., 1989). De este modo, las propiedades psicométricas de la nueva versión (DIB-R) han demostrado ser superiores a las de su predecesor (Zanarini et al.,

1989), y actualmente se la considera como la entrevista más utilizada para la evaluación del trastorno límite de la personalidad (García-Portilla et al., 2011). La prueba consta de 95 ítems, para cada uno de los cuales se ofrece una escala con tres opciones de respuesta. Es un instrumento heteroaplicado que precisa formación y experiencia. El tiempo de administración suele estar entre los 45-60 minutos y está adaptada y validada al español por Barrachina y colaboradores (2004). La entrevista proporciona una puntuación total de presencia/ausencia de TLP y puntuaciones en las 4 áreas evaluadas.

Escala de clima social en la familia (FES). Las escalas de clima social responden al interés creciente por los resultados que demuestran la importancia que el contexto tiene sobre la patología de los individuos. Las diferentes escalas que existen han sido diseñadas y elaboradas en el laboratorio de ecología social de la Universidad de Stanford en California, bajo la dirección de RH Moss (Moos, 1974; Moos & Moos, 1981). Desde su origen, existen siete escalas de estructura similar a la que describiremos a continuación, que evalúan el clima social en diferentes ambientes (escolar, laboral, hospitalario, correccional, universitario, grupal y comunitario). Con igual materia, aunque con distintas instrucciones, cada prueba puede ser aplicada de tres maneras: Forma R (real) para apreciar lo que las personas perciben respecto a su ambiente (Cole & McPherson, 1993); Forma I (ideal) para valorar el concepto que las personas tienen del ideal de ese ambiente; y la Forma E (expectativa) para medir los deseos de los sujetos en tal ambiente (Nelson, 1984). Por el momento, en la adaptación española (Seisdedos et al., 1984), sólo se ha considerado la Forma R de la FES.

El desarrollo de esta escala está fundamentado en el marco de la teoría general de sistemas, que percibe a la familia como un pequeño grupo de elementos individuales interrelacionados e interdependientes. Su construcción inicial estuvo basada en dos fuentes de información. Por una lado, en las observaciones y entrevistas con familiares, y por otro, en el marco conceptual de las dimensiones del ambiente social. La escala de clima familiar (FES) (Moos & Moos; 1994; 2002) es considerada como uno de los instrumentos más ampliamente utilizados en el campo de las relaciones familiares (Oliver et al., 1988a; 1988b; Boyd et al., 1997; Neabel et al., 2000; Chipuer & Villegas, 2001). Está compuesta por 90 ítems del tipo verdadero-falso, diseñados para evaluar la percepción que se tiene sobre las interacciones familiares, sus características socio-ambientales, los aspectos de desarrollo que tienen mayor importancia en ella y su estructura básica. Sus elementos están agrupados en diez subescalas que definen tres dimensiones fundamentales (Insel & Moos, 1974):

-Relaciones: evalúa el grado en el que los miembros de la familia perciben que están implicados con los otros miembros, y cómo de predispuestos se hallan a que los sentimientos positivos y negativos sean expresados. Contiene tres subescalas: Cohesión, Expresividad y Conflicto.

-Desarrollo: evalúa la importancia que tienen para la familia ciertos procesos de desarrollo personal, que pueden ser fomentados por la vida en común. Comprende cinco subescalas: Autonomía, Actuación, Intelectual-Cultural, Social-Recreativo y Moralidad-Religiosidad.

-Estabilidad: informa sobre el grado en el que la familia enfatiza con claridad la organización, el control, la estructura, las reglas, los procedimientos familiares y el grado de control que ejercen unos miembros sobre otros. La forman dos subescalas: Organización y Control.

A pesar de que su uso está bien establecido, ha existido una larga controversia con respecto a las propiedades psicométricas de este instrumento, incluyendo tanto la validez como la fiabilidad (Moos, 1990; Roosa & Beals, 1990a; 1990b; Waldron et al., 1990; Sanford et al., 1999; Saucier et al., 2007). En términos de fiabilidad, las medidas de consistencia interna oscilan entre 0,64 y 0,79, lo cual se halla dentro de lo normal (Tabachnick & Fidell, 1989; Moos & Moos, 1994). Sin embargo, varios estudios independientes han ofrecido cifras inferiores (Jansma & De Coole, 1987; Munet-Vilaró & Egan, 1990; Gondoli & Jacob, 1993; Nomura et al., 1995; Sanford et al., 1999; Bijttebier et al., 2006; Saucier et al., 2007).

Con respecto a su uso en los TCA, diferentes trabajos han mostrado su utilidad a la hora de discriminar entre controles sanos y pacientes con AN o BN. Stern y colaboradores (1989), encontraron que las escalas que más discriminaban entre grupos era la de cohesión, expresividad, conflicto, actuación y social-recreativo. Felker y Stivers (1994), hallaron que puntuar alto en la escala de expresividad tenía una relación significativa con el riesgo de padecer AN o BN, especialmente en las chicas ($p < 0,01$), mientras que puntuaciones bajas en cohesión, expresividad, organización e independencia y altas en conflicto y control, estaban significativamente asociadas con mayor riesgo de padecer un TCA. Bailey (1991), encontró resultados parecidos, esto es, que puntuaciones bajas en las escalas de cohesión, y expresividad y altas en conflicto correlacionaban con síntomas bulímicos de mayor severidad. Humphrey (1986), determinó que las familias de las pacientes con AN o BN estaban menos implicadas con sus miembros y les ofrecían menos apoyos. También, que estaban más aisladas, eran más conflictivas, desestructuradas y más distantes que las familias

de los controles sanos. Todos estos datos sugieren que el ambiente en las familias de pacientes con TCA difiere de manera significativa de las familias normales (Stern et al., 1989), especialmente en lo que respecta al compromiso entre sus miembros, la ayuda, el apoyo y la manera en la que se gestionan los enfados, las agresiones y los conflictos.

Psychiatric Status Rating Scale (PSR): una de las variables que más se ha relacionado con el pronóstico de los TCA, así como con sus diferentes subtipos, ha sido la respuesta al tratamiento. Para la evaluación de esta variable se ha utilizado la escala de evaluación del estado psiquiátrico o PSR, desarrollada por Keller y colaboradores (1987) y aplicada a la AN y BN por Herzog y colaboradores (1993b). Está basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR. Este instrumento mide el estado clínico del paciente a través de una escala de seis puntos en el que el 1 equivaldría a no tener síntomas, el 2 a presentar algunas alteraciones residuales, el 3 a encontrarse en un estado de remisión parcial, el 4 a tener síntomas marcados, el 5 a cumplir los criterios diagnósticos y el 6 a tener un nivel de gravedad alto cumpliendo los criterios diagnósticos. Cada uno de los niveles de la escala se encuentran claramente definidos. Se suele aplicar al inicio y al final del tratamiento. En todos los casos, ambas evaluaciones deben ser realizadas por el mismo profesional. No obstante, la implementación de esta escala y la de sus puntuaciones no está exenta de problemas, ya que mientras que algunos estudios consideran como indicador de un buen resultado del tratamiento una puntuación de 1 en esta escala (Löwe et al., 2001), otros trabajos (Herzog et al., 1993b; Herzog et al., 1999; Button & Warren, 2002) definen la remisión de los síntomas como una $PSR \leq 2$, puntuación que según la definición ofrecida anteriormente equivaldría a presentar algunas alteraciones residuales.

3.4.6. Parámetros antropométricos, neurobiológicos y de inmunidad.

Con el fin de contribuir a un mejor conocimiento de los mecanismos biológicos implicados en los TCA y de si estos marcadores podrían contribuir a su diferenciación en grupos, se tomaron como medidas antropométricas significativas: el índice de masa corporal (IMC), cuya fórmula consiste en dividir el peso (Kg) entre la altura (cm^2), el porcentaje de masa ósea y el de grasa corporal.

Entre los indicadores biológicos, a cada paciente se le realizó un hemograma, una bioquímica con perfil hepático-renal general y un sistemático de orina. Además de los datos que proporcionan estas pruebas, se obtuvieron otros de neurotransmisores y sus metabolitos

principales, para lo cual fue necesario recoger orina de 24 horas. También se realizó la prueba de supresión de la dexametasona, que consiste en administrar una cantidad determinada de esta sustancia para comprobar los niveles posteriores de cortisol. Lo que normalmente se detecta es un descenso en la cantidad de cortisol en sangre como consecuencia de la ingestión de esta sustancia. No obstante, es conocido que personas con patologías que cursan con síntomas ansiosos y depresivos o que pasan por momentos de estrés importante, no experimentan esta reducción, y los niveles de cortisol siguen siendo anormalmente altos. Para comprobar si en los TCA se producían alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (ya que éste es el sistema que regula la respuesta de estrés), así como para comprobar el porcentaje de supresión en los diferentes grupos diagnósticos estudiados se consideró útil el empleo de este test. El procedimiento requirió la medida de cortisol en plasma a las 08.00 horas del día 1, seguida de la ingestión de 0,5 mg de dexametasona a las 23.00 horas del mismo día. A la mañana siguiente, se volvió a medir el cortisol en plasma a las 08.00 horas. Con estos datos y la siguiente fórmula ($\text{cortisol } 2^{\circ} \text{ día} / \text{cortisol } 1^{\circ} \text{ día} \times 100$) se calculó el porcentaje de supresión para cada una de las pacientes.

Los neurotransmisores que se evaluaron fueron: adrenalina, serotonina, y su metabolito principal, el 5-HIAA (5-Hidroxiindolacético), noradrenalina y su metabolito MHPG (3-Metoxi-4-Hidroxi-Feniletilenglicol) y dopamina y su metabolito más importante, el ácido homovanílico o HVA. Por último, también se recogieron otros datos sobre inmunidad, entre los que figuraban el porcentaje de linfocitos CD3, CD4, CD8, CD19 y NK.

3.5. Análisis estadístico.

Los datos obtenidos de los cuestionarios anteriormente descritos, fueron trasladados, debidamente codificados, a una base de datos. El análisis estadístico se realizó con el paquete informático SPSS para Windows (versión 22.0). Se dividió el trabajo en cinco estudios. Cada uno de ellos mostraba formas diferentes de agrupar los TCA. Así, el estudio I reprodujo la visión tradicional de los TCA haciendo una división entre AN y BN; el estudio II, representó el modelo del DSM-IV-TR, por lo que se diferenció entre ANR, ANCP y BNP; el estudio III, trató de agrupar a la BN en función de que hubiera presentado o no antecedentes de AN. Esto dio lugar a los grupos siguientes: ANR, ANCP, BNnoAN (bulimia nerviosa sin historia de anorexia nerviosa), BN_ANR (bulimia nerviosa con antecedentes de ANR) y BN_ANCP (bulimia nerviosa con antecedentes de ANCP); el estudio IV mostró una división similar, salvo que con la diferencia de agrupar en una sola categoría a los grupos

con sintomatología mixta. Compusieron este trabajo la ANR, la BNnoAN y la categoría mixta ANCP_BNantecAN en la que se incluyeron a pacientes con ANCP y con BN con antecedentes de AN. Por último, el estudio V, en la línea de la hipótesis de continuidad, comparó la ANR con la BNP y la ANCP. Para cada uno de ellos se siguió la misma lógica.

En primer lugar, se comprobó, con un análisis de outliers (casos extremos), que la frecuencia de valores extremos fuera la adecuada. Posteriormente, las variables fueron sometidas a los tests de normalidad pertinentes para comprobar si se ajustaban o no a este tipo de distribución. En una muestra pequeña, como en el caso de este trabajo, se realizó la prueba de Shapiro-Wilk. Puesto que el resultado no fue positivo para todas las variables, se procedió a aplicar pruebas paramétricas para las variables que seguían una distribución normal y no paramétricas para las restantes.

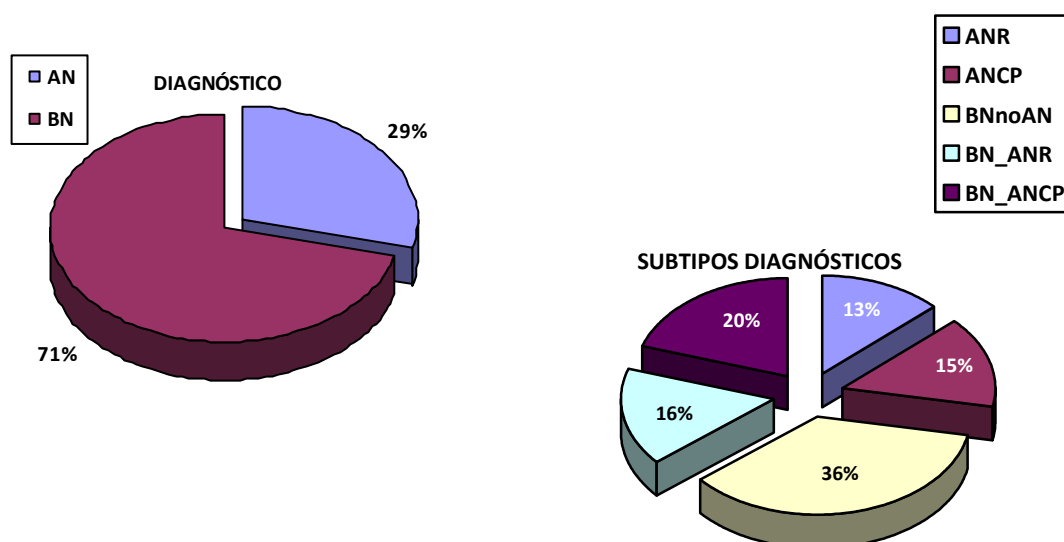
En relación con los objetivos propuestos para nuestro estudio, lo primero que se llevó a cabo fue un análisis descriptivo de las diferentes variables. Como muchas de ellas no seguían una distribución normal y en el análisis de outliers todas las variables tenían casos extremos, se optó por la realización de MANOVAS para el análisis de los datos. El MANOVA o análisis multivariado de la varianza es un test robusto a la violación del supuesto de normalidad y se utiliza para evaluar el efecto de una variable independiente en un conjunto de variables a la vez. Se trata de un test general que se aplica antes de hacer ANOVAS independientes. Además, permite limitar el número de análisis y la posibilidad de cometer error Tipo I, frecuente en estudios como éste, en el que hay muchas variables dependientes y se realizan muchos análisis. Dado que las variables no seguían una distribución normal, y tenían casos extremos genuinos, se comprobaron los resultados de los ANOVAS univariados utilizando pruebas no paramétricas como la U de Mann-Whitney en los casos en los que sólo había dos grupos independientes que comparar, y la de Kruskal-Wallis cuando había más de dos grupos. En la mayoría de los casos los resultados fueron los mismos.

En segundo lugar, y sólo con la inclusión de las variables cuantitativas que habían resultado significativas, se realizaron dos análisis de conglomerados, previa estandarización de las variables. En el primero de ellos sólo se introdujeron variables de psicopatología alimentaria, mientras que el segundo se optó por incluir el resto. Se realizaron diferentes ANOVAS, para evaluar en qué variables eran diferentes las medias de cada conglomerado. En el caso de los análisis con más de 2 conglomerados, las comparaciones a posteriori se realizaron con el ajuste de Bonferroni. Con las agrupaciones resultantes, se procedió a la interpretación y discusión de los resultados. Es lo que se mostrará a continuación.

RESULTADOS

4.1. Características generales de la muestra.

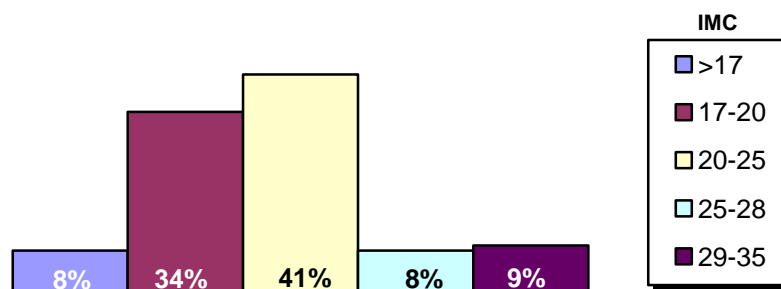
En la Tabla 26 se muestran las características generales de las 98 pacientes. El 100% de la población de nuestro estudio fueron mujeres. Del total de pacientes, 70 de ellas (71%) fueron diagnosticadas de BN y 28 (29%) de AN. Dentro de la bulimia, todas presentaban un cuadro de BNP. No se incluyó a ninguna paciente con BNNP, ya que como se ha demostrado, conforman un grupo diagnóstico completamente diferente. De ahora en adelante a la BNP se le denominará BN. Dentro del grupo de sujetos con AN, 13 de ellas (46%) padecían ANR y 15 (54%) ANCP. Del porcentaje total de pacientes que en el momento de la evaluación presentaba BN, el 50% de las mismas tenían antecedentes de AN. Dentro de este subgrupo, un 46% habían estado diagnosticadas de ANR, mientras que un 54% de ANCP. En las dos figuras siguientes se representan gráficamente estos datos.



El análisis de los datos sociodemográficos reveló que la edad media de las pacientes fue de 24 años. No obstante, existía cierta dispersión en este índice (DT: 6,2). La edad de inicio del problema se situaba algunos años antes, en concreto, en torno a los 18 (DT: 5,6). Como puede observarse, pasaba mucho tiempo desde que se iniciaba el problema hasta que las pacientes acudían a consulta, específicamente, 6 años (DT: 5,3). Con respecto al número de ingresos, el 15% de las pacientes habían estado hospitalizadas en algún momento del trastorno, mientras que el 85% restante no lo había necesitado nunca.

VARIABLES	n	Media	Desviación típica	Error típico media	Mínimo	Máximo
Edad	98	23,8	6,2	0,6	13	42
IMC	98	21,5	4,5	0,4	13,8	34,8
Edad inicio problema	98	18	5,6	0,6	9	41
Tiempo evolución consulta	98	5,8	5,3	0,5	0,2	26
Número de ingresos	98	0,3	0,8	0,1	0	4

Uno de los marcadores que más información proporciona en las pacientes con TCA es el IMC. En nuestra muestra, la media se situaba en 21. Un análisis más detallado permitió comprobar que el 8% de las pacientes se encontraba en una situación de infrapeso, es decir, con un IMC inferior a 17; el 34% mostraba un peso más próximo a la normalidad (IMC: 17-20). Sólo el 41% de ellas presentaban un IMC saludable (20-25). El 8% tenía sobrepeso (IMC comprendido entre 25-28), y el restante 9%, obesidad (IMC entre 29-35). En el siguiente gráfico aparecen representados estos porcentajes con mayor claridad. Profundizando en el aspecto del sobrepeso y dada su relación con el inicio de los TCA, hay que señalar que el 38% de las pacientes tenían antecedentes de sobrepeso, que el 26% de las mismas lo había presentado durante la infancia y el 38% en la adolescencia. Con respecto al peso, el 72% de las pacientes se mostraba en desacuerdo con el mismo y casi la totalidad de ellas estaba insatisfecha con su aspecto físico.



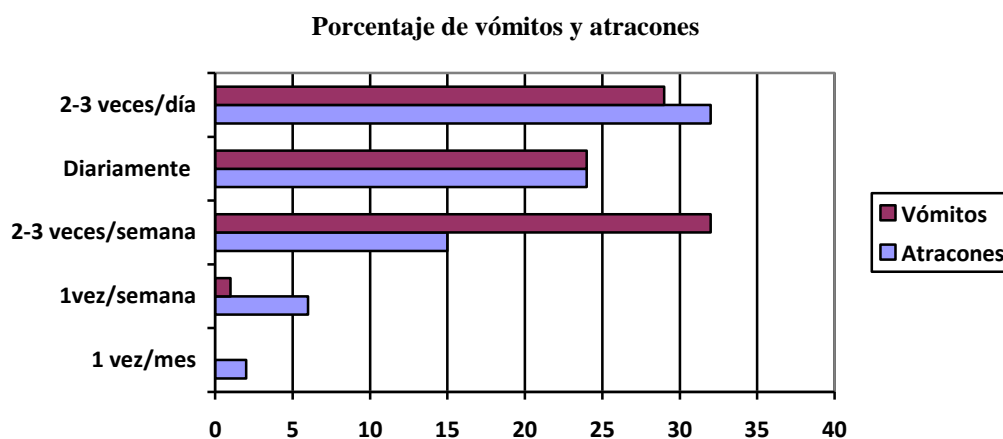
Como se ha descrito en el apartado de material y método, la muestra del estudio estuvo constituida por pacientes que acudían a una unidad especializada en el tratamiento de los trastornos alimentarios, por lo que dispusimos de datos sobre la eficacia del mismo. Así, se encontró que el 29% de los participantes mostraron buena respuesta al tratamiento, el 51% una respuesta moderada y el 20% una mala respuesta a la intervención. Esto significa que en el 29% de la población se produjo una desaparición casi completa de los síntomas mientras que el 71% de las pacientes continuó mostrando algún rasgo del problema.

Con respecto a las características conductuales típicas de la psicopatología de los TCA, hay que resaltar que el 62% de las pacientes habían presentado restricción alimentaria en algún momento del trastorno y que el 64% habían hecho dieta alguna vez. En este trabajo se entiende por restricción alimentaria todas aquellas conductas encaminadas a eliminar de la dieta el consumo de alimentos altamente calóricos o prohibidos así como mostrar preferencia por el consumo de productos light o el rechazo selectivo algún grupo de

alimentos (hidratos de carbono). Por otra parte, hacer dieta se correspondería con el seguimiento de un régimen alimenticio diseñado para perder peso.

Respecto a las conductas compensatorias, no era frecuente que las pacientes recurrieran al consumo de fármacos adelgazantes (17%) ni de diuréticos (26%), aunque la proporción de uso de laxantes era mayor (38%). Respecto al ejercicio físico, sólo el 39% lo practicaban de manera regular, la mayoría de ellas (55%), diariamente. Como ya se mencionó, se registraron datos sobre el consumo de sustancia. En muy pocos casos se admitió ser asiduo a estas prácticas. En nuestra muestra nadie reconoció haber consumido cocaína, anfetaminas, heroína o alucinógenos. Muy pocas tomaban estimulantes, y una pequeña proporción recurría al uso de cannabis y del alcohol de manera frecuente. La nicotina era la que mostraba mayor proporción de uso.

Si nos centramos en los episodios de ingestas descontroladas, los datos demuestran que el 80% de los pacientes las habían padecido en algún momento del trastorno. En concreto, en el 32% de los casos ocurrían con una frecuencia de 2-3 por día. En el 24% sucedían diariamente. En el 15% se daban entre 2 y 3 veces por semana, mientras que en el 6%, sólo aparecían una vez por semana y en el 2% de los casos, una vez al mes. En cuanto a los vómitos autoinducidos, la mayoría (89%) había vomitado alguna vez. En el 3% de los casos ocurrían ocasionalmente. En el 1% una vez por semana. En el 32% entre 2 y 3 veces por semana. En el 24% lo hacían diariamente, mientras que en el 29% restante se producían entre 2 y 3 veces al día. La representación gráfica de estos porcentajes figura a continuación:



ESTUDIO I:AN-BN

En este estudio se partió de la división de la muestra en dos grupos y se analizaron los datos diferenciales que presentaron los pacientes. Como se describió en el apartado de análisis estadístico, el estudio I reproducía la división tradicional de los TCA en AN y BN. En el apartado de anexos se encuentran los estadísticos descriptivos de los cinco estudios. En el gráfico siguiente se representan los porcentajes de pacientes y la n de cada uno de los grupos de este estudio.

Las variables demográficas (Tabla 27) revelaron que las pacientes con BN tenían más edad ($p < 0,001$), mayor IMC cuando llegaban a consulta ($p < 0,001$) y tardaban más en hacerlo ($p < 0,001$) que las pacientes con AN. Estas últimas presentaban más ingresos hospitalarios ($p < 0,01$). Ningún grupo difería en la edad de comienzo del problema.

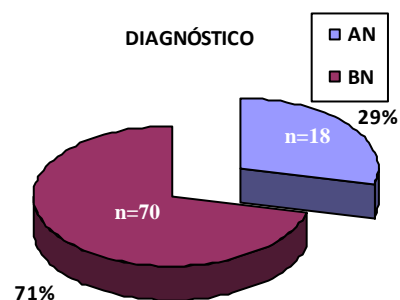


Tabla 27. Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Edad	$F(1, 96) = 10,19, p < 0,001$	BN > AN
BMI actual	$F(1, 96) = 52,40, p < 0,001$	BN > AN
Edad de inicio problema	$F(1, 96) = 0,13, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
T. Evolución consulta	$F(1, 96) = 11,35, p < 0,001$	BN > AN
Nº Ingresos	$F(1, 96) = 8,06, p < 0,01$	AN > BN

Los datos de las escalas utilizadas para medir psicopatología alimentaria (Tabla 28) indicaron que los resultados fueron diferentes en función del grupo de pertenencia. En el caso del BITE, era la BN la que ostentaba las mayores puntuaciones ($p < 0,001$ en todas sus escalas). El resultado del EAT-40 sólo fue superior en la AN ($p < 0,001$). La insatisfacción corporal estaba presente en ambos grupos por igual, aunque eran las pacientes con AN las que pensaban que su peso era más alto.

Tabla 28. Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”

ESCALAS CLÍNICAS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
EAT-40	$F(1, 96) = 7,41, p < 0,001$	AN > BN
BITE (total)	$F(1, 96) = 21,17, p < 0,001$	BN > AN
BITE (síntomas)	$F(1, 96) = 34,40, p < 0,001$	BN > AN
BITE (severidad)	$F(1, 96) = 14,59, p < 0,001$	BN > AN
Insatisfacción corporal	$F(1, 96) = 3,14, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Idea sobre el peso	$F(1, 96) = 8,16, p < 0,01$	AN > BN

Respecto a las cogniciones de los pacientes con TCA, el EDI-2 (Tabla 29) permite un análisis detallado de las mismas. Las escalas que lograron diferenciar entre clases fueron la de bulimia ($p < 0,001$), ineficacia personal ($p < 0,05$), conciencia interoceptiva ($p < 0,001$), ascetismo ($p < 0,05$), impulsividad ($p < 0,05$) y miedo a la madurez ($p < 0,001$), todas ellas mayores en la BN excepto la última. La obsesión por la delgadez, la insatisfacción corporal, la desconfianza interpersonal y la inseguridad social fueron una constante en todas las participantes. Las puntuaciones en la escala de perfeccionismo no fueron mayores en el grupo de AN.

Tabla 29. Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”.

EDI-2	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Obsesión por la delgadez	$F(1, 96) = 0,57, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Bulimia	$F(1, 96) = 31,83, p < 0,001$	BN > AN
Insatisfacción corporal	$F(1, 96) = 0,10, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ineficacia	$F(1, 96) = 3,29, p < 0,05$	BN > AN
Perfeccionismo	$F(1, 96) = 0,27, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Desconfianza interpersonal	$F(1, 96) = 0,17, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Conciencia interoceptiva	$F(1, 96) = 7,50, p < 0,001$	BN > AN
Miedo a la madurez	$F(1, 96) = 3,92, p < 0,001$	AN > BN
Ascetismo	$F(1, 96) = 3,47, p < 0,05$	BN > AN
Impulsividad	$F(1, 96) = 5,61, p < 0,05$	BN > AN
Inseguridad social	$F(1, 96) = 1,44, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

La Tabla 30 ofrece los resultados de las conductas características de los TCA. En ella se puso de manifiesto que eran las pacientes con AN las que presentaban una alimentación más restrictiva ($p < 0,001$) y un mayor seguimiento de dietas ($p < 0,001$). En cambio, eran las que tenían BN las que con más frecuencia recurrían a los fármacos adelgazantes ($p < 0,01$) y a los diuréticos ($p < 0,05$). No hubo diferencias en el uso de laxantes ni en la práctica del ejercicio físico, pero sí que en la BN fueron superiores los atracones ($p < 0,001$) y los vómitos ($p < 0,001$), y ello, a pesar de que en la AN estaba comprendida la ANCP donde estas prácticas forman parte de la definición del cuadro.

Cuando se analizó la frecuencia de estas conductas (Tabla 31), se pudo concluir que en la AN era habitual el seguimiento de dietas ($p < 0,001$) y la práctica el ejercicio físico ($p < 0,05$), mientras que en la BN se recurría con mayor asiduidad a los atracones ($p < 0,001$), vómitos ($p < 0,001$), uso de anorexígenos ($p < 0,05$) y de diuréticos ($p < 0,05$) para mantener el peso dentro de unos límites aceptables y compensar los excesos alimenticios.

Con respecto a otras variables importantes en la definición de los TCA (Tabla 30), no pudo decirse que existiera una respuesta diferente al tratamiento en función de la categoría diagnóstica de pertenencia, aunque en la BN la mejoría encontrada era mayor que en la AN. El sobrepeso en la adolescencia también era mayor en la BN ($p < 0,05$), mientras que si éste se producía en la infancia, las diferencias desaparecerían. Lo mismo le sucedía a la variable momento de aparición de la menarquia.

Tabla 30. Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”

Síntomas conductuales		AN n (%)	BN n (%)	χ^2	Significación Estadística	Diferencias grupos
Restricción alimentaria	Si	28 (100%)	33 (47%)	23,8	$p < 0,001$	AN > BN
	No	0	37 (53%)			
Seguimiento dietas	Si	28 (100%)	36 (51%)	20,8	$p < 0,001$	AN > BN
	No	0	34 (49%)			
Uso anorexígenos	Si	0	17 (24%)	8,2	$p < 0,01$	BN > AN
	No	28 (100%)	53 (76%)			
Uso de diuréticos	Si	3 (11%)	23 (33%)	5	$p < 0,05$	BN > AN
	No	25 (89%)	47 (67%)			
Uso de laxantes	Si	10 (36%)	27 (39%)	0	$p > 0,05$	No diferencias
	No	18 (64%)	43 (61%)			
Ejercicio físico	Si	14 (50%)	24 (34%)	2,1	$p > 0,05$	No diferencias
	No	14 (50%)	46 (66%)			
Atracones	Si	8 (29%)	70 (100%)	62,8	$p < 0,001$	BN > AN
	No	20 (71%)	0			
Vómitos autoinducidos	Si	17 (61%)	70 (100%)	31	$p < 0,001$	BN > AN
	No	11 (39%)	0			
	Después	8 (29%)	22 (31%)			
Respuesta al tratamiento	Buena	4 (14%)	24 (34%)	4,4	$p > 0,05$	No diferencias
	Moderada	16 (57%)	34 (49%)			
	Mala	8 (29%)	12 (17%)			
Momento aparición menarquia	Antes	0	2 (3%)	0,6	$p > 0,05$	No diferencias
	Igual	20 (71%)	46 (66%)			
	Después	8 (29%)	22 (31%)			
Sobrepeso infancia	Si	4 (14%)	22 (31%)	3	$p > 0,05$	No diferencias
	No	24 (86%)	48 (69%)			
Sobrepeso adolescencia	Si	5 (18%)	32 (46%)	6,6	$p < 0,05$	BN > AN
	No	23 (82%)	38 (54%)			

Tabla 31. Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales	Estadísticos	Diferencias grupos
Frecuencia dietas	$F(1, 96)=28,96, p<0,001$	AN > BN
Frecuencia anorexígenos	$F(1, 96)=6,32, p<0,05$	BN > AN
Frecuencia uso diuréticos	$F(1, 96)=1,25, p<0,05$	BN > AN
Frecuencia uso laxantes	$F(1, 96)=0,41, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Frecuencia ejercicio físico	$F(1, 96)=5,04, p<0,05$	AN > BN
Frecuencia atracones	$F(1, 96)=202,54, p<0,001$	BN > AN
Frecuencia vómitos	$F(1, 96)=22,07, p<0,001$	BN > AN

La medida de las manifestaciones psicopatológicas generales (Tabla 32), sólo demostró que la escala de ansiedad era la que difería entre grupos ($p<0,05$), indicando que las pacientes con BN tenían mayores puntuaciones. No se encontraron divergencias en las escalas de obsesiones, somatizaciones ni de depresión. Tampoco en la de ansiedad fóbica ni en la de sensibilidad interpersonal, lo que significaba que ambos grupos informaban del mismo grado de malestar en estas dimensiones.

Tabla 32. Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”.

SCL-90-R	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Somatizaciones	$F(1, 96) = 0,04, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Obsesiones	$F(1, 96) = 0,11, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad	$F(1, 96) = 3,23, p<0,05$	BN > AN
Depresión	$F(1, 96) = 2,18, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Sensibilidad interpersonal	$F(1, 96) = 0,41, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Hostilidad	$F(1, 96) = 1,18, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad fóbica	$F(1, 96) = 1,28, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Ideación paranoide	$F(1, 96) = 0,00, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Psicoticismo	$F(1, 96) = 0,89, p>0,05$	No diferencias entre grupos
Índice global de severidad	$F(1, 96) = 0,13, p>0,05$	No diferencias entre grupos

Una de las características tradicionalmente vinculadas con la BN ha sido la impulsividad. En nuestro trabajo se utilizaron los resultados del IBS y del TCI como medidas de esta dimensión. En la Tabla 33 se puede observar que el IBS falló en apreciar un comportamiento diferente en función del cuadro clínico. Sin embargo, la DIB-R, que ofrece puntuaciones en cuatro dominios donde es habitual encontrar estas manifestaciones, señaló que la BN se comportaba como un grupo muy diferente al de la AN, especialmente en las áreas relacionadas con la afectividad ($p<0,05$) y las relaciones interpersonales ($p<0,05$).

Tabla 33. Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”.

IMPULSIVIDAD		ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
IBS		F(1, 96) = 1,34, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
DIB-R	Afectividad	F(1, 96) = 4,78, $p < 0,05$	BN > AN
	Cognición	F(1, 96) = 0,11, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
	Impulsividad	F(1, 96) = 1,16, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
	Relaciones interpersonales	F(1, 96) = 3,00, $p < 0,05$	BN > AN
	Puntuación total	F(1, 96) = 1,88, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Ya se ha descrito la importancia que el ambiente familiar tiene sobre los TCA. Como se recordará, la FES estaba diseñada para la evaluación de esta influencia (Tabla 34). Tras ser analizada, los resultados revelaron que sólo las dimensiones de conflicto y control mostraban diferencias estadísticamente significativas, la primera siendo más alta en las pacientes con AN ($p < 0,05$), y la segunda en BN ($p < 0,01$).

Tabla 34. Diferencias entre grupos en la variable “FES”.

FES (Familiar Environment Scale)	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Cohesión	F(1, 96) = 0,16, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Expresividad	F(1, 96) = 0,04, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Conflicto	F(1, 96) = 5,78, $p < 0,05$	AN > BN
Autonomía	F(1, 96) = 1,63, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Actuación	F(1, 96) = 1,66, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Intelectual-cultural	F(1, 96) = 1,28, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Social-recreativo	F(1, 96) = 0,05, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Moralidad-religiosidad	F(1, 96) = 0,36, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Organización	F(1, 96) = 1,87, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Control	F(1, 96) = 11,83, $p < 0,01$	BN > AN

Entre las medidas de personalidad utilizadas se encontraba el TCI (Tabla 35). Los datos señalaron que a la hora de discriminar entre grupos sólo la autodirectividad ($p < 0,01$) era mayor en la AN, mientras que los factores de búsqueda de novedades ($p < 0,01$) y de autotranscendencia ($p < 0,05$) lo fueron en la BN.

Siguiendo en este ámbito, el MCMI-II (Tabla 36) aportó otros datos. En este cuestionario la BN se comportó como un trastorno muy diferente a la AN en las escalas de histrionismo ($p < 0,05$), personalidad antisocial ($p < 0,05$) e hipomanía ($p < 0,001$). Sólo la escala de compulsividad estableció diferencias estadísticamente significativas a favor de la AN ($p < 0,01$). Otros factores que podrían haber marcado diferencias tales como el abuso de

alcohol, de drogas, de personalidad límite o de ansiedad, no lo hicieron. Tampoco lo hizo la escala de comportamiento autodestructivo, presente en ambos grupos en la misma medida.

Tabla 35. Diferencias entre grupos en la variable “TCI”.

TCI	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Búsqueda de novedades	$F(1, 96) = 9,01, p < 0,01$	BN > AN
Evitación daño	$F(1, 96) = 0,70, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Dependencia de la recompensa	$F(1, 96) = 0,89, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Persistencia	$F(1, 96) = 0,74, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autodirectividad	$F(1, 96) = 10,65, p < 0,01$	AN > BN
Cooperación	$F(1, 96) = 1,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autotrascendencia	$F(1, 96) = 3,96, p < 0,05$	BN > AN

Tabla 36. Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”.

MCMI-II	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Esquizoide	$F(1, 96) = 0,87, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Fóbica	$F(1, 96) = 0,22, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Dependiente	$F(1, 96) = 0,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Histrionismo	$F(1, 96) = 4,29, p < 0,05$	BN > AN
Narcisista	$F(1, 96) = 0,93, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Antisocial	$F(1, 96) = 2,72, p < 0,05$	BN > AN
Agresivo-sádico	$F(1, 96) = 1,24, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Compulsiva	$F(1, 96) = 13,73, p < 0,01$	AN > BN
Pasivo-agresivo	$F(1, 96) = 2,10, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autodestructivo	$F(1, 96) = 0,69, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Esquizotípica	$F(1, 96) = 0,59, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Límite	$F(1, 96) = 3,35, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Paranoide	$F(1, 96) = 0,22, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad	$F(1, 96) = 0,14, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Histeriforme	$F(1, 96) = 0,54, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hipomanía	$F(1, 96) = 11,35, p < 0,01$	BN > AN
Distimia	$F(1, 96) = 0,56, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de alcohol	$F(1, 96) = 0,23, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de drogas	$F(1, 96) = 1,18, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Pensamiento psicótico	$F(1, 96) = 0,08, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Depresión mayor	$F(1, 96) = 1,32, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Trastorno delirante	$F(1, 96) = 6,75, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

En cuanto a los datos biológicos (Tabla 37), es obligado señalar el hallazgo de puntuaciones mucho más altas en la AN en los hematíes ($p < 0,05$), hematocrito ($p < 0,01$) y hemoglobina

($p < 0,001$). Por otro lado, la BN ofreció cifras superiores en los parámetros analíticos de proteínas ($p < 0,001$) y albúmina ($p < 0,01$). Es también destacable que no hubiera diferencias en la prueba de supresión de la dexametasona.

Tabla 37. Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”.

HEMOGRAMA	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Hematíes	$F(1, 96) = 4,65, p < 0,05$	AN > BN
Hematocrito	$F(1, 96) = 7,31, p < 0,01$	AN > BN
Hemoglobina	$F(1, 96) = 14,82, p < 0,001$	AN > BN
Plaquetas	$F(1, 96) = 1,056, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Leucocitos	$F(1, 96) = 1,52, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Linfocitos	$F(1, 96) = 1,95, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Monocitos	$F(1, 96) < 0,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Neutrófilos	$F(1, 96) = 1,56, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Eosinófilos	$F(1, 96) < 0,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Basófilos	$F(1, 96) = 0,09, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Masa ósea	$F(1, 96) = 0,41, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Proteínas	$F(1, 96) = 20,15, p < 0,001$	BN > AN
Albúmina	$F(1, 96) = 8,44, p < 0,01$	BN > AN
Creatinina	$F(1, 96) = 0,07, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Cortisol basal	$F(1, 96) = 4,20, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Supresión cortisol	$F(1, 96) = 1,35, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Respecto a los neurotransmisores (Tabla 38), aunque la mayoría fueron significativos, no todos pudieron establecer diferencias entre los grupos. La concentración de NA ($p < 0,001$) y de su metabolito activo, el MHPG ($p < 0,05$), fue superior en la BN, mientras que la de 5-HT lo fue en la AN ($p < 0,01$).

Tabla 38. Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”.

NEUROTRANSMISORES	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Concentración adrenalina	$F(1, 96) = 0,03, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración noradrenalina	$F(1, 96) = 15,03, p < 0,001$	AN > BN
Concentración MHPG	$F(1, 96) = 4,60, p < 0,05$	AN > BN
Concentración serotonina	$F(1, 96) = 2,88, p < 0,01$	BN > AN
Concentración ácido 5-hidroxiindolacético	$F(1, 96) = 0,09, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración dopamina	$F(1, 96) = 0,72, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido homovanílico	$F(1, 96) = 3,51, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

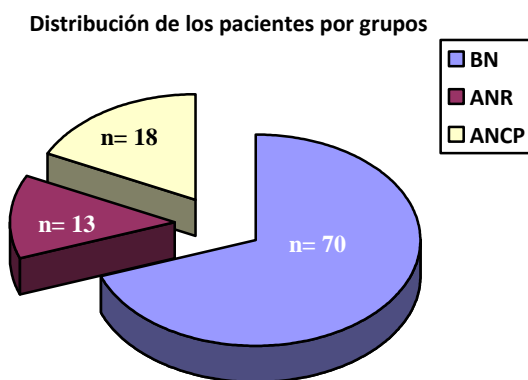
Los datos de inmunidad (Tabla 39) no ofrecieron información útil para el objetivo de este trabajo, puesto que aunque la mayoría de porcentajes de células CD y NK eran significativas, ninguna de ellas permitió discriminar entre grupos.

Tabla 39. Diferencias entre grupos en la variable “inmunidad”.

INMUNIDAD	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
% CD3	$F(1, 96) = 1,33, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% CD4	$F(1, 96) = 0,04, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% CD8	$F(1, 96) = 0,44, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% CD19	$F(1, 96) = 0,18, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% NK	$F(1, 96) = 0,97, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

ESTUDIO II: DSM-IV-TR

En este segundo trabajo se utilizó como modelo de clasificación el DSM-IV-TR, por lo que este estudio consta de tres grupos: ANR, ANCP y BN. La distribución de los pacientes se representa gráficamente a continuación. Se recordará que en el apartado de resultados se optó por denominar a la BNP como BN, y que los pacientes con BNNP no fueron incluidos, ya que se consideró que nosológicamente estaban más próximos al TA que a la BN.



En lo que respecta a las variables demográficas (Tabla 40), de nuevo eran las pacientes con BN las que tenían mayor IMC ($p < 0,001$), mayor edad cuando llegaban a consulta ($p < 0,01$) y las que tardaban más tiempo en hacerlo, más incluso que la ANR pero no que la ANCP ($p < 0,01$). El número de ingresos fue superior en la ANCP ($p < 0,01$), lo que permitía explicar que fuese la AN la que mostraba mayores puntuaciones en esta variable en el estudio I. La edad de inicio no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Tabla 40. Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Edad	$F(2, 95) = 5,23, p < 0,01$	BN > ANR.
IMC actual	$F(2, 95) = 26,75, p < 0,001$	BN > ANR, ANCP
Edad inicio	$F(2, 95) = 0,07, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
T. Evolución consulta	$F(2, 95) = 5,84, p < 0,01$	BN > ANR
Nº Ingresos	$F(2, 95) = 6,13, p < 0,01$	ANCP > BN

Las escalas clínicas (Tabla 41) mostraron lo que cabría esperar. Así, las puntuaciones en el EAT-40 fueron mayores en la ANCP que en la BN ($p < 0,05$), mientras que entre la ANR y la ANCP no hubo diferencias significativas. Por el contrario, el BITE fue consistente en sus hallazgos, indicando que tanto la BN como la ANCP constituían un grupo diferente al de la ANR en todas las escalas de la prueba ($p < 0,001$). En cuanto a la insatisfacción con la imagen corporal no hubo diferencias. Sin embargo eran las pacientes con ANR las que más consideraban que su peso era demasiado alto.

Tabla 41. Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”

ESCALAS CLÍNICAS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
EAT-40	F(2, 95) = 4,12, p<0,05	ANCP > BN
BITE (total)	F(2, 95) = 20,07, p<0,001	ANCP, BN > ANR
BITE (síntomas)	F(2, 95) = 29,70, p<0,001	ANCP, BN > ANR
BITE (severidad)	F(2, 95) = 10,32, p<0,001	BN > ANR
Insatisfacción corporal	F(2, 95) = 1,58, p>0,05	No diferencias entre grupos
Idea sobre el peso	F(2, 95) = 6,50, p<0,01	ANR > BN

Si nos centramos en el contenido de las cogniciones de los pacientes con TCA (Tabla 42), observaremos que fueron las escalas de bulimia, conciencia interoceptiva, impulsividad y miedo a la madurez las que mostraron diferencias estadísticamente significativas. Todas ellas fueron superiores en la BN ($p<0,001$; $p<0,05$; $p<0,05$ respectivamente), excepto la última, donde la mayor puntuación la obtuvo la ANCP (miedo a la madurez: $p<0,05$). Un análisis más detallado permitió advertir que las puntuaciones en la escala de bulimia e impulsividad fueron más altas en la BN que en ANCP lo que podría indicar que la BN es una categoría de mayor gravedad. De nuevo, la obsesión por la delgadez y la insatisfacción corporal no mostraron discrepancias entre grupos. Lo mismo sucedió con el perfeccionismo y el ascetismo.

Tabla 42. Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”

EDI-2	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Obsesión por la delgadez	F(2,95) = 0,92, p>0,05	No diferencias entre grupos
Bulimia	F(2,95) = 20,97, p<0,001	BN > ANR, ANCP; ANCP > ANR
Insatisfacción corporal	F(2, 95) = 0,48, p>0,05	No diferencias entre grupos
Ineficacia personal	F(2, 95) = 2,36, p>0,05	No diferencias entre grupos
Perfeccionismo	F(2, 95) = 0,16, p>0,05	No diferencias entre grupos
Desconfianza interpersonal	F(2, 95) = 0,97, p>0,05	No diferencias entre grupos
Conciencia interoceptiva	F(2, 95) = 3,81, p<0,05	BN > ANR
Miedo a la madurez	F(2, 95) = 2,19, p<0,05	ANCP > BN
Ascetismo	F(2, 95) = 1,75, p>0,05	No diferencias entre grupos
Impulsividad	F(2, 95) = 2,97, p<0,05	BN > ANCP
Inseguridad social	F(2, 95) = 1,07, p>0,05	No diferencias entre grupos

Las conductas alimentarias disfuncionales (Tabla 43) entre las que se encontraban la restricción alimentaria y el seguimiento de dietas fueron superiores en la ANR y en la ANCP ($p<0,001$; $p<0,001$ respectivamente). No obstante, existía un porcentaje bastante elevado de pacientes con BN que también recurrían a estos métodos (47% en el caso de la restricción y 51% en el caso de las dietas) y al consumo de fármacos adelgazantes (76%; $p<0,05$). El uso

de diuréticos, aunque discriminó entre grupos en el estudio I, no lo hizo en este caso, así como tampoco lo hicieron el uso de laxantes o el ejercicio físico. En relación a las conductas purgativas, fueron la BN y la ANCP las que establecieron un patrón diferencial con la ANR, especialmente en lo que respecta a los vómitos autoinducidos ($p < 0,001$) y a los atracones ($p < 0,001$), estos últimos apareciendo en mayor medida en la BN.

Tabla 43. Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”

Síntomas conductuales		ANR n (%)	ANCP n (%)	BN n (%)	χ^2	Significación Estadística	Diferencias entre grupos
Restricción alimentaria	Si	13 (100%)	15 (100%)	33 (47%)	98	$p < 0,001$	ANR, ANCP > BN
	No	0	0	37 (53%)			
Seguimiento dietas	Si	13 (100%)	28(100%)	36 (51%)	23,7	$p < 0,001$	ANR, ANCP > BN
	No	0	0	34 (49%)			
Uso anorexígenos	Si	0	0	17 (24%)	8	$p < 0,05$	BN > ANR, ANCP
	No	13 (100%)	15 (100%)	53 (76%)			
Uso diuréticos	Si	2 (15%)	1 (7%)	23 (33%)	5,1	$p > 0,05$	No diferencias
	No	11 (85%)	14 (93%)	47 (67%)			
Uso laxantes	Si	5 (38%)	5 (33%)	27 (39%)	0,2	$p > 0,05$	No diferencias
	No	8 (62%)	10 (67%)	43 (61%)			
Ejercicio físico	Si	7 (54%)	7 (47%)	24 (34%)	2,2	$p > 0,05$	No diferencias
	No	6 (46%)	8 (53%)	46 (66%)			
Atracones	Si	2 (15%)	6 (40%)	70 (100%)	63,8	$p < 0,001$	BN > ANR, ANCP ANCP > ANR
	No	11(85%)	9 (60%)	0			
Vómitos	Si	2 (15%)	15 (100%)	70 (100%)	52	$p < 0,001$	BN, ANCP > ANR
	No	11(85%)	0	0			
Respuesta tratamiento	Buena	2 (15%)	2 (13%)	24 (34%)	15	$p < 0,001$	PEOR RESPUESTA EN ANCP Y BN
	Moderada	11 (85%)	5 (33%)	34 (49%)			
	Mala	0	8 (54%)	12 (17%)			
Momento aparición menarquia	Antes	0	0	2 (3%)	1	$p > 0,05$	No diferencias
	Igual	9 (69%)	11 (73%)	46 (66 %)			
	Después	4 (31%)	4 (27%)	22 (31%)			
Sobrepeso infancia	Si	0	4 (27%)	22 (31%)	3	$p > 0,05$	No diferencias
	No	13 (100%)	11 (73%)	48 (69%)			
Sobrepeso adolescencia	Si	0	5 (33%)	32 (46%)	11,4	$p < 0,001$	BN > ANCP, ANR ANCP > ANR
	No	13 (100%)	10 (67%)	38 (54%)			

Otros marcadores de este trabajo indicaron que era la ANCP la que presentaba peor respuesta al tratamiento ($p < 0,001$). En general, se observó que la mayoría de las pacientes con BN solían beneficiarse de las intervenciones terapéuticas. En las de ANR la mejoría era más moderada, y en el caso de la ANCP la evolución fue predominantemente tórpida en más

de la mitad de los casos. En cuanto al sobrepeso, de nuevo, presentarlo en la infancia no hizo que existiesen diferencias entre una categoría u otra, mientras que lo contrario sucedía si aparecía en la adolescencia. Es interesante destacar que en nuestra muestra, en ninguno de los casos de ANR hubo sobrepeso. Aunque en las pacientes con BN fue una situación muy frecuente, las que estaban diagnosticadas de ANCP se situaban en una posición intermedia, con un 33% de pacientes en esta condición.

Respecto a la frecuencia de ocurrencia de las conductas alimenticias disfuncionales (Tabla 44), es preciso señalar que tanto la ANR como la ANCP recurrían con gran asiduidad al seguimiento de dietas ($p < 0,001$) como forma de control del peso, mientras que las pacientes con BN mostraban predilección por el uso de fármacos adelgazantes ($p < 0,05$) para conseguir el mismo objetivo. No hubo diferencias en el uso de laxantes, diuréticos o del ejercicio físico, mientras que como era de esperar, la frecuencia de vómitos ($p < 0,001$) y atracones ($p < 0,001$) fue inferior en la ANR. Estos últimos también fueron más frecuentes en la BN que en la ANCP.

Tabla 44. Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales	Estadísticos	Diferencias entre grupos
Frecuencia de dietas	$F(2, 95) = 16,52, p < 0,001$	ANR, ANCP > BN
Frecuencia anorexígenos	$F(2, 95) = 3,13, p < 0,05$	BN > ANR, ANCP
Frecuencia de uso diuréticos	$F(2, 95) = 1,76, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia de uso laxantes	$F(2, 95) = 0,92, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia de ejercicio físico	$F(2, 95) = 2,53, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia de atracones	$F(2, 95) = 115,06, p < 0,001$	BN, ANCP > ANR; BN > ANCP
Frecuencia de vómitos	$F(2, 95) = 108,44, p < 0,001$	BN, ANCP > ANR

La SCL-90-R (Tabla 45), en este estudio, demostró ser un instrumento que conformaba dos grupos bien diferenciados, ya que en la mayoría de las dimensiones, la ANR y la BN formaban parte del mismo conjunto y se separaban de la ANCP. Se pudo ver en la escala de obsesiones ($p < 0,01$), ansiedad ($p < 0,01$), hostilidad ($p < 0,01$), ansiedad fóbica ($p < 0,01$), psicoticismo ($p < 0,05$) y en el índice de severidad global ($p < 0,001$), donde además la ANR destacó sobre la BN. En la escala de paranoidismo ($p < 0,05$), la puntuación de la ANR fue mayor que la de la ANCP. Además de en las anteriores, la ANR demostró más alteraciones de psicopatología comórbida en forma de somatizaciones ($p < 0,01$) y de sentimientos de inferioridad ($p < 0,01$). Quedó claro que al dividir los TCA en tres grupos, la ANCP era la que presentaba menor afectación psicopatológica.

Tabla 45. Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”

SCL-90-R	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Somatizaciones	F(2, 95) = 5,58, p<0,01	ANR > ANCP
Obsesiones	F(2, 95) = 6,78, p<0,01	BN, ANR > ANCP
Ansiedad	F(2, 95) = 8,00, p<0,01	BN, ANR > ANCP
Depresión	F(2, 95) = 3,15, p>0,05	No diferencias entre grupos
Sensitividad interpersonal	F(2, 95) = 5,51, p<0,01	ANR > BN, ANCP
Hostilidad	F(2, 95) = 6,25, p<0,01	BN, ANR > ANCP
Ansiedad fóbica	F(2, 95) = 7,43, p<0,01	BN, ANR > ANCP
Paranoidismo	F(2, 95) = 3,33, p<0,05	ANR > ANCP
Psicoticismo	F(2, 95) = 4,11, p<0,05	BN, ANR > ANCP
Índice global de severidad	F(2, 95) = 8,76, p<0,001	BN, ANR > ANCP; ANR > BN

La personalidad, medida con el TCI (Tabla 46), encontró que sólo dos factores permitían establecer diferencias significativas. En concreto, las puntuaciones en la escala de búsqueda de novedades fueron más elevadas en la BN que en la ANR (p<0,01), mientras que en autodirectividad los resultados se invirtieron y fue la ANR la que puntuó más alto (p<0,01).

Tabla 46. Diferencias entre grupos en la variable “TCI”

TCI	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Búsqueda de novedades	F(2, 95) = 7,06, p<0,01	BN > ANR
Evitación del daño	F(2, 95) = 0,35, p>0,05	No diferencias entre grupos
Dependencia recompensa	F(2, 95) = 0,44, p>0,05	No diferencias entre grupos
Persistencia	F(2, 95) = 0,50, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autodirección	F(2, 95) = 5,94, p<0,01	ANR > BN
Cooperación	F(2, 95) = 1,49, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autotrascendencia	F(2, 95) = 2,59, p>0,05	No diferencias entre grupos

Profundizando más en este aspecto, el MCMI-II (Tabla 47) mostró que las dimensiones que marcaron diferencias entre grupos fueron la de compulsividad, dependencia, histrionismo e hipomanía. Si se observa dicha tabla, se comprobará que fue la ANR la que presentaba unos rasgos de personalidad entre los que eran muy salientes las características obsesivo-compulsivas (p<0,01). En la ANCP predominaban los rasgos dependientes (p<0,05), mientras que en la BN lo hicieron el histrionismo (p<0,05) y la hipomanía (p<0,001), esta última entendida no sólo como un estado de alegría superficial, sino también como una forma de ser en la que se orienta la conducta a metas poco realistas y en las que las relaciones interpersonales suelen ser muy inestables. No hubo diferencias en la escala de personalidad límite, autodestructiva, así como tampoco en las escalas que midieron ansiedad o depresión o conductas de riesgo como el abuso de alcohol y de drogas.

Tabla 47. Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”

MCMI-II	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Esquizoide	F(2, 95) = 1,69, p>0,05	No diferencias entre grupos
Fóbica	F(2, 95) = 0,19, p>0,05	No diferencias entre grupos
Dependiente	F(2, 95) = 3,86, p<0,05	ANCP > ANR
Histriónica	F(2, 95) = 3,17, p<0,05	BN > ANR
Narcisista	F(2, 95) = 0,46, p>0,05	No diferencias entre grupos
Antisocial	F(2, 95) = 2,44, p>0,05	No diferencias entre grupos
Agresivo-sádica	F(2, 95) = 0,89, p>0,05	No diferencias entre grupos
Compulsiva	F(2, 95) = 7,31, p<0,01	ANR > BN
Pasivo-agresiva	F(2, 95) = 1,52, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autodestructiva	F(2, 95) = 0,39, p>0,05	No diferencias entre grupos
Esquizotípica	F(2, 95) = 1,12, p>0,05	No diferencias entre grupos
Límite	F(2, 95) = 1,88, p>0,05	No diferencias entre grupos
Paranoide	F(2, 95) = 0,11, p>0,05	No diferencias entre grupos
Ansiedad	F(2, 95) = 0,38, p>0,05	No diferencias entre grupos
Histeriforme	F(2, 95) = 1,63, p>0,05	No diferencias entre grupos
Hipomanía	F(2, 95) = 8,32, p<0,001	BN > ANR
Distimia	F(2, 95) = 0,44, p>0,05	No diferencias entre grupos
Abuso de alcohol	F(2, 95) = 2,34, p >0,05	No diferencias entre grupos
Abuso de drogas	F(2, 95) = 2,04, p >0,05	No diferencias entre grupos
Pensamiento psicótico	F(2, 95) = 2,30, p >0,05	No diferencias entre grupos
Depresión mayor	F(2, 95) = 1,04, p >0,05	No diferencias entre grupos
Trastorno delirante	F(2, 95) = 4,32, p >0,05	No diferencias entre grupos

En lo que respecta a la impulsividad (Tabla 48), de nuevo, el IBS no permitió establecer diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La DIB-R, por el contrario, mostró que la ANCP y la BN formaban un grupo muy distinto al de ANR en este sentido, puesto que las puntuaciones en los cuatro dominios de impulsividad que evaluaba la prueba fueron muy superiores en el primer conjunto.

Tabla 48. Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”.

IMPULSIVIDAD	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS	
IBS	F(2, 95) = 1,59, p>0,05	No diferencias entre grupos	
DIB-R	Afectividad	F(2, 95) = 10,98, p<0,001	ANCP, BN > ANR
	Cognición	F(2, 95) = 2,28, p<0,05	ANCP, BN > ANR
	Impulsividad	F(2, 95) = 4,02, p<0,05	ANCP, BN > ANR
	Relaciones interpersonales	F(2, 95) = 2,35, p<0,05	ANCP, BN > ANR
	Puntuación total	F(2, 95) = 5,45, p<0,01	ANCP, BN > ANR

Los datos biológicos (Tabla 49) señalaron que la ANCP presentaba resultados superiores a los de la BN en hematocrito ($p < 0,05$) y hemoglobina ($p < 0,001$). Si se recuerda que cuando se analizó este mismo factor en el estudio anterior, fue la AN la que ostentaba mayores puntuaciones, podría concluirse ahora que era la ANCP la responsable de esta diferencia. Igualmente, se volvieron a apreciar las similitudes entre los grupos de BN y ANCP en las medidas de porcentaje de masa ósea, proteínas y albúmina, en las que ambas fueron superiores a la ANR. La prueba de la dexametasona, indicadora de la manera en la que los individuos afrontan el estrés, no halló resultados diferentes en función del grupo de pertenencia.

Tabla 49. Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”

HEMOGRAMA	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Hematíes	$F(2, 95) = 2,31, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hematocrito	$F(2, 95) = 4,28, p < 0,05$	ANCP > BN
Hemoglobina	$F(2, 95) = 8,80, p < 0,001$	ANCP > BN
Plaquetas	$F(2, 95) = 2,80, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Leucocitos	$F(2, 95) = 1,12, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Linfocitos	$F(2, 95) = 1,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Monocitos	$F(2, 95) = 0,25, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Neutrófilos	$F(2, 95) = 0,81, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Eosinófilos	$F(2, 95) = 0,10, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Basófilos	$F(2, 95) = 0,05, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Masa ósea	$F(2, 95) = 5,60, p < 0,01$	BN, ANCP > ANR
Proteínas	$F(2, 95) = 21,87, p < 0,001$	BN, ANCP > ANR
Albúmina	$F(2, 95) = 5,11, p < 0,01$	BN > ANR
Creatinina	$F(2, 95) = 0,04, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Cortisol basal	$F(2, 95) = 2,10, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Supresión cortisol	$F(2, 95) = 2,82, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

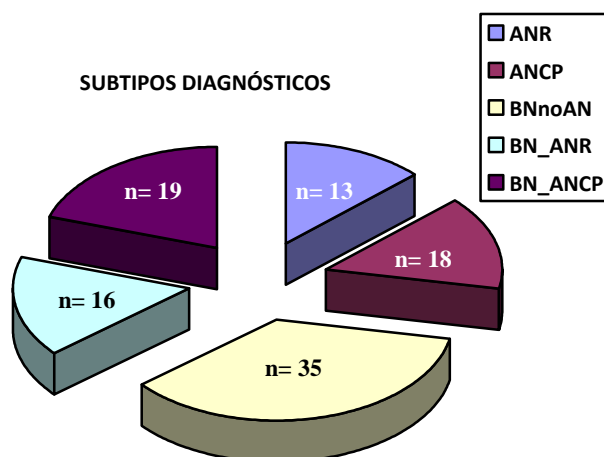
Respecto a los neurotransmisores (Tabla 50), y al igual que en el estudio anterior, los que discriminaron entre categorías fueron la noradrenalina y su metabolito activo, el MHPG, así como la serotonina. Salvo en el caso de la 5-HT, la ANCP mostró diferencias estadísticamente significativas con respecto a la BN y a la ANR en la concentración de NA ($p < 0,001$) y MHPG ($p < 0,05$). Por el contrario, la ANR y la BN fueron superiores a la ANCP en la concentración de 5-HT ($p < 0,001$). Los datos de inmunidad tampoco pudieron revelar divergencias entre grupos.

Tabla 50. Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”

NEUROTRANSMISORES	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Concentración adrenalina	$F(2, 95) = 2,19, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración noradrenalina	$F(2, 95) = 9,99, p < 0,001$	ANCP > BN
Concentración MHPG	$F(2, 95) = 3,64, p < 0,05$	ANCP > BN
Concentración serotonina	$F(2, 95) = 9,81, p < 0,001$	BN, ANR > ANCP
Concentración ácido 5-hidroxiindolacético	$F(2, 95) = 3,42, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración dopamina	$F(2, 95) = 1,78, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido homovanílico	$F(2, 95) = 3,74, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

ESTUDIO III: CUADROS CLÍNICOS
Y SUS ANTECEDENTES

Este grupo es, quizás, el más complejo de todos. En él se ha pretendido desgranar al máximo la categorización de los TCA. Gracias a la recogida de variables tales como “antecedentes de anorexia” y “tipo de anorexia”, se pudo realizar una recodificación de una de las variables independientes del estudio. De esta manera, se obtuvieron cinco categorías: ANR, ANCP, BNnoAN (BN sin antecedentes de AN), BN_ANR (BN con antecedentes de ANR) y BN_ANCP (BN con antecedentes de ANCP). Debido al elevado número de resultados se van a comentar sólo los más relevantes y de una forma sencilla para facilitar su comprensión.



Las variables demográficas (Tabla 51) demostraron que el IMC fue superior en todas las condiciones de BN ($p < 0,001$), es decir, tanto en las que existían antecedentes de AN como en las que no. Los mismos resultados se encontraron en la variable de tiempo de evolución hasta consulta ($p < 0,01$). En cuanto al número de ingresos, era la ANCP la condición donde más se observaban. La edad de inicio del problema no aportó información discriminante.

Tabla 51. Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”.

DATOS DEMOGRÁFICOS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
Edad	$F(4, 93) = 4,57, p < 0,01$	BN_ANR > ANR, ANCP
BMI actual	$F(4, 93) = 22,05, p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR BNnoAN, BN_ANR > ANCP
Edad inicio problema	$F(4, 93) = 0,56, p > 0,05$	No había diferencias entre grupos
T. Evolución consulta	$F(4, 93) = 7,65, p < 0,01$	BN_ANR, BN_ANCP > ANR BN_ANR > ANCP
Nº Ingresos	$F(4, 93) = 3,18, p < 0,05$	ANCP > BNnoAN, BN_ANCP

En las escalas clínicas (Tabla 52), la ANR demostró ser un grupo diferente a los demás, ya que tanto la ANCP como la BN con y sin antecedentes de AN presentaron puntuaciones muy elevadas en las tres escalas del BITE (puntuación total: $p < 0,001$; escala de síntomas: $p < 0,001$; escala de severidad: $p < 0,01$). Además, la ANCP también puntuó mucho más alto que la ANR en el EAT-40 ($p < 0,001$). En cuanto a la insatisfacción corporal, por primera vez se pudieron observar diferencias entre grupos, siendo la BN_ANR la que más insatisfecha se

sentía con su figura ($p < 0,05$). No obstante, era la ANR la que seguía pensando que su peso era demasiado alto ($p < 0,01$).

Tabla 52. Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”.

ESCALAS CLÍNICAS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
EAT-40	$F(4, 93) = 11,06, p < 0,001$	ANCP > BNnoAN
BITE (total)	$F(4, 93) = 11,06, p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP, ANCP > ANR
BITE (síntomas)	$F(4, 93) = 11,06, p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP, ANCP > ANR
BITE (severidad)	$F(4, 93) = 5,13, p < 0,01$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR
Insatisfacción corporal	$F(4, 93) = 2,15, p < 0,05$	BN_ANR > ANR, ANCP, BN_ANCP
Idea sobre el peso	$F(4, 93) = 3,63, p < 0,01$	ANR > BNnoAN, BN_ANCP

En el EDI-2 (Tabla 53), tanto la ARN como la ANCP obtuvieron puntuaciones mucho más bajas en la escala de bulimia que cualquiera de las formas de BN ($p < 0,001$). Los resultados de la escala de insatisfacción fueron similares a los ya comentados, de modo que tanto la BNnoAN como la BN_ANR presentaron mayor distorsión de la imagen corporal ($p < 0,01$). En lo que respecta al miedo a la madurez, era la ANCP la que destacaba ($p < 0,05$), mientras que la impulsividad era mayor en la BN y sus formas que en la ANCP ($p < 0,05$). Ningún grupo sobresalió en la escala de obsesión por la delgadez, perfeccionismo ni ascetismo. Todas las pacientes tenían una mala imagen de sí mismas, como demostró la ausencia de diferencias en las escalas de ineficacia, desconfianza interpersonal e inseguridad social.

Tabla 53. Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”.

EDI-2	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Obsesión por la delgadez	$F(4, 93) = 1,17, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Bulimia	$F(4, 93) = 11,06, p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR BNnoAN, BN_ANR > ANCP
Insatisfacción corporal	$F(4, 93) = 3,77, p < 0,01$	BNnoAN, BN_ANR > BN_ANCP
Ineficacia personal	$F(4, 93) = 2,49, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Perfeccionismo	$F(4, 93) = 2,16, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Desconfianza interpersonal	$F(4, 93) = 0,68, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Conciencia interoceptiva	$F(4, 93) = 2,15, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Miedo a la madurez	$F(4, 93) = 2,54, p < 0,05$	ANCP > BN_ANR
Ascetismo	$F(4, 93) = 0,97, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Impulsividad	$F(4, 93) = 1,87, p < 0,05$	BNnoAN, BN_ANR > ANCP
Inseguridad social	$F(4, 93) = 1,90, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

En cuanto a los síntomas conductuales (Tabla 54) y su frecuencia (Tabla 55), la restricción alimentaria mostró ser un fenómeno definitorio de los dos grupos de AN de nuestra muestra ($p < 0,001$). Por el contrario, eran las pacientes con BN las que menos incurrían en esta

práctica, especialmente cuando no habían presentando antecedentes de AN. Esta cifra resultó aún menor en aquellas que sí los presentan. Y lo mismo sucedía con el seguimiento de dietas, cuyos resultados fueron muy marcados en el caso de la AN ($p < 0,001$).

Las conductas compensatorias purgativas y no purgativas resultaron mucho más frecuentes en cualquiera de las formas de la BN. En concreto, fueron los grupos de BNnoAN y BN_ANR los que mostraron diferencias estadísticamente significativas en el uso de fármacos adelgazantes ($p < 0,001$) y de diuréticos ($p < 0,001$). Ninguna de las pacientes con BN_ANCP, ANR o ANCP exhibieron conductas de este tipo. Como en estudios anteriores, ni el consumo de laxantes ni el ejercicio físico fue significativo. Todo parece indicar que estas prácticas eran igual de habituales en todos los grupos de la muestra. Las variables de vómitos autoinducidos y de atracones revelaron que las pacientes con ANR no recurrían a estas prácticas, mientras que el resto lo hacía de manera consistente y sistemática. Los datos también mostraron que en aquellos casos en los que se ha producido la transición diagnóstica (casos de bulimia con antecedentes de AN), ni la ANCP ni la ANR previa, previnieron del recurso a estos métodos, ya que casi todas ellas se purgaban y sufrían episodios de descontrol alimentario de la misma forma que el resto de pacientes.

Respecto a la eficacia del tratamiento, fue la BNnoAN la que demostró beneficiarse más de la intervención terapéutica ($p < 0,001$), siendo la ANCP la que se situaba en el extremo opuesto, con más de la mitad de los casos (53%) con una evolución desfavorable. Si profundizamos en el análisis de estos datos y leemos la Tabla 56 en horizontal, podemos observar cómo la respuesta favorable que se observaba en la BNnoAN va descendiendo en las categorías de BN_ANR y BN_ANCP y es particularmente baja en los dos grupos de AN. Y lo mismo ocurriría cuando la respuesta era moderada. Lo anterior señala que la AN, tanto si evoluciona a BN como si no, tendría que hacernos pensar que nos encontramos ante una condición clínica con un curso crónico, y posiblemente, un mal pronóstico.

Respecto al sobrepeso, hay que resaltar que no existió ninguna asociación estadísticamente significativa cuando éste se producía en la infancia, pero sí cuando se presentaba en la adolescencia ($p < 0,05$). Ninguna de las pacientes con ANR y sólo una pequeña proporción de las de ANCP (33%) tuvieron sobrepeso en esta etapa del desarrollo. En el caso de la BN, incluida la que cuenta con antecedentes de AN, este aspecto era más frecuente. No obstante, poco más de la mitad de estas pacientes nunca habían pasado por esta condición. El momento de aparición de la menarquia tampoco discriminó entre grupos.

Tabla 54. Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales		ANR n (%)	ANCP n (%)	BNnoAN n (%)	BN_ANR n (%)	BN_ANCP n (%)	χ^2	Significación Estadística	Diferencias entre grupos
Restricción alimentaria	Si	13 (100%)	15 (100%)	8 (23%)	14 (88%)	11 (58%)	47,4	p<0,001	BNnoAN menor restricción
	No	0	0	27 (77%)	2 (12%)	8 (42%)			
Seguimiento dietas	Si	13 (100%)	28 (100%)	19 (54%)	8 (50%)	9 (47%)	24,2	p<0,001	ANR y ANCP mayor seguimiento
	No	0	0	16 (46%)	8 (50%)	10 (53%)			
Uso anorexígenos	Si	0	0	11 (31%)	6 (37%)	0	8	p<0,05	BNnoAN, BN_ANR mayor uso
	No	13 (100%)	15 (100%)	24 (69%)	10 (63%)	19 (100%)			
Uso diuréticos	Si	2 (15%)	1 (7%)	10 (29%)	12 (75%)	1 (5%)	24,7	p<0,001	BNnoAN, BN_ANR mayor uso
	No	11 (85%)	14 (93%)	25 (71%)	4 (25%)	18 (95%)			
Uso laxantes	Si	5 (38%)	5 (33%)	12 (34%)	10 (63%)	5 (26%)	5,3	p>0,05	No diferencias
	No	8 (62%)	10 (67%)	23 (66%)	6 (37%)	14 (74%)			
Ejercicio físico	Si	7 (54%)	7 (47%)	9 (26%)	8 (50%)	7 (47%)	5	p>0,05	No diferencias
	No	6 (46%)	8 (53%)	26 (74%)	8 (50%)	12 (10%)			
Atracones	Si	2 (15%)	6 (40%)	35 (100%)	16 (100%)	19 (100%)	63,8	p<0,001	Mayor en todas categorías de BN
	No	11 (85%)	9 (60%)	0	0	0			
Vómitos inducidos	Si	2 (15%)	15 (100%)	35 (100%)	16 (100%)	19 (100%)	58,8	p<0,001	Mayor en todas categorías de BN
	No	11 (85%)	0	0	0	0			
Respuesta tratamiento	Buena	2 (15%)	2 (13%)	13 (37%)	2 (12%)	9 (47%)	28,7	p<0,001	Mejor respuesta en BNnoAN. Peor respuesta en ANCP
	Moderada	11 (85%)	5 (33%)	20 (57%)	10 (63%)	4 (21%)			
	Mala	0	8 (54%)	2 (6%)	4 (25%)	6 (32%)			
Momento aparición menarquia	Antes	0	0	0	0	2 (10%)	13,2	p<0,05	No diferencias
	Igual	9 (69%)	11 (73%)	27 (77%)	6 (37%)	13 (69%)			
	Después	4 (31%)	4 (27%)	8 (23%)	10 (63%)	4 (21%)			
Sobrepeso infancia	Si	0	4 (27%)	12 (34%)	6 (37%)	4 (21%)	7,8	p>0,05	No diferencias
	No	13 (100%)	11 (73%)	23 (66%)	10 (63%)	15 (79%)			
Sobrepeso adolescencia	Si	0	5 (33%)	16 (46%)	6 (37%)	10 (53%)	12,3	p<0,05	No SBP en ANR y menos en ANCP
	No	13 (100%)	10 (67%)	19 (54%)	10 (63%)	9 (47%)			

Tabla 55. Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales	Estadísticos	Diferencias grupos
Frecuencia dietas	$F(4, 93) = 9,58, p < 0,001$	ANCP > BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP ANR > BN_ANCP
Frecuencia anorexígenos	$F(4, 93) = 4,35, p < 0,01$	BN_ANR > ANR, ANCP, BN_ANCP
Frecuencia uso diuréticos	$F(4, 93) = 3,36, p < 0,05$	BN_ANR > ANCP, BN_ANCP
Frecuencia uso laxantes	$F(4, 93) = 1,51, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia ejercicio físico	$F(4, 93) = 1,66, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia atracones	$F(4, 93) = 56,71, p < 0,001$	ANCP, BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANCP
Frecuencia vómitos	$F(4, 93) = 62,29, p < 0,001$	ANCP, BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR BN_ANCP > BNnoAN

Si nos detenemos en las manifestaciones psicopatológicas generales (Tabla 56) y hacemos una lectura global de los resultados, podemos observar que fueron la ANR así como las dos formas de bulimia que tenían antecedentes de AN (aunque en mayor proporción la BN_ANR), las que presentaban mayor grado de alteraciones psicopatológicas, fueran éstas de la índole que fueran (desde somatizaciones hasta síntomas ansiosos-depresivos, pasando por etapas de marcada hostilidad que se acompañaban de sentimientos de ineficacia personal). Lo relevante de estos hallazgos es el carácter permanente que tienen estas alteraciones, ya que siendo más frecuentes en la ANR también lo eran en la BN_ANR.

Tabla 56. Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”.

SCL-90-R	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Somatizaciones	$F(4, 93) = 3,04, p < 0,01$	ANR > ANCP
Obsesiones	$F(4, 93) = 5,33, p < 0,01$	ANR > BNnoAN, ANCP; BN_ANR > ANCP
Ansiedad	$F(4, 93) = 5,33, p < 0,01$	ANR, BN_ANR, BN_ANCP > ANCP
Depresión	$F(4, 93) = 3,60, p < 0,01$	BN_ANR > ANCP
Sensitividad interpersonal	$F(4, 93) = 3,47, p < 0,05$	ANR > ANCP, BNnoAN
Hostilidad	$F(4, 93) = 3,25, p < 0,05$	ANR > ANCP
Ansiedad fóbica	$F(4, 93) = 5,71, p < 0,001$	BNnoAN, ANR, BN_ANCP > ANCP; ANR > BN_ANR
Paranoidismo	$F(4, 93) = 3,42, p < 0,05$	ANR, BN_ANR > ANCP
Psicoticismo	$F(4, 93) = 2,42, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Índice global de severidad	$F(4, 93) = 4,91, p < 0,01$	ANR, BN_ANR > ANCP

Es conocido que la impulsividad ha sido una de las características que más se ha relacionado con determinados TCA. En nuestra muestra, y por primera vez, el IBS (Tabla 57), mostró que la BN_ANR presentaba diferencias estadísticamente significativas con la ANR y con la BNnoAN ($p < 0,01$) en impulsividad. La razón por la que esta prueba no ha mostrado diferencias en ningún otro estudio puede tener que ver con que sea muy específica y, sólo cuando se ha realizado una división más concreta de las pacientes, estas diferencias se hayan podido detectar. El análisis de la DIB-R confirmó lo anterior puesto que fue la ANR la que

obtuvo las puntuaciones más bajas en todas sus escalas, excepto en la de relaciones interpersonales. Consistentemente, la ANCP, la BNnoAN, la BN_ANR y la BN_ANCP fueron las que mostraron las puntuaciones más elevadas (afectividad: $p < 0,01$; cognición: $p < 0,05$; impulsividad: $p < 0,05$ y puntuación total: $p < 0,05$).

Tabla 57. Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”.

IMPULSIVIDAD		ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
IBS		$F(4, 93) = 3,70, p < 0,01$	BN_ANR > ANR, BNnoAN
DIB-R	Afectividad	$F(4, 93) = 5,49, p < 0,01$	ANCP, BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR
	Cognición	$F(4, 93) = 1,23, p < 0,05$	BNnoAN, BN_ANR > ANR
	Impulsividad	$F(4, 93) = 2,01, p < 0,05$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP, ANCP > ANR
	Relaciones interpersonales	$F(4, 93) = 1,92, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
	Puntuación total	$F(4, 93) = 2,70, p < 0,05$	ANCP, BNnoAN > ANR

Otro de los aspectos que ha sido tenido en cuenta en este trabajo han sido las relaciones familiares. En la Tabla 58 se puede observar que sólo las dimensiones de actuación y de control resultaron estadísticamente significativas. En el primer caso, todas las pacientes diagnosticadas de ANCP, tanto si habían evolucionado a BN como si no, presentaron puntuaciones muy elevadas en actuación. Estas mismas y las de BN_ANR fueron las que puntuaron más bajo en la dimensión de control.

Tabla 58. Diferencias entre grupos en la variable “FES”.

FES (Familiar Environment Scale)	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Cohesión	$F(4, 93) = 2,20, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Expresividad	$F(4, 93) = 1,22, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Conflicto	$F(4, 93) = 1,84, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autonomía	$F(4, 93) = 2,21, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Actuación	$F(4, 93) = 3,58, p < 0,01$	ANCP, BN_ANCP > BN_ANR
Intelectual-cultural	$F(4, 93) = 1,37, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Social-recreativo	$F(4, 93) = 1,02, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Moral-religiosidad	$F(4, 93) = 2,40, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Organización	$F(4, 93) = 0,71, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Control	$F(4, 93) = 5,89, p < 0,001$	BNnoAN > ANCP, BN_ANR; BN_ANCP > ANCP

Con respecto a la personalidad, y a través de los resultados del TCI (Tabla 59), volvieron a aparecer como factores discriminantes la escala de búsqueda de novedades, superior en la BN con y sin antecedentes de AN ($p < 0,01$), y la de autodirección, mayor en AN ($p < 0,05$). De lo anterior sólo se puede concluir que los hallazgos en esta prueba se mantienen independientemente de la división de los TCA que se estudie.

Tabla 59. Diferencias entre grupos en la variable "TCI".

TCI	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Búsqueda de novedades	$F(4, 93) = 4,66, p < 0,01$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR
Evitación del daño	$F(4, 93) = 0,32, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Dependencia recompensa	$F(4, 93) = 1,73, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Persistencia	$F(4, 93) = 0,72, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autodirección	$F(4, 93) = 3,04, p < 0,05$	ANR > BN_ANCP
Cooperación	$F(4, 93) = 1,38, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autotrascendencia	$F(4, 93) = 1,49, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Y lo mismo sucedió con el MCMI-II (Tabla 60), que advirtió que las escalas que discriminaban entre grupos eran las mismas de los trabajos anteriores. Así, los rasgos de personalidad dependientes caracterizaban a la ANCP ($p < 0,05$), los obsesivo-compulsivos a la ANR, ANCP y a la BN con antecedentes de AN ($p < 0,001$), y la hipomanía, a la BNnoAN ($p < 0,001$). Otras escalas como las de abuso de sustancias o personalidad límite no establecieron diferencias.

Tabla 60. Diferencias entre grupos en la variable "MCMI-II".

MCMI-II	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Esquizoide	$F(4, 93) = 1,07, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Fóbica	$F(4, 93) = 0,23, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Dependiente	$F(4, 93) = 2,75, p < 0,05$	ANCP > ANR
Histriónica	$F(4, 93) = 2,17, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Narcisista	$F(4, 93) = 0,63, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Antisocial	$F(4, 93) = 1,12, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Agresivo-sádica	$F(4, 93) = 1,69, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Compulsivo	$F(4, 93) = 7,73, p < 0,001$	ANR, ANCP, BN_ANCP > BN_ANR BNnoAN > BN_ANR
Pasivo-agresivo	$F(4, 93) = 0,82, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autodestructivo	$F(4, 93) = 0,23, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Esquizotípica	$F(4, 93) = 1,09, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Límite	$F(4, 93) = 0,96, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Paranoide	$F(4, 93) = 1,88, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad	$F(4, 93) = 0,40, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Histeriforme	$F(4, 93) = 0,92, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hipomanía	$F(4, 93) = 6,00, p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP > ANR
Distimia	$F(4, 93) = 0,84, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de alcohol	$F(4, 93) = 1,55, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de drogas	$F(4, 93) = 1,16, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Pensamiento psicótico	$F(4, 93) = 1,37, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Depresión mayor	$F(4, 93) = 1,14, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Trastorno delirante	$F(4, 93) = 3,08, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Los parámetros biológicos, que podrían indicar el grado de afectación física de las pacientes (Tabla 61), señalaron que era la ANCP la que mostraba mayores puntuaciones en hemoglobina ($p < 0,01$) y hematocrito ($p < 0,01$), no existiendo diferencias en estas variables con la ANR. En cuanto a la serie blanca, los leucocitos, permitieron determinar que la BN sin antecedentes de AN era la que gozaba de mejor inmunidad ($p < 0,001$), y en concreto, la BN_ANCP superaba a la BN_ANR en el porcentaje de células CD8 ($p < 0,05$). Ni en la proporción de CD3, CD4 o NK se observaron diferencias estadísticamente significativas. Este fue el único estudio en el que aparecieron diferencias en estos marcadores. Suponemos que al no considerar, los trabajos previos, a la BN segregada de sus antecedentes de AN, las diferencias apenas fueron detectables en los análisis. En cuanto al porcentaje de masa ósea ($p < 0,01$), proteínas ($p < 0,001$) y albúmina ($p < 0,001$), cualquiera de las formas de la BN puntuaba más alto en estos factores. Tampoco la prueba de la dexametasona resultó significativa.

Tabla 61. Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”.

HEMOGRAMA	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Hematíes	F(4, 93) = 2,55, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hematocrito	F(4, 93) = 3,63, $p < 0,01$	ANCP > BN_ANCP
Hemoglobina	F(4, 93) = 5,13, $p < 0,01$	ANCP > BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP
Plaquetas	F(4, 93) = 1,63, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Leucocitos	F(4, 93) = 6,12, $p < 0,001$	BNnoAN > BN_ANR, BN_ANCP, ANR
Linfocitos	F(4, 93) = 1,27, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Monocitos	F(4, 93) = 2,04, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Neutrófilos	F(4, 93) = 1,24, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Eosinófilos	F(4, 93) = 0,15, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Basófilos	F(4, 93) = 0,66, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Masa Ósea	F(4, 93) = 3,87, $p < 0,01$	ANCP, BN_ANR > ANR
Proteínas	F(4, 93) = 13,45, $p < 0,001$	BNnoAN, BN_ANR, BN_ANCP, ANCP > ANR
Albúmina	F(4, 93) = 6,72, $p < 0,001$	BN_ANCP > BNnoAN, BN_ANR, ANR, ANCP
Creatinina	F(4, 93) = 0,36, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Cortisol basal	F(4, 93) = 1,45, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Supresión cortisol	F(4, 93) = 1,47, $p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% CD8	F(4, 93) = 3,55, $p < 0,05$	BN_ANCP > BN_ANR

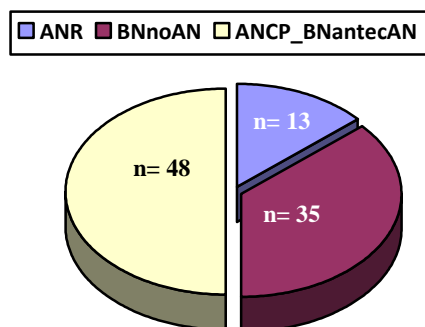
Por último, los neurotransmisores (Tabla 62) revelaron que las concentraciones de adrenalina, noradrenalina y de su metabolito principal (MHPG) fueron superiores en la ANCP y en cualquiera de las formas en las que se presentaba la BN. En el caso de la serotonina sólo la BN con y sin antecedentes de AN fue superior a la ANCP.

Tabla 62. Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”.

NEUROTRANSMISORES	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Concentración adrenalina	$F(4, 93) = 5,27, p < 0,01$	BNnoAN, BN_ANCP, ANCP > BN_ANR
Concentración noradrenalina	$F(4, 93) = 5,05, p < 0,01$	ANCP > BNnoAN, BN_ANCP, BN_ANR,
Concentración MHPG	$F(4, 93) = 2,46, p < 0,05$	ANCP > BNnoAN
Concentración serotonina	$F(4, 93) = 4,98, p < 0,01$	BNnoAN, BN_ANR, ANR > ANCP
Concentración 5-hidroxiindolacético	$F(4, 93) = 4,55, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración dopamina	$F(4, 93) = 1,64, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido homovanílico	$F(4, 93) = 2,10, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

ESTUDIO IV: ANOREXIA, BULIMIA
Y SU COMBINACIÓN

En este trabajo se mantuvo la categoría de ANR y de BNnoAN, pero se unificó en un solo grupo a la ANCP y a la BN con antecedentes de AN. La creación de este conjunto respondió al interés por descubrir las diferencias que existían entre dos grupos sintomatológicamente más “puros” (sólo anorexia y sólo bulimia) de otro grupo en el que se habían dado simultáneamente síntomas de los dos trastornos principales: AN y BN. En el gráfico siguiente puede apreciarse la distribución de los pacientes en cada una de las categorías que se estudiaron.



En lo que respecta a las variables demográficas (Tabla 63), hay que destacar que era la ANR la que se presentaba a una menor edad ($p < 0,05$), la que tenía menor IMC ($p < 0,01$) y la que, junto con la BNnoAN, menos tardaba en llegar a consulta ($p < 0,01$). Sin embargo, y al igual que en el caso de la ANCP y de la BN con antecedentes de AN, era una de las condiciones en las que se producían un mayor número de ingresos hospitalarios ($p < 0,05$). De nuevo, la edad de inicio del problema no aportó diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 63. Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
Edad	$F(2, 95) = 3,27, p < 0,05$	ANCP_BNantecAN > ANR
BMI actual	$F(2, 95) = 33,15, p < 0,01$	ANCP_BNantecAN, BN no AN > ANR BN no AN > ANCP_BNantecAN
Edad inicio problema	$F(2, 95) = 1,02, p > 0,05$	No había diferencias entre grupos
T. Evolución consulta	$F(2, 95) = 6,40, p < 0,01$	ANCP_BNantecAN > ANR, BNnoAN
Nº Ingresos	$F(2, 95) = 1,04, p < 0,05$	ANR, ANCP_BN antecAN > BNnoAN

Las escalas usadas para medir los rasgos de TCA (Tabla 64) revelaron que las puntuaciones del BITE fueron superiores en cualquiera de los grupos que incorporaban síntomas bulímicos ($p < 0,001$ en las tres escalas que incluye), y que la puntuación del grupo de ANCP y de BN con antecedentes de AN fue mayor en el EAT-40 que la de la BNnoAN. Entre la ANR y la ANCP no existieron diferencias en esta prueba. En cuanto a la idea sobre el peso, fue la ANR el grupo que más pensaba que éste era alto o muy alto ($p < 0,01$). No obstante, todas las pacientes estaban igual de insatisfechas con su imagen corporal.

Tabla 64. Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”.

ESCALAS CLÍNICAS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
EAT-40	$F(2, 95) = 4,07, p < 0,05$	ANCP_BNantecAN > BNnoAN
BITE (total)	$F(2, 95) = 18,82, p < 0,001$	ANCP_BNantecAN, BNnoAN > ANR
BITE (síntomas)	$F(2, 95) = 25,48, p < 0,001$	ANCP_BNantecAN, BNnoAN > ANR
BITE (severidad)	$F(2, 95) = 8,80, p < 0,001$	ANCP_BNantecAN, BNnoAN > ANR
Insatisfacción corporal	$F(2, 95) = 1,83, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Idea sobre el peso	$F(2, 95) = 6,97, p < 0,01$	ANR > ANCP_BNantecAN, BNnoAN

Los resultados del EDI-2 (Tabla 65) sólo mostraron diferencias significativas en la escala de bulimia ($p < 0,001$), en concreto, a favor de los grupos donde estos síntomas eran característicos. También, en la de ineficacia personal, donde las pacientes con BNnoAN puntuaban más alto que el resto, especialmente que las de ANR ($p < 0,05$). Aún cuando en este estudio se ha realizado una nueva categorización de los TCA, las pacientes de los distintos grupos seguían sin mostrar diferencias en el resto de dimensiones de la prueba, por lo que se podía admitir que todas ellas mantenían la convicción de querer estar delgadas, que se encontraban insatisfechas con su figura corporal y que tenían una autoestima muy baja. Tampoco las escalas de perfeccionismo o impulsividad permitieron descubrir diferencias entre las participantes. Todas mostraban miedo a la madurez, se sentían inseguras en las relaciones interpersonales y vivían la alimentación con cierto carácter de sacrificio, austeridad y como una forma de obtener control sobre las necesidades corporales. El recuerdo de la “anorexia santa” se nos hace más presente que nunca.

Tabla 65. Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”.

EDI-2	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Obsesión por la delgadez	$F(2, 95) = 0,83, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Bulimia	$F(2, 95) = 16,58, p < 0,001$	ANCP_BNantecAN, BNnoAN > ANR
Insatisfacción corporal	$F(2, 95) = 1,57, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ineficacia personal	$F(2, 95) = 3,68, p < 0,05$	BNnoAN > ANR
Perfeccionismo	$F(2, 95) = 2,27, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Desconfianza interpersonal	$F(2, 95) = 1,30, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Conciencia interoceptiva	$F(2, 95) = 2,94, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Miedo a la madurez	$F(2, 95) = 0,22, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ascetismo	$F(2, 95) = 0,88, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Impulsividad	$F(2, 95) = 1,05, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Inseguridad social	$F(2, 95) = 1,15, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Las alteraciones alimentarias (Tabla 67) y su frecuencia (Tabla 66), señalaron que la restricción era más frecuente en el grupo de ANR y mucho menos en el de BNnoAN

($p < 0,001$). Sin embargo, cuando se analizó la variable dieta, se observó que aunque en todos los grupos era habitual esta práctica, fueron la ANR y la ANCP_BNantecAN las que se diferenciaban significativamente de la BNnoAN. Estos resultados podrían ser explicados, porque tal y como puede verse en la Tabla 66, el 100% de las pacientes con ANR hacían dieta, pero también porque sólo el 36% de las pacientes del grupo mixto no las practicaban. El que la mayoría de las participantes tuvieran incorporada esta práctica dentro de su repertorio alimenticio es lo que hizo que no encontráramos diferencias en la frecuencia con la que se llevaba a cabo.

Otras conductas como el uso de laxantes, de diuréticos, la práctica del ejercicio físico así como la frecuencia con la que se llevaban a cabo no permitieron establecer diferencias entre los grupos. Revisando los datos, se podría decir que existía una tendencia en las pacientes con BNnoAN a tomar fármacos adelgazantes ($p < 0,05$) y que lo hacían con mucha más frecuencia que el resto ($p < 0,05$). Respecto a las conductas purgativas, era la ANR la que presenta menor tasa de de atracones ($p < 0,001$) y de vómitos ($p < 0,001$).

Respecto a la eficacia de la intervención terapéutica, los resultados de la misma fueron mejores en la ANR que en el resto de los grupos ($p < 0,001$). Quizás el hallazgo más significativo fue que una parte importante de pacientes con ANCP_BNantecAN presentaban una mala respuesta al tratamiento, mucho peor que la observada en otros conjuntos. El sobrepeso, que no apareció en ningún caso de pacientes con ANR ni en la infancia ni en la adolescencia, sí que se observó en los otros dos grupos, pero con una tendencia en ambos conjuntos a presentarlo en la pubertad ($p < 0,001$).

Tabla 66. Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales	Estadísticos	Diferencias entre grupos
Frecuencia dietas	$F(2, 95) = 2,37, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia anorexígenos	$F(2, 95) = 2,23, p < 0,05$	BNnoAN > ANR, ANCP_BNantecAN
Frecuencia uso diuréticos	$F(2, 95) = 0,53, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia uso laxantes	$F(2, 95) = 0,23, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia atracones	$F(2, 95) = 38,39, p < 0,001$	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
Frecuencia vómitos	$F(2, 95) = 113,47, p < 0,001$	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR ANCP_BNantecAN > BNnoAN
Frecuencia ejercicio físico	$F(2, 95) = 2,18, p > 0,05$	No diferencias

Tabla 67. Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales		ARN n (%)	ANCP_ BNantecAN n (%)	BNnoAN n (%)	χ^2	Significación Estadística	Diferencias entre grupos
Restricción alimentaria	Si	13 (100%)	40 (80%)	8 (23%)	38,6	p<0,001	ANR, ANCP_BNantecAN > BNnoAN
	No	0	10 (20%)	27 (77%)			
Seguimiento dietas	Si	13 (100%)	32 (64%)	19 (54%)	10,1	p<0,01	ANR, ANCP_BNantecAN > BNnoAN ANR > ANCP_BNantecAN
	No	0	18 (36%)	16 (46%)			
Uso fármacos adelgazantes	Si	0	6 (12%)	11 (31%)	7,8	p<0,05	Mayor uso en BNnoAN
	No	13 (100%)	44 (88%)	24 (69%)			
Uso diuréticos	Si	2 (15%)	14 (28%)	10 (29%)	0,8	p>0,05	No diferencias
	No	11 (85%)	36 (72%)	25 (71%)			
Uso laxantes	Si	5 (38%)	20 (40%)	12 (34%)	0,3	p>0,05	No diferencias
	No	8 (62%)	30 (60%)	23 (66%)			
Ejercicio físico	Si	7 (54%)	22 (44%)	9 (26%)	4,3	p>0,05	No diferencias
	No	6 (46%)	28 (56%)	26 (74%)			
Atracones	Si	2 (15%)	41 (82%)	35 (100%)	37,1	p<0,001	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
	No	11 (85%)	9 (18%)	0			
Vómitos autoinducidos	Si	2 (15%)	50 (100%)	35 (100%)	51,5	p<0,001	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
	No	11 (85%)	0	0			
Respuesta tratamiento	Buena	2 (15%)	13 (26%)	13 (37%)	18,2	p<0,001	MEJOR RESPUESTA EN ANR
	Moderad	11 (85%)	19 (38%)	20 (57%)			
	Mala	0	18 (36%)	2 (6%)			
Momento aparición menarquia	Antes	0	2 (4%)	0	3,4	p>0,05	No diferencias
	Igual	9 (69%)	30 (60%)	27 (77%)			
	Después	4 (31%)	18 (36%)	8 (23%)			
Sobrepeso infancia	Si	0	14 (28%)	12 (34%)	6,5	p<0,05	Menor SBP en la infancia en ANR
	No	13 (100%)	36 (72%)	23 (66%)			
Sobrepeso adolescencia	Si	0	21 (42%)	16 (46%)	10,8	p<0,001	Menor SBP en la adolescencia en ANR
	No	13 (100%)	29 (58%)	19 (54%)			

Centrándonos ahora en la percepción de las pacientes tenían sobre su estado general (Tabla 68), se encontró que era el grupo de ANR el que presentaba un perfil con mayor patología, es decir, que era el que con más frecuencia describía somatizaciones (p<0,05), obsesiones (p<0,05), problemas de baja autoestima (sensitividad interpersonal: p<0,05) y de ansiedad fóbica (p<0,05).

Tabla 68. Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”.

SCL-90-R	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Somatizaciones	F(2, 95) = 2,94, p<0,05	ANR > ANCP_BNantecAN, BNnoAN
Obsesiones	F(2, 95) = 3,88, p<0,05	ANR > BNnoAN
Ansiedad	F(2, 95) = 1,19, p>0,05	No diferencias entre grupos
Depresión	F(2, 95) = 0,21, p>0,05	No diferencias entre grupos
Sensitividad interpersonal	F(2, 95) = 4,72, p<0,05	ANR > ANCP_BNantecAN, BNnoAN
Hostilidad	F(2, 95) = 1,76, p>0,05	No diferencias entre grupos
Ansiedad fóbica	F(2, 95) = 4,84, p<0,05	ANR > ANCP_BNantecAN
Paranoidismo	F(2, 95) = 3,13, p>0,05	No diferencias entre grupos
Psicoticismo	F(2, 95) = 1,11, p>0,05	No diferencias entre grupos
Índice global severidad	F(2, 95) = 4,25, p>0,05	No diferencias entre grupos

En cuanto a las manifestaciones de impulsividad (Tabla 69), sólo la DIB-R fue la que mostró diferencias estadísticamente significativas en todas sus escalas, y siempre a favor de los grupos en los que existía sintomatología bulímica. Parece más que claro que, en lo que a impulsividad se refiere, la ANR se comporta como un grupo muy diferente al resto.

Tabla 69. Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”.

IMPULSIVIDAD	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS	
IBS	F(2, 95) = 3,25, p>0,05	No diferencias entre grupos	
DIB-R	Afectividad	F(2, 95) = 10,75, p<0,001	BNnoAN, ANCP_BN antecAN > ANR
	Cognición	F(2, 95) = 1,96, p<0,05	BNnoAN, ANCP_BN antecAN > ANR
	Impulsividad	F(2, 95) = 3,72, p<0,05	BNnoAN, ANCP_BN antecAN > ANR
	Relaciones interpersonales	F(2, 95) = 3,72, p<0,05	BNnoAN > ANR
	Puntuación total	F(2, 95) = 5,18, p<0,01	BNnoAN, ANCP_BN antecAN > ANR

Si continuamos con los rasgos de personalidad, el TCI (Tabla 70), de nuevo, sólo encontró que los factores de búsqueda de novedades (p<0,01) y de autodirección (p<0,05) eran los que discriminaban entre grupos, y ambos separaban a la ANR de los pacientes con ANCP y BN.

Tabla 70. Diferencias entre grupos en la variable “TCI”.

TCI	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Búsqueda de novedades	F(2, 95) = 6,96, p<0,01	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
Evitación del daño	F(2, 95) = 0,17, p>0,05	No diferencias entre grupos
Dependencia recompensa	F(2, 95) = 2,87, p>0,05	No diferencias entre grupos
Persistencia	F(2, 95) = 0,64, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autodirección	F(2, 95) = 4,00, p<0,05	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
Cooperación	F(2, 95) = 1,88, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autotrascendencia	F(2, 95) = 2,20, p>0,05	No diferencias entre grupos

Continuando con el tema anterior, pero teniendo en cuenta los datos ofrecidos por el MCMI-II (Tabla 71), de nuevo fueron las escalas de personalidad dependiente, histriónica y la dimensión de hipomanía, las que consiguieron mostrar diferencias entre los grupos. En todas ellas, las puntuaciones de la ANR fueron más bajas que en el resto de los conjuntos. Lo contrario sucedía en el caso de los rasgos obsesivo-compulsivos, donde era la ANR la que ostentaba las mayores puntuaciones. Así como tampoco ocurría en estudios previos, ni las escalas de personalidad límite, ni la de consumo de alcohol o drogas marcaron tendencias en ningún sentido. Tampoco lo hicieron las que en el MCMI-II se han denominado síndromes clínicos, como la depresión mayor, el trastorno delirante o el pensamiento psicótico.

Tabla 71. Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”.

MCMI-II	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Esquizoide	F(2, 95) = 0,91, p>0,05	No diferencias entre grupos
Fóbica	F(2, 95) = 0,35, p>0,05	No diferencias entre grupos
Dependiente	F(2, 95) = 3,65, p<0,05	ANCP_BN antecAN > ANR
Histriónica	F(2, 95) = 3,06, p<0,05	ANCP_BN antecAN > ANR
Narcisista	F(2, 95) = 0,21, p>0,05	No diferencias entre grupos
Antisocial	F(2, 95) = 2,18, p>0,05	No diferencias entre grupos
Agresivo-sádica	F(2, 95) = 0,47, p>0,05	No diferencias entre grupos
Compulsivo	F(2, 95) = 5,02, p<0,01	ANR > BNnoAN, ANCP_BN antecAN
Pasivo-agresivo	F(2, 95) = 1,40, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autodestructivo	F(2, 95) = 0,28, p>0,05	No diferencias entre grupos
Esquizotípica	F(2, 95) = 1,43, p>0,05	No diferencias entre grupos
Límite	F(2, 95) = 1,39, p>0,05	No diferencias entre grupos
Paranoide	F(2, 95) = 0,08, p>0,05	No diferencias entre grupos
Ansiedad	F(2, 95) = 0,54, p>0,05	No diferencias entre grupos
Histeriforme	F(2, 95) = 1,67, p>0,05	No diferencias entre grupos
Hipomanía	F(2, 95) = 7,65, p<0,01	BNnoAN, ANCP_BN antecAN > ANR
Distimia	F(2, 95) = 0,62, p>0,05	No diferencias entre grupos
Abuso de alcohol	F(2, 95) = 2,44, p>0,05	No diferencias entre grupos
Abuso de drogas	F(2, 95) = 2,34, p>0,05	No diferencias entre grupos
Pensamiento psicótico	F(2, 95) = 2,37, p>0,05	No diferencias entre grupos
Depresión mayor	F(2, 95) = 1,13, p>0,05	No diferencias entre grupos
Trastorno delirante	F(2, 95) = 4,22, p>0,05	No diferencias entre grupos

La importancia que el contexto tiene sobre la patología alimentaria ya ha sido puesta de manifiesto. En nuestra muestra sólo la dimensión de control de la FES resultó significativa (p<0,01) en la BNnoAN, lo que indicaba el control que sobre ellos ha ejercido su familia.

En cuanto a los datos biológicos (Tabla 72), sólo los leucocitos, el porcentaje de masa ósea, las proteínas y la albúmina resultaron significativos. En general, el patrón era consistente con lo encontrado en los estudios previos, ya que seguía siendo la ANR la que obtenía las puntuaciones más bajas. Sin embargo, al dividir los pacientes de la manera en la que se ha hecho en este trabajo, los elementos de la serie roja como los hematíes o el hematocrito, que solían discriminar entre grupos a favor de la ANCP, ahora no lo hacían.

Tabla 72. Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”.

HEMOGRAMA	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Hematíes	$F(2, 95) = 1,35, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hematocrito	$F(2, 95) = 0,51, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hemoglobina	$F(2, 95) = 0,58, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Plaquetas	$F(2, 95) = 2,72, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Leucocitos	$F(2, 95) = 11,26, p < 0,001$	BNnoAN > ANR, ANCP_BNantecAN
Linfocitos	$F(2, 95) = 1,58, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Monocitos	$F(2, 95) = 2,94, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Neutrófilos	$F(2, 95) = 2,04, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Eosinófilos	$F(2, 95) = 0,06, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Basófilos	$F(2, 95) = 0,51, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Masa ósea	$F(2, 95) = 5,42, p < 0,01$	ANCP_BNantecAN > ANR
Proteínas	$F(2, 95) = 22,58, p < 0,001$	BNnoAN, ANCP_BNantecAN > ANR
Albúmina	$F(2, 95) = 4,15, p < 0,05$	ANCP_BNantecAN > ANR
Creatinina	$F(2, 95) = 0,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Cortisol basal	$F(2, 95) = 1,38, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
% Supresión cortisol	$F(2, 95) = 1,31, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

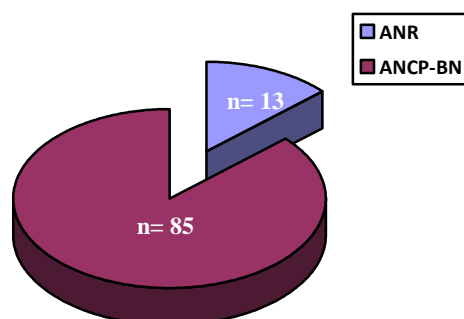
Por último, y en cuanto a los neurotransmisores (Tabla 73), sólo la concentración de 5-HT resultó significativa en el caso de la ANR ($p < 0,05$). Como viene siendo una constante, tampoco se observó que la respuesta de inmunidad sirviera para diferenciar entre grupos, porque aún cuando la mayoría de las variables eran significativas, a la hora de separar en grupos, las diferencias eran tan pequeñas que no resultaban significativas.

Tabla 73. Diferencias entre grupos en la variable “neurotransmisores”.

NEUROTRANSMISORES	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Concentración adrenalina	$F(2, 95) = 0,82, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración noradrenalina	$F(2, 95) = 1,20, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración MHPG	$F(2, 95) = 1,39, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración serotonina	$F(2, 95) = 4,00, p < 0,05$	ANR > ANCP_BNantecAN
Concentración ácido 5-hidroxiindolacético	$F(2, 95) = 1,76, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración dopamina	$F(2, 95) = 0,47, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido homovanílico	$F(2, 95) = 0,42, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

ESTUDIO V: CONTINUUM
CONTROL-DESCONTROL

En este último estudio se volvió a hacer una división en dos grupos, esta vez, para poner a prueba la hipótesis del continuum. Por un lado se analizó la ANR y, por el otro, y de manera conjunta, la ANCP y BN (ANCP-BN). La representación gráfica del número de pacientes de cada grupo figura a continuación.



En lo que respecta a las variables demográficas (Tabla 74), los resultados demostraron que fueron las pacientes del grupo de ANCP-BN las que tenían mayor edad ($p < 0,05$), mayor IMC ($p < 0,001$) y las que tardaban más tiempo en llegar a consulta. Al contrario de lo que sucedía en estudios anteriores, desaparecían las diferencias que se habían observado en el número de ingresos. Al estar la ANCP comprendida dentro de la BN, las técnicas estadísticas empleadas no lograron captar diferencias entre los grupos. La edad de inicio del problema no resultó significativa en ningún caso.

Tabla 74. Diferencias entre grupos en la variable “datos sociodemográficos”.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
Edad	$F(1, 96) = 5,67, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
BMI actual	$F(1, 96) = 22,29, p < 0,001$	ANCP-BN > ANR
Edad inicio problema	$F(1, 96) = 0,06, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
T. Evolución consulta	$F(1, 96) = 6,40, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
Nº Ingresos	$F(1, 96) = 0,04, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Las escalas clínicas (Tabla 75) revelaron que sólo el BITE era capaz de mostrar diferencias estadísticamente significativas en el grupo de ANCP-BN, ya que sus puntuaciones fueron mucho más altas que las de la ANR ($p < 0,001$ en todas las escalas), lo que señalaba la similitud entre ambas categorías. El EAT-40, en este estudio, dejó de ser discriminante, ya que al estar la ANCP comprendida en la BN, las puntuaciones en ambos grupos se igualaban. Al igual que en los trabajos previos, la insatisfacción corporal fue un factor común que compartían todas las pacientes, aunque eran las que se incluían dentro de la ANR las que pensaban que su peso era más alto ($p < 0,01$).

Tabla 75. Diferencias entre grupos en la variable “escalas clínicas”.

ESCALAS CLÍNICAS	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
EAT-40	F(1, 96)=0,87, p>0,05	No diferencias entre grupos
BITE (total)	F(1, 96)=37,68, p<0,001	ANCP-BN > ANR
BITE (síntomas)	F(1, 96)=51,49, p<0,001	ANCP-BN > ANR
BITE (severidad)	F(1, 96)=17,65, p<0,001	ANCP-BN > ANR
Insatisfacción corporal	F(1, 96)=1,56, p>0,05	No diferencias entre grupos
Idea sobre el peso	F(1, 96)= 12,08, p<0,01	ANR > ANCP-BN

En el EDI-2 (Tabla 76) sólo la escala de bulimia y de ineficacia personal mostraron una tendencia de respuesta diferente para el grupo de ANCP-BN ($p<0,001$ y $p<0,05$ respectivamente). La obsesión por la delgadez y la insatisfacción corporal siguieron siendo una constante en todos los grupos, independientemente de su categorización. Lo mismo ocurrió con el perfeccionismo, la desconfianza interpersonal, el miedo a la madurez, la impulsividad y el ascetismo.

Tabla 76. Diferencias entre grupos en la variable “EDI-2”.

EDI-2	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Obsesión por la delgadez	F(1, 96) = 0,17, p>0,05	No diferencias entre grupos
Bulimia	F(1, 96) = 31,42, p<0,001	ANCP-BN > ANR
Insatisfacción corporal	F(1, 96) = 0,86 p>0,05	No diferencias entre grupos
Ineficacia personal	F(1, 96) = 4,27, p<0,05	ANCP-BN > ANR
Perfeccionismo	F(1, 96) = 0,02, p>0,05	No diferencias entre grupos
Desconfianza interpersonal	F(1, 96) = 1,71, p>0,05	No diferencias entre grupos
Conciencia interoceptiva	F(1, 96) = 4,03, p>0,05	No diferencias entre grupos
Miedo a la madurez	F(1, 96) = 0,44, p>0,05	No diferencias entre grupos
Ascetismo	F(1, 96) = 1,77, p>0,05	No diferencias entre grupos
Impulsividad	F(1, 96) = 0,93, p>0,05	No diferencias entre grupos
Inseguridad social	F(1, 96) = 0,00, p>0,05	No diferencias entre grupos

En cuanto a los síntomas conductuales (Tabla 77), debemos señalar que existieron diferencias estadísticamente significativas a favor de la ANR en lo que respecta a la restricción alimentaria ($p<0,001$) y al seguimiento de dietas ($p<0,001$), y ello, a pesar de que el grupo de ANCP-BN también recurría a estas prácticas en una proporción importante (57 y 60% respectivamente). En este estudio, ni el uso de laxantes o de diuréticos, ni la práctica del ejercicio físico marcaron tendencias en ningún sentido. Los atracones y los vómitos permanecieron, al igual que en los estudios previos, como dos variables que de manera consistente y sistemática discriminaban entre grupos ($p<0,001$), siendo más frecuentes en el conjunto de ANCP y BN.

Tabla 77. Diferencias entre grupos en la variable “síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales		ANR n (%)	ANCP-BN n (%)	χ^2	Significación Estadística	Diferencias entre grupos
Restricción alimentaria	Si	13 (100%)	48 (57%)	9,1	p<0,001	ANR > ANCP-BN
	No	0	37 (43%)			
Seguimiento dietas	Si	13 (100%)	51 (60%)	8	p<0,001	ANR > ANCP-BN
	No	0	34 (40%)			
Uso fármacos adelgazantes	Si	0	17 (20%)	3,1	p>0,05	No diferencias
	No	13 (100%)	68 (80%)			
Uso de diuréticos	Si	2 (15%)	24 (28%)	0,9	p>0,05	No diferencias
	No	11 (85%)	61 (72%)			
Uso de laxantes	Si	5 (39%)	32 (38%)	0	p>0,05	No diferencias
	No	8 (61%)	53 (62%)			
Ejercicio físico	Si	7 (54%)	31 (36%)	1,4	p>0,05	No diferencias
	No	6 (46%)	54 (64%)			
Atracones	Si	2 (15%)	76 (89%)	38	p<0,001	ANCP-BN > ANR
	No	11 (85%)	9 (11%)			
Vómitos autoinducidos	Si	2 (61%)	85 (100%)	81	p<0,001	ANCP-BN > ANR
	No	11 (39%)	0			
Respuesta al tratamiento	Buena	2 (8%)	26 (31%)	6,9	p<0,05	Mejor respuesta en ANCP-BN
	Moderada	11 (84%)	39 (46%)			
	Mala	2 (8%)	20 (23%)			
Momento aparición menarquia	Antes	0	2 (2%)	0,2	p>0,05	No diferencias
	Igual	9 (69%)	57 (67%)			
	Después	4 (31%)	26 (31%)			
Sobrepeso infancia	Si	0	26 (31%)	5,4	p<0,05	ANCP-BN > ANR
	No	13 (100%)	59 (69%)			
Sobrepeso adolescencia	Si	0	37 (43%)	9,1	p<0,001	ANCP-BN > ANR
	No	13 (100%)	48 (57%)			

Información sobre el curso y evolución de la enfermedad fue la que ofreció la variable de respuesta al tratamiento. Casi la totalidad de las pacientes con ANR presentó una respuesta

moderada a la intervención psicoterapéutica, mientras que la mayoría de las del grupo de ANCP-BN se distribuyeron entre las categorías de buena y moderada, por lo que su evolución global fue mucho mejor ($p < 0,05$). En relación con el sobrepeso, las diferencias entre los grupos fueron muy marcadas ya que esta condición no apareció en ningún caso en la ANR. En el conjunto compuesto por la ANCP y la BN se encontró que alrededor del 50% de los casos presentó sobrepeso en a lo largo de su vida, y que esas diferencias eran significativas ($p < 0,05$: sobrepeso en la infancia; $p < 0,001$: sobrepeso en la adolescencia). La edad de la menarquia, de nuevo, no sirvió para discriminar entre grupos.

Volviendo de nuevo a las alteraciones alimenticias de los TCA, pero centrándonos en los datos de frecuencia de estas conductas (Tabla 78), se encontró que en casi ninguna de las categorías se pudieron detectar diferencias estadísticamente significativas. Ni en la frecuencia de dietas, que había sido una variable clave en este sentido, aparecieron datos diferenciales. La razón que explicaría este hecho radicaría en la división de pacientes que se ha realizado en este estudio. Al unir dentro del mismo conjunto a la ANCP y a la BN, las diferencias no podrían existir puesto que la ANCP compensaría los datos de la BN.

Donde no hubo cambios fue en la frecuencia de atracones y de vómitos. Al no formar parte estas conductas de la definición de la ANR y sí de la ANCP y de la BN, las diferencias fueron evidentes. Lo que parece quedar claro al hacer esta división en dos grupos, es que parte de las características que habían definido a los TCA se difuminaban. Esto podría dar lugar a plantearse si realmente las variables que prevalecen podrían ser consideradas como la psicopatología nuclear del trastorno.

Tabla 78. Diferencias entre grupos en la variable “frecuencia de síntomas conductuales”.

Síntomas conductuales	Estadísticos	Diferencias entre grupos
Frecuencia dietas	$F(1, 96) = 2,86, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia anorexígenos	$F(1, 96) = 2,32, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia uso diuréticos	$F(1, 96) = 0,23, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia uso laxantes	$F(1, 96) = 0,29, p > 0,05$	No diferencias
Frecuencia atracones	$F(1, 96) = 68,03, p < 0,001$	ANCP-BN > ANR
Frecuencia vómitos	$F(1, 96) = 208,92, p < 0,001$	ANCP-BN > ANR
Frecuencia ejercicio físico	$F(1, 96) = 1,32, p > 0,05$	No diferencias

El análisis de la SCL-90-R (Tabla 79) ofreció una visión de la ANR como una forma de diagnóstico en el que existían más manifestaciones de psicopatología general que en el resto de los grupos. Las pacientes de este conjunto presentaban más somatizaciones ($p < 0,05$),

obsesiones ($p < 0,05$), malestar general ($p < 0,001$), mayor puntuación en sensibilidad interpersonal ($p < 0,001$) y paranoidismo ($p < 0,05$). El grupo de ANCP-BN no mostró puntuaciones lo suficientemente altas en ninguna de las escalas como para que pudieran prevalecer sobre las de la ANR. Otras dimensiones como el perfeccionismo, la ansiedad o la depresión estaban presentes en todas las participantes por igual.

Tabla 79. Diferencias entre grupos en la variable “SCL-90-R”.

SCL-90-R	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Somatizaciones	$F(1, 96) = 5,94, p < 0,05$	ANR > ANCP-BN
Obsesiones	$F(1, 96) = 6,87, p < 0,05$	ANR > ANCP-BN
Ansiedad	$F(1, 96) = 2,23, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Depresión	$F(1, 96) = 0,41, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Sensibilidad interpersonal	$F(1, 96) = 8,71, p < 0,001$	ANR > ANCP-BN
Hostilidad	$F(1, 96) = 3,42, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad fóbica	$F(1, 96) = 4,15, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Paranoidismo	$F(1, 96) = 4,30, p < 0,05$	ANR > ANCP-BN
Psicoticismo	$F(1, 96) = 2,19, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Índice global de severidad	$F(1, 96) = 8,54, p < 0,001$	ANR > ANCP-BN

Como en los casos anteriores, el IBS (Tabla 80), continuó sin detectar ningún hallazgo importante. En este punto del trabajo habría que plantearse si es un instrumento válido, especialmente, porque la DIB-R sí que lograba encontrar las diferencias que cabría esperar, esto es, que la ANCP-BN mostraba puntuaciones muy elevadas en casi todas sus escalas.

Tabla 80. Diferencias entre grupos en la variable “impulsividad”.

IMPULSIVIDAD		ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
IBS		$F(1, 96) = 3,19, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
DIB-R	Afectividad	$F(1, 96) = 21,66, p < 0,001$	ANCP-BN > ANR
	Cognición	$F(1, 96) = 3,48, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
	Impulsividad	$F(1, 96) = 7,52, p < 0,01$	ANCP-BN > ANR
	Relaciones interpersonales	$F(1, 96) = 4,39, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
	Puntuación total	$F(1, 96) = 10,43, p < 0,01$	ANCP-BN > ANR

En relación a la dimensión familiar, no se pudieron encontrar diferencias significativas en ninguna de sus escalas. Como sucedía en el caso de las frecuencias conductuales, al realizar esta división en dos grupos los hallazgos de los estudios previos desaparecían.

En lo que se refiere a las características de personalidad (Tabla 81), los resultados fueron consistentes con los encontrados en trabajos anteriores. Las pacientes del grupo ANCP-BN puntuaron significativamente más alto en dependencia ($p < 0,05$), histrionismo ($p < 0,05$),

personalidad antisocial ($p < 0,05$), hipomanía ($p < 0,01$) y tenían más conductas de abuso de sustancias ($p < 0,05$), mientras que las pacientes con ANR se caracterizaban por presentar más alteraciones del espectro obsesivo-compulsivo ($p < 0,001$). Las escalas de personalidad patológica (esquizotípica, límite y paranoide) no mostraron diferencias entre grupos, así como tampoco la mayoría de los síndromes clínicos de gravedad moderada (ansiedad, histeriforme, distimia y abuso de alcohol) o severa (pensamiento psicótico, depresión mayor y trastorno delirante).

Tabla 81. Diferencias entre grupos en la variable “MCMI-II”.

MCMI-II	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Esquizoide	$F(1, 96) = 0,42, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Fóbica	$F(1, 96) = 0,37, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Dependiente	$F(1, 96) = 4,40, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
Histriónica	$F(1, 96) = 5,78, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
Narcisista	$F(1, 96) = 0,39, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Antisocial	$F(1, 96) = 4,28, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
Agresivo-sádica	$F(1, 96) = 0,01, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Compulsiva	$F(1, 96) = 8,82, p < 0,001$	ANR > ANCP-BN
Pasivo-agresivo	$F(1, 96) = 2,76, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Autodestructivo	$F(1, 96) = 0,57, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Esquizotípica	$F(1, 96) = 0,28, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Límite	$F(1, 96) = 2,70, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Paranoide	$F(1, 96) = 0,15, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Ansiedad	$F(1, 96) = 0,73, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Histeriforme	$F(1, 96) = 3,09, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Hipomanía	$F(1, 96) = 14,72, p < 0,01$	ANCP-BN > ANR
Distimia	$F(1, 96) = 0,84, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de alcohol	$F(1, 96) = 1,80, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Abuso de drogas	$F(1, 96) = 4,09, p < 0,05$	ANCP-BN > ANR
Pensamiento psicótico	$F(1, 96) = 3,41, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Depresión mayor	$F(1, 96) = 1,97, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Trastorno delirante	$F(1, 96) = 0,28, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Profundizando en el estudio de la personalidad, pero centrándonos en el TCI (Tabla 82), hay que destacar que al igual que en el MCMI, los hallazgos fueron consistentes con los encontrados en los estudios previos. Así, el grupo de ANCP y BN destacaba en el factor de búsqueda de novedades ($p < 0,001$), mientras que la ANR lo hacía en el de autodirección ($p < 0,01$) y cooperación ($p < 0,05$). Ninguna de las otras escalas pudo discriminar entre grupos.

Tabla 82. Diferencias entre grupos en la variable “TCI”.

TCI	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS
Búsqueda de novedades	F(1, 96) = 13,00, p<0,001	ANCP-BN > ANR
Evitación del daño	F(1, 96) = 0,26, p>0,05	No diferencias entre grupos
Dependencia recompensa	F(1, 96) = 0,408 p>0,05	No diferencias entre grupos
Persistencia	F(1, 96) = 0,88, p>0,05	No diferencias entre grupos
Autodirección	F(1, 96) = 8,08, p<0,01	ANR > ANCP-BN
Cooperación	F(1, 96) = 3,01, p<0,05	ANR > ANCP-BN
Autotrascendencia	F(1, 96) = 4,42, p>0,05	No diferencias entre grupos

En lo que respecta a los datos biológicos (Tabla 83) también se encontró que desaparecían las diferencias previamente detectadas en el hemograma y la bioquímica, posiblemente debido a que una división de los TCA como la propuesta en este trabajo haga que se compensen las discrepancias entre los grupos. No ocurría lo mismo con las plaquetas, que por primera vez, reconocían diferencias entre los dos conjuntos propuestos. El resto de marcadores, como el porcentaje de masa ósea, las proteínas y la albúmina, volvían a ser superiores en el grupo en el que se encontraban las pacientes con sintomatología compulsivo-purgativa o bulímica (p<0,01; p<0,001; p<0,01, respectivamente).

Tabla 83. Diferencias entre grupos en la variable “hemograma y bioquímica”.

HEMOGRAMA	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Hematíes	F(1, 96) = 2,00, p>0,05	No diferencias entre grupos
Hematocrito	F(1, 96) = 0,60, p>0,05	No diferencias entre grupos
Hemoglobina	F(1, 96) = 1,14, p>0,05	No diferencias entre grupos
Plaquetas	F(1, 96) = 5,41, p<0,05	ANCP-BN > ANR
Leucocitos	F(1, 96) = 2,05, p>0,05	No diferencias entre grupos
Linfocitos	F(1, 96) = 1,15, p>0,05	No diferencias entre grupos
Monocitos	F(1, 96) = 0,30, p>0,05	No diferencias entre grupos
Neutrófilos	F(1, 96) = 0,94, p>0,05	No diferencias entre grupos
Eosinófilos	F(1, 96) = 0,13, p>0,05	No diferencias entre grupos
Basófilos	F(1, 96) = 0,02, p>0,05	No diferencias entre grupos
% Masa ósea	F(1, 96) = 8,83, p<0,01	ANCP-BN > ANR
Proteínas	F(1, 96) = 42,38, p<0,001	ANCP-BN > ANR
Albúmina	F(1, 96) = 7,93, p<0,01	ANCP-BN > ANR
Creatinina	F(1, 96) = 0,00, p>0,05	No diferencias entre grupos
Cortisol basal	F(1, 96) = 1,22, p>0,05	No diferencias entre grupos
% Supresión cortisol	F(1, 96) = 0,76, p>0,05	No diferencias entre grupos

Y lo mismo se pudo observar en el caso de los neurotransmisores (Tabla 84), en el que tampoco se detectaban las diferencias previas, quedando sólo la adrenalina como marcador

diferencial entre grupos, mucho menor en el caso de la ANR. Con respecto a la inmunidad, de nuevo, ni el porcentaje de linfocitos CD3, CD4, CD8, CD19 y NK, mostraron resultados estadísticamente significativos.

Tabla 84. Diferencias entre grupos en la variable “Neurotransmisores”.

NEUROTRANSMISORES	ESTADÍSTICOS	DIFERENCIAS GRUPOS
Concentración adrenalina	$F(1, 96) = 0,98, p < 0,05$	ANR > ANCP-BN
Concentración noradrenalina	$F(1, 96) = 0,52, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración MHPG	$F(1, 96) = 0,00, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración serotonina	$F(1, 96) = 3,62, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido 5-hidroxiindolacético	$F(1, 96) = 3,34, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración dopamina	$F(1, 96) = 0,04, p > 0,05$	No diferencias entre grupos
Concentración ácido homovanílico	$F(1, 96) = 0,12, p > 0,05$	No diferencias entre grupos

Como resumen, se expone a continuación el conjunto de variables que resultaron significativas en cada uno de los estudios. Si se observa la Tabla 85 se percibirá que, salvo excepciones, las características que han señalado diferencias entre grupos han sido las mismas en los cinco estudios. No se puede afirmar que exista gran disparidad respecto a las variables que han demostrado ser fundamentales para la diferenciación en clases. Por otro lado, han sido los estudios II y III (los que más grupos tenían) los que han encontrado más variables relevantes. Si nos detenemos en el primer trabajo y en el último, parte de la información encontrada en los otros estudios desaparecía.

Tabla 85. Variables que mostraron diferencias entre grupos.

*Rel. interp: relaciones interpersonales; Sensitividad interp: sensibilidad interpersonal; Insatisfacción corp: insatisfacción corporal
 Conc. Interoceptiva: conciencia interoceptiva;

VARIABLES	ESTUDIO I	ESTUDIO II	ESTUDIO III	ESTUDIO IV	ESTUDIO V
DATOS DEMOGRÁFICOS	Edad actual BMI actual Tiempo consulta N. ingresos	Edad actual BMI actual Tiempo consulta N. ingresos	Edad actual BMI actual Tiempo consulta N. ingresos	Edad actual BMI actual Tpo evol consul N. ingresos	Edad actual BMI actual Tiempo consulta
FRECUENCIA (F) SÍNTOMAS CONDUCTUALES	F. dietas F. anorexígenos F. atracones F. vómitos F. diuréticos F. ejercicio físico	F. dietas F. anorexígenos F. atracones F. vómitos	F. dietas F. anorexígenos F. atracones F. vómitos F. diuréticos	F. anorexígenos F. atracones F. vómitos	F. atracones F. vómitos
ESCALAS CLÍNICAS	EAT-40 BITE (total) BITE (síntomas) BITE (severidad) Idea sobre peso	EAT-40 BITE (total) BITE (síntomas) BITE (severidad) Idea sobre peso	EAT-40 BITE (total) BITE (síntomas) BITE (severidad) Idea sobre peso Insatisfacción corp.	EAT-40 BITE (total) BITE (síntomas) BITE (severidad) Idea sobre peso	BITE (total) BITE (síntomas) BITE (severidad) Idea sobre peso
EDI-2	Bulimia Miedo madurez Impulsividad Ineficacia pers. Conc. interoceptiva Ascetismo	Bulimia Miedo madurez Impulsividad Conc. interoceptiva	Bulimia Miedo madurez Impulsividad Insatisfacción corp.	Bulimia Ineficacia personal	Bulimia Ineficacia personal
SCL-90-R	Ansiedad	Somatizaciones Obsesiones Ansiedad Sensitividad interp. Ansiedad fóbica Hostilidad Paranoidismo Psicoticismo Índice severidad	Somatizaciones Obsesiones Ansiedad Sensitividad interp. Ansiedad fóbica Hostilidad Depresión Psicoticismo Índice severidad	Somatizaciones Obsesiones Sensitividad interp. Ansiedad fóbica	Somatizaciones Obsesiones Sensitividad interp. Paranoidismo Índice severidad
TCI	Búsqueda novedad Autodirección Autotranscendencia	Búsqueda novedad Autodirección	Búsqueda novedad Autodirección	Búsqueda novedad Autodirección	Búsqueda novedad Autodirección Cooperación
FES	Control Conflicto	Control	Control Actuación	Control	
DIB-R E IBS	Afectividad Rel. interp.	Afectividad Cognición Impulsividad Rel. interp.	Afectividad Cognición Impulsividad DIB-R total IBS	Afectividad Cognición Impulsividad Rel. interp. DIB-R total	Afectividad Cognición Impulsividad Rel. interp. DIB-R total
MCMII-II	Compulsiva Hipomanía Histrionismo Antisocial	Compulsiva Hipomanía Histrionismo Dependiente	Compulsiva Hipomanía Dependiente	Compulsiva Hipomanía Histrionismo Dependiente	Compulsiva Hipomanía Histrionismo Dependiente Antisocial Abuso drogas
HEMOGRAMA BIOQUÍMICA	Hemates Hematocrito Hemoglobina Proteínas Albumina	Hematocrito Hemoglobina Proteínas Albumina % Masa ósea	Hematocrito Hemoglobina Proteínas Albumina % Masa ósea Leucocitos	Proteínas Albumina % Masa ósea Leucocitos	Proteínas Albumina % Masa ósea Plaquetas
INMUNIDAD			CD8		
NEURO-TRANSMISORES (Concentración)	Noradrenalina MHPG Serotonina	Noradrenalina MHPG Serotonina	Noradrenalina MHPG Serotonina Adrenalina	Serotonina	Adrenalina

ANÁLISIS DE CONGLOMERADOS

Como se mencionó en el apartado de análisis estadístico, una vez que se tuvieron los datos descriptivos, se procedió a estudiar la manera en que los participantes se agrupaban. Las variables que se incluyeron fueron las que habían permitido diferenciar entre grupos (Tabla 86), aunque hubo que excluir las cualitativas, ya que para poder llevar a cabo un procedimiento como este es indispensable que todas las variables sean cuantitativas. Eso hizo que de los síntomas conductuales, sólo la frecuencia de éstos haya sido incluida. Datos como la respuesta al tratamiento, el sobrepeso en la infancia y adolescencia, y el momento de aparición de la menarquia por la misma razón, fueron eliminados.

Como se sabrá, el paquete estadístico SPSS obliga a introducir un número de grupos predeterminado para realizar el procedimiento. En nuestro trabajo se probó con las opciones de 2, 3, 4 y 5 grupos. El objetivo era comprobar si alguna de las asociaciones resultantes se correspondía con alguno de los modelos de este trabajo. Para ello se procedió a realizar dos análisis. En el primero, sólo se introdujeron las variables que utilizan los manuales diagnósticos para definir los TCA, mientras que en el segundo, se optó por la inclusión de las características de personalidad, familiares, neurobiológicas y de psicopatología general. Los resultados que obtuvimos se describen a continuación.

1. Análisis de conglomerados con variables de psicopatología alimentaria.

Este primer análisis se realizó con las variables: IMC actual, frecuencia de conductas purgativas, puntuaciones en el EAT-40 y en el BITE. Cuando se probó una opción de dos conglomerados, en el primero se agruparon 81 casos, mientras que en el segundo lo hicieron 17. El primero de ellos estaba compuesto por pacientes con BN y AN, mientras que el segundo sólo incorporaba pacientes con AN. Se podría haber pensado que las pacientes con AN del primer conglomerado fueran en realidad pacientes con ANCP. Sin embargo, los resultados mostraban que éste no era el caso, así como que las agrupaciones resultantes no se correspondían con ninguno de los dos modelos de dos grupos que se habían propuesto en este estudio. Podemos verlo en los siguientes gráficos:

*Estudio I: tabulación cruzada

		Estudio I		Total
		BN	AN	
Average Linkage (Between Groups)	1	70	11	81
	2	0	17	17
Total		70	28	98

* Estudio V: tabulación cruzada

		Estudio V		Total
		ANCP-BN	ANR	
Average Linkage (Between Groups)	1	79	2	81
	2	6	11	17
Total		85	13	98

La solución de tres conglomerados ofrecía tres grupos: el primero con 78 casos, el segundo con sólo 3 casos y el tercero, con 17 casos. Se consideró que el conglomerado 2 era demasiado pequeño para ser tenido en cuenta como un grupo independiente, por lo que se probó con cuatro conglomerados. En esta opción, en el conglomerado 1 había 68 casos, en el 2 había 10 casos, en el 3, había 3 casos, y en el 4 había 17 casos. Se desechó el grupo más pequeño, y se analizó como una solución de tres grupos: el 1, 2 y 4. Si observamos los resultados (a continuación), puede comprobarse que en conglomerado 2 sólo se agrupan pacientes con BN, mientras que en el 4 lo hacían pacientes con AN. Ninguno de los dos modelos de tres grupos resultó adecuado para explicar nuestros resultados.

*Estudio II: tabulación cruzada

		Estudio II			Total
		BN	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	59	0	9	68
	2	10	0	0	10
	4	0	11	6	17
Total		69	11	15	95

*Estudio IV: tabulación cruzada

		Estudio IV			Total
		ANR	ANCP_BN antec AN	BN no AN	
Average Linkage (Between Groups)	1	0	39	29	68
	2	0	4	6	10
	4	11	6	0	17
Total		11	49	35	95

Cuando se probó una solución de 5 conglomerados, en el conglomerado 1 había 68 casos, en el 2 había 8 casos, en el 3 había 2 casos, en el conglomerado 4 había 3 casos y en el 5 había 17 casos. Esta solución, como también era de 3 conglomerados, no se analizó dada la similitud con la anterior. Teniendo en cuenta los resultados anteriores, se probó con seis conglomerados. En este análisis el grupo 1 contenía 59 casos, en el 2 había 9 casos, en el 3 había 8, en el 4 había 2 casos, en el 5 sólo 3 casos, y en el conglomerado 6 había 17 casos. Los grupos 4 y 5 estaban compuestos sólo por casos extremos, por los que no se consideraron. La solución final incluyó 4 conglomerados. Los resultados fueron los siguientes:

***Estudio I: tabulación cruzada**

		Estudio I			Total
		BN	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	53	0	6	59
	2	6	0	3	9
	3	8	0	0	8
	6	0	11	6	17
Total		67	11	15	93

***Estudio III: tabulación cruzada**

		Estudio III					Total
		BN no AN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	27	12	14	0	6	59
	2	2	0	4	0	3	9
	3	4	4	0	0	0	8
	6	0	0	0	11	6	17
Total		33	16	18	11	15	93

***Estudio V: tabulación cruzada**

		Estudio V		Total
		ANCP-BN	ANR	
Average Linkage (Between Groups)	1	59	0	59
	2	9	0	9
	3	8	0	8
	6	6	11	17
Total		82	11	93

Como puede observarse, los conglomerados 1 y 2 estaban compuestos por pacientes con BN y ANCP, el 3 sólo por BN, mientras que el 6, por todos los pacientes con ANR y por una parte de los pacientes con ANCP. Como se podrá observar, la ANR siempre formaba un grupo homogéneo que se separaba de la BN aunque no de la de la ANCP. La BN mostraba características lo suficientemente diferentes como para ser dividida en tres grupos. A la ANCP, le sucedía algo parecido. Todo lo anterior permitiría inferir que la ANCP, en nuestros resultados, constituía un estado intermedio entre la ANR y la BN. Se trataría de un estadio de transición dentro de la evolución de los TCA de modo que conforme avanzara la enfermedad, las pacientes irían cambiando de estatus diagnóstico y se aproximarían nosológica y clínicamente a la BN.

Por último, y para comprobar si se cumplía el modelo del estudio III, se procedió a una división en cinco grupos. Cuando se llevó a cabo, lo que se encontró fue que en el conglomerado 1 había 10 casos, en el 2 había 9, en el conglomerado 3 había 49 casos, en el 4 había 8 casos, en el 5 había 2 casos, en el 6 había 3 casos, y en el conglomerado 7 había 17 casos. Los grupos 5 y 6 se rechazaron por estar compuestos por casos extremos y se trató esta solución como una composición de 5 conglomerados. Cuando se comparó con su modelo correspondiente, lo que se encontró fue que de nuevo todos los pacientes con ANR

se agrupaban en el conglomerado 7 y se separaban de la BN, mientras que las pacientes con BN y ANCP permanecían dispersas e integradas en el resto de los grupos. Esta agrupación no se correspondía con el modelo propuesto. De hecho, todos los resultados parecían indicar que la ANR conformaba un síndrome diferenciado, mientras que los pacientes con sintomatología purgativa permanecían formando parte de diferentes conjuntos.

***Estudio V: tabulación cruzada**

		Estudio V					Total
		BN no AN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	8	2	0	0	0	10
	2	2	0	4	0	3	9
	3	19	10	14	0	6	49
	4	4	4	0	0	0	8
	7	0	0	0	11	6	17
Total		33	16	18	11	15	93

Como ha podido verse en esta primera fase del análisis, ninguna de las agrupaciones intentadas conseguía reflejar ninguno de los modelos propuestos. Se recordará que el estudio I reproducía la división tradicional de los TCA en AN y BN. El estudio II era el modelo del DSM-IV-TR, el estudio V, el que se correspondía con la teoría del continuum, mientras que los trabajos III y IV proponían formas diferentes de agrupar la bulimia en función de que hubiese tenido o no antecedentes de AN. Sólo el modelo del DSM-IV-TR era el que de manera parcial parecía ser más acertado para explicar la distribución de las pacientes de nuestra muestra.

2. Análisis de conglomerados con variables de personalidad, familiares, neurobiológicas y de psicopatología general.

Tras los resultados anteriores, se repitió el procedimiento, pero esta vez añadiendo el resto de variables que habían resultado significativas. Cuando se intentaron las opciones de 2 y 3 grupos, sólo aparecía un conglomerado bien diferenciado que incluía la casi totalidad de los pacientes. Permanecían aislados uno y dos casos que conformaban los grupos 2 y 3 respectivamente. Cuando fueron analizados, se comprobó que todos ellos se correspondían con casos extremos (eran los outliers de los análisis previos), y que por lo tanto, no tenían ningún valor clínico ni estadístico.

Cuando se intentó con una opción de 4 conglomerados, se encontró que en el primero había 41 casos mientras que el segundo se componía de 54. Los conglomerados 3 y 4 reflejaban los casos extremos observados en las soluciones anteriores, por lo que no fueron considerados

en este análisis. Se interpretó esta solución como formada sólo por 2 conglomerados. Los resultados se muestran a continuación, y en ellos puede observarse como el conglomerado 1 estaba compuesto mayoritariamente por pacientes con BN, mientras que el segundo fue un grupo “mixto”, que lo formaban tanto pacientes con AN como con BN.

***Estudio I: tabulación cruzada**

		Estudio I		Total
		BN	AN	
Average Linkage (Between Groups)	1	38	3	41
	2	29	25	54
Total		67	28	95

***Estudio V: tabulación cruzada**

		Estudio V		Total
		ANCP-BN	ANR	
Average Linkage (Between Groups)	1	41	0	41
	2	41	13	54
Total		82	13	95

Como habrá podido observarse en la representación gráfica del estudio V, mientras que el conglomerado 1 se componía sólo por pacientes con sintomatología purgativa, el conglomerado número dos estaba formado por pacientes con sintomatología restrictiva y purgativa. De nuevo, la ANCP volvía a mostrar el carácter de estado intermedio entre dos entidades distintas: ANR y BN. Sin embargo, un análisis más detallado (a continuación) nos permitió observar que dentro de la bulimia también existían dos grupos diferentes, uno de los cuales incorporaba a la mayoría de los pacientes con ANCP.

***Estudio II: tabulación cruzada**

		Estudio II			Total
		BN	ANR	ANCP	
Average Linkage(Between Groups)	1	38	0	3	41
	2	29	13	12	54
Total		67	13	15	95

Teniendo en cuenta lo anterior, se probó si una división en tres grupos representaba mejor el modelo anterior. Lo que se obtuvo fue que mientras que el conglomerado 1 estaba compuesto mayoritariamente por pacientes sólo con BN, el segundo representaba un grupo mixto con sintomatología purgativa, mientras que el tercer grupo lo componían sólo pacientes con ANR. De nuevo, la división de tres conjuntos parecía la que mejor agrupaba a los pacientes de nuestra muestra. En esta agrupación, la ANR y la BN constituían dos entidades diferenciadas, separadas por un estadio intermedio de sintomatología mixta que se correspondía parcialmente con la ANCP.

***Estudio II: tabulación cruzada**

		Estudio II			Total
		BN	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	35	0	3	38
	2	29	2	12	43
	3	0	11	0	11
Total		64	13	15	92

No obstante, es conveniente resaltar la disgregación encontrada en los pacientes con BN a lo largo de estudio. Este hecho se puso especialmente de manifiesto cuando se intentó una opción con cuatro conglomerados (a continuación). Lo que se halló fue lo mismo que en el caso anterior, sólo que 6 pacientes del grupo de BN constituían ahora un sólo grupo bien diferenciado. Las características de este conjunto serán expuestas con posterioridad.

***Estudio II: tabulación cruzada**

		Estudio II			Total
		BN	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	29	0	3	32
	2	6	0	0	6
	4	29	2	12	43
	5	0	11	0	11
Total		64	13	15	92

Con el objetivo de profundizar en este hallazgo, se intentó una solución de cinco conglomerados. Tal y como se refleja en la tabla siguiente, existía un conglomerado en el que se agrupaban 32 casos, un segundo grupo compuesto por 6 casos, el tercero por 3 casos, el 4 por 35 casos, el 5 estaba integrado por 11 casos, el 6 por 8, el 7 por 2 casos y el 8 sólo por 1. Se admitieron los siguientes (Tabla 87): el 1 (de color verde claro), el 2 (de color naranja), el 4 (de color morado), el 5 (de color azul claro) y 6 (de color verde oscuro). Los conglomerados 3, 7 y 8 (todos de color rosa), estaban compuestos por casos extremos, por lo que no fueron tenidos en cuenta. Cuando se comparó con su modelo correspondiente, lo que se obtuvo fue lo que puede apreciarse en la siguiente figura (se han cambiado los números de los conglomerados para no inducir a error. El 1 y el 2 siguen con la misma numeración. Al cuatro se le ha denominado 3, al cinco se le ha llamado 4 y al seis, cinco. Los estadísticos descriptivos de cada uno de los grupos se encuentran en el apartado de anexos):

***Estudio III: tabulación cruzada**

		Estudio III					Total
		BN no AN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Average Linkage (Between Groups)	1	13	10	6	0	3	32
	2	6	0	0	0	0	6
	3	15	4	10	2	4	35
	4	0	0	0	11	0	11
	5	0	0	0	0	8	8
Total		34	14	16	13	15	92

Tabla 87. Casos asignados a cada conglomerado

		CASO				
CLU8_1	1	1	13	31		
	2	2	14	33		
	3	5	15	36		
	4	9	16	40		
	5	13	17	43		
	6	15	18	45		
	7	17	19	46		
	8	19	20	49		
	9	20	21	50		
	10	21	22	51		
	11	22	23	58		
	12	24	24	60		
	13	29	25	61		
	14	30	26	62		
	15	35	27	65		
	16	37	28	67		
	17	41	29	69		
	18	44	30	73		
	19	48	31	80		
	20	52	32	87		
	21	54	33	89		
	22	55	34	94		
	23	56	35	96		
		Total N		35		
	2	1	3	5	1	71
		2	8	2	72	
		3	26	3	74	
		4	38	4	75	
		5	42	5	76	
		6	47	6	77	
		Total N		6	11	
	3	1	32	7	78	
2		39	8	79		
3		66	9	81		
	Total N		3	82		
4	1	4	10	82		
	2	6	11	83		
	3	7	12	83		
	4	10	13	83		
	5	11	14	83		
	6	12	15	83		
	7	14	16	83		
	8	18	17	83		
	9	23	18	83		
	10	25	19	83		
	11	27	20	83		
	12	28	21	83		
	Total N		7	83		
5	1	3	22	87		
	2	8	23	87		
	3	26	24	87		
	4	38	25	87		
	5	42	26	87		
	6	47	27	87		
		Total N		8	87	
	1	3	28	87		
6	2	8	29	89		
	3	26	30	89		
	4	38	31	89		
	5	42	32	89		
	6	47	33	89		
		Total N		8	89	
	1	3	34	89		
	2	8	35	89		
7	3	26	36	94		
	4	38	37	94		
	5	42	38	94		
	6	47	39	94		
		Total N		8	94	
	1	3	40	94		
	2	8	41	94		
	3	26	42	94		
8	4	38	43	96		
	5	42	44	96		
	6	47	45	96		
		Total N		8	96	
	1	3	46	96		
	2	8	47	96		
	3	26	48	96		
	4	38	49	96		
Total N	5	42	50	98		
	6	47	51	98		
		Total N		8	98	
	1	3	52	98		
	2	8	53	98		
	3	26	54	98		
	4	38	55	98		
	5	42	56	98		

Se encontró que la mayoría de los pacientes con ANR formaban un grupo independiente. Algo más de la mitad de las participantes con ANCP conformaban el conglomerado 5. Los grupos 1 y 3 estaban compuestos mayoritariamente por pacientes con BN. Destacaba especialmente el conglomerado número 2, que sólo incluía a sujetos con esta patología. Con el objetivo de conocer más en profundidad lo que estaba sucediendo en el conjunto de la BN, se procedió a analizar cada uno de los grupos por separado. A continuación se describen los resultados más importantes:

-Conglomerado 4: Se comenzará con este conjunto, ya que es el incorporaba sólo pacientes con ANR. Este grupo se caracterizaba por tener una edad media de 19,5 años, presentar un IMC en torno a 16, una evolución del trastorno de 2,5 años cuando llegaban a consulta y pocos ingresos hospitalarios ($0,3 \pm 0,5$). Se trataba de pacientes que hacían dietas y tomaban diuréticos pero no recurrían a los fármacos adelgazantes. Entre su repertorio de comportamientos no se encontraban los atracones ni los vómitos autoprovocados. Obtenían una puntuación alta en el EAT-40 (56 ± 17), pero muy baja en el BITE (13 ± 10). En el EDI-2 no se diferenciaban del resto de las pacientes en ninguna de las escalas, excepto en la de bulimia por su baja puntuación ($1,4 \pm 2,4$). No obstante, de los cinco conglomerados, era el que mayor puntuación media obtenía en todas las escalas de la SCL-90-R, demostrando, de esta manera, un perfil de mayor malestar general y de mayor frecuencia de alteraciones comórbidas. Sus rasgos más salientes de personalidad fueron los histriónicos, así como los del espectro obsesivo-compulsivo ($41,2 \pm 6,9$). El TCI evidenciaba que se trataba de personas con gran habilidad para controlar, regular y adaptar su conducta de acuerdo a unas metas y valores escogidos por ellas ($22,8 \pm 3,1$). La impulsividad no fue una característica definitoria, así como tampoco la disfuncionalidad con las familias de origen, salvo en lo que respecta a los conflictos, que sí eran frecuentes. A nivel físico, no eran las que más alteraciones presentaban, aunque sí que destacan por su baja puntuación media en el porcentaje de masa ósea ($-12 \pm 4,1$).

-Conglomerado 5. Algo más de la mitad de las chicas con ANCP (53%) se incluían en este conjunto. Estas pacientes presentaban una edad media de 20,5 años, un IMC cercano a 18, más ingresos hospitalarios que cualquiera de los otros grupos ($1,25 \pm 1,75$), y tardaban aproximadamente dos años en llegar a consulta. Además, recurrían con asiduidad a las dietas, pero no era frecuente que tomaran fármacos adelgazantes ni diuréticos. Solían darse atracones, pero no lo hacían con la misma frecuencia que

otros grupos ($2 \pm 1,8$). Estas diferencias observadas desaparecían respecto a los vómitos autoinducidos. Puntuaban muy alto en el EAT-40 ($66,2 \pm 13,5$), como el conjunto anterior, pero a diferencia, las puntuaciones del BITE eran intermedias excepto en la escala de gravedad, donde otros conjuntos obtenían valores superiores ($7,7 \pm 5,4$). El EDI-2 revelaba que tenían muy mala imagen de sí mismas, la peor de la encontrada en el resto de los conglomerados ($7 \pm 3,6$), así como mucho miedo a la madurez ($11,7 \pm 3$). Sin embargo, no las describía como las que más comportamientos bulímicos tenían, aunque sí como las menos impulsivas, menos incluso que el grupo anterior ($2,5 \pm 4$). En la SCL-90-R, eran las que mostraban el perfil de menor intensidad sintomática de todas las pacientes, destacando los bajos niveles de somatizaciones ($0,6 \pm 0,6$), ansiedad ($0,8 \pm 0,2$), depresión ($1,8 \pm 1$) y fobias ($0,2 \pm 0,4$). El TCI describía su personalidad como un patrón en el que predominaba cierto interés por la búsqueda de novedades pero sin descuidar la consecución de los objetivos programados y la conciencia de unidad. Por otra parte, el MCMI-II revelaba que se trataba de pacientes con rasgos dependientes muy marcados, histriónicos, obsesivo-compulsivos y con tendencia al consumo de sustancias. La impulsividad, cuando se midió con la DIB-R era alta en este grupo y, en cuanto a las relaciones familiares, abundaban los conflictos ($5 \pm 2,1$). Aunque sus familias no eran excesivamente controladoras ($2 \pm 0,7$), fomentaban la actuación basada en la competencia ($6,2 \pm 0,9$). Destacaban por sus alteraciones (puntuaciones medias superiores) en los niveles de hematocrito ($41,2 \pm 2,7$) y hemoglobina ($14,3 \pm 0,7$), y también por su bajo porcentaje de masa ósea ($-2 \pm 6,9$). A nivel de neurotransmisores tenían altas concentraciones de NA.

-El **conglomerado 1** estaba compuesto por el 45% de la población con BN, y por el 20% con ANCP. Las pacientes tenían una edad media de 25,4 años, un IMC de 23, tardaban mucho tiempo en llegar a consulta ($8,4 \pm 6,6$ años) y presentaban una tasa de ingresos hospitalarios similar a la del primer grupo (conglomerado 4). No eran especialmente aficionadas a las dietas, pero sí a los fármacos adelgazantes y, sobre todo, a los diuréticos ($2,1 \pm 1,6$). Los atracones ($5,6 \pm 1,7$) y los vómitos ($4,9 \pm 0,9$) se producían con mucha frecuencia. No eran las que más alto puntuaban en el EAT-40, pero sí en el BITE, especialmente en la escala de síntomas ($24,1 \pm 6$) y en la de bulimia del EDI-2 ($11,6 \pm 6$). Además, era uno de los grupos que más dificultades mostraba para manejar las emociones (conciencia interoceptiva) ($18,3 \pm 5,6$), y tenían una pésima imagen de sí mismas que les hacía sentirse inferiores cuando se comparaban con los iguales ($18,5 \pm 5$). La SCL-90-R mostró que tenían que

convivir con niveles altos de obsesiones, ansiedad y depresión. La impulsividad también era algo que tenían que sobrellevar dadas las cifras tan elevadas que se encontraron. El TCI mostró que poseían gran interés por implicarse en actividades estimulantes y novedosas ($24,1 \pm 4,3$), lo que contrastaba con las altas puntuaciones encontradas en la escala de autotrascendencia ($17,5 \pm 5,3$). El MCMI-II observó que eran tendentes a la hipomanía y al consumo de sustancias, así como que sus rasgos de personalidad más característicos eran los dependientes e histriónicos. Las relaciones familiares se caracterizaban por estar cargadas de conflictos ($4,2 \pm 2,4$) y por estar sujetas al control de los padres ($4,1 \pm 1,8$). A nivel biológico no presentaban apenas alteraciones destacables.

-El **conglomerado 2** estaba formado sólo por pacientes con BN. Este grupo era el que tenía la edad media más alta (32 años), el IMC más cercano a la obesidad (28), ningún ingreso hospitalario, aunque tardaban bastante tiempo en acudir a consulta (aproximadamente 6 años). Recurrían a las dietas y a los fármacos adelgazantes de manera habitual, pero mostraban predilección por el uso de diuréticos ($2,3 \pm 0,8$) como forma de controlar el peso. Los atracones y los vómitos también eran prácticas frecuentes. Puntuaban alto en el EAT-40, y se encontraban en una situación intermedia en el BITE, excepto en la escala de gravedad ya que, con gran diferencia, era el grupo que obtenía la mayor puntuación en esta dimensión ($13 \pm 6,5$). Lo mismo le sucedía en el EDI-2, especialmente en la escala de bulimia ($15,1 \pm 2,6$), conciencia interoceptiva ($20,5 \pm 2,9$), impulsividad ($14,1 \pm 9,3$), inseguridad social ($14 \pm 2,1$) y ascetismo ($12,3 \pm 1,7$). En cuanto a otras alteraciones psicopatológicas, destacaban los altos niveles de ansiedad ($2,2 \pm 0,3$), de depresión ($2,5 \pm 0,6$) y de respuestas fóbicas ($2,3 \pm 0,2$). Se descubrió que las relaciones con los miembros de su familia estaban basadas en el control y en el fomento de una actuación competitiva. No presentaban grandes alteraciones de personalidad. Sólo los rasgos obsesivo-compulsivos ($40,2 \pm 5$) y la impulsividad resultaron muy marcados. A nivel físico eran las que gozaban de mejor salud, y las que mostraban mayores concentraciones de 5-HT. Si comparamos este último grupo con el anterior, podemos observar que, en general, y aún cuando ambos son muy similares en casi todas las medidas, la diferencia entre ellos estriba en el nivel de gravedad encontrado entre ambos. Este último conglomerado sobresalía en las mismas variables que en el caso anterior, sólo que sus puntuaciones eran más altas y las alteraciones de personalidad apenas estaban presentes en ellas. Si tenemos en cuenta que, además, las pacientes de este conjunto eran las de mayor edad e IMC, se podría

concluir que el conjunto número 2 representaba, en realidad, un estado de mayor nivel de gravedad de la sintomatología purgativa, o incluso, lo que sucede cuando el trastorno avanza y los pacientes no se recuperan. En este momento de la evolución de la enfermedad, quizás las alteraciones más importantes ocurran a nivel de psicopatología alimentaria, lo que podría explicar por qué los rasgos disfuncionales de personalidad no han resultado tan salientes como para ser detectados por los cuestionarios administrados.

-Por último, el **conglomerado 3** se compuso del 45% de casos de BN, y del 27% de ANCP. Se trataba de pacientes que tenían una edad media de 22,5 años, un IMC en torno a 21 y que tardaban unos cinco años en llegar a consulta. No habían requerido nunca ingresos hospitalarios. Hacían dieta, pero no con tanta frecuencia como la encontrada en otros grupos ($3,1 \pm 2,2$). Tampoco recurrían a menudo a los anorexígenos o a los laxantes. Los atracones y los vómitos formaban parte de su rutina habitual. Puntuaban muy bajo en el EAT-40 ($39,9 \pm 18,7$), así como también en el BITE ($25,2 \pm 10$), es decir, presentaban menos síntomas ($18,9 \pm 6,6$) y menor nivel de gravedad del problema ($5,5 \pm 4,2$). En el EDI-2, las puntuaciones en todas sus escalas eran de las más bajas de los cinco conjuntos, y las más bajas de los tres grupos de BN, especialmente la referida a la escala de ineficacia personal ($5,3 \pm 4,6$). La SCL-90-R demostraba exactamente lo mismo, esto es, que no tenían grandes alteraciones psicopatológicas, puesto que no informaban de niveles altos de obsesiones, somatizaciones, ansiedad o depresión. Por el contrario, los cuestionarios empleados para medir la personalidad mostraban el patrón contrario. En el TCI, eran de las que más alto puntuaban en la escala de búsqueda de novedades ($15,7 \pm 5,3$) y autotranscendencia ($11,9 \pm 4,1$), y las que más alto lo hacían en la de autodirectividad ($24,3 \pm 8,6$). En el MCMI-II destacan por sus rasgos histriónicos ($32 \pm 8,5$) y por su tendencia a la hipomanía ($26 \pm 8,6$). Las puntuaciones de impulsividad eran especialmente bajas en todos los ámbitos evaluados, y en las relaciones con su familia, aunque no predominaban los conflictos ni el control ejercido por los progenitores, sí lo hacía la actuación orientada a los logros ($5,9 \pm 1,8$). A nivel físico eran las que peor estaban, ya que eran la que mostraban los valores más bajos de hematocrito ($38,7 \pm 2,2$), leucocitos ($6,8 \pm 1,4$) y hemoglobina ($13 \pm 0,8$).

Cuando se comparó este grupo (3) con el uno (Tabla 86), se pudo observar que existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos. El conglomerado 3 obtenía menores puntuaciones en todas las escalas del BITE ($p < 0,01$ BITE total y $p < 0,05$ para BITE

síntomas y gravedad), en todas las del EDI-2 (conciencia interoceptiva: $p < 0,001$; miedo a la madurez: $p < 0,01$; impulsividad: $p < 0,01$; inseguridad social: $p < 0,001$; ineficacia personal: $p < 0,001$ y ascetismo: $p < 0,001$) y en las de la SCL-90-R ($p < 0,001$ para todas las escalas, excepto somatizaciones: $p < 0,01$). Presentaba tasas menores de impulsividad ($p < 0,001$), pero más alteraciones de personalidad. En realidad, todo parecía indicar que el conglomerado número 3 presentaba muchas de las características encontradas en el 1, sólo que con un nivel de gravedad mucho menor. De los tres grupos de sintomatología purgativa, éste era, sin duda, el que presentaba el grado de afectación más leve. Era como si se tratase de una forma de inicio dentro de los grupos con este tipo de síntomas, donde, además, las alteraciones de personalidad eran las más salientes. Un análisis más detallado de las comparaciones entre los diferentes conglomerados encontrados puede visualizarse en la siguiente tabla (se han sombreado las diferencias estadísticamente significativas respecto a los grupos 1, 2 y 3, por ser los que podrían dar lugar a confusión, dadas las similitudes observadas en ellos).

Cuando se compararon los conglomerados 2 y 3, se encontró que entre ambos existían diferencias estadísticamente significativas en la edad ($p < 0,01$), en el IMC ($p < 0,01$) y en la idea sobre el peso ($p < 0,01$). Todos estos parámetros eran superiores en el grupo número 2. Al igual que en el caso anterior, los pacientes del conjunto 3 presentaban menos sintomatología alimentaria, menos alteraciones cognitivas, menos manifestaciones de psicopatología general y menor impulsividad. En los rasgos de personalidad no había grandes diferencias. Siguiendo con la hipótesis de gravedad propuesta cuando se compararon los conglomerados 1 y 2, también en este caso, el grupo número 3 era el que mostraba una menor gravedad del problema. Si se realizara una secuencia de la progresión encontrada en estos síndromes, ésta quedaría marcada por el siguiente orden: 3-1-2.

Tabla 86. Contrastes entre conglomerados

VARIABLES	1 vs.2	1 vs.3	1 vs.4	1 vs.5	2 vs.3	2 vs.4	2 vs.5	3 vs.4	3 vs.5	4 vs.5
Edad	0,16	0,41	0,04	0,32	<,01	<,01	<,01	>,999	>,999	>,999
IMC	0,05	0,65	<,001	<,01	<,01	<,001	<,001	<,01	0,11	>,999
Años evolución	>,999	0,13	<,05	<,05	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999
Nº Ingresos	>,999	0,60	>,999	<,05	>,999	>,999	<,05	>,999	<,001	0,11
Frecuencia de dietas	>,999	>,999	0,52	<,05	>,999	>,999	0,84	>,999	<,05	>,999
Frecuencia de anorexígenos	>,999	0,19	0,20	0,39	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999
Frecuencia de vómitos	>,999	>,999	<,001	>,999	>,999	<,001	>,999	<,001	>,999	<,001
Frecuencia de atracones	>,999	>,999	<,001	<,001	>,999	<,001	<,001	<,001	<,001	>,999

EAT-40	>,999	0,15	>,999	0,23	0,63	>,999	>,999	0,10	<,01	>,999
BITE total	>,999	<,01	<,001	0,45	>,999	<,01	>,999	<,01	>,999	<,05
BITE síntomas	>,999	<,05	<,001	0,35	>,999	<,01	>,999	<,001	>,999	<,05
BITE severidad	>,999	<,05	<,001	0,17	0,45	<,01	0,55	0,10	>,999	>,999
Idea sobre peso	0,60	0,06	0,10	>,999	<,01	<,01	>,999	>,999	0,12	0,09
EDI-2 bulimia	>,999	0,44	<,001	<,05	0,08	<,001	<,01	<,001	0,47	>,999
EDI-2 conciencia interoceptiva	>,999	<,001	<,01	<,001	<,001	<,01	<,001	>,999	>,999	0,53
EDI-2 miedo madurez	>,999	<,01	>,999	0,78	>,999	>,999	0,34	0,14	<,01	>,999
EDI-2 impulsividad	>,999	<,01	0,86	<,01	<,05	0,50	<,01	>,999	>,999	0,49
EDI-2 inseguridad social	0,21	<,001	>,999	<,05	<,001	0,07	<,01	<,01	>,999	0,90
EDI-2 ineficacia personal	>,999	<,001	<,001	<,05	<,001	<,01	0,43	0,77	<,05	>,999
EDI-2 ascetismo	0,68	<,001	0,29	<,05	<,001	<,05	<,01	>,999	>,999	>,999
SCL-90-R somatizaciones	>,999	<,01	0,18	<,01	0,43	>,999	0,07	<,001	>,999	<,001
SCL-90-R obsesiones	>,999	<,001	0,64	<,001	<,01	0,12	0,16	<,001	>,999	<,001
SCL-90-R ansiedad	>,999	<,001	>,999	<,01	<,01	>,999	<,01	<,001	>,999	<,001
SCL-90-R depresión	>,999	<,001	>,999	<,01	<,01	>,999	0,74	<,001	>,999	0,12
SCL-90-R sensibilidad interpersonal	>,999	<,001	<,05	0,08	<,001	0,06	>,999	<,001	<,01	<,001
SCL-90-R ansiedad fóbica	0,55	<,001	0,68	<,01	<,001	>,999	<,001	<,001	>,999	<,001
TCI búsqueda novedades	<,001	<,01	<,001	<,01	0,40	>,999	>,999	0,18	>,999	>,999
TCI autodirección	>,999	<,001	<,01	>,999	0,69	>,999	>,999	>,999	0,09	0,86
TCI autotranscendencia	<,05	<,001	<,01	<,05	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999
IBS	0,096	<,001	<,001	0,52	0,40	>,999	>,999	>,999	<,05	0,67
FES conflicto	>,999	0,08	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999	0,11	0,07	>,999
FES control	>,999	<,01	>,999	<,01	0,09	>,999	<,05	>,999	>,999	0,53
DIB-R afectividad	>,999	<,001	<,001	>,999	<,001	<,001	>,999	0,85	<,001	<,001
DIB-R cognición	<,05	<,001	<,001	>,999	>,999	>,999	0,50	>,999	<,05	0,16
DIB-R impulsividad	>,999	<,001	<,001	>,999	<,01	<,01	>,999	>,999	<,001	0,001
DIB-R interpersonal	0,37	<,001	<,01	0,41	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999	>,999
DIB-R total	>,999	<,001	<,001	>,999	<,05	0,06	>,999	>,999	<,01	<,01
MCMI compulsividad	>,999	>,999	0,13	0,75	>,999	>,999	>,999	0,43	>,999	>,999
MCMI hipomanía	<,05	0,13	<,001	<,05	0,65	>,999	>,999	0,06	0,93	>,999
MCMI depresión	0,07	<,001	<,01	>,999	>,999	>,999	0,19	>,999	0,05	<,05
MCMI histrionismo	<,01	>,999	0,37	0,70	<,01	0,76	0,91	0,39	0,73	>,999
MCMI abuso de drogas	<,01	<,001	<,01	0,77	>,999	>,999	0,86	>,999	>,999	>,999
Leucocitos	0,114	>,999	>,999	>,999	<,05	<,05	>,999	>,999	>,999	>,999
Hemoglobina	>,999	>,999	>,999	<,01	>,999	>,999	>,999	0,67	<,01	0,64
Proteínas	>,999	>,999	<,001	0,81	>,999	<,001	0,40	<,001	0,87	<,05
Concentración de NA	>,999	0,38	0,97	<,001	>,999	>,999	<,001	>,999	<,001	<,001
Concentración de MHPG	>,999	<,01	>,999	<,01	0,15	>,999	<,05	>,999	>,999	0,43
Concentración de 5-HT	>,999	>,999	>,999	0,25	>,999	>,999	0,14	>,999	<,05	0,06

Si tenemos en cuenta todo lo anterior, no podemos terminar sin destacar la existencia de una serie de parámetros que han demostrado ser útiles para marcar diferencias entre los conglomerados. Si atendemos a ellos de una manera global, descubrimos que se han agrupado en cuatro grandes clases: los que se incluyen en las variables de psicopatología alimentaria, los que se encuentran en las alteraciones psicopatológicas generales, en las características de personalidad, y en menor proporción, en los aspectos neurobiológicos.

DISCUSIÓN

Como se ha hecho patente a lo largo de este trabajo, son numerosas las cuestiones relativas a la clasificación de los TCA que precisan más estudio. La labor investigadora, en numerosas ocasiones, se ve condicionada por estas controversias, que incluyen: 1) la superposición de diagnósticos durante la evolución de la enfermedad; 2) la ausencia de cumplimiento, en gran parte de estos pacientes, de la totalidad de los criterios de un trastorno específico; 3) la modificación de estos criterios en investigación puesto que no se adecúan a la realidad clínica y 4) la carencia de trabajos que describan las conductas de alimentación atípicas en las sucesivas etapas del desarrollo humano (Uher & Rutter, 2012).

Teniendo en cuenta todo ello, y para abordar las alternativas que podrían existir en la categorización de los TCA, se ha recurrido al análisis de distintos tipos de variables. A través de las diferentes formas de evaluación empleadas, los resultados han demostrado que las variables demográficas son consistentes a la hora de discriminar entre grupos. Esto significa que tanto la edad de inicio, como el IMC y el tiempo de evolución hasta llegar a consulta han sido mayores en el grupo de BN, con independencia de que existieran o no antecedentes de AN. Lo anterior coincide con los hallazgos de estudios previos, que han indicado que las personas con bulimia suelen ser de mayor edad (Keski-Rahkonen et al., 2009), suelen mantener un peso igual o por encima de un nivel normal (Espina et al., 2001; Sepúlveda et al., 2001; Amigo et al., 2009), y que la persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema está ya muy avanzado (Johnson & Connors, 1987; Rizzuto, 1988; Schwartz, 1988; Favazza et al., 1989; Mehler, 2011). Por el contrario, el número de ingresos ha sido superior en la AN, y en particular en la ANCP, posiblemente debido a que al ser ésta una forma mixta del trastorno e integrar conductas tanto de restricción alimentaria como purgativas, es lógico que conlleve más alteraciones no sólo a nivel físico, sino también psicopatológico. La edad de inicio del problema en ningún caso discriminó entre grupos, lo que coincide con lo que se ha encontrado en otros trabajos (Salvemini et al., 2000).

Como habrá podido observarse, los TCA son problemas clínicos muy heterogéneos, compuestos por una gran variedad de síntomas que pueden diferir en el nivel de gravedad no sólo dentro de la misma categoría diagnóstica, sino también entre las diferentes entidades clínicas que existen. Sin embargo, el número y la naturaleza específica de las dimensiones que mejor describen la psicopatología alimentaria continúa sin esclarecerse en la actualidad (Wildes & Marcus, 2013). Una parte importante de nuestro trabajo se ha centrado en este ámbito. En general, los resultados de las escalas clínicas han demostrado que eran las pacientes con ANCP las que obtenían las puntuaciones más altas en el EAT-40, lo cual podía intuirse, puesto que al combinarse en esta categoría sintomatología anoréxica y bulímica, la

puntuación de la prueba tiende a ser más alta. De hecho, así lo han señalado otros trabajos (Behar et al., 2003; Beato-Fernández et al., 2011). Cuando el instrumento analizado era el BITE, fueron la BN y la ANCP las que se asociaban a puntuaciones más elevadas, y en el caso de la bulimia, esto fue así independientemente de que tuviera o no antecedentes de AN y de si esos antecedentes eran de ANR o de ANCP. El BITE es una prueba diseñada para medir rasgos bulímicos, con lo que los resultados se enmarcan dentro de lo esperable.

En la introducción se explicó que Bruch (1973, 1978) describió la motivación para alcanzar una silueta delgada como uno de los rasgos centrales de la AN. A lo largo del tiempo, tal afirmación ha sido corroborada por otros autores (Toro, 1996; Cooper & Fairburn, 2003; Fairburn et al., 2003; Lavoisy et al., 2008) y se ha extendido al resto de los TCA. En este trabajo, los hallazgos son consistentes con lo descrito por la literatura, ya que cuando se ha medido la insatisfacción con la imagen corporal, prácticamente en ninguno de los casos ha servido para marcar diferencias entre grupos. La ausencia de divergencias en este sentido nos permite extraer la conclusión de que está presente en todos los grupos por igual. La importancia que se le ha conferido a este aspecto ha sido tal que se ha llegado a postular que la mayoría de los síntomas de los TCA pudieran ser secundarios a este problema (Cooper & Taylor, 1988), así como también que su modificación resulta esencial para la resolución del cuadro. No obstante, algunos estudios han demostrado que esto no es fácil, ya que esta alteración suele persistir incluso tras el tratamiento (Romo-Jimenez et al., 1995).

Profundizando en el papel que las cogniciones tienen en la génesis y mantenimiento de los TCA, ya se ha señalado la importancia que algunos autores les atribuyen (Fairburn et al., 2003). Para la medida de este tipo de alteraciones se ha empleado el EDI-2. Los resultados mostraron que no existían diferencias entre los grupos en las escalas de obsesión por la delgadez, insatisfacción corporal, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, ascetismo e inseguridad social. Lo anterior significaría que nuestra muestra estuvo compuesta por un grupo de mujeres que se encontraban insatisfechas con su figura corporal, que experimentaban un miedo intenso a engordar y que deseaban perder peso. Además, en ellas, serían habituales los sentimientos de incapacidad general, de inseguridad, de vacío, y de falta de control sobre su propia vida. En este contexto, las dietas y las alteraciones alimentarias se vivirían como una suerte de sacrificio, como una forma de autosuperación y de disciplina, pero también como la forma de lograr el control que la vida cotidiana no ofrece.

Aún cuando la mayoría de estas alteraciones se han considerado características de la AN (Bruch, 1973; Selvini-Palazzoli, 1974; Strober, 1980), especialmente el perfeccionismo

(Bruch, 1978) y el ascetismo, en nuestro trabajo no ha sido así, y han adquirido el matiz de dimensiones compartidas por todos los TCA, ya que estuvieron presentes en todos los grupos por igual. Todas ellas conformarían, junto con la distorsión de la imagen corporal, el conjunto de alteraciones que más frecuentemente se han observado en todos los individuos de la muestra. Se volverá sobre esta idea más adelante.

No obstante, otros factores del EDI-2 sí que han mostrado estar más vinculados a un grupo que a otro. Es el caso de las puntuaciones en las escalas de bulimia y de impulsividad, que fueron más altas en el grupo de BN. Lo mismo sucedía en la escala de conciencia interoceptiva que indicó que eran las pacientes con BN las que tenían más dificultades para reconocer e identificar estados emocionales. Y ello, a pesar de que muchos trabajos muestran lo contrario (Bruch, 1962; 1978; Selvini-Palazzoli, 1974). Por otra parte, el miedo a la madurez fue superior en el grupo de AN, lo que sí coincide con lo señalado por otros autores (Crisp, 1965; 1980).

Los TCA se caracterizan por cambios en las conductas alimentarias, cambios que suelen ser provocados por la insatisfacción con la silueta corporal y por el miedo a engordar. Dentro de estas conductas se suele distinguir entre las purgativas y las no purgativas. Los hallazgos de nuestros análisis han permitido revelar que las primeras han sido características de la ANCP y de todos los grupos de BN (con y sin antecedentes de AN), y que, en todos los casos, eran más frecuentes en estas categorías, siendo las diferencias tan significativas que apenas dejaban margen de error.

La restricción alimentaria y el seguimiento de dietas son otros comportamientos que las pacientes de nuestra muestra han utilizado para perder peso. Como se recordará, el primero de ellos hacía referencia a la eliminación de determinado tipo de alimentos de la dieta. A pesar de que todos los grupos estudiados recurrían con asiduidad a estas prácticas, era en la ANCP donde más se observaban, probablemente porque al sufrir atracones con cierta frecuencia, ambas constituían una buena forma de control posterior del peso. Dado lo anterior, lo mismo podría haberse esperado del uso de laxantes, diuréticos y del ejercicio físico. Sin embargo, nuestros datos ejemplificaban que era el grupo de BN el que con mayor frecuencia optaba por los diuréticos y los fármacos adelgazantes, quizás también con el objetivo de compensar los excesos alimentarios que presentaban, o por la mayor dificultad que encuentran para controlar su ingesta de manera natural (Beumont et al., 1976).

Desde esta perspectiva podría explicarse el gran porcentaje de seguimiento de dietas (56%) y de restricción alimentaria (54%) hallados en las pacientes con BN. Aún cuando estas conductas son más habituales en la ya extinta BNNP (Vaz Leal et al., 2003), la marcada insatisfacción corporal y el porcentaje de sobrepeso encontrado en estas pacientes hace más probable que también recurran a estos métodos. Debido a que el consumo de alimentos altamente calóricos es habitual en los atracones, es lógico pensar que también la restricción de los mismos va a ser una práctica habitual. El que el consumo de laxantes no discriminara entre grupos puede tener que ver con la baja frecuencia con la que aparecía en la muestra de este trabajo. En el caso del ejercicio físico, la ausencia de diferencias se debió a que era practicado en todos los grupos por igual.

Uno de los factores que más se ha relacionado con el pronóstico de la enfermedad ha sido la respuesta al tratamiento (Turnbull et al., 1997; Marcos, 2000). En nuestro estudio, era la ANCP la que demostraba beneficiarse menos de la intervención terapéutica (54%), así como también aquellas categorías de BN que tenían antecedentes de AN. Estos datos están en consonancia con los resultados de trabajos que encuentran que entre los pacientes con BN, una historia previa de AN se ha asociado con una disminución de las oportunidades de recuperarse (Vaz Leal et al., 2011) y con un riesgo incrementado de volver a padecer AN (Eddy et al., 2007a). Halmi y colaboradores (2005a), alertaron de que padecer anorexia se relacionaba con presentar desinterés y resistencia al tratamiento. Otros autores también han señalado que era el grupo de ANCP el que menos aprovechaba la intervención terapéutica (Beumont et al., 1976; Herzog et al., 1988; Kelly & Carter 2014). De lo anterior se deduce que presentar sintomatología purgativa (Garfinkel & Garner, 1982; Steinhausen, 2002; de la Serna, 2008), tener un tiempo de evolución prolongado del problema (Halmi, 1996; Herpertz-Dahlmann et al., 2001; Hjern et al., 2006) o haber cambiado de diagnóstico a lo largo del curso de la enfermedad, se convierten en factores que reducen la eficacia del tratamiento y que procuran una evolución tórpida y tendente a la cronificación.

El sobrepeso ha sido uno de los elementos clásicos relacionados con el inicio de los TCA. Por esta razón ha sido tenido en cuenta en este trabajo en dos momentos evolutivos diferentes. Los resultados mostraron que era la adolescencia la etapa en la que este factor era decisivo. Presentar un peso por encima de lo esperado para la edad y la talla del individuo orientaba hacia un diagnóstico con sintomatología mixta, en especial, de BN. Estos resultados confirman los hallazgos previos (Toro & Villardel, 1987; Garfinkel, 2002; Jáuregui, 2011) y dan sentido a la hipótesis de que estos trastornos comienzan tras recibir críticas y burlas sobre el aspecto corporal (Bulik et al., 2001; Hay et al., 2007; Wade et al.,

2007; Woerwag-Mehta & Treasure, 2009). El que el exceso de peso en la infancia no tenga influencia sobre los diferentes grupos podría tener que ver con el hecho de que la pubertad es un período de riesgo (Woerwag-Mehta & Treasure, 2009) en el que concurren múltiples cambios biológicos, psicológicos y emocionales (Jenkins & Horner, 2005). Quizás por esto, los TCA comiencen en esta época de la vida (Hoek & van Hoeken, 2003; van Son et al., 2006; Crow et al., 2009).

Otro de los hechos bien conocidos es que los TCA, con frecuencia, se acompañan de depresión (Lee et al., 1985; Levy et al., 1989; Beebe, 1994; Bulik et al., 1997a; Garfinkel, 2002; Fernández-Aranda et al., 2007a), ansiedad (Godart et al., 2002; 2006; Woodside & Staab, 2006; Swinbourne & Touyz, 2007), trastornos de la personalidad (del Río et al., 2002; Sansone et al., 2005; Sansone & Levitt, 2005; Álvarez-Moya et al., 2007; Godt, 2008), así como de problemas físicos o en el funcionamiento psicosocial (Ricca et al., 2001; Turner & Bryant-Waugh, 2004; Fairburn et al., 2007). Para medir las alteraciones psicopatológicas generales se empleó la SCL-90-R. Los datos revelaron que, con grandes diferencias, la categoría que se acompañaba de más alteraciones psicopatológicas era la ANR, presentando en muchos de los casos diferencias significativas con la ANCP. Estos hallazgos son sorprendentes en la medida en que la mayoría de los estudios han demostrado que los individuos con anorexia que se purgan poseen más alteraciones de este tipo (Bhanji & Mattingly, 1981; Strober, 1981; Vandereycken & Pierloot, 1983; Shisslak et al., 1990; Fornari et al., 1992). Lo que también se encontró fue que la BN con antecedentes de ANR era la que mostraba un perfil más similar. Todo apuntaría a que estas alteraciones se mantendrían en el tiempo independientemente del momento de la enfermedad en el que se encuentre la paciente.

Los datos anteriores permiten concluir que la mayoría de las pacientes con ANR de nuestra muestra eran personas que vivían con gran malestar cualquier manifestación corporal, que presentaban un componente de ansiedad importante, así como múltiples rasgos del espectro obsesivo-compulsivo. Los sentimientos de inferioridad y tristeza eran frecuentes y se acompañaban de irritabilidad y de la tendencia a reaccionar con ira ante situaciones estresantes. La gran diferencia encontrada con respecto a otros grupos puede deberse a que estas pacientes informen más de estos síntomas, o que simplemente los sobrelleven peor. Es posible que el fenómeno de intolerancia emocional, descrito por Fairburn y colaboradores (2003), en pacientes con conductas purgativas, no sea tan exclusivo de estos grupos como se pensaba. Resultaría muy interesante seguir profundizando en estos hallazgos.

Una constante en la clínica de los TCA, en especial de aquellos que cursan con sintomatología purgativa, ha sido el reconocimiento de tasas de impulsividad importantes en estos grupos (Da Costa & Halmi, 1992; Newton et al., 1993; Vitousek & Manke, 1994; Favaro & Santonastaso, 1996; Garfinkel, 2002; Engel et al., 2005; Favaro et al., 2005; Lilenfeld et al., 2006). Este rasgo ha permitido explicar muchos de los comportamientos anteriores, así como otras manifestaciones del trastorno. Nuestros hallazgos han confirmado que tanto la ANCP como los diferentes grupos de BN eran los que obtenían las puntuaciones más elevadas en este factor. De los dos instrumentos utilizados, fue la DIB-R la que de manera sistemática y consistente mostró estas diferencias, posiblemente, por su alta validez de constructo, de contenido y por la alta fiabilidad inter-evaluadores que posee (Gunderson et al., 1981; Frances et al., 1984).

La personalidad en general, y el temperamento en particular, tienen un papel importante en la expresión y definición de las categorías diagnósticas de los TCA (Bulik et al., 1995a; 1995b; Podar et al., 1999). El TCI ha sido un instrumento muy utilizado en el ámbito que nos ocupa y, de hecho, se le ha considerado como una de las mejores pruebas para diferenciar los distintos TCA y sus subtipos (Bulik et al., 1995a; 1995b; Díaz-Marsá et al., 2000a; Klump et al., 2000). Lo que los estudios han demostrado es que la AN suele puntuar bajo en el factor de autodirectividad (Díaz-Marsá et al., 2000), búsqueda de novedades y dependencia de la recompensa, y alto en evitación del daño (Brewerton et al., 1993; Cloninger et al., 1994; Bulik et al., 1995b; Klump et al., 2000) y en persistencia. La BN, por su parte, muestra puntuaciones elevadas en búsqueda de novedades (Bulik et al., 1995a; 1995b) y en evitación del daño (Waller et al., 1993; Mizushima et al., 1998), y bajas en autodirectividad (Díaz-Marsá et al., 1999; Klump et al., 2000; Fassino et al., 2002).

Nuestros resultados han revelado que de todos estos elementos sólo la escala de búsqueda de novedades y la de autodirección permitían detectar diferencias entre los grupos. En el resto de factores no hubo discrepancias. Este hallazgo parece simplificar la información anterior en el sentido de que las pacientes con BN o con ANCP serían las que puntuarían alto en búsqueda de novedades, mientras que las que tienen ANR o BN con antecedentes de AN, lo harían en autodirectividad. Estos resultados confirman la posibilidad de identificar, a través del TCI, rasgos específicos o dimensiones del temperamento y del carácter en los TCA.

En cuanto a la personalidad, las variables que han diferenciado entre grupos han sido los rasgos obsesivo-compulsivos, los histriónicos, los dependientes y la hipomanía. Los primeros se encontraban más presentes en la AN, concretamente en la ANR aunque también

aparecían en aquellos casos de BN que tenían antecedentes de AN. Reflejarían un modo de actuación controlado, excesivamente prudente y perfeccionista que, en el fondo, derivaría de un intenso miedo a la desaprobación de los demás. Se trataría de personas muy disciplinadas, exigentes y con un alto nivel de funcionamiento. Tratarían de controlar la incertidumbre hasta niveles extremos y, al darse cuenta de que no es posible, presentarían sentimientos de ansiedad, hostilidad e incluso de agresividad. Los resultados estarían en consonancia con la literatura (Herzog et al., 1992; Johnson & Wonderlich, 1992; Wonderlich et al., 1990; Gillberg et al., 1995; Wonderlich et al., 2005b).

Los rasgos de dependencia han sido más evidentes en el caso de la ANCP, tal y como es conocido (Strober, 1980). Lo anterior significaría que estas mujeres han aprendido a buscar en los demás la protección y la seguridad que no creen tener. Es habitual que se acomoden a este tipo de relaciones, a las que se someten de una manera pasiva con el fin de no ser rechazadas ni de perder el afecto de los otros.

Por otro lado, las características de histrionismo e hipomanía han aparecido contundentemente en la BN, incluso cuando se analizaron los diferentes antecedentes que ésta había podido tener. Este resultado ha sido corroborado por otros estudios (Wonderlich et al., 1990; Herzog et al., 1992; Johnson & Wonderlich, 1992; Skodol et al., 1993; Matsunaga et al., 1998; 2000; Jáuregui et al., 2009). Lo anterior convertiría a estos pacientes en un grupo de individuos que buscan estimulación y afecto de una manera constante e incluso indiscriminada. Sus comportamientos sociales, inteligentes y frecuentemente astutos, les hacen parecer serenos y con gran nivel de confianza en ellos mismos. Pero esto no es más que una máscara, porque bajo estas manifestaciones yace una autoestima deteriorada y una necesidad imperiosa de aceptación y aprobación de los demás.

La hipomanía ha sido considerada por Millon no sólo como la probabilidad de presentar alteraciones del humor, sino también como la insistencia en perseguir metas que están fuera del alcance de los recursos personales. Esta dificultad para dirigir la conducta hacia objetivos realistas también se manifiesta, aunque de otra manera, en las relaciones interpersonales. En general, las interacciones con los iguales se caracterizan por la inestabilidad y por la demanda permanente de afecto. Para Millon (1987) éstos serían los individuos que más cerca estarían de presentar síntomas psicóticos, incluyendo ilusiones o alucinaciones.

En algunos casos han destacado también las características antisociales y los comportamientos de abuso de sustancias, estos últimos indicando dificultad para reprimir los

impulsos y para mantenerlos dentro de unos límites aceptables. Los rasgos antisociales podrían ser considerados como una forma de contrarrestar las experiencias de dolor y de rechazo sufridas en el pasado. Ya se ha comentado que en no pocas ocasiones los pacientes han sido objeto de burlas y de críticas. La tendencia a la psicopatía reflejaría el escepticismo respecto a las motivaciones de los demás así como el deseo de autonomía y de venganza al sentir que han sido maltratados en su vida.

Es sorprendente que el MCMI-II no haya podido detectar diferencias entre ninguno de los casos estudiados en los rasgos límites de personalidad. Los resultados de otros trabajos sugieren que el uso clínico de este instrumento no ha sido útil para discriminar entre subtipos de TCA (Pryor et al., 1996). La adaptación española presenta varios problemas que tienen que ver con los baremos que se utilizan para transformar las puntuaciones directas en tasas base (errores tipográficos, altas discrepancias con los baremos americanos y cambios de baremos entre ediciones). Pero, sin duda, la mayor dificultad tiene que ver con que la adaptación de nuestro país propone puntos de corte para las tasas base cuya validez no está demostrada (Sanz, 2007). Debido a estos problemas, el MCMI-II no debería ser utilizado como método único en el que sustentar un diagnóstico y resultaría prudente basar cualquier inferencia clínica en una entrevista realizada por un profesional (Fairburn & Garner, 1986; Steinhausen et al., 1997; Sullivan et al., 1998b). Es quizás por esto por lo que la DIB-R sí que ha sido capaz de demostrar diferencias entre los grupos en esta dimensión.

La mayoría de los estudios revisados ha enfatizado la importancia de la dinámica familiar y de las relaciones entre sus miembros en la génesis y mantenimiento de los TCA (Treasure, 1991; le Grange, 2005; Woerwag-Mehta & Treasure, 2009). Los modelos parentales exigentes, rígidos y sobreprotectores, los hogares conflictivos y poco cohesionados (Castro et al., 2000; Fernández-Aranda et al., 2007b) o aquéllos en los que se ha creado un vínculo de apego inseguro (Ward et al., 2001) son elementos que han demostrado su relación con estos problemas. Nuestra intención ha sido tener en cuenta estos aspectos para comprobar si algún factor específico podía orientar en el diagnóstico. Tras aplicar la FES, sólo la dimensión de control ha mostrado resultados divergentes en función del grupo de pertenencia, en concreto, en la BN. Lo anterior significa que los hogares de estos pacientes se han regido por una serie de normas y procedimientos muy bien establecidos. Esta aseveración choca con los hallazgos de estudios previos, que han señalado esta característica como más vinculada a la AN (Strober, 1981). La dimensión de conflicto sólo se mostró discriminativa en la AN en el estudio I, mientras que la de actuación (grado en que las

actividades se enmarcarían en una estructura orientada a la acción o a la competición) aparecía como más relevante en la ANCP y en la BN_ANCP en el estudio III.

No es de extrañar que la dimensión de autonomía, que expresa el grado en que los integrantes de la familia se sienten seguros de sí mismos, son autosuficientes y toman sus propias decisiones, no haya resultado significativa. Es evidente que la carencia de este tipo de experiencias es lo que podría explicar los rasgos de personalidad dependientes, obsesivos e histriónicos encontrados en nuestra muestra. Lo que también queda claro es que al no existir diferencias entre grupos salvo en los aspectos mencionados, podemos hacernos una idea del clima familiar vivido por las pacientes. Se trataría de una dinámica de relaciones en la que no existe el apoyo entre los miembros y en el que no se fomenta la expresión de sentimientos ni los desacuerdos con los modelos existentes. No podría decirse que los procesos de desarrollo personal hayan sido fomentados por la vida en común, donde además, tampoco es habitual que exista una estructuración y organización clara de las actividades y responsabilidades de la familia. Lo que se pretende expresar es que la ausencia de diferencias encontradas en este ámbito, al igual que ha sucedido en otros trabajos (Latzler et al., 2003), significa que más que características diferenciales, las alteraciones familiares podrían ser factores de riesgo importantes para el desarrollo de los TCA. En esta línea se encuentran los datos de Felker y Stivers (1994), quienes han correlacionado las puntuaciones bajas de la FES en cohesión, expresividad, organización, autonomía y altas en control y conflicto, con una mayor probabilidad de presentar un TCA.

Por último, y en relación con los aspectos neurobiológicos, aunque actualmente se sabe que los parámetros hematológicos de las pacientes con TCA están dentro de los límites normales, las alteraciones en este sentido (anemia, leucopenia, linfopenia y trombocitopenia) se han señalado como características de gravedad de la AN (Marcos, 1997). En nuestro caso, los resultados del hemograma han demostrado que estas pacientes, y en concreto, las que tenían ANCP, presentaban mayor cantidad de hematíes, hematocrito y hemoglobina que el resto de los grupos. Estos datos podrían ser explicados por la hemoconcentración, que se define como el aumento de la viscosidad de la sangre que suele estar producida por la deshidratación (Lenoir & Silber, 2010). La hemoconcentración no se debería sólo a un aumento del número absoluto de células, sino que también estaría causada por la reducción de la ingesta hídrica, unida al menor aporte de agua procedente de los alimentos (restricción dietética). En este sentido, muchos estudios han encontrado una depleción del volumen de plasma sanguíneo en la mayoría de los pacientes con AN que están desnutridos (Caregaro et al., 2005). Estos hallazgos pueden ser determinantes, y los clínicos deberían ser conscientes de ellos ya que

debido a la malnutrición, estos parámetros hematológicos que aparecen como normales, podrían estar enmascarando una anemia real.

En nuestros resultados también pudimos constatar que estas mismas pacientes tenían un menor porcentaje de masa ósea, lo que es ya conocido, y que se ha relacionado con la mayor probabilidad de padecer osteopenia, osteoporosis, y con un riesgo incrementado de fracturas patológicas (Bachrach et al., 1990; 1991; Rigotti et al., 1991; Grinspoon et al., 1999; 2000; Meczekalski et al., 2013). Lo anterior también podría estar en relación con los valores más elevados que se han encontrado en los niveles de proteínas y albúmina en los pacientes con ANCP y BN. Al provocar la ANR un estado de desnutrición mayor, las puntuaciones de estas pacientes en estos factores también serían más bajas.

La complejidad de las interacciones entre nutrición, inmunidad e infecciones está bien documentada. Se sabe que la alimentación desempeña un papel central en el funcionamiento del sistema inmune (Hannigan, 1994). Se ha demostrado que la malnutrición es una causa común de inmunodeficiencia (Chandra, 1988; Konno et al., 1993), ya que entre las disfunciones que produce se encuentran el incremento de la frecuencia y de la gravedad de las enfermedades infecciosas, la atrofia del timo y una pérdida del tejido linfático periférico (Chandra & Kumari, 1994). La literatura relativa a la inmunidad celular en la AN es controvertida (Armstrong-Esther et al., 1978; Golla et al., 1981; Cason et al., 1986; Schattner et al., 1990; Pirke et al., 1992; Marcos et al., 1993a; 1993b; Silber & Chan, 1996), puesto que mientras que existen estudios que no han revelado alteraciones en el funcionamiento de este sistema, otros sí las han encontrado. Respecto a la BN, se ha documentado que los porcentajes de linfocitos CD2 y CD4 son menores que en los controles sanos (Marcos, 1993b), lo cual implicaría una inmunidad celular deteriorada (Chandra, 1991). En nuestra muestra, los datos de inmunidad no revelaron diferencias entre grupos, así como tampoco las diferencias que acabamos de especificar para la BN.

Respecto a la forma de reaccionar al estrés, tampoco la prueba de la supresión de la dexametasona proporcionó resultados diferentes. Los datos relativos a los neurotransmisores indicaron que la concentración de serotonina fue superior en la ANR, la BN y la BN_ANR, mientras que la de NA y MHPG lo fueron en la ANCP. Algunas líneas de investigación apoyan la idea de que la alteración de la 5-HT en el sistema nervioso central es la responsable de alguna de las conductas alimentarias disfuncionales encontradas en la AN (Blundell, 1984; Leibowitz & Shor-Posner, 1986). Estas alteraciones desempeñan un papel fundamental a la hora de explicar los síntomas de ansiedad, los obsesivo-compulsivos y las

conductas de impulsividad (Cloninger, 1987a; Barr et al., 1992; Higley & Linnoila, 1997; Kaye, 1997; Lucki, 1998; Mann, 1999). De hecho, se ha comprobado que algunos de estos problemas están causados por una hiperactividad del receptor 5-HT_{1A}, quien promueve la restricción alimentaria (Kumar et al., 2010). Esto podría explicar por qué en la ANR existe un control tan severo de la alimentación. En la misma línea estarían los conocimientos actuales que demuestran que los agentes farmacológicos que incrementan la neurotransmisión serotoninérgica a través de su liberación y de la inhibición de su recaptación, reducen la ingesta tanto en humanos como en animales experimentales (Heisler et al., 1999; Halford et al., 2007). Este proceso se llevaría a cabo en el hipotálamo, a través de la vía postsináptica de los receptores 5-HT_{1B} y 5-HT_{2C} (Kennett & Curzon, 1988).

El sistema noradrenérgico estimula el hambre y el consumo de carbohidratos (Leibowitz, 1990; Paez et al., 1993). En el caso de la AN se han encontrado alteraciones a nivel central en el funcionamiento de la NA, concretamente que la hiperactivación de los receptores α_2 adrenérgicos produce una respuesta atenuada a los alimentos y conduce a los atracones (Kaye & Weltzin, 1991; van Gestel et al., 2014). Estos datos explicarían por qué las concentraciones de este neurotransmisor y de su metabolito son mayores en la ANCP. En el caso de la BN, se ha comprobado que los niveles de NA en plasma no diferían de los de los controles sanos (van Gestel et al., 2014).

En resumen, podríamos decir que las alteraciones encontradas en la 5-HT serían las responsables o el correlato neuroquímico de lo que sucede en la ANR, las de la NA explicarían parte de los síntomas de la ANCP, pero en el caso de la BN es posible que exista una alteración en varios neurotransmisores. En cualquier caso y teniendo en cuenta el tamaño de nuestra muestra, se considera que este ámbito debe ser objeto de más estudio.

En la segunda parte de nuestro trabajo, la referente a la división en grupos, los análisis de conglomerados indicaron que cuando la separación se hacía en base a las características de psicopatología alimentaria, las agrupaciones obtenidas sólo se correlacionaban parcialmente con los modelos de las clasificaciones existentes. La ANR y la BN se constituían como dos grupos bien definidos, mientras que la ANCP se presentaba como un estado intermedio o como una fase de transición entre ambas entidades. La razón que podría explicar estos hallazgos estriba en el hecho de que un fenómeno muy frecuente en los individuos con ANR es el desarrollo de episodios de sobreingesta y conductas purgativas, posiblemente, como consecuencia del mantenimiento de la inanición. Estas observaciones podrían sugerir que la ANCP representa, en realidad, una forma más grave o un estadio posterior de la ANR, y no

un subtipo diferente (Wilfley et al., 2007), pero también, su relación con la BN, ya que el hecho de que la ANCP sólo se diferencie de ella en los criterios de bajo peso y amenorrea, suscita la reflexión de que la sintomatología purgativa estaría indicando, más que un diagnóstico distinto, una continuación en la evolución del mismo trastorno (Wonderlich et al., 2007a; Eddy et al., 2008b). Los resultados de este trabajo no hacen sino ahondar en estos problemas.

Los hallazgos anteriores no resultan novedosos, ya que otros autores han aportado datos similares (Van der Ham et al., 1997). Los problemas en torno a la categorización de los TCA que se describieron en la introducción de este trabajo también son un fiel reflejo de estos resultados. Dadas todas estas cuestiones previas, no era esperable que se pudieran confirmar los modelos actuales de clasificación. Además, existe una aproximación reciente que comienza a señalar que estos problemas deberían ser comprendidos y categorizados más allá de los criterios diagnósticos actuales y que de lo que se trata es de efectuar intervenciones que no se reduzcan a estos síntomas (Damiano et al., 2015). En esta misma línea se encontrarían los RDoC (Research Domain Criteria o Criterios de Campo para la Investigación), desarrollados por el NIMH (National Institute of Mental Health) con el propósito de implementar, en investigación, una forma alternativa de categorización de los trastornos mentales. Los RDoC tratarían de potenciar líneas de estudio basadas en dimensiones conductuales y en datos neurobiológicos. Su objetivo fundamental consistiría en acercarse a estos problemas desde una óptica independiente a la que ofrecen los paradigmas de clasificación actuales. Una manera de proceder como esta permitiría desarrollar hipótesis y llevar a cabo estudios que investigaran los mecanismos responsables de la psicopatología de las diferentes entidades clínicas.

Es posible que los resultados no hayan sido los esperados por varios factores. En primer lugar, se podría pensar que el tamaño de la muestra y la diferente proporción de pacientes en cada uno de los grupos ha podido condicionar nuestros hallazgos. En segundo lugar, se deberían tener en cuenta los sesgos característicos del empleo de cuestionarios y de las medidas de autoinforme. En concreto, es un hecho bien conocido que los cambios que se han producido a lo largo del tiempo en los criterios diagnósticos de los manuales actuales han dado lugar a una confusión sobre los síntomas que los cuestionarios deberían evaluar. Mintz y Kashubeck-West (2004) afirmaron que en el EAT-40, aunque la mayoría de sus ítems parecían representar los síntomas de la AN, muchos de ellos, también reflejaban los de la BN. Muchos de estos reactivos suelen ser señalados por mujeres que se encuentran permanentemente a dieta o que están preocupadas por su peso (Mintz & O'Halloran, 2000)

pero que no presentan ningún problema de este tipo. Así pues, muchos individuos que puntúan alto en el EAT-40 no están formalmente diagnosticados de TCA pero que sí tienen pautas alimenticias anómalas que interfieren en su funcionamiento cotidiano (Garner & Garfinkel, 1979), lo que da lugar a una alta tasa de falsos positivos (Mintz & O'Halloran, 2000; Garfinkel & Neuman, 2001). Además de lo anterior, hay que añadir que esta prueba ha demostrado ser útil para diferenciar a mujeres diagnosticadas de AN o BN de aquéllas que no presentan un TCA (Williamson et al., 1993a), pero no existen pruebas de que discrimine entre pacientes con AN o con BN (Kashubeck-West et al., 2012). Su estructura factorial varía entre las diferentes poblaciones (Doninger et al., 2005; Ocker et al., 2007). Por último, no se debería olvidar que existe una heterogeneidad muy importante en estos trastornos (Renwick et al., 2015) que es muy difícil de aprehender y capturar en una sola prueba.

En la línea de lo anterior, y siguiendo la referencia de que los estudios que incluyen un amplio rango de medidas (síntomas del trastorno, emociones, patrones de relación interpersonales y familiares y características de personalidad) pueden contribuir a una mejor definición de los modelos de TCA (Lunn et al., 2012), se probó a repetir los mismos análisis, pero con este tipo de variables. Los resultados, de nuevo, mostraron que ninguna de las agrupaciones finales se correspondía con alguna de las opciones examinadas, esto es, ni con los modelos del DSM-IV-TR, DSM-5 o CIE-10.

En nuestro caso, y en relación con este segundo análisis de conglomerados, pudimos descubrir que la opción más interesante era la que dividía la muestra en cinco grupos bien diferenciados, tres de ellos, con características claramente purgativas, otro con sintomatología restrictiva y el último, con síntomas mixtos. Las características asociadas a cada uno de ellos se resumen a continuación (se han modificado los números de los conglomerados para facilitar la comprensión de las ideas que queremos exponer. En el apartado de anexos, los estadísticos descriptivos conservan la denominación original. Ver punto 4.7. Análisis de conglomerados):

-Grupo 1. Compuesto por pacientes con BN y ANCP, por lo que predominaba la sintomatología purgativa. Éstas eran las mujeres más jóvenes y las que menor IMC tenían dentro de los tres síndromes purgativos. Realizaban dietas, aunque no con tanta frecuencia como la que se observaba en otros conjuntos. No solían recurrir a métodos farmacológicos para controlar el peso, aunque sí a los atracones y a los vómitos. Era el grupo que presentaba menos alteraciones alimentarias, menos alteraciones psicopatológicas, pero más alteraciones de la personalidad. La

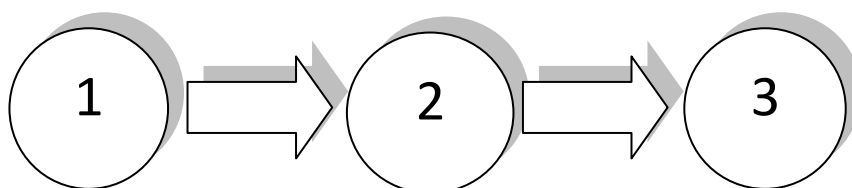
impulsividad no era una característica muy destacable, y ello a pesar de que puntuaban alto en el factor de búsqueda de novedades. Eran las que tenían mejores interacciones familiares, pero las que peor estaban físicamente.

-Grupo 2. Constituido por pacientes con BN y ANCP y con un IMC dentro de la normalidad. En su repertorio alimentario las conductas restrictivas se acompañaban de múltiples atracones, vómitos y de métodos farmacológicos para controlar el peso. Dentro de este grupo, las pacientes demostraron tener una pésima imagen de sí mismas así como grandes problemas para manejar las emociones. Igualmente, se observó que presentaban tasas más altas de comorbilidad con problemas de la esfera ansiosa, afectiva (incluida su tendencia a la hipomanía) y obsesivo-compulsiva. En lo referente al carácter, destacaban por su interés en implicarse en actividades novedosas y de cierto riesgo, pero también por sus altas puntuaciones en autotranscendencia e impulsividad. Los rasgos de personalidad más frecuentes eran los del clúster B. Presentaban una tasa muy importante de conflictos intrafamiliares.

-Grupo 3. Compuesto exclusivamente por pacientes con BN. Presentaban las mismas características que el conjunto anterior, con la salvedad de que el nivel de gravedad de los síntomas era mucho mayor. Su peso era el más alto de todos los grupos, así como también su IMC. Lo mismo sucedía con la frecuencia con la que ocurrían los atracones y los vómitos. Respecto a otras características, destacaban por sus altas puntuaciones en inseguridad, impulsividad, y por su mayor probabilidad de presentar un síndrome ansioso, fóbico o alteraciones del estado de ánimo. La personalidad se encontraba bastante preservada y no eran llamativos los resultados en este ámbito. No obstante, eran las que tenían mayores concentraciones de serotonina en orina de 24 horas.

Si tenemos en cuenta todo lo descrito en este apartado, podemos observar como el primer grupo es el que parece representar la forma más leve de los tres síndromes purgativos aquí descritos. El que además estuviese constituido por las pacientes más jóvenes, las de menor IMC e impulsividad, las que menos alteraciones de psicopatología alimentaria y general presentaban, y las que destacaban por sus rasgos de personalidad dentro de los tres grupos, ratificaba el hecho de que eran las que se encontraban en una fase inicial de la enfermedad. A continuación, vendrían las del grupo 2, que como se ha visto, presentaban un cuadro de BN que se había desarrollado completamente, ya que en él podíamos encontrar psicopatología alimentaria, problemas de autoestima, alteraciones de personalidad, notable

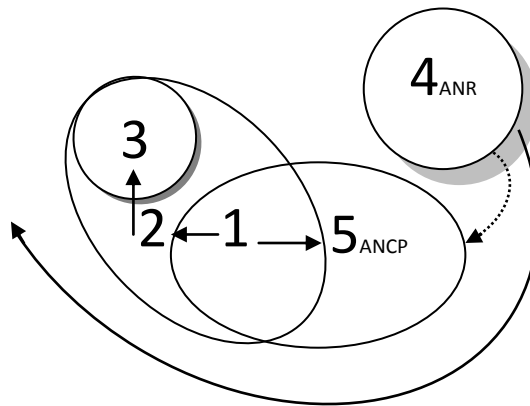
impulsividad e inestabilidad y problemas de manejo de emociones y de los conflictos con la familia. Por último, al ser el conglomerado número 3 el grupo que exhibía y que se caracterizaba por las mismas manifestaciones que el conglomerado 2 sólo que con un nivel de gravedad mucho mayor, se podría inferir que las pacientes incluidas en este conjunto se encontraban en una fase más avanzada del trastorno y que representaban la forma evolutiva más tardía de los síndromes purgativos aquí descritos. Si tuviéramos que representar gráficamente la evolución de estos tres grupos se obtendría lo siguiente:



-Grupo 4. Reunía únicamente a pacientes con ANR. Estaba integrado por mujeres jóvenes, con un IMC muy bajo (infrapeso importante), que recurrían exclusivamente a las dietas como forma de control del peso, y nunca a los atracones ni a los vómitos. Presentaban con gran frecuencia alteraciones psicopatológicas, en concreto más que ningún otro grupo, y eran muy marcados los rasgos obsesivos e histriónicos de personalidad. Se presentaban como personas muy controladas, con puntuaciones muy bajas en impulsividad y que se regulaban emocionalmente muy bien. En sus relaciones personales y en su funcionamiento habitual predominaba la estabilidad.

-Grupo 5. Compuesto sólo por pacientes con ANCP. Se encontró que en estas pacientes predominaba tanto la sintomatología purgativa como la restrictiva (grupo mixto). Eran también muy jóvenes y presentaban un IMC bajo, aunque no tanto como en el caso anterior. Recurrían a las dietas de manera habitual aunque también eran característicos los vómitos. El que los atracones no fuesen tan frecuentes como en otros casos tuvo que ver con que los episodios de descontrol alimentario de este conjunto se enmarcaban dentro de lo que la literatura ha denominado como atracones subjetivos. Eran un grupo en el que las pacientes tenían muy mala imagen de sí mismas así como también muchos conflictos para aceptar la madurez. Eran impulsivas, aunque no al nivel de otros grupos y tampoco poseían otras alteraciones importantes a nivel psicopatológico. Sus características más salientes de personalidad eran los rasgos dependientes y fóbicos. Quizás este era el motivo que explicaba la importante tasa de conflictos con la familia de origen que se encontró.

Al tener sintomatología mixta, padecían alteraciones físicas más importantes. Siguiendo con el ejemplo del caso anterior, la representación gráfica de los cinco grupos encontrados quedaría de la siguiente manera:



Como podrá observarse en la figura anterior, existiría un grupo bien diferenciado y aislado del resto que sería la ANR. Muy próximo a él, pero en un nivel distinto, se situaría la ANCP. Entre la ANR y la ANCP existiría una relación que vendría marcada por la línea discontinua que une a ambos en el dibujo, y que señalaría la probabilidad de que los pacientes con ANR pudieran evolucionar y desarrollar un cuadro de ANCP. El resto de los grupos, incluido este último, compondrían lo que podríamos denominar grupo de pacientes con síntomas purgativos mixtos. La ANCP estaría muy cerca del conglomerado 1, que como se ha dicho, representaría la fase inicial de estos síndromes y a la ANCP se podría retornar si la persona experimentase una mejoría en sus síntomas. Este primer conglomerado se situaría muy próximo al grupo número 2, que constituiría la evolución natural que se esperaría encontrar si la enfermedad progresase, de ahí la flecha horizontal. Por último, se encontraría el tercer grupo, que tal y como se describió, constituiría la última fase de la enfermedad ya que es el que se correspondía con el mayor nivel de gravedad y al cual se puede acceder si el trastorno sigue avanzando. La flecha circular indicaría la dirección en la progresión de estos fenómenos. El que no se pasase de una fase a otra dependería de múltiples factores, entre otros, de aquellos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad o frenar el curso del problema.

En base a la descripción que se ha realizado de cada uno de los grupos e incorporando los hallazgos de la estadística descriptiva, los resultados permitieron revelar que todos los grupos compartían una serie de alteraciones comunes, pero también que existían mecanismos o dimensiones específicas en las que podían diferenciarse. Así, en las alteraciones

alimentarias, en las manifestaciones de psicopatología general, en las características de personalidad, y en los parámetros neurobiológicos. Se explicará este hallazgo con más detalle a continuación.

Como ya se ha mencionado, nuestros datos indicaron que todos los pacientes compartían un núcleo psicopatológico común y que éste era de naturaleza cognitiva. El reconocimiento de estos aspectos en la génesis y mantenimiento de la AN se debe a Hilde Bruch (1973). Su extrapolación al resto de los TCA ocurriría una década después (Garner & Bemis, 1982; Guidano & Liotti, 1983; Fairburn et al., 1986; Vitousek & Hollon, 1990; Fairburn et al., 1999b). Sin embargo, la aproximación más trascendente en este ámbito ha sido la “*teoría transdiagnóstica*” (Fairburn et al., 2003). Para estos autores, los TCA son esencialmente, trastornos cognitivos que comparten un núcleo común de pensamientos, creencias y actitudes relacionadas con la sobrevaloración de la figura, del peso y su control.

Influidos por esta teoría, pero teniendo en cuenta los resultados de nuestra investigación, pudimos concluir que en todos los pacientes con TCA de nuestra muestra, independientemente de su diagnóstico, existían un conjunto de alteraciones cognitivas que entendemos que compondrían la base del trastorno. La alteración principal y que daría origen al cuadro sería la distorsión de la imagen corporal. Es lo que ya han propuesto muchos otros modelos (Garner & Garfinkel, 1980; Garner et al., 1984; Gleaves et al., 1993; Gleaves & Eberenz, 1995; Thompson, 1998; Vaz Leal et al., 2001). Por otra parte, las altas puntuaciones obtenidas por todos los pacientes en las escalas de ineficacia personal, desconfianza interpersonal e inseguridad social, nos permitió darnos cuenta de que la baja autoestima también era una característica definitoria del cuadro y compartida por todas las pacientes. Su importancia y su relación con los TCA también ha sido puesta de manifiesto por otros autores. Es lógico pensar que para que un problema alimentario se origine no sólo es necesario que la persona perciba su figura con mayor volumen del real, sino también que su autoestima le dirija al rechazo de la misma y a la consecución de un cuerpo esbelto porque, equivocadamente, entienda que esto es lo que le deparará éxito en la vida y lo que le alejará de las burlas de sus iguales. Podríamos entender que para que surja un TCA ambas son necesarias, y que entre ellas debe existir una relación de reciprocidad. Sin alguna de ellas, probablemente, un problema de este tipo no sería posible.

Es posible que un perfil como el que acabamos de describir también pudiera corresponderse con los rasgos premórbidos de la enfermedad, y que éstos actuaran como factores de riesgo para el desarrollo de los TCA. Resultaría evidente que tales características podrían llevar a la

adopción de conductas alimentarias disfuncionales. Éstas activarían factores neurobiológicos subyacentes y terminarían dando origen a los trastornos alimentarios. De este modo, existiría un riesgo genérico para padecer un TCA (perfil cognitivo) que si interacciona con factores neurobiológicos específicos (por ejemplo, resistencia a la desnutrición, estabilidad de los sistemas de respuesta al estrés, tendencia a la descompensación afectiva...) podría llevar a la AN o la BN. Quizás, el desarrollo de estos aspectos debería ser objeto de más estudio.

La insatisfacción con la figura corporal y la baja autoestima, según nuestros resultados, podrían tener varios orígenes, entre ellos: 1) la pubertad y los múltiples cambios que acontecen en ella; 2) el sobrepeso en este período de la vida; 3) los comentarios negativos acerca del peso por parte de los padres y de los iguales y 4) unas relaciones familiares caracterizadas por la incapacidad de los padres para transmitir sentimientos de valía a sus hijas, así como para fomentar su autonomía y la expresión de los sentimientos. Como se vio cuando se analizó la FES, los procesos de desarrollo y crecimiento personal tampoco habrían sido estimulados en este contexto pero, sin embargo, sí que habrían predominado las reglas, el control, los conflictos y la ausencia de una estructuración y organización clara de los roles de los miembros de la familia.

Resultaría lógico pensar que este núcleo fundamental pudiera dar lugar a otras alteraciones (conductuales y cognitivas) también comunes, pero que podríamos considerar de segundo orden, puesto que para que éstas se produzcan serían necesarias las anteriores. Entre ellas se incluirían todos los comportamientos alimentarios desajustados de los TCA como son las conductas purgativas y no purgativas. Destacarían la restricción alimentaria y el seguimiento de dietas, así como también los episodios de descontrol de la ingesta y la provocación del vómito. A éstos se añadirían el uso de fármacos adelgazantes, de diuréticos y laxantes y la práctica del ejercicio físico.

Es importante puntualizar que en este trabajo no se entiende que las conductas purgativas vayan a ser más frecuentes en un determinado grupo que en otro, sino que se trata de sintomatología común a todos los TCA. El que existan pacientes que no las presenten se explicaría de diferentes maneras. Por ejemplo, el hecho de que no ocurran en la ANR podría deberse a que tampoco existen episodios de descontrol alimentario en este problema, probablemente, porque también tienen mayor capacidad de control. Si, como se ha hipotetizado, los atracones ocurren como consecuencia de la inanición mantenida, nuestro argumento a favor de un único diagnóstico sería aún más claro. Resultaría evidente que en este contexto, los atracones y los vómitos serían la consecuencia natural que sigue a un

estado de emaciación mantenido en el tiempo, pero combinado con determinadas características de personalidad como la impulsividad. Como ya se ha descrito, las conductas purgativas se han vinculado consistentemente a este rasgo de personalidad (Vaz Leal et al., 2014). Recordemos que las pacientes con ANR de nuestra muestra puntuaban muy bajo en este factor. Todo lo se acaba de describir permitiría explicar la ausencia de atracones en este síndrome y el que una proporción significativa de casos con ANR acabe desarrollando, con el tiempo síntomas bulímicos. No estaríamos ante entidades diferentes, sino ante única que se va a diferenciar en dimensiones muy específicas.

Entre las alteraciones cognitivas de segundo orden se incluirían todas aquellas características evaluadas con el EDI-2 en las que no se encontraron diferencias entre grupos. Así, se incorporarían a este modelo el miedo a ganar peso o a convertirse en obeso, la obsesión por la delgadez, el perfeccionismo, el ascetismo, los rasgos obsesivos, la dificultad para regular las emociones y los problemas en las relaciones interpersonales. Podría plantearse que la baja autoestima formara parte de este conjunto. Sin embargo, pensamos que su lugar está entre las alteraciones de primer orden puesto que para que existan los TCA es necesario un sentimiento de escasa valía personal. Si sólo existiera la distorsión de la imagen corporal y la persona no tuviera problemas de autoestima, quizás estaríamos ante otro grupo de personas, aquellas que están descontentas con su cuerpo y lo reconocen, pero que lo aceptan como es. Además, para que la distorsión de la imagen corporal adquiera el matiz de alteración fundamental deber estar a la misma altura que los problemas de autoestima. No creemos que fuese posible que existiera malestar con la propia figura si uno no siente que su valía es muy escasa.

Todo lo que acabamos de describir sugeriría la existencia de una base común para todos los TCA. No obstante, nuestros resultados también han puesto de manifiesto que existirían algunas dimensiones específicas que permitirían explicar las diferencias encontradas entre las diferentes entidades clínicas. Como se ha visto, los manuales tradicionales han utilizado una aproximación categorial para referirse a estos problemas. No hay dudas de que los sistemas diagnósticos actuales que se basan sólo en síntomas (DSM y CIE) agrupan en un mismo conjunto a pacientes que presentan mecanismos psicopatológicos muy diferentes y que requieren opciones de tratamiento muy distintas. Sin embargo, muchas teorías psicológicas están comenzando a abogar por la incorporación de dimensiones (Adams et al., 2001) para explicar la etiopatogenia de estos síndromes (Nylander, 1971; Polivy & Herman, 1987; Heatherton & Polivy, 1992;). Cuando se ha hecho, la personalidad ha sido una constante (Williamson et al., 2005). Con este objetivo, los RDoC se han centrado en el

estudio de la relación entre cerebro y conducta y han desarrollado una matriz de cinco campos que recoge la pluralidad sintomatológica observada en los pacientes más allá de la visión que puedan ofrecer los sistemas de clasificación tradicionales. Creemos firmemente que una aproximación de este tipo podría ayudar a formular nuevos modelos etiopatogénicos y de tratamiento para estos problemas. No obstante, conseguir la precisión médica en psiquiatría, al igual que ocurre en otras áreas de esta disciplina, conlleva mucho más que lo que puedan aportar los síntomas y signos observados.

En la misma línea, habría que resaltar que la literatura actual enfatiza la validez de los esquemas de clasificación de los TCA que incorporan dimensiones de psicopatología comórbida (Wildes & Marcus, 2013). La base de una aproximación de este tipo deriva, en parte, de la observación de que estas alteraciones son frecuentes en los individuos con estos trastornos (Hudson et al., 2007). Es más, existen pruebas de que ciertas manifestaciones psicopatológicas de este tipo preceden al inicio de los TCA (Jacobi et al., 2004). No cabe duda de que tener en cuenta estos aspectos permitiría descubrir ciertos mecanismos que subyacen a la expresión de los TCA.

Así, y a través de los datos aportados por el análisis de conglomerados, se pudo observar que existían tres dimensiones que permitían diferenciar a los pacientes de nuestra muestra. Además de la dimensión de psicopatología alimentaria, que era común a todos ellos y que se acaba de describir, existirían tres más. Nos referimos a la dimensión de psicopatología general, de personalidad y neurobiológica. Los resultados hallados nos han llevado a pensar que ésta es la mejor manera de conceptualizar los TCA.

Desde este trabajo se propone una dimensión que enfatice la heterogeneidad psicopatológica existente en la actualidad (depresión, ansiedad, obsesiones e impulsividad) en los TCA. Por poner algún ejemplo, tradicionalmente se ha asociado la BN con la depresión, dada su alta tasa de prevalencia en los pacientes con bulimia y en sus familiares de primer grado (Kennedy et al., 1994). La bulimia y los trastornos afectivos parecen compartir algunos rasgos clínicos (Greenes et al., 1993; de Groot et al., 1995; Cooper & Hunt, 1998), ya que la existencia de síntomas depresivos parece condicionar una peor evolución en estos pacientes (Tobin & Griffing, 1995). Otro argumento a favor sería la vinculación entre BN e hipomanía que se ha obtenido en nuestros resultados y en otros trabajos previos (Jáuregui et al., 2009).

Y lo mismo sucede en el caso de la AN donde la comorbilidad con los trastornos afectivos (Bulik et al., 1997a; Fernández-Aranda et al., 2007a) se produce hasta en un 40-60% de los

casos (Casper, 1998; Enns et al., 2001). Los de ansiedad obtienen porcentajes de entre el 10 y el 40%. Dentro de ellos, los más frecuentes han sido la fobia social (Smith et al., 1993; Herpetz-Dahlman et al., 1996; Strober et al., 1997) y el trastorno obsesivo compulsivo (Anderluh et al., 2003) hasta en un 40% de los casos (Halmi, 2005b; Lavender et al., 2006; Serpell et al., 2006). Otros problemas relacionados han sido los de con el consumo de sustancias, (Halmi et al., 1991; Holderness et al., 1994; Herzog et al., 2006; Gadalla & Piran, 2007).

Las observaciones en la práctica habitual han sugerido, desde hace mucho tiempo, una relación entre la personalidad y los TCA. La investigación ha vinculado consistentemente la anorexia (especialmente cuando los pacientes no presentan síntomas bulímicos) con características como la introversión, la obediencia o conformidad, el perfeccionismo y los rasgos obsesivo-compulsivos (Casper, 1990). En el caso de la bulimia las cosas no están tan claras ya que, aunque también poseen las características anteriores, gran parte de la investigación ha resaltado que estos pacientes suelen ser extrovertidos, histriónicos y afectivamente inestables (Vitousek & Manke, 1994).

Otros trabajos se han interesado por la presencia conjunta de TCA y trastornos de personalidad, encontrado unas cifras de comorbilidad considerables pero altamente variables que oscilan entre el 27% y el 93% (Piran et al., 1988; Vitousek & Manke, 1994; Díaz-Marsá et al., 2000b; Rosenvinge et al., 2000; Rø et al., 2005; Spindler y Milos, 2007; Godt, 2008; Sansone y Sansone, 2011). Como era de esperar, tener un trastorno de la personalidad comorbido con un TCA, se ha asociado a peores resultados en el tratamiento (Johnson et al., 1990; Fahy & Russell, 1993).

En este contexto han resultado muy interesantes los estudios teóricos y clínicos conducidos por Westen y Harnden-Fischer (2001). En ellos se analizaron los rasgos de personalidad adaptativos y patológicos de pacientes con TCA sin tener en cuenta el diagnóstico, sino considerando los síntomas como un epifenómeno común de los diferentes cuadros clínicos. A través del análisis de los perfiles detectados en el SWAP-200, estos autores identificaron tres subtipos de personalidad: alto funcionamiento/perfeccionismo, sobrecontrolado o constreñido y disregulado o infracontrolado. Estos hallazgos tienen importantes implicaciones para comprender las diferencias individuales en los TCA y para favorecer la conceptualización de los mismos.

Por último, y en relación con los hallazgos neurobiológicos, debemos reconocer que nuestros resultados deben ser completados con datos de estudios posteriores que incluyan diversos marcadores bioquímicos así como datos de neuroimagen. No obstante, consideramos esta parte como fundamental, ya que a pesar de la clara implicación que determinados factores biológicos como el sexo o el balance energético tienen en el desarrollo de los TCA, la base neurobiológica de estos problemas permanece sin ser descubierta (Lutter et al., 2015). La carencia de modelos animales es una de las limitaciones más importante en este sentido. Hasta la fecha, el paradigma conductual más estudiado ha sido el modelo de anorexia basado en la actividad. Aunque este modelo ofrece buenos datos de fiabilidad y validez, ha demostrado que tiene una capacidad limitada para profundizar en los procesos psicológicos que subyacen a los TCA. Los criterios de campo para la investigación (RDoC) trabajan en esta línea ya que desde su origen, su objetivo ha sido el de potenciar los estudios de genética y neurociencias en los trastornos mentales, pero siempre, desde una óptica que trascienda la clasificación de los mismos. De hecho, los RDoC se organizan en una matriz que se compone de constructos funcionales muy específicos que tratan de aportar información muy precisa sobre genes, moléculas y circuitos neurales. Estos constructos, a su vez, se agrupan en niveles conceptuales superiores -dominios o campos-, que intentan reflejar el conocimiento actual sobre sistemas biológicos más complejos como la emoción, la cognición, la motivación, la conducta social y los sistemas de regulación de la activación. No obstante, otras teorías han sido más específicas y han especulado que la variabilidad en el funcionamiento cerebral de la 5-HT (hipo o hiperactividad), podría ayudar a explicar la heterogeneidad encontrada en las alteraciones alimentarias de los TCA (atracones vs. dieta restrictiva) y en su psicopatología comórbida (impulsividad vs. ansiedad y obsesiones) (Steiger & Bruce, 2007; Kaye, 2008).

Otro modelo neurobiológico que puede resultar prometedor en la definición de los TCA, se focaliza en los correlatos neurobiológicos de la impulsividad y la compulsividad (Robbins et al., 2012). Aunque frecuentemente estas características han sido vistas como opuestas, el trabajo en este ámbito podría implicar el descubrimiento de interacciones entre varios y diferentes mecanismos neurocognitivos. Una aproximación de este tipo resulta interesante por varias razones. En primer lugar, porque la mayoría de descripciones de los TCA parecen incluir estos componentes. En segundo lugar, porque ha quedado demostrada la asociación entre los rasgos y trastornos límites y obsesivo-compulsivos con los TCA (Cassin & von Ranson, 2005; Altman & Shankman, 2009; Root et al., 2010). Tercero, porque en los individuos con TCA (Kaye, 2008; Frank & Kaye, 2012) se han encontrado alteraciones en varios circuitos neuronales (córtex cingulado anterior, córtex orbitofrontal y el núcleo

estriado) y en los sistemas de neurotransmisores (5-HT y DA, fundamentalmente). Por último, porque las diferentes intervenciones que han demostrado su eficacia para mejorar los problemas de impulsividad y compulsividad, han conducido también a la mejora de otros síntomas comórbidos y del funcionamiento psicosocial (Grant et al., 2010; Potenza et al., 2011; Wykes et al., 2011). Un resumen gráfico del modelo que se ha propuesto en este apartado y que recoge las diferentes dimensiones planteadas figura a continuación:

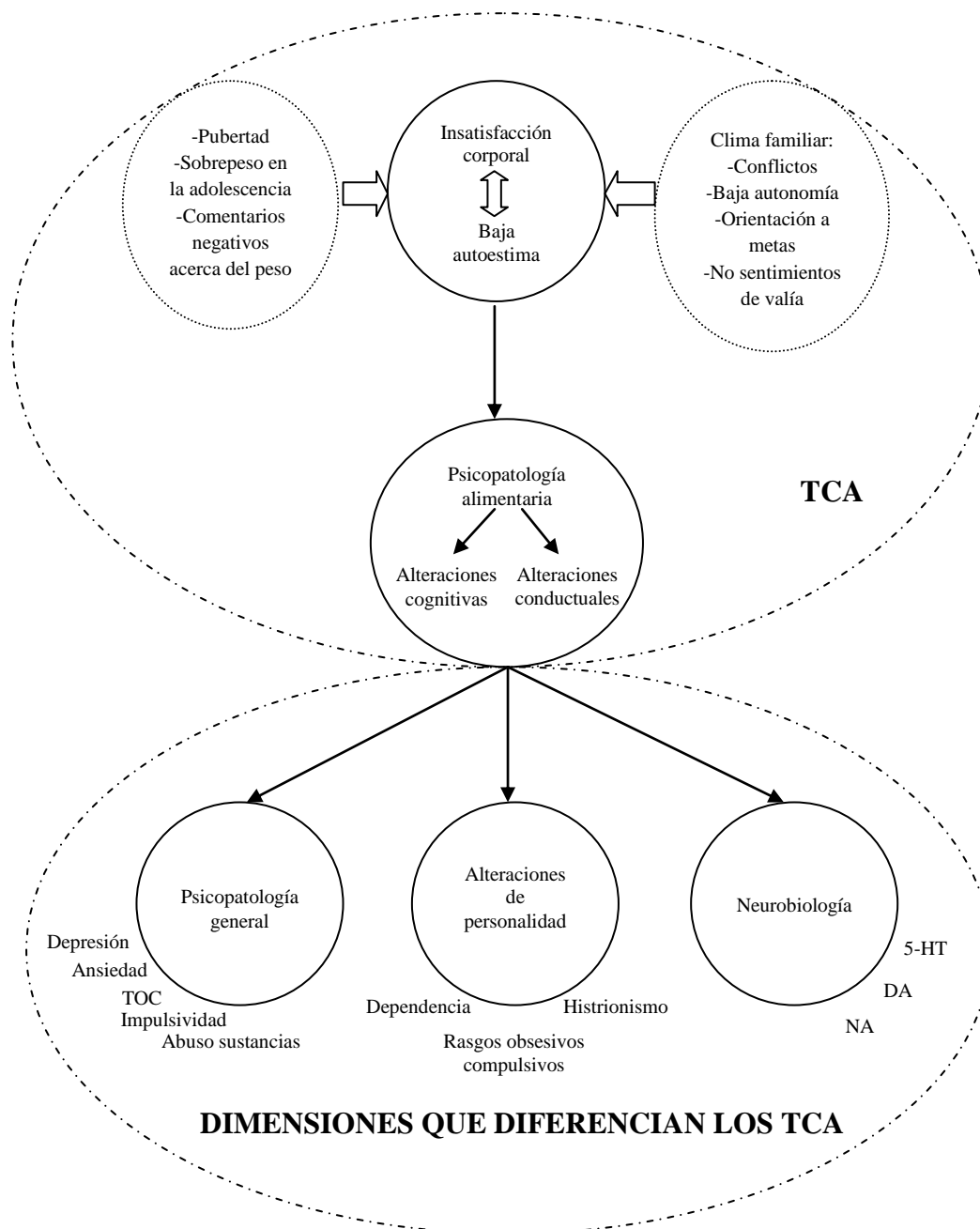


FIGURA 9. Modelo multidimensional de los TCA.

Para completar este apartado, es necesario señalar algunas limitaciones que afectan a este trabajo, entre las que se encontrarían el tamaño de la muestra, la amplitud del intervalo de edades o la desigual representación de los diferentes TCA, algo habitual en los trabajos de investigación (Marañón et al., 2007), en parte, dada la distinta proporción de los TCA que se encuentra en las unidades específicas de tratamiento. No obstante, estos problemas desaparecerían al tener en cuenta que este estudio refleja el contexto que se observa en la práctica clínica, esto es, un entorno naturalista y ajustado a la realidad.

Otro aspecto a tener en cuenta tiene que ver con las dificultades que se han encontrado en lo que respecta a la forma de evaluación de la sintomatología de los TCA. Un problema bien documentado es el de los sesgos que pueden afectar a la información obtenida y que son debidos a la frecuente ocultación o negación de la sintomatología (Whitehouse et al., 1992) en estos pacientes. A estos aspectos se añadiría la dificultad para delimitar conceptualmente constructos como el de atracón, miedo a ganar peso o distorsión de la imagen corporal. Todos estos criterios resultan un tanto ambiguos, en parte, debido a que su medición se basa exclusivamente en la valoración que realiza el propio paciente de sus síntomas. La mayoría de estas conductas así como la frecuencia con la que ocurren no pueden ser observadas directamente por un evaluador externo, lo que condiciona en cierta medida la fiabilidad del clínico. No obstante, y debido al hecho de que se trataba de pacientes que habían decidido someterse a tratamiento, cabría suponer que actuaban básicamente aportando información veraz sobre ellas mismas.

Por otra parte, tampoco deberíamos olvidar los problemas que se derivan del empleo de cuestionarios y de las medidas de autoinforme. En concreto, que los cambios que se han producido a lo largo del tiempo en los criterios diagnósticos de los manuales actuales han dado lugar a una confusión sobre los síntomas que los cuestionarios deberían evaluar. Mintz y Kashubeck-West (2004) afirmaron que en el EAT-40, aunque la mayoría de sus ítems parecían representar los síntomas de la AN, muchos de ellos, también reflejaban los de la BN. Además, esta prueba ha demostrado ser útil para diferenciar a mujeres diagnosticadas de AN o BN de aquéllas que no presentan un TCA (Williamson et al., 1993a), pero no existen pruebas de que discrimine entre pacientes con AN o con BN (Kashubeck-West et al., 2012). Por último, no se debería olvidar que existe una heterogeneidad muy importante en estos trastornos (Renwick et al., 2015) que es muy difícil de aprehender y capturar en una sola prueba. En cualquier caso, es conveniente recordar que los cuestionarios que se han utilizado son aquellos que se emplean en este tipo de estudios y que constituyen la única manera de que disponemos para poder comparar nuestros resultados con los de otras investigaciones.

Otra limitación es la relativa a la capacidad del MCMI-II para sobrestimar la presencia de los trastornos de la personalidad y para detectar, más que trastornos clínicos, “posibles casos” (Wetzler & Dubro, 1990). Lo anterior se ratificaría por el hecho de cada individuo presenta una media de tres o cuatro trastornos en esta prueba (Marañón et al., 2007). Se ha hipotetizado que esta elevada prevalencia de trastornos de personalidad podría estar mediada por la debilidad de los criterios diagnósticos al uso (Jáuregui et al., 2009).

En el presente trabajo, un aspecto que podría afectar a la validez externa es el relativo a la fuente de reclutamiento de los pacientes. La unidad de trastornos de la conducta alimentaria de Badajoz es un centro especializado en el abordaje de los TCA que recibe a pacientes que buscan tratamiento para su problema. En este sentido, y como señalan Blinder y colaboradores (2006), está demostrado que existe una mayor gravedad sintomatológica y una mayor presencia de trastornos comórbidos en estas personas que en aquellas que padecen el trastorno y que no buscan tratamiento. Todo lo anterior condicionaría la generalización de los resultados, aunque aportaría como ventaja lo relativo a la motivación y el deseo de mejorar de una persona que busca activamente tratamiento para su problema.

Como conclusión, sólo resta decir que en los últimos años se han propuesto diversos modelos de TCA que tratan de acercarse a ellos desde una perspectiva multidimensional. Todos coinciden en señalar que se trata de problemas complejos que integran una disfunción del comportamiento alimentario, alteraciones psicopatológicas generales, rasgos de la personalidad y otras características clínicas. Este concepto de los TCA va más allá de las definiciones propuestas por el DSM-5 y la CIE-10. Es lo que se ha tratado de reflejar con este trabajo. Una clasificación es una guía para ver el mundo en un momento determinado. No hay duda de que el progreso científico y la experiencia de su uso requerirán, con el paso del tiempo, la revisión y puesta al día de las clasificaciones vigentes en cada época histórica. Confiamos que cada actualización sea el producto de una colaboración científica tan cordial y productiva como ha sido la que ha dado lugar a la presente tesis.

LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

Creemos que a lo largo de este trabajo ha quedado clara la importancia que un sistema de clasificación tiene para el desempeño de la práctica clínica y la investigación. Resulta evidente que la consideración de los TCA como diagnósticos válidos se vería reforzada por los datos de estudios que profundizaran en la validez de constructo de estas entidades, ya que los problemas encontrados en la nosología de estos síndromes constituyen la primera limitación de esta categoría diagnóstica.

En función de los resultados encontrados en este trabajo, y teniendo en cuenta los inconvenientes en cuanto al tamaño de la muestra y la desigual proporción de pacientes en cada grupo, se considera adecuada su replicación con un número de participantes mucho más amplio y con mayor número de sujetos en cada una de las entidades clínicas. Igualmente interesantes podrían ser los datos que aportasen trabajos de investigación longitudinales que se llevasen a cabo, no sólo con los síndromes aquí estudiados, sino que también incorporasen el TA. Seguramente, la adición de este conjunto podría ayudar a establecer sus diferencias con la BN. Aunque este tipo de estudios son escasos en la literatura, estamos convencidos de que ayudarían a observar el desarrollo evolutivo de los TCA, así como a desenmascarar el papel que desempeñan cada uno de estos cuadros clínicos en el continuum de alteraciones alimentarias.

Relacionado con lo anterior estaría el caso de la ANCP. Su conceptualización como situación o estadio intermedio entre la AN y la BN ha sido puesta de manifiesta en este trabajo. La replicación de los datos aquí obtenidos podría ayudar a clarificar su posición dentro del conjunto de los TCA. Del mismo modo, y como se apuntaba en el apartado de limitaciones del estudio, sería muy interesante que se realizasen a cabo trabajos como este en otros centros de tratamiento para los TCA y en ámbitos de salud no específicos de patología alimentaria. Se trataría de poder eliminar los sesgos que hayan podido cometerse debido al empleo de una muestra que busca tratamiento, y que como se demostró, presentaría un nivel de mayor de gravedad y más psicopatología comórbida (Blinder et al., 2006; Telch & Stice, 2006).

En relación con este último aspecto, también resultaría muy relevante poder contar con datos de otros trabajos que profundizaran en el altísimo porcentaje de psicopatología comórbida general encontrada en el grupo de ANR, y que permitieran dilucidar su origen y su relación con las características de personalidad. Si tal y como describieran Fairburn y colaboradores (2003), el fenómeno de intolerancia emocional es más frecuente en las pacientes con conductas purgativas, la presencia de datos en este sentido posibilitaría una visión más

amplia de este concepto y vincularía los aspectos emocionales no sólo a los atracones, sino también a la restricción y al seguimiento de dietas.

La literatura actual enfatiza la validez de los esquemas de clasificación de los TCA que incorporan dimensiones. Esto es justamente lo que se ha podido encontrar en este trabajo. Con respecto a lo relacionado con la personalidad, y tras tener en cuenta los problemas asociados al uso del MCMI-II creemos que en el futuro debería profundizarse en comparar los estudios psicométricos con los basados en entrevistas clínicas estructuradas y los que sigan ambos procedimientos. Lo anterior permitiría clarificar la capacidad predictiva del MCMI-II así como también su sensibilidad y especificidad, pues la prevalencia de trastornos de la personalidad en anorexia o bulimia resulta muy superior en los estudios psicométricos (Norman et al., 1993) que en los basados en entrevistas estructuradas (Díaz-Marsá et al., 2000b).

En relación con la dimensión neurobiológica detectada en nuestro estudio, consideramos que sería muy beneficioso que los resultados en este ámbito fueran completados por datos de estudios que incorporasen diversos marcadores bio y neuroquímicos y por técnicas de neuroimagen. La especificidad y la precisión de estas técnicas, unidas a su poder para profundizar en la funcionalidad del cerebro podría aportarnos datos muy esclarecedores en muchos de los ámbitos de los TCA.

Por último, consideramos que sería fundamental confirmar los datos expuestos en el modelo multidimensional de los TCA generado en este estudio con técnicas estadísticas específicas que permitan aportar datos sobre la validez predictiva de cada una de sus dimensiones. Con ello estaríamos más cerca de poder determinar la importancia que estos aspectos pueden tener en la génesis y mantenimiento de estos problemas.

En resumen, estamos firmemente convencidos de que profundizar en una aproximación como la que se ha propuesto en este trabajo permitiría delimitar el papel que juegan los factores biológicos, psicológicos y socioculturales en los TCA, así como acrecentar nuestro conocimiento sobre la etiología, curso y mantenimiento de estos trastornos. No cabe duda de que con toda esta información estaríamos mejor capacitados para abordar terapéuticamente estos problemas así como para diseñar programas de prevención que pudieran reducir el impacto de los mismos en la sociedad.

CONCLUSIONES

Las conclusiones que se derivan de este estudio son las siguientes:

1. De acuerdo con nuestros resultados, las entidades clínicas que conforman el grupo de los denominados TCA no constituyen un grupo homogéneo desde el punto de vista clínico. La mayoría de los modelos propuestos mostraron que existían diferencias entre los grupos en gran parte de las variables que fueron objeto de este estudio.
2. En función de los datos obtenidos, se puede concluir que la clasificación actual de los TCA no refleja adecuadamente las características distintivas de estos síndromes.
3. Ninguno de los modelos actuales de clasificación de los TCA ha podido ser confirmado por los análisis llevados a cabo en este trabajo. Las variables de psicopatología alimentaria no han permitido validar la categorización de los TCA.
4. La inclusión de un amplio rango de medidas, entre las que se encontraban las características socio-demográficas, psicopatológicas, clínicas, de personalidad y neurobiológicas, han demostrado que podían contribuir a una mejor definición de los modelos de TCA.
5. En nuestro estudio, el análisis estadístico reveló que cuando todos estos factores eran considerados, los pacientes tendían a agruparse en cinco conglomerados bien definidos. Mientras que la ANR permanecía como un conjunto aislado y separado del resto, la ANCP ocupaba un lugar intermedio, como un estado de transición que podía dar paso a la BN. Dentro de la BN se pudieron identificar tres grupos, que se ordenaban en función del tipo y del nivel de gravedad de la sintomatología purgativa. Los grupos encontrados compartían características comunes y se diferenciaban en una serie de elementos específicos.
6. Un análisis global de los resultados llevó a la conclusión de que los TCA debían ser considerados, definidos y clasificados desde una perspectiva multidimensional. Una aproximación de este tipo trascendería los modelos de los sistemas de clasificación actuales y permitiría formular nuevos modelos etiológicos y de tratamiento para estos problemas.
7. Entre las dimensiones que han resultado significativas para agrupar a los pacientes de nuestra muestra se encontraban: la psicopatología alimentaria, la psicopatología general, los rasgos de personalidad y las alteraciones neurobiológicas. Se considera, en consecuencia, que éstas deberían ser las dimensiones mínimas a incluir en los sistemas de clasificación.

8. De acuerdo con los resultados de nuestro estudio, las alteraciones comunes compartidas por todos los TCA serían de naturaleza cognitiva, constituyendo la distorsión de la imagen corporal, el ascetismo, el perfeccionismo, la inseguridad, la baja autoestima y los rasgos obsesivos-compulsivos de personalidad el núcleo común básico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abraham SF. Sexuality and reproduction in bulimia nervosa patients over 10 years. *J Psychosom Res.* 1998 Mar-Apr;44(3-4):491-502.
- Abraham SF, Mira M, Beumont PJ, Sowerbutts TD, Llewellyn-Jones D. Eating behaviours among young women. *Med J Aust.* 1983 Sep 3;2(5):225-8.
- Abraham SF, Pettigrew B, Boyd C, Russell J. Predictors of functional and exercise amenorrhoea among eating and exercise disordered patients. *Hum Reprod.* 2006 Jan;21(1):257-61.
- Abraham SF, Pettigrew B, Boyd C, Russell J, Taylor A. Usefulness of amenorrhoea in the diagnoses of eating disorder patients. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2005 Sep;26(3):211-5.
- Adams HE, Luscher KA, Bernat JA. The classification of abnormal behavior: an overview. En: Sutker P, Adams HE, coords. *Comprehensive handbook of psychopathology.* New York: Plenum; 001.p.3-28.
- Agras WS, Crow SJ, Halmi KA, Mitchell JE, Wilson GT, Kraemer HC. Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry.* 2000a Aug;157(8):1302-8.
- Agras WS, Crow S, Mitchell JE, Halmi KA, Bryson S. A 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *Int J Eat Disord.* 2009 Sep;42(6):565-70.
- Agras WS, Walsh T, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2000b May;57(5):459-66.
- Allen KL, Byrne SM, Forbes D, Oddy WH. Risk factors for full- and partial-syndrome early adolescent eating disorders: a population-based pregnancy cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009 Aug;48(8):800-9.
- Altemus M, Hetherington MM, Flood M, Licinio J, Nelson ML, Bernat AS, et al. Decrease in resting metabolic rate during abstinence from bulimic behavior. *Am J Psychiatry.* 1991 Aug;148(8):1071-2.
- Altman SE, Shankman SA. What is the association between obsessive-compulsive disorder and eating disorders? *Clin Psychol Rev.* 2009 Nov;29(7):638-46.
- Álvarez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, et al. Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Compr Psychiatry.* 2007 Sep-Oct;48(5):452-7.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, First Edition, (DSM-I).* Washington, DC: American Psychiatric Association; 1952.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Second Edition, (DSM-II).* Washington, DC: American Psychiatric Association; 1968.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, (DSM-III).* Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition Revised, (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1987.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
- American Psychiatric Association. DSM-5 Development. American Psychiatric Association, 2010 (<http://www.dsm5.org>) (24/09/2010).
- American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Panamericana; 2014.
- Amigo Vázquez I, Fernández Rodríguez C, Pérez Álvarez M. Control del peso, dietas y trastornos alimentarios. En: Amigo Vázquez I, Fernández Rodríguez C, Pérez Álvarez M, coords. Manual de Psicología de la salud. 3ªed. Madrid: Pirámide; 2009. p.47-90.
- Anderluh M, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Collier D, Treasure J. Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychol Med*. 2009 Jan;39(1):105-14.
- Anderluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry*. 2003 Feb;160(2):242-7.
- Andersen AE. Unmasking a current medical pretender: anorexia nervosa in gastrointestinal practice. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004 Nov;16(11):1123-5.
- Andersen AE, Bowers WA, Watson T. A slimming program for eating disorders not otherwise specified. Reconceptualizing a confusing, residual diagnostic category. *Psychiatr Clin North Am*. 2001 Jun;24(2):271-80.
- Andersen AE, Holman JE. Males with eating disorders: challenges for treatment and research. *Psychopharmacol Bull*. 1997;33(3):391-7.
- Anderson IM, Parry-Billings M, Newsholme EA, Fairburn CG, Cowen PJ. Dieting reduces plasma tryptophan and alters brain 5-HT function in women. *Psychol Med*. 1990 Nov;20(4):785-91.
- Andreasen NC. DSM and the death of phenomenology in America: an example of unintended consequences. *Schizophr Bull*. 2007 Jan;33(1):108-12.
- Andreason PJ, Altemus M, Zametkin AJ, King AC, Lucinio J, Cohen RM. Regional cerebral glucose metabolism in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1992 Nov;149(11):1506-13.

- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Jul;68(7):724-31.
- Armstrong-Esther CA, Lacey JH, Crisp AH, Bryant TN. An investigation of the immune response of patients suffering from anorexia nervosa. *Postgrad Med J*. 1978 Jun;54(632):395-9.
- Arnow B, Sanders MJ, Steiner H. Premenarcheal versus postmenarcheal anorexia nervosa: a comparative study. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 1999 Jul;4 (3):403-14.
- Arrindell WA, Barelds DP, Janssen IC, Buwalda FM, van der Ende J. Invariance of SCL-90-R dimensions of symptom distress in patients with peri partum pelvic pain (PPPP) syndrome. *Br J Clin Psychol*. 2006 Sep;45(Pt 3):377-91.
- Arrufat F. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2006.
- Artmann H, Grau H, Adelman M, Schleiffer R. Reversible and non-reversible enlargement of cerebrospinal fluid spaces in anorexia nervosa. *Neuroradiology*. 1985;27(4):304-12.
- Attia E, Roberto CA. Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? *Int J Eat Disord*. 2009 Nov;42(7):581-9.
- Attie I, Brooks-Gunn J. Development of eating problems in adolescent girls: a longitudinal study. *Development Psychology*. 1989 Jan;25(1):70-9.
- Austin SB, Ziyadeh NJ, Vohra S, Forman S, Gordon CM, Prokop LA, et al. Irregular menses linked to vomiting in a nonclinical sample: findings from the National Eating Disorders Screening Program in high schools. *J Adolesc Health*. 2008 May;42(5):450-7.
- Avena NM, Bocarsly ME. Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology*. 2012 Jul;63(1):87-96.
- Axenfeld A, Huchard H. *Traité des névroses*. Paris: Baillière; 1883.
- Baca E, Oquendo MA. Diagnóstico y clasificación en psiquiatría. En: Palomo T, Jiménez-Arriero MA, coords. *Manual de Psiquiatría*. Madrid: Ene Life Publicidad SA; 2009. p.231-42.
- Baca E, Salgado BR, Segal HD, Lorenzo CV, Acosta MN, Romero MA, et al. A pilot genetic study of the continuum between compulsivity and impulsivity in females: the serotonin transporter promoter polymorphism. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005 Jun;29(5):713-7.
- Bacanu SA, Bulik CM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Keel P, et al. Linkage analysis of anorexia and bulimia nervosa cohorts using selected behavioral phenotypes as quantitative traits or covariates. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2005 Nov 5;139B(1):61-8.
- Bachrach LK, Guido D, Katzman D, Litt IF, Marcus R. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics*. 1990 Sep;86(3):440-7.

- Bachrach LK, Katzman DK, Litt IF, Guido D, Marcus R. Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991 Mar;72(3):602-6.
- Baile JI. La génesis de la anorexia nerviosa: la importancia de la insatisfacción corporal. Trabajo presentado en las IV Experiencias Educativas. Tudela (Navarra). 1999.
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Mathis CA, et al. Exaggerated 5-HT_{1A} but normal 5-HT_{2A} receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biol Psychiatry.* 2007 May 1;61(9):1090-9.
- Bailer UF, Price JC, Meltzer CC, Mathis CA, Frank GK, Weissfeld L, et al. Altered 5-HT_{2A} receptor binding after recovery from bulimia-type anorexia nervosa: relationships to harm avoidance and drive for thinness. *Neuropsychopharmacology.* 2004 Jun;29(6):1143-55.
- Bailey CA. Family structure and eating disorders: The Family Environment Scale and bulimic-like symptoms. *Youth Soc.* 1991 Dec;23(2):251-72.
- Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1995 Jul;152(7):1070-2.
- Barcia Salorio D. Tratado de psiquiatría. Clasificación en psiquiatría. Madrid: Arán; 2000.
- Barlett CP, Vowels CL, Saucier DA. Meta-analyses of the effects of media images on men's body-image concerns. *J Soc Clin Psychol.* 2008;27(3):279-310.
- Barnes NM, Sharp T. A review of central 5-HT receptors and their function. *Neuropharmacology.* 1999 Aug;38(8):1083-152.
- Barr LC, Goodman WK, Price LH, McDougle CJ, Charney DS. The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder: implications of pharmacologic challenge studies. *J Clin Psychiatry.* 1992 Apr;53 Suppl:17-28.
- Barrachina J, Soler J, Campins MJ, Tejero A, Pascual JC, Álvarez E, et al. [Validation of a Spanish version of the Diagnostic Interview for Bordelines-Revised (DIB-R)]. *Actas Esp Psiquiatr.* 2004 Sep-Oct;32(5):293-8.
- Barry A, Lippmann SB. Anorexia nervosa in males. *Postgrad Med.* 1990 Jun;87(8):161-5, 168.
- Bay LB, Rausch Herscovici C, Kovalskys I, Berner E, Orellana L, Bergesio A. Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. *Arch Argent Pediatr.* 2005 Aug;103(4):305-16.
- Beato-Fernández L, Belda-Moreno G, Rodríguez Gómez-Carreño C. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Manual del Residente en Psiquiatría. Madrid: ENE Life Publicidad SA; 2009. p.369-78.
- Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T, García-Vilches I. Psychopathological alterations and neuroimaging findings with discriminant value in eating behavior disorders. *Actas Esp Psiquiatr.* 2011 Jul-Aug;39(4):203-10.
- Becker AE, Eddy KT, Perloe A. Clarifying criteria for cognitive signs and symptoms for eating disorders in DSM-V. *Int J Eat Disord.* 2009a Nov;42(7):611-9.

- Becker AE, Fay KE, Agnew-Blais J, Khan AN, Striegel-Moore RH, Gilman SE. Social network media exposure and adolescent eating pathology in Fiji. *Br J Psychiatry*. 2011 Jan;198(1):43-50.
- Becker AE, Thomas JJ, Pike KM. Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V? *Int J Eat Disord*. 2009b Nov;42(7):620-35.
- Beebe DW. Bulimia nervosa and depression: a theoretical and clinical appraisal in light of the binge-purge cycle. *Br J Clin Psychol*. 1994 Sep;33 (Pt 3):259-76.
- Beglin SJ, Fairburn CG. What is meant by the term "binge"? *Am J Psychiatry*. 1992 Jan;149(1):123-4.
- Behar R, de la Barrera M, Michelotti J. [Clinical characteristics and gender identity among eating disordered patients subtypes]. *Rev Med Chil*. 2003 Jul;131(7):748-58.
- Bell RM. Holy anorexia. Chicago: University of Chicago Press; 1985.
- Belloch A. Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 2012;17(3):295-311.
- Bemporad JR. Self-starvation through the ages: reflections on the pre-history of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1996 Apr;19(3):217-37.
- Ben-Tovim DI, Walker MK. Women's body attitudes: A review of measurement techniques. *Int J Eat Disord*. 1991 March;10(2):155-67.
- Ben-Tovim DI, Walker K, Gilchrist P, Freeman R, Kalucy R, Esterman A. Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study. *Lancet*. 2001 Apr 21;357(9264):1254-7.
- Bendotti C, Samanin R. The role of putative 5-HT1A and 5-HT1B receptors in the control of feeding in rats. *Life Sci*. 1987 Aug 3;41(5):635-42.
- Bentall R. Madness explained: why we must reject the Kraepelinian paradigm and replace it with a 'complaint-orientated' approach to understanding mental illness. *Med Hypotheses*. 2006;66(2):220-33.
- Bergen AW, Yeager M, Welch RA, Haque K, Ganjei JK, van den Bree MB, et al. Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2005 Sep;30(9):1703-10.
- Berkman J. Anorexia nervosa: anorexia, inanition and low basal metabolic rate. *Am J Med Sci* 1930 Sept;180(3):411-24.
- Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, Gartlehner G. Management of eating disorders. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2006 Apr;(135):1-166.
- Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. Binge-eating disorder in obese adolescent girls. *Ann N Y Acad Sci*. 1993 Oct 29;699:200-6.
- Beumont PJ. Bulimia: Is it an illness entity? *Int J Eat Disord*. 1988 March;7(2):167-76.

- Beumont PJ. Clinical presentation of anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Fairburn CG, Brownell KD, coords. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. 2^a ed. New York: Guilford Press; 2002. p.162-70.
- Beumont PJ. The history of eating and dieting disorders. Clinics Applied Nutr. 1991;1:9-20.
- Beumont PJ, Al-Alami MS, Touyz SW. The evolution of the concept of anorexia nervosa. En: Beumont PJ, Burrows GD, Casper RC, coords. Handbook of eating disorders, part 1: anorexia and bulimia nervosa. New York: Elsevier; 1987. p.105-16.
- Beumont PJ, Arthur B, Russell JD, Touyz SW. Excessive physical activity in dieting disorder patients: proposals for a supervised exercise program. Int J Eat Disord. 1994 Jan;15(1):21-36.
- Beumont PJ, George GC, Smart DE. "Dieters" and "vomitters and purgers" in anorexia nervosa. Psychol Med. 1976 Nov;6(4):617-22.
- Beumont PJ, Kopec-Schrader EM, Lennerts W. Eating disorder patients at a NSW teaching hospital: a comparison with state-wide data. Aust N Z J Psychiatry. 1995 Mar;29(1):96-103.
- Bhadrinath BR. Anorexia nervosa in adolescents of Asian extraction. Br J Psychiatry. 1990 Apr;156:565-8.
- Bhanji S, Mattingly D. Anorexia nervosa: some observations on "dieters" and "vomitters", cholesterol and carotene. Br J Psychiatry. 1981 Sep;139:238-41.
- Bhanji S, Newton VB. Richard morton's account of "nervous consumption". Int J Eat Disord. 1985 Nov;4(4):589-95.
- Biggio G, Fadda F, Fanni P, Tagliamonte A, Gessa GL. Rapid depletion of serum tryptophan, brain tryptophan, serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid by a tryptophan-free diet. Life Sci. 1974 Apr 1;14(7):1321-9.
- Bijttebier P, Goethals E. Parental drinking as a risk factor for children's maladjustment: the mediating role of family environment. Psychol Addict Behav. 2006 Jun;20(2):126-30.
- Binford RB, le Grange D. Adolescents with bulimia nervosa and eating disorder not otherwise specified-purging only. Int J Eat Disord. 2005 Sep;38(2):157-61.
- Binswanger L. Der Fall Ellen West. Eine anthropologisch-klinische Studie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1944a;53:255-77.
- Binswanger L. Der Fall Ellen West. Eine anthropologisch-klinische Studie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1944b;54:69-117.
- Binswanger L. Der Fall Ellen West. Eine anthropologisch-klinische Studie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1944c;54:330-60.
- Binswanger L. The case of Ellen West. En: May R, Angel E, Ellenberger HF, coords. Existence: a new dimension in psychiatry and psychology. New York: Basic Books; 1958. p.237-364.

- Birmingham CL, Su J, Hlynsky JA, Goldner EM, Gao M. The mortality rate from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2005 Sep;38(2):143-6.
- Bisaga K, Walsh T. History of the classification of eating disorders. En: Norring C, Palmer B, coords. *EDNOS: eating disorders not otherwise specified. Scientific and clinical perspectives on the other eating disorders*. Nueva York: Routledge; 2005. p.38-52.
- Bjørnelv S. [Eating disorders in primary care]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2004 Sep 23;124(18):2372-5.
- Blachez PF. Boulimie. En: Dechandre A, coord. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Vol.10. París: Victor Masson et Fils; 1869.
- Blinder BJ, Cumella EJ, Sanathara VA. Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom Med*. 2006 May-Jun;68(3):454-62.
- Bliss EL, Branch CHH. *Anorexia nervosa: its history, psychology and biology*. New York: Hoeber; 1960.
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Sen S, Dombrowski P, Kelmendi B, Coric V, et al. Association of the serotonin transporter polymorphism and obsessive-compulsive disorder: systematic review. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2008 Sep 5;147B(6):850-8.
- Blodgett Salafia EH, Gondoli DM. A 4-year longitudinal investigation of the processes by which parents and peers influence the development of early adolescent girls' bulimic symptoms. *J Early Adolesc*. 201;31(3):390-414.
- Blundell JE. Serotonin manipulations and the structure of feeding behaviour. *Appetite*. 1986;7 Suppl:39-56.
- Boast N, Coker E, Wakeling A. Anorexia nervosa of late onset. *Br J Psychiatry*. 1992 Feb;160:257-60.
- Bohon C, Stice E. Reward abnormalities among women with full and subthreshold bulimia nervosa: a functional magnetic resonance imaging study. *Int J Eat Disord*. 2011 Nov;44(7):585-95.
- Bonicatto S, Dew MA, Soria JJ, Seghezze ME. Validity and reliability of Symptom Checklist '90 (SCL90) in an Argentine population sample. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1997 Aug;32(6):332-8.
- Bornstein RF. A meta-analysis of the dependency-eating-disorders relationship: strength, specificity, and temporal stability. *J Psychopathol Behav Assess*. 2001 Sept;23(3):151-62.
- Boskind-Lodahl M. Cinderella's stepsisters: A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Women in Culture and Society*. 1976 Winter;2(2):342-56.
- Bossert S, Schmözl U, Wiegand M, Junker M, Krieg JC. Predictors of short-term treatment outcome in bulimia nervosa inpatients. *Behav Res Ther*. 1992 Mar;30(2):193-9.
- Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr*. 1991 Jun;53(6 Suppl):1561S-1565S.

- 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 Sep;24(2):185-92.
- Boyadjieva S, Steinhausen HC. The eating attitudes test and the eating disorders inventory in four Bulgarian clinical and nonclinical samples. *Int J Eat Disord.* 1996 Jan;19(1):93-8.
- Boyd CP, Gullone E, Needleman GL, Burt T. The Family Environment Scale: reliability and normative data for an adolescent sample. *Fam Process.* 1997 Dec;36(4):369-73.
- Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med.* 1994 Nov;24(4):859-67.
- Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kreipe RD, Lask B, et al. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents. Classification of child and adolescent eating disturbances. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents (WCEDCA). *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S117-22.
- Brewerton TD. Eating disorders, trauma, and comorbidity: focus on PTSD. *Eat Disord.* 2007 Jul-Sep;15(4):285-304.
- Brewerton TD. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 1995;20(6):561-90.
- Brewerton TD, Hand LD, Bishop ER Jr. The Tridimensional Personality Questionnaire in eating disorder patients. *Int J Eat Disord.* 1993 Sep;14(2):213-8.
- Brewerton TD, Lydiard RB, Laraia MT, Shook JE, Ballenger JC. CSF beta-endorphin and dynorphin in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1992 Aug;149(8):1086-90.
- Brooks SJ, O'Daly OG, Uher R, Friederich HC, Giampietro V, Brammer M, et al. Differential neural responses to food images in women with bulimia versus anorexia nervosa. *PLoS One.* 2011;6(7):e22259.
- Brooks SJ, O'Daly OG, Uher R, Friederich HC, Giampietro V, Brammer M, et al. Thinking about eating food activates visual cortex with reduced bilateral cerebellar activation in females with anorexia nervosa: an fMRI study. *PLoS One.* 2012a;7(3):e34000.
- Brooks SJ, Rask-Andersen M, Benedict C, Schiöth HB. A debate on current eating disorder diagnoses in light of neurobiological findings: is it time for a spectrum model? *BMC Psychiatry.* 2012b Jul 6;12:76.
- Brown TA, Holland LA, Keel PK. Comparing operational definitions of DSM-5 anorexia nervosa for research contexts. *Int J Eat Disord.* 2014 Jan;47(1):76-84.
- Bruch H. *Eating disorders: obesity, anorexia nervosa and the person within.* Nueva York: Basic Books; 1973.
- Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* 1962 Mar-Apr;24:187-94.
- Bruch H. *The golden cage.* Londres: Open Books; 1978.

- Brumberg JJ. Fasting girls. The emergence of anorexia nervosa as a modern disease. Cambridge: Harvard University Press; 1988.
- Brusset B, Jeammet P. [Bulimia periods in the course of anorexia nervosa in female adolescents]. *Rev Neuropsychiatr Infant*. 1971 Nov;19(11):661-90.
- Bryant-Waugh R, Lask B. Eating disorders in children. *J Child Psychol Psychiatry*. 1995 Feb;36(2):191-202.
- Bulik CM. Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families. *Am J Psychiatry*. 1987 Dec;144(12):1604-6.
- Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci*. 2005 Sep;30(5):335-9.
- Bulik CM, Beidel DC, Duchmann E, Weltzin TE, Kaye WH. Comparative psychopathology of women with bulimia nervosa and obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 1992 Jul-Aug;33(4):262-8.
- Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, Thornton L, Klump KL, Fichter MM, et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet*. 2003 Jan;72(1):200-7.
- Bulik CM, Prescott CA, Kendler KS. Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. *Br J Psychiatry*. 2001 Nov;179:444-9.
- Bulik CM, Reba L, Siega-Riz AM, Reichborn-Kjennerud T. Anorexia nervosa: definition, epidemiology, and cycle of risk. *Int J Eat Disord*. 2005;37Suppl:S2-9.
- Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, Joyce PR. Lifetime anxiety disorders in women with bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*. 1996 Sep-Oct;37(5):368-74.
- Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatr Scand*. 1997a Aug;96(2):101-7.
- Bulik CM, Sullivan PF, Fear J, Pickering A. Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis*. 1997b Nov;185(11):704-7.
- Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA. Temperament, character, an personality disorder in bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis*. 1995a Sep;183(9):593-8.
- Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA, McIntosh VV. Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*. 1998a Jul-Aug;39(4):206-14.
- Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2000a Jun;157(6):886-95.
- Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biol Psychiatry*. 1998b Dec 15;44(12):1210-8.

- Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen NL. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Mar;63(3):305-12.
- Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS. Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord*. 2000b Jan;27(1):1-20.
- Bulik CM, Sullivan PF, Weltzin TE, Kaye WH. Temperament in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 1995b Apr;17(3):251-61.
- Bulik CM, Tozzi F. Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS Spectr*. 2004 Jul;9(7):511-5.
- Bulik CM, Von Holle A, Hamer R, Knoph Berg C, Torgersen L, Magnus P, et al. Patterns of remission, continuation and incidence of broadly defined eating disorders during early pregnancy in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Psychol Med*. 2007 Aug;37(8):1109-18.
- Bunnell DW, Shenker IR, Nussbaum MP, Jacobson MS, Cooper P. Subclinical versus formal eating disorders: Differentiating psychological features. *Int J Eat Disord*. 1990 May;9(3):357-62.
- Burger KS, Stice E. Relation of dietary restraint scores to activation of reward-related brain regions in response to food intake, anticipated intake, and food pictures. *Neuroimage*. 2011 Mar 1;55(1):233-9.
- Bushnell JA, Wells JE, McKenzie JM, Hornblow AR, Oakley-Browne MA, Joyce PR. Bulimia comorbidity in the general population and in the clinic. *Psychol Med*. 1994 Aug;24(3):605-11.
- Butcher JN, Rouse SV. Personality: individual differences and clinical assessment. *Annu Rev Psychol*. 1996;47:87-111.
- Button E. Body size perception and response to in-patient treatment in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1986 May;5(4):617-29.
- Button EJ, Benson E, Nollett C, Palmer RL. Don't forget EDNOS (eating disorder not otherwise specified): patterns of service use in an eating disorders service. *Psychiatr Bull*. 2005 Apr;29(4):134-136.
- Button EJ, Warren RL. Self-image in anorexia nervosa 7.5 years after initial presentation to a specialized eating disorders service. *Eur Eat Disord Rev*. 2002 Nov/Dec;10(6):399-412.
- Byford S, Barrett B, Roberts C, Clark A, Edwards V, Smethurst N, et al. Economic evaluation of a randomised controlled trial for anorexia nervosa in adolescents. *Br J Psychiatry*. 2007 Nov;191:436-40.
- Cachelin FM, Maher BA. Is amenorrhea a critical criterion for anorexia nervosa? *J Psychosom Res*. 1998 Mar-Apr;44(3-4):435-40.
- Calvo R. Trastornos de la alimentación (I): análisis. En: Echeburúa E, coord. *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad*. Madrid: Pirámide; 1992. p.211-25.

- Caparrós CB, Villar HE, Ferrer JJ, Viñas PF. Symptom Check-List 90-R: fiabilidad, datos normativos y estructura factorial en estudiantes universitarios. *Int J Clin Health Psychol*. 2007 Jan;7(3):781-94.
- Caregaro L, Di Pascoli L, Favaro A, Nardi M, Santonastaso P. Sodium depletion and hemoconcentration: overlooked complications in patients with anorexia nervosa? *Nutrition*, 2005 Apr;21(4):438-45.
- Carrasco M, Ciccotelli H, del Barrio-Gándara V, Sánchez-Moral V. Listado de Síntomas SCL-90-R: análisis de su comportamiento en una muestra clínica. *Acción psicológica*. 2003; 2(2):149-61.
- Carretero-García A, Sánchez-Planell L, Rusiñol-Estragués J, Raich-Escursell RM, Sánchez-Carracedo D. Relevancia de factores de riesgo, psicopatología alimentaria, insatisfacción corporal y funcionamiento psicológico en pacientes con TCA. *Clínica y Salud*. 2009;20(2):145-157.
- Cash TF, Brown TA. Body image in anorexia nervosa and bulimia nervosa. A review of the literature. *Behav Modif*. 1987 Oct;11(4):487-521.
- Cash TF, Deagle EA. The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 1997 Sep;22(2):107-25.
- Cason J, Ainley CC, Wolstencroft RA, Norton KR, Thompson RP. Cell-mediated immunity in anorexia nervosa. *Clin Exp Immunol*. 1986 May;64(2):370-5.
- Casper RC. Depression and eating disorders. *Depress Anxiety*. 1998;8 Suppl 1:96-104.
- Casper RC. On the emergence of the bulimia nervosa as a syndrome. A historical view. *Int J Eat Disord*. 1983 Spring;2(3):3-16.
- Casper RC. Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosom Med*. 1990 Mar-Apr;52(2):156-70.
- Casper RC. The pathophysiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Annu Rev Nutr*. 1986;6:299-316.
- Casper RC, Davis JM. On the course of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1977 Sep;134(9):974-8.
- Casper RC, Eckert ED, Halmi KA, Goldberg SC, Davis JM. Bulimia. Its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1980 Sep;37(9):1030-5.
- Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev*. 2005 Nov;25(7):895-916.
- Castellini G, Fioravanti G, Lo Sauro C, Rotella F, Lelli L, Ventura L, et al. Latent profile and latent transition analyses of eating disorder phenotypes in a clinical sample: a 6-year follow-up study. *Psychiatry Res*. 2013 May 15;207(1-2):92-9.

- Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E, Ravaldi C, Rotella CM, Faravelli C, et al. Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: a 6-year follow-up study. *Psychosom Med.* 2011 Apr;73(3):270-9.
- Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychol Med.* 2000 Jan;30(1):61-7.
- Castro J, Toro J, Salamero M, Guimerá E. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish Version. *Psychol Ass.* 1991;7(2):175-90.
- Chandra RK. Nutrition and immunology. New York: Alan R Liss Inc; 1988.
- Chandra RK. Immunocompetence is a sensitive and functional barometer of nutritional status. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1991;374:129-32.
- Chandra RK, Kumari S. Effects of nutrition on the immune system. *Nutrition.* 1994 May-Jun;10(3):207-10.
- Charcot JM. Lectures on the diseases of the nervous system. Londres: The New Sydenham Society; 1877.
- Chen JJ, Li Z, Pan H, Murphy DL, Tamir H, Koepsell H, et al. Maintenance of serotonin in the intestinal mucosa and ganglia of mice that lack the high-affinity serotonin transporter: Abnormal intestinal motility and the expression of cation transporters. *J Neurosci.* 2001 Aug 15;21(16):6348-61.
- Chinchilla Moreno A. Anorexia y bulimia nerviosas. Madrid: Ergon; 1994.
- Chinchilla Moreno A. Guía teórico-práctica de los trastornos de conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. Barcelona: Masson; 1995.
- Chinchilla Moreno A. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones. Barcelona: Masson; 2003.
- Chipuer HM, Villegas T. Comparing the second-order factor structure of the Family Environment Scale across husbands' and wives' perceptions of their family environment. *Fam Process.* 2001 Summer;40(2):187-98.
- Claes L, Robinson J, Muehlenkamp MD, Vandereycken W, Bijttebier P. Differentiating bingeing/purging and restrictive eating disorder subtype: the roles of temperament, effortful control and cognitive control. *Pers Individ Dif.* 2010 Jan;48(2):166-70.
- Claes L, Vandereycken W, Luyten P, Soenens B, Pieters G, Vertommen H. Personality prototypes in eating disorders based on the Big Five model. *J Pers Disord.* 2006 Aug;20(4):401-16.
- Clinton D, Norring C. The comparative utility of statistically derived eating disorder clusters and DSM-IV diagnoses: relationship to symptomatology and psychiatric comorbidity at intake and follow-up. *Eat Behav.* 2005 Dec;6(4):403-18.
- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch Gen Psychiatry.* 1987a Jun;44(6):573-88.

- Cloninger CR. A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatr Dev.* 1986 Autumn;4(3):167-226.
- Cloninger CR. Completing the psychobiological architecture of human personality development: Temperament, character and coherence. En: Staudinger U, Lindenberger U, coords. *Understanding human development: dialogues with lifespan psychology.* Boston: Kluwer; 2003. p.159-81.
- Cloninger CR. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science.* 1987b Apr 24;236(4800):410-6.
- Cloninger CR. The genetics and psychobiology of the seven-factor model of personality. En: Silk KR, coord. *Biology of personality disorders.* Washington DC: American Psychiatric Press; 1998. p.63-92.
- Cloninger CR. *The Temperament and Character Inventory—Revised.* St. Louis: Washington University; 1999.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM. The Tridimensional Personality Questionnaire: U.S. normative data. *Psychol Rep.* 1991 Dec;69(3 Pt 1):1047-57.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzell RD. *The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use.* St. Louis: Washington University; 1994.
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry.* 1993 Dec;50(12):975-90.
- Cloninger CR, Svrakic NM, Svrakic DM. Role of personality self-organization in development of mental order and disorder. *Dev Psychopathol.* 1997 Fall;9(4):881-906.
- Cole DA, McPherson AE. Relation of family subsystems to adolescent depression: Implementing a new family assessment strategy. *J Fam Psychol.* 1993 Jun;7(1):119-33.
- Comission on Adolescent Eating Disorders. *Eating disorders.* En: Evans DL, Foa EB, Gur RE, Hendin H, O'Brien CP, Seligman ME et al, coords. *Treating and preventing adolescent mental health disorders. What we know and what we don't know. A research agenda for improving the mental health of our youth.* New York: Oxford University Press; 2005. p.257-332.
- Connan F, Campbell IC, Katzman M, Lightman SL, Treasure J. A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiol Behav.* 2003 Jun;79(1):13-24.
- Cooper PJ, Fairburn CG. Confusion over the core psychopathology of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1993 May;13(4):385-9.
- Cooper M, Hunt J. Core beliefs and underlying assumptions in bulimia nervosa and depression. *Behav Res Ther.* 1998 Sep;36(9):895-8.
- Cooper PJ, Taylor MJ. Body image disturbance in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry Suppl.* 1988 Jul;(2):32-6.

- Cooper PJ, Watkins B, Bryant-Waugh R, Lask B. The nosological status of early onset anorexia nervosa. *Psychol Med.* 2002 Jul;32(5):873-80.
- Cooper SJ. Cholecystokinin modulation of serotonergic control of feeding behavior. *Ann N Y Acad Sci.* 1996 Mar 22;780:213-22.
- Cooper Z, Fairburn CG. Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2003;34 Suppl:S89-95.
- Corcos M, Taïeb O, Benoit-Lamy S, Paterniti S, Jeammet P, Flament MF. Suicide attempts in women with bulimia nervosa: frequency and characteristics. *Acta Psychiatr Scand.* 2002 Nov;106(5):381-6.
- Corral S, González M, Pereña J, Seisdedos N. *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria.* Madrid: TEA; 1998.
- Corsica JA, Hood MM. Eating disorders in an obesogenic environment. *J Am Diet Assoc.* 2011 Jul;111(7):996-1000.
- Cortés MJ, Valero J, Gutiérrez-Zotes JA, Hernández A, Moreno L, Jarrod M, et al. Psychopathology and personality traits in psychotic patients and their first-degree relatives. *Eur Psychiatry.* 2009 Oct;24(7):476-82.
- Cortés MJ, Gutiérrez-Zotes A, Valero Oyarzábal J, Jarrod Pàmies M, Labad Alquézar A. [Delusions and their relation with temperament and character in psychotic patients]. *Psicothema.* 2010 Feb;22(1):84-91.
- Couturier J, Lock J. What is recovery in adolescent anorexia nervosa? *Int J Eat Disord.* 2006 Nov;39(7):550-5.
- Crichton P. Were the Roman emperors Claudius and Vitellius bulimic? *Int J Eat Disord.* 1996 Mar;19(2):203-7.
- Crisp AH. *Diagnosis and outcome of anorexia nervosa: the St George's view.* *Proc R Soc Med.* 1977 Jul;70(7):464-70.
- Crisp AH. *Anorexia nervosa: Let me be.* London: Academic Press; 1980.
- Crisp AH. Sleep, activity, nutrition and mood. *Br J Psychiatry.* 1980 Jul;137:1-7.
- Crisp AH. Some aspects of the evolution, presentation and follow-up of anorexia nervosa. *Proc R Soc Med.* 1965 Oct;58(10):814-20.
- Crisp AH. The possible significance of some behavioural correlates of weight and carbohydrate intake. *J Psychosom Res.* 1967 Jun;11(1):117-31.
- Crow SJ. Eating disorder not otherwise specified: next steps. *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S104-6.
- Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, Raymond NC, Specker S, Eckert ED, et al. Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2009 Dec;166(12):1342-6.

- Crow SJ, Stewart Agras W, Halmi K, Mitchell JE, Kraemer HC. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study. *Int J Eat Disord.* 2002a Nov;32(3):309-18.
- Crow SJ, Swanson SA, Peterson CB, Crosby RD, Wonderlich SA, Mitchell JE. Latent class analysis of eating disorders: relationship to mortality. *J Abnorm Psychol.* 2012 Feb;121(1):225-31.
- Crow SJ, Thuras P, Keel PK, Mitchell JE. Long-term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 2002b Jun;159(6):1048-50.
- Cruz J. El refrán dietético en la obra de Sorapán de Rieros. Pamplona: Universidad de Navarra, Seminario de alimentación y cultura; 1995.
- Cullberg J, Engström-Lindberg M. Prevalence and incidence of eating disorders in a suburban area. *Acta Psychiatr Scand.* 1988 Sep;78(3):314-9.
- Curtis D. Genetic epidemiology of bingeing and vomiting. *Br J Psychiatry.* 1998 Nov;173:439.
- Cusumano DL, Thompson JK. Media influence and body image in 8-11-year-old boys and girls: a preliminary report on the multidimensional media influence scale. *Int J Eat Disord.* 2001 Jan;29(1):37-44.
- Cyders MA, Smith GT. Emotion-based dispositions to rash action: positive and negative urgency. *Psychol Bull.* 2008 Nov;134(6):807-28.
- D'Abundo M, Chally P. Struggling with recovery: participant perspectives on battling an eating disorder. *Qual Health Res.* 2004 Oct;14(8):1094-106.
- DaCosta M, Halmi KA. Classifications of anorexia nervosa: Question of subtypes. *Int J Eating Disord.* 1992 May;11(4):305-13.
- Dalle Grave R, Calugi S. Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: the impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2007 Sep;15(5):340-9.
- Damiano SR, Reece JE, Reid S, Atkins L, Patton G. Empirically Derived Subtypes of Full and Subthreshold Anorexia Nervosa in Adolescent Females: Understanding General Psychopathology and Treatment Implications. *Eat Disord.* 2015 Feb 6:1-19.
- Dancyger IF, Garfinkel PE. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med.* 1995 Sep;25(5):1019-25.
- Dare C, Le Grange D, Eisler I, Rutherford J. Redefining the psychosomatic family: family process of 26 eating disorder families. *Int J Eat Disord.* 1994 Nov;16(3):211-26.
- Davis C, Yager J. Transcultural aspects of eating disorders: a critical literature review. *Cult Med Psychiatry.* 1992 Sep;16(3):377-94.
- Davis R, Freeman RJ, Garner DM. A naturalistic investigation of eating behavior in bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol.* 1988 Apr;56(2):273-9.

- Dazzi F, Di Leone FG. The diagnostic classification of eating disorders: current situation, possible alternatives and future perspectives. *Eat Weight Disord.* 2014 Mar;19(1):11-9.
- de Groot JM, Rodin G, Olmsted MP. Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry.* 1995 Jan-Feb;36(1):53-60.
- de Hoca JP, Van Denburg E. Guía para la interpretación del MCMI (Millon Clinical Multiaxial Inventory). Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica; 1999.
- de Irala J, Cano-Prous A, Lahortiga-Ramos F, Gual-García P, Martínez-González MA, Cervera-Enguix S. [Validation of the Eating Attitudes Test (EAT) as a screening tool in the general population]. *Med Clin (Barc).* 2008 Apr 12;130(13):487-91.
- de la Puente ML, Gómez MA. Anorexia y bulimia. En: Vallejo MA (ed). *Manual de terapia de conducta*, vol. II. Madrid: Dykinson; 1998. p.277-327.
- de la Serna de Pedro I. Alteración de la imagen corporal. *Monogr Psiquiat.* 2004;16(2):1-2.
- de la Serna de Pedro I. Aspectos clínicos diferenciales de la bulimia. *Psiquis.* 1998;19(5):201-7.
- de la Serna de Pedro I. [Clinical aspects of anorexia nervosa in males]. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines.* 1996 Mar-Apr;24(2):67-73.
- de la Serna de Pedro I. La alimentación y sus perversiones. Anorexia, vigorexia, bulimia y obesidad. *Edika Med SL.* 2008.
- de la Serna I, Moreno I, Viñas R. Anorexia nerviosa en el varón. *An Psiquiatr.* 1988 Nov; (Suppl 1):113-21.
- de las Cuevas C, González de Rivera J, Henry M, Monterrey A, Rodríguez-Pulido F, Gracia R. Análisis factorial de la versión española del SCL-90-R en la población general. *Anales de Psiquiatría.* 1991;7(3):93-6.
- de Zwaan M, Mitchell JE. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Kaplan AS, Garfinkel PE, coords. *Medical issues and the eating disorders: the interface.* New York: Brunner/Mazel; 1993. p.60-100.
- Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *Int J Eat Disord.* 2003 Jan;33(1):78-84.
- del Río C, Torres I, Borda M. Comorbilidad entre la bulimia nerviosa purgativa y los trastornos de la personalidad según el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II). *Int J Clin Health Psychol.* 2002 Feb-Mar;2(3):425-38.
- Derman T, Szabo CP. Why do individuals with anorexia die? A case of sudden death. *Int J Eat Disord.* 2006 Apr;39(3):260-2.
- Derogatis LR. *The SCL-90-R.* Baltimore: Clinical Psychometric Research; 1975.
- Derogatis LR. *SCL-90-R Symptom Checklist-90-R. Administration, scoring and procedures manual.* 3ª ed. Minneapolis: National Computer System; 1994.

- Derogatis LR, Cleary P. Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90: A study in construct validation. *J Clin Psychol Oct.* 1977; 33(4):981-89.
- Derogatis LR, Savitz K. The SCL-90-R and Brief Symptom Inventory (BSI) in primary care. En: Maruish ME, coord. *Handbook of psychological assessment in primary care setting.* Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates; 2000. p.297-334.
- Deter HC, Herzog W. Anorexia nervosa in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosom Med.* 1994 Jan-Feb;56(1):20-7.
- Deter HC, Schellberg D, Köpp W, Friederich HC, Herzog W. Predictability of a favorable outcome in anorexia nervosa. *Eur Psychiatry.* 2005 Mar;20(2):165-72.
- Devlin B, Bacanu SA, Klump KL, Bulik CM, Fichter MM, Halmi KA, et al. Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates. *Hum Mol Genet.* 2002 Mar 15;11(6):689-96.
- Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *Int J Eat Disord.* 2003;34 Suppl:S2-18.
- Devlin MJ, Walsh BT, Kral JG, Heymsfield SB, Pi-Sunyer FX, Dantzig S. Metabolic abnormalities in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 1990 Feb;47(2):144-8.
- Devlin MJ, Walsh BT, Guss JL, Kissileff HR, Liddle RA, Petkova E. Postprandial cholecystokinin release and gastric emptying in patients with bulimia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 1997 Jan;65(1):114-20.
- Díaz-Marsá M. Neurobiología de la bulimia nerviosa. En: Vaz FJ, coord. *Bulimia nerviosa: perspectivas clínicas actuales.* Madrid: Ergon; 2006. p.21-8.
- Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Hollander E, César J, Saiz-Ruiz J. Decreased platelet monoamine oxidase activity in female anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand.* 2000a Mar;101(3):226-30.
- Díaz Marsá M, Carrasco Perera JL, Prieto López R, Sáiz Ruiz J. [The role of the personality in the feeding behavior disorders]. *Actas Esp Psiquiatr.* 1999 Jan-Feb;27(1):43-50.
- Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Sáiz J. A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *J Pers Disord.* 2000b Winter;14(4):352-9.
- Dilling H. Clasificación. En: Gelder MG, López-Ibor JJ Jr, Andreasen N, coords. *Tratado de psiquiatría, tomo I.* Barcelona: Ars Médica; 2003. p.137-64.
- Dingemans AE, Spinhoven P, van Furth EF. Maladaptive core beliefs and eating disorder symptoms. *Eat Behav.* 2006 Aug;7(3):258-65.
- Dolan B, Evans C, Norton K. Disordered eating behavior and attitudes in female and male patients with personality disorders. *J Pers Disord.* 1994;8(1):17-27.
- Dolan RJ, Mitchell J, Wakeling A. Structural brain changes in patients with anorexia nervosa. *Psychol Med.* 1988 May;18(2):349-53.

- Doninger GL, Enders CK, Burnett KF. Validity evidence for Eating Attitudes Test scores in a sample of female college athletes. *Meas Phys Educ Exerc Sci.* 2005;9(1):35-49.
- Drewnowski A, Yee DK, Kurth CL, Krahn DD. Eating pathology and DSM-III-R bulimia nervosa: a continuum of behavior. *Am J Psychiatry.* 1994 Aug;151(8):1217-9.
- Dunglison R. A new dictionary of medical science. 4^a ed. Philadelphia: Lea and Blanchard; 1839.
- Eaton WW, Dryman A, Sorenson A, McCutcheon A. DSM-III major depressive disorder in the community. A latent class analysis of data from the NIMH epidemiologic catchment area programme. *Br J Psychiatry.* 1989 Jul;155:48-54.
- Eckert ED, Halmi KA, Marchi P, Grove W, Crosby R. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol Med.* 1995 Jan;25(1):143-56.
- Eddy KT, Celio Doyle A, Hoste RR, Herzog DB, le Grange D. Eating disorder not otherwise specified in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2008a Feb;47(2):156-64.
- Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, Tahilani K, Thompson-Brenner H, Herzog DB. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry.* 2008b Feb;165(2):245-50.
- Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, Tahilani K, Thompson-Brenner H, Herzog DB. Should bulimia nervosa be subtyped by history of anorexia nervosa? A longitudinal validation. *Int J Eat Disord.* 2007a Nov;40 Suppl:S67-71.
- Eddy KT, Hennessey M, Thompson-Brenner H. Eating pathology in East African women: the role of media exposure and globalization. *J Nerv Ment Dis.* 2007b Mar;195(3):196-202.
- Eddy KT, Keel PK, Dorer DJ, Delinsky SS, Franko DL, Herzog DB. Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *Int J Eat Disord.* 2002 Mar;31(2):191-201.
- Edler C, Haedt AA, Keel PK. The use of multiple purging methods as an indicator of eating disorder severity. *Int J Eat Disord.* 2007 Sep;40(6):515-20.
- Emmanuel AV, Stern J, Treasure J, Forbes A, Kamm MA. Anorexia nervosa in gastrointestinal practice. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004 Nov;16(11):1135-42.
- Encyclopaedia Britannica Inc, vol. II. 15^a ed. Chicago: The University of Chicago; 1983.
- Engel SG, Corneliussen SJ, Wonderlich SA, Crosby RD, le Grange D, Crow S, et al. Impulsivity and compulsivity in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2005 Nov;38(3):244-51.
- Engelsen BK. Prevalence and dimensionality in adolescent eating problems. *Eat Weight Disord.* 2000 Jun;5(2):87-91.
- English HB. A comprehensive dictionary of psychological and psychoanalytical terms. New York: Logman, Green and Co; 1958.

- Enns MW, Swenson JR, McIntyre RS, Swinson RP, Kennedy SH; CANMAT Depression Work Group. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. VII. Comorbidity. *Can J Psychiatry*. 2001 Jun;46 Suppl 1:77S-90S.
- Erdur L, Kallenbach-Dermutz B, Lehmann V, Zimmermann-Viehoff F, Köpp W, Weber C, et al. Somatic comorbidity in anorexia nervosa: First results of a 21-year follow-up study on female inpatients. *Biopsychosoc Med*. 2012 Feb 2;6(1):4.
- Erzegovesi S, Corini A. *Bella como soy. Vencer la bulimia*. Madrid: Ediciones Tutor; 2005.
- Escamilla RF, Lissner H. Simmonds's disease: a clinical study with review of the literature: differentiation from anorexia nervosa by statistical analysis of 595 cases, 101 of which were proved pathologically. *J Clin Endocrinol Metab*. 1942;2(2):65-96.
- Espelage DL, Mazzeo SE, Sherman R, Thompson R. MCMI-II profiles of women with eating disorders: a cluster analytic investigation. *J Pers Disord*. 2002 Oct;16(5):453-63.
- Espina A, Ortego MA, Ochoa I, Yenes F, Alemán A. La imagen corporal en los trastornos alimentarios. *Psicothema*. 2001;13(4):533-8.
- Fahy TA, Osacar A, Marks I. History of eating disorders in female patients with obsessive-compulsive disorder. *Int J Eat Disord*. 1993 Dec;14(4):439-43.
- Fahy TA, Russell GF. Outcome and prognostic variables in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1993 Sep;14(2):135-45.
- Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press; 2008.
- Fairburn CG. Eating disorders. En: Clark DM, Fairburn CG, coords. *Science and practice of cognitive behaviour therapy*. Oxford: Oxford University Press; 1997. p.209-41.
- Fairburn CG. *La superación de los atracones de comida*. Barcelona: Paidós; 1998.
- Fairburn CG. The definition of bulimia nervosa: guidelines for clinicians and research workers. *Ann Behav Med*. 1987;9(4):3-7.
- Fairburn CG, Beglin SJ. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1990 Apr;147(4):401-8.
- Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther*. 2005 Jun;43(6):691-701.
- Fairburn CG, Cooper PJ. Self-induced vomiting and bulimia nervosa: an undetected problem. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982 Apr 17;284(6323):1153-5.
- Fairburn CG, Cooper PJ. The clinical features of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry*. 1984 Mar;144:238-46.
- Fairburn CG, Cooper PJ, Cooper Z. The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. En: Brownell KD, Foreyt JP, coords. *Physiology, psychology and treatment of the eating disorders*. New York: Basic Books; 1986 p.389-404.

- Fairburn CG, Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality. *Br J Psychiatry*. 2011 Jan;198(1):8-10.
- Fairburn CG, Cooper Z. Thinking afresh about the classification of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2007 Nov;40 Suppl:S107-10.
- Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behav Res Ther*. 2007 Aug;45(8):1705-15.
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, O'Connor ME, Bohn K, Hawker DM, et al. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*. 2009 Mar;166(3):311-9.
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Jul;57(7):659-65.
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry*. 1999a May;56(5):468-76.
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther*. 2003 May;41(5):509-28.
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Enhanced cognitive behavior therapy for eating disorders: the core protocol. En: Fairburn CG, coord. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press; 2008. p.47-193.
- Fairburn CG, Garner DM. The diagnosis of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. Mar 1986;5(3):401-19.
- Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet*. 2003 Feb 1;361(9355):407-16.
- Fairburn CG, Norman PA, Welch SL, O'Connor ME, Doll HA, Peveler RC. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Apr;52(4):304-12.
- Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z. A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behav Res Ther*. 1999b Jan;37(1):1-13.
- Fairburn CG, Walsh BT. Atypical eating disorders. En: Fairburn CG, Brownell KD, coords. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook disorders*. Nueva York: Guilford Press; 2002. p.171-7.
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Jun;54(6):509-17.
- Fairburn CG, Welch SL, Hay PJ. The classification of recurrent overeating: the "binge eating disorder" proposal. *Int J Eat Disord*. 1993 Mar;13(2):155-9.
- Fairburn CG, Welch SL, Norman PA, O'Connor ME, Doll HA. Bias and bulimia nervosa: how typical are clinic cases? *Am J Psychiatry*. 1996 Mar;153(3):386-91.

- Fairburn CG, Wilson T. Binge eating: nature and assessment. Londres: Guilford; 1993.
- Fallon BA, Walsh BT, Sadik C, Saoud JB, Lukasik V. Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: a 2- to 9-year follow-up study. *J Clin Psychiatry*. 1991 Jun;52(6):272-8.
- Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto F, Leombruni P, Boggio S, Rovera GG. Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. *Int J Eat Disord*. 2002 Dec;32(4):412-25.
- Favaro A, Caregaro L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 2009 Dec;70(12):1715-21.
- Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Jan;63(1):82-8.
- Favaro A, Santonastaso P. Purging behaviors, suicide attempts, and psychiatric symptoms in 398 eating disordered subjects. *Int J Eat Disord*. 1996 Jul;20(1):99-103.
- Favaro A, Santonastaso P. Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatr Scand*. 1997 Jun;95(6):508-14.
- Favaro A, Zanetti T, Tenconi E, Degortes D, Ronzan A, Veronese A, et al. The relationship between temperament and impulsive behaviors in eating disordered subjects. *Eat Disord*. 2005 Jan-Feb;13(1):61-70.
- Favazza AR, DeRosear L, Conterio K. Self-mutilation and eating disorders. *Suicide Life Threat Behav*. 1989 Winter;19(4):352-61.
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, Woodruff RA Jr, Winokur G, Munoz R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*. 1972 Jan;26(1):57-63.
- Felker KR, Stivers C. The relationship of gender and family environment to eating disorder risk in adolescents. *Adolescence*. 1994 Winter;29(116):821-34.
- Fenwick S. On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs. Churchill: London; 1880.
- Fernández-Aranda F, Bayón C, Badía A, Aitken A. TCI-R, versión española. Manuscrito no publicado; 2004.
- Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Alvarez-Moya EM, Granero R, Vallejo J, Bulik CM. Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Compr Psychiatry*. 2006 Nov-Dec;47(6):482-8.
- Fernández-Aranda F, Krug I, Granero R, Ramón JM, Badía A, Giménez L, et al. Individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. *Appetite*. 2007a Sep;49(2):476-85.
- Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM, et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Res*. 2008 Jan 15;157(1-3):147-57.

- Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Tozzi F, Thornton LM, Fichter MM, Halmi KA, et al. Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2007b Jan;41(1):24-31.
- Fernández del Río E, López Durán A, Becoña Iglesias E. [Personality disorders and abstinence from tobacco consumption in a psychological treatment to stop smoking]. *Psicothema*. 2010 Aug;22(3):357-62.
- Fernstrom JD, Wurtman RJ. Brain serotonin content: increase following ingestion of carbohydrate diet. *Science*. 1971 Dec 3;174(4013):1023-5.
- Fernstrom JD, Wurtman RJ. Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science*. 1972 Oct 27;178(4059):414-6.
- Fichter MM. Starvation-related endocrine changes. En: Halmi KA, coord. *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington DC: American Psychopathological Association; 1992. p.193-210.
- Fichter MM, Noegel R. Concordance for bulimia nervosa in twins. *Int J Eat Disord*. 1990 May; 9(3):255-62.
- Fichter MM, Pirke KM, Pöllinger J, Wolfram G, Brunner E. Disturbances in the hypothalamo-pituitary-adrenal and other neuroendocrine axes in bulimia. *Biol Psychiatry*. 1990 May 1;27(9):1021-37.
- Fichter MM, Quadflieg N. Long-term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord*. 2007 Nov;40 Suppl:S61-6.
- Fichter MM, Quadflieg N. Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1999 Dec;26(4):359-85.
- Fichter MM, Quadflieg N. Six-year course of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1997 Dec;22(4):361-84.
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*. 2008 Nov;41(7):577-86.
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006 Mar;39(2):87-100.
- Fichter MM, Quadflieg N, Rief W. Course of multi-impulsive bulimia. *Psychol Med*. 1994 Aug;24(3):591-604.
- Field AE, Javaras KM, Aneja P, Kitos N, Camargo CA Jr, Taylor CB, Laird NM. Family, peer, and media predictors of becoming eating disordered. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008 Jun;162(6):574-9.
- Fischer S, Smith GT, Cyders MA. Another look at impulsivity: a meta-analytic review comparing specific dispositions to rash action in their relationship to bulimic symptoms. *Clin Psychol Rev*. 2008 Dec;28(8):1413-25.

- Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med.* 2003 Feb;14(1):149-58.
- Fladung AK, Grön G, Grammer K, Herrnberger B, Schilly E, Grasteit S, et al. A neural signature of anorexia nervosa in the ventral striatal reward system. *Am J Psychiatry.* 2010 Feb;167(2):206-12.
- Flannery-Schroeder EC, Chrisler JC. Body esteem, eating attitudes and gender-role orientation in three age groups of children. *Current Psychol.* 1996 Fall;15(3):235-48.
- Fornari V, Kaplan M, Sandberg DD, Mathews M, Skolnick N, Katz JL. Depressive and anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eating Disord.* 1992 Jul; 12(1):21-9.
- Fosson A, Knibbs J, Bryant-Waugh R, Lask B. Early onset anorexia nervosa. *Arch Dis Child.* 1987 Feb;62(2):114-8.
- Frances A, Clarkin JF, Gilmore M, Hurt SW, Brown R. Reliability of criteria for borderline personality disorder: a comparison of DSM-III and the Diagnostic Interview for Borderline Patients. *Am J Psychiatry.* 1984 Sep;141(9):1080-4.
- Frank GK, Kaye WH. Current status of functional imaging in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2012 Sep;45(6):723-36.
- Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Drevets W, Meltzer CC, Price JC, et al. Increased dopamine D2/D3 receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [11c]raclopride. *Biol Psychiatry.* 2005 Dec 1;58(11):908-12.
- Franko DL, Blais MA, Becker AE, Delinsky SS, Greenwood DN, Flores AT, et al. Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2001 Sep;158(9):1461-6.
- Franko DL, Keel PK, Dorer DJ, Blais MA, Delinsky SS, Eddy KT, et al. What predicts suicide attempts in women with eating disorders? *Psychol Med.* 2004a Jul;34(5):843-53.
- Franko DL, Wonderlich SA, Little D, Herzog DB. *Diagnosis and classification of eating disorders: what's new.* New York: Wiley; 2004b.
- Freeman CP, Barry F, Dunkeld-Turnbull J, Henderson A. Controlled trial of psychotherapy for bulimia nervosa. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1988 Feb 20;296(6621):521-5.
- Freeman CP, Henderson M. The BITE: indices of agreement. *Br J Psychiatry.* 1988 Apr;152:575-7.
- Freeman RJ, Beach B, Davis R, Solyom L. The prediction of relapse in bulimia nervosa. *J Psychiatr Res.* 1985;19(2-3):349-53.
- Freud S. *On psychotherapy.* Londres: Hogarth Press; 1905.

- Frieling H, Bleich S, Otten J, Römer KD, Kornhuber J, de Zwaan M, et al. Epigenetic downregulation of atrial natriuretic peptide but not vasopressin mRNA expression in females with eating disorders is related to impulsivity. *Neuropsychopharmacology*. 2008 Oct;33(11):2605-9.
- Frieling H, Römer KD, Scholz S, Mittelbach F, Wilhelm J, De Zwaan M, et al. Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2010 Nov 1;43(7):577-83.
- Frokjaer VG, Mortensen EL, Nielsen FA, Haugbol S, Pinborg LH, Adams KH, et al. Frontolimbic serotonin 2A receptor binding in healthy subjects is associated with personality risk factors for affective disorder. *Biol Psychiatry*. 2008 Mar 15;63(6):569-76.
- Fumeron F, Betoulle D, Aubert R, Herbeth B, Siest G, Rigaud D. Association of a functional 5-HT transporter gene polymorphism with anorexia nervosa and food intake. *Mol Psychiatry*. 2001 Jan;6(1):9-10.
- Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in Canadian men and women: a national study. *Eat Disord*. 2007 May-Jun;15(3):189-203.
- Gahagan S. Development of eating behavior: biology and context. *J Dev Behav Pediatr*. 2012 Apr;33(3):261-71.
- García-Portilla MP, Bascarán-Fernández MT, Sáiz-Martínez PA, Parellada-Redondo M, Bousoño-García M, Bobes-García J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. 6ª ed. Majadahonda: Comunicaciones y Ediciones Sanitarias SL; 2011.
- Garfinkel PE. Classification and diagnosis of eating disorders. En: Fairburn CG, Brownell KD, coords. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. 2ª ed. New York: Guilford Press; 2002. p.155-61.
- Garfinkel PE, Garner DM. *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel; 1982.
- Garfinkel PE, Garner DM. *The role of drug therapies for the eating disorders*. New York: Brunner/Mazel; 1987.
- Garfinkel PE, Kaplan AS. Starvation based perpetuating mechanisms in anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord*. 1985 Nov;4(4):651-5.
- Garfinkel PE, Kennedy SH, Kaplan AS. Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Can J Psychiatry*. 1995a Oct;40(8):445-56.
- Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom DS, Kennedy S, et al. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry*. 1995b Jul;152(7):1052-8.
- Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom DS, Kennedy S, et al. Purging and nonpurging forms of bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord*. 1996a Nov;20(3):231-8.

- Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, Kennedy S, et al. Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? Evidence from a Canadian community sample. *Br J Psychiatry*. 1996b Apr;168(4):500-6.
- Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. The heterogeneity of anorexia nervosa. Bulimia as a distinct subgroup. *Arch Gen Psychiatry*. 1980 Sep;37(9):1036-40.
- Garfinkel PE, Newman A. The eating attitudes test: twenty-five years later. *Eat Weight Disord*. 2001 Mar;6(1):1-24.
- Gargallo M, Fernández F, Raich R. Bulimia nerviosa y trastornos de la personalidad. Una revisión teórica de la literatura. *Int J Clin Health Psychol*. 2003;3(2):335-49.
- Gardner RM. Methodological issues in assessment of the perceptual component of body image disturbance. *Br J Psychol*. 1996 May;87 (Pt 2):327-37.
- Garner DM. *Eating Disorders Inventory-2: professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1991.
- Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet*. 1993 Jun 26;341(8861):1631-5.
- Garner DM, Bemis KM. A cognitive-behavioural approach to anorexia nervosa. *Cognit Ther Res*. 1982 Jun;6(2):123-50.
- Garner DM, Garfinkel PE. Body image in anorexia nervosa: measurement, theory and clinical implications. *Int J Psychiatry Med*. 1981;11(3):263-84.
- Garner DM, Garfinkel PE. Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1980 Nov;10(4):647-56.
- Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979 May;9(2):273-9.
- Garner DM, Garfinkel PE, O'Shaughnessy M. The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1985 May;142(5):581-7.
- Garner DM, Garner MV, Rosen LW. Anorexia nervosa "restricters" who purge: implications for subtyping anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1993 Mar;13(2):171-85.
- Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med*. 1982 Nov;12(4):871-8.
- Garner DM, Olmsted MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord*. 1983 Spring;2(2):15-34.
- Garner DM, Olmsted MP, Polivy J, Garfinkel PE. Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. *Psychosom Med*. 1984 May-Jun;46(3):255-66.
- Garner DM, Rosen LW, Barry D. Eating disorders among athletes. Research and recommendations. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 1998 Oct;7(4):839-57.

- Garner DM, Vitousek K, Pike K. Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. En: Garner DM, Garfinkel PE, coords. Handbook of treatment for eating disorders. New York: Guilford Press; 1997. p.18-21.
- Gartner AF, Marcus RN, Halmi K, Loranger AW. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 1989 Dec;146(12):1585-91.
- Gaudio S, Di Ciommo V. Prevalence of personality disorders and their clinical correlates in outpatient adolescents with anorexia nervosa. *Psychosom Med*. 2011 Nov-Dec;73(9):769-74.
- Gazzillo F, Lingiardi V, Peloso A, Giordani S, Vesco S, Zanna V, et al. Personality subtypes in adolescents with anorexia nervosa. *Compr Psychiatry*. 2013 Aug;54(6):702-12.
- Gempp R, Avendaño C. Datos Normativos y Propiedades Psicométricas del SCL-90-R en Estudiantes Universitarios Chilenos. *Terapia Psicológica*. 2008;26(1):39-58.
- Gendall KA, Bulik CM, Joyce PR, McIntosh VV, Carter FA. Menstrual cycle irregularity in bulimia nervosa. Associated factors and changes with treatment. *J Psychosom Res*. 2000 Dec;49(6):409-15.
- Geraciotti TD Jr, Liddle RA. Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa. *N Engl J Med*. 1988 Sep 15;319(11):683-8.
- Ghaderi A, Scott B. Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2001 Aug;104(2):122-30.
- Giannini AJ. A history of bulimia. En: Giannini AJ, Slaby AE, coords. The eating disorders. Nueva York: Springer-Verlag; 1993. p.18-21.
- Gibbons JL, Barr GA, Bridger WH, Leibowitz SF. Manipulations of dietary tryptophan: effects on mouse killing and brain serotonin in the rat. *Brain Res*. 1979 Jun 15;169(1):139-53.
- Gillberg IC, Råstam M, Gillberg C. Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Compr Psychiatry*. 1995 Jan Feb;36(1):61-9.
- Gilles de la Tourette G. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de La Salpêtrière*. Paris: Plon; 1895.
- Gleaves DH, Eberenz KP. Validating a multidimensional model of the psychopathology of bulimia nervosa. *J Clin Psychol*. 1995 Mar;51(2):181-9.
- Gleaves DH, Williamson DA, Barker SE. Confirmatory factor analysis of a multidimensional model of bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol*. 1993 Feb;102(1):173-6.
- Godart NT, Berthoz S, Rein Z, Perdereau F, Lang F, Venisse JL, et al. Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? *Int J Eat Disord*. 2006 Dec;39(8):772-8.
- Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord*. 2002 Nov;32(3):253-70.

- Godart NT, Perdereau F, Rein Z, Berthoz S, Wallier J, Jeammet P, et al. Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *J Affect Disord.* 2007 Jan;97(1-3):37-49.
- Godt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* 2008 Mar;16(2):94-9.
- Goldfein JA, Walsh BT, Midlarsky E. Influence of shape and weight on self-evaluation in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2000 May;27(4):435-45.
- Goldner EM, Srikaneswaran S, Schroeder ML, Livesley WJ, Birmingham CL. Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Res.* 1999 Feb 22;85(2):151-9.
- Golla JA, Larson LA, Anderson CF, Lucas AR, Wilson WR, Tomasi TB Jr. An immunological assessment of patients with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 1981 Dec;34(12):2756-62.
- Gondoli DM, Jacob T. Factor structure within and across three family-assessment procedures. *J Fam Psychol.* 1993 Mar;6(3):278-89.
- Goodsitt A. Anorexia nervosa. *Br J Med Psychol.* 1969 Jun;42(2):109-18.
- Goodsitt A. Narcissitic disturbances in anorexia nervosa. En: Feinstein SC, Giovacchini P, coords. *Adolescent Psychiatry*, vol.5. New York: Jason Aronson; 1977. p.304-12.
- Goodwin GM, Fairburn CG, Cowen PJ. Dieting changes serotonergic function in women, not men: implications for the aetiology of anorexia nervosa? *Psychol Med.* 1987a Nov;17(4):839-42.
- Goodwin GM, Fairburn CG, Cowen PJ. The effects of dieting and weight loss on neuroendocrine responses to tryptophan, clonidine, and apomorphine in volunteers. Important implications for neuroendocrine investigations in depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1987b Nov;44(11):952-7.
- Gordon RA. *Anorexia and bulimia: anatomy of a social epidemic.* Oxford: Blackwell; 1990.
- Gorwood P. Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *Am J Pharmacogenomics.* 2004;4(1):9-17.
- Gottesmann C. Brain inhibitory mechanisms involved in basic and higher integrated sleep processes. *Brain Res Brain Res Rev.* 2004 Jul;45(3):230-49.
- Gowers SG, Crisp AH, Joughin N, Bhat A. Premenarcheal anorexia nervosa. *J Child Psychol Psychiatry.* 1991 Mar;32(3):515-24.
- Graell M, Andrés P, Morandé G. Pronóstico en los trastornos de alimentación. En: Morandé G, Graell M, Blanco MA, coords. *Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad. Un enfoque integral.* Madrid: Panamericana; 2014. p.67-72.
- Grant JE, Chamberlain SR, Odlaug BL, Potenza MN, Kim SW. Memantine shows promise in reducing gambling severity and cognitive inflexibility in pathological gambling: a pilot study. *Psychopharmacology (Berl).* 2010 Dec;212(4):603-12.

- Grice DE, Halmi KA, Fichter MM, Strober M, Woodside DB, Treasure JT, et al. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet.* 2002 Mar;70(3):787-92.
- Griffin J, Berry EM. A modern day holy anorexia? Religious language in advertising and anorexia nervosa in the West. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Jan;57(1):43-51.
- Grilo CM. *Eating and weight disorder.* New York: Guilford Press; 2006.
- Grilo CM, Devlin MJ, Cachelin FM, Yanovski SZ. Report of the National Institutes of Health (NIH) Workshop on the Development of Research Priorities in Eating Disorders. *Psychopharmacol Bull.* 1997;33(3):321-33.
- Grilo CM, Pagano ME, Skodol AE, Sanislow CA, McGlashan TH, Gunderson JG, et al. Natural course of bulimia nervosa and of eating disorder not otherwise specified: 5-year prospective study of remissions, relapses, and the effects of personality disorder psychopathology. *J Clin Psychiatry.* 2007 May;68(5):738-46.
- Grinspoon S, Miller K, Coyle C, Krempin J, Armstrong C, Pitts S, Herzog D, Klibanski A. Severity of osteopenia in estrogen-deficient women with anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999 Jun;84(6):2049-55.
- Grinspoon S, Thomas E, Pitts S, Gross E, Mickley D, Miller K, Herzog D, Klibanski A. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med.* 2000 Nov 21;133(10):790-4.
- Groesz LM, Levine MP, Murnen SK. The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: a meta-analytic review. *Int J Eat Disord.* 2002 Jan;31(1):1-16.
- Gruza RA, Goldberg LR. The comparative validity of 11 modern personality inventories: predictions of behavioral acts, informant reports, and clinical indicators. *J Pers Assess.* 2007 Oct;89(2):167-87.
- Gruninger TR, LeBoeuf B, Liu Y, Garcia LR. Molecular signaling involved in regulating feeding and other motivated behaviors. *Mol Neurobiol.* 2007 Feb;35(1):1-20.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Guía de práctica clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria.* Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009. Guías de práctica clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01.
- Guerro-Prado D, Barjau Romero JM, Chinchilla Moreno A. [The epidemiology of eating disorders and the influence of mass media: a literature review]. *Actas Esp Psiquiatr.* 2001 Nov-Dec;29(6):403-10.
- Guidano VF, Liotti G. *Cognitive processes and emotional disorders.* New York: Guilford Press; 1983.
- Guillemot A, Laxenaire M. *Anorexie mentale et boulimie. Le poids de la culture.* París: Masson; 1993.

- Gull WW. Address in medicine delivered before the Annual Meeting of the British Medical Association at Oxford. *Lancet*. 1868;2:171-6.
- Gull WW. Anorexia nervosa. En: Kaufman MR, Heiman M, coords. *Evolution of psychosomatic concepts*. New York: International University Press; 1887. p.139-40.
- Gull WW. Anorexia hysterica (apepsia hysterica). *Br. Med J*. 1873;2:527-8.
- Gull WW. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Trans Clin Soc Lon*. 1874;7:22-8.
- Gunderson JG, Kolb JE, Austin V. The diagnostic interview for borderline patients. *Am J Psychiatry*. 1981 Jul;138(7):896-903.
- Gureje O. Research for clinical practice: focusing on the link. *Int Rev Psychiatry*. 2007 Oct;19(5):469-71.
- Gutiérrez-Zotes JA, Bayón C, Montserrat C, Valero J, Labad A, Cloninger CR, et al. [Temperament and Character Inventory Revised (TCI-R). Standardization and normative data in a general population sample]. *Actas EspPsiquiatr*. 2004 Jan-Feb;32(1):8-15.
- Habermas T. Friderada: a case of miraculous fasting. *Int J Eat Disord*. 1986 Mar;5(3):555-62.
- Habermas T. Further evidence on early case descriptions of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1992 May;11(4):351-59.
- Habermas T. Heisshunger: historische bedingungen der bulimia nervosa. Frankfurt: Fischer Taschenbuch; 1990.
- Habermas T. In defense of weight phobia as the central organizing motive in anorexia nervosa: historical and cultural arguments for a culture-sensitive psychological conception. *Int J Eat Disord*. 1996 May;19(4):317-34.
- Habermas T. The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Weight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *Int J Eat Disord*. 1989 May;8(3):259-73.
- Haedt AA, Edler C, Heatherton TF, Keel PK. Importance of multiple purging methods in the classification of eating disorder subtypes. *Int J Eat Disord*. 2006 Dec;39(8):648-54.
- Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull*. 2001;60:5-20.
- Halford JC, Harrold JA, Boyland EJ, Lawton CL, Blundell JE. Serotonergic drugs: effects on appetite expression and use for the treatment of obesity. *Drugs*. 2007;67(1):27-55.
- Halford JC, Cooper GD, Dovey TM. The pharmacology of human appetite expression. *Curr Drug Targets*. 2004 Apr;5(3):221-40.
- Halmi KA. Anorexia nervosa and bulimia. *Annu Rev Med*. 1987;38:373-80.
- Halmi KA. Models to conceptualize risk factors for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Jun;54(6):507-8.

- Halmi KA. Princess Margaret of Hungary, 1242-1271. *Am J Psychiatry*. 1994 Aug;151(8):1216.
- Halmi KA. Psychopathology of anorexia nervosa. *Int J Eat Disor*. 2005 Apr;37(S1):S20-S21.
- Halmi KA. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, coords. *Tratado de psiquiatría*. 2ª ed. Barcelona: Ancora SA; 1996. p.905-24.
- Halmi KA, Agras WS, Crow S, Mitchell J, Wilson GT, Bryson SW, et al. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa: implications for future study designs. *Arch Gen Psychiatry*. 2005a Jul;62(7):776-81.
- Halmi KA, Brodland G, Loney J. Prognosis in anorexia nervosa. *Ann Intern Med*. 1973 Jun;78(6):907-9.
- Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1991 Aug;48(8):712-8.
- Halmi KA, Falk JR, Schwartz E. Binge-eating and vomiting: a survey of a college population. *Psychol Med*. 1981 Nov;11(4):697-706.
- Halmi KA, Tozzi F, Thornton LM, Crow S, Fichter MM, Kaplan AS, et al. The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2005b Dec;38(4):371-4.
- Hamilton K, Waller G. Media influences on body size estimation in anorexia and bulimia. An experimental study. *Br J Psychiatry*. 1993 Jun;162:837-40.
- Hannigan BM. Diet and immune function. *Br J Biomed Sci*. 1994 Sep;51(3):252-9.
- Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J. Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clin Psychol Psychother*. 2009 Jul-Aug;16(4):348-56.
- Hawkins RC 2nd, Clement PF. Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addict Behav*. 1980;5(3):219-26.
- Hay PJ. Understanding bulimia. *Aust Fam Physician*. 2007 Sep;36(9):708-12, 731.
- Hay PJ, Fairburn CG. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord*. 1998 Jan;23(1):7-15.
- Hay PJ, Fairburn CG, Doll HA. The classification of bulimic eating disorders: a community-based cluster analysis study. *Psychol Med*. 1996 Jul;26(4):801-12.
- Hayward C, Killen JD, Wilson DM, Hammer LD, Litt IF, Kraemer HC, et al. Psychiatric risk associated with early puberty in adolescent girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Feb;36(2):255-62.
- Heath AC, Cloninger CR, Martin NG. Testing a model for the genetic structure of personality: a comparison of the personality systems of Cloninger and Eysenck. *J Pers Soc Psychol*. 1994 Apr;66(4):762-75.

- Heatherton TF, Polivy J. Chronic dieting and eating disorders: a spiral model. En: Crowther J, Hobfall SE, Stephens MAP, Tennenbaum DL, coords. The etiology of bulimia: the individual and family context. Whashington DC: Hemisphere; 1992.p.133-55.
- Hebebrand J, Himmelmann GW, Herzog W, Herpertz-Dahlmann BM, Steinhausen HC, Amstein M, et al. Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *Am J Psychiatry*. 1997 Apr;154(4):566-9.
- Hebebrand J, Himmelmann GW, Wewetzer C, Gutenbrunner C, Hesecker H, Schafer H, et al. Body weight in acute anorexia nervosa and at follow-up assessed with percentiles for the body mass index: implications of a low body weight at referral. *Int J Eat Disord*. 1996 May;19(4):347-57.
- Heck A, Lieb R, Ellgas A, Pfister H, Lucae S, Roeske D, et al. Investigation of 17 candidate genes for personality traits confirms effects of the HTR2A gene on novelty seeking. *Genes Brain Behav*. 2009 Jun;8(4):464-72.
- Heinz ER, Martinez J, Haenggeli A. Reversibility of cerebral atrophy in anorexia nervosa and Cushing's syndrome. *J Comput Assist Tomogr*. 1977 Oct;1(4):415-8.
- Heisler LK, Kanarek RB, Homoleski B. Reduction of fat and protein intakes but not carbohydrate intake following acute and chronic fluoxetine in female rats. *Pharmacol Biochem Behav*. 1999 Jul;63(3):377-85.
- Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *Br J Psychiatry*. 1987 Jan;150:18-24.
- Hepworth J. The social construction of anorexia nervosa. Thousand Oaks, California: Sage Publications Inc; 1999.
- Herpertz-Dahlmann BM, Müller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J, Remschmidt H. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa-course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001 Jul;42(5):603-12.
- Herpertz-Dahlmann BM, Wewetzer C, Schulz E, Remschmidt H. Course and outcome in adolescent anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1996 May;19(4):335-45.
- Herzog DB, Copeland PM. Eating disorders. *N Engl J Med*. 1985 Aug 1;313(5):295-303.
- Herzog DB, Dorer DJ, Keel PK, Selwyn SE, Ekeblad ER, Flores AT, et al. Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: a 7.5-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999 Jul;38(7):829-37.
- Herzog DB, Field AE, Keller MB, West JC, Robbins WM, Staley J, et al. Subtyping eating disorders: is it justified? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996a Jul;35(7):928-36.
- Herzog DB, Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP. Drug abuse in women with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2006 Jul;39(5):364-8.
- Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A, et al. Mortality in eating disorders: a descriptive study. *Int J Eat Disord*. 2000 Jul;28(1):20-6.

- Herzog DB, Hopkins JD, Burns CD. A follow-up study of 33 subdiagnostic eating disordered women. *Int J Eat Disord*. 1993a Nov;14(3):261-7.
- Herzog DB, Keller MB, Lavori PW. Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa. A review of the literature. *J Nerv Ment Dis*. 1988 Mar;176(3):131-43.
- Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, Kenny GM, Sacks NR. The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *J Clin Psychiatry*. 1992 May;53(5):147-52.
- Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, Sacks NR. The course and outcome of bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 1991a Oct;52 Suppl:4-8.
- Herzog DB, Newman KL, Warshaw M. Body image dissatisfaction in homosexual and heterosexual males. *J Nerv Ment Dis*. 1991b Jun;179(6):356-9.
- Herzog DB, Norman DK, Gordon C, PePOSE M. Sexual conflict and eating disorders in 27 males. *Am J Psychiatry*. 1984 Aug;141(8):989-90.
- Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 1996b Dec;19(4):843-59.
- Herzog DB, Sacks NR, Keller MB, Lavori PW, von Ranson KB, Gray HM. Patterns and predictors of recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1993b Jul;32(4):835-42.
- Herzog W, Schellberg D, Deter HC. First recovery in anorexia nervosa patients in the long-term course: a discrete-time survival analysis. *J Consult Clin Psychol*. 1997 Feb;65(1):169-77.
- Hesse-Biber S. Eating patterns and disorders in a college population: Are college women's eating problems a new phenomenon? *Sex Roles*. 1989 Jan;20(1-2):71-90.
- Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. Physical similarity and the equal-environment assumption in twin studies of psychiatric disorders. *Behav Genet*. 1995 Jul;25(4):327-35.
- Higgins ET. Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychol Rev*. 1987 Jul;94(3):319-40.
- Higley JD, Linnoila M. Low central nervous system serotonergic activity is traitlike and correlates with impulsive behavior. A nonhuman primate model investigating genetic and environmental influences on neurotransmission. *Ann N Y Acad Sci*. 1997 Dec 29;836:39-56.
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Maintenance of binge eating through negative mood: a naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2007 Sep;40(6):521-30.
- Hildebrandt T, Alfano L, Tricamo M, Pfaff DW. Conceptualizing the role of estrogens and serotonin in the development and maintenance of bulimia nervosa. *Clin Psychol Rev*. 2010 Aug;30(6):655-68.
- Hillege S, Beale B, McMaster R. Impact of eating disorders on family life: individual parents' stories. *J Clin Nurs*. 2006 Aug;15(8):1016-22.

- Hinney A, Friedel S, Remschmidt H, Hebebrand J. Genetic risk factors in eating disorders. *Am J Pharmacogenomics*. 2004;4(4):209-23.
- Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry*. 2006 Nov;189:428-32.
- Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2006 Jul;19(4):389-94.
- Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychol Med*. 1991 May;21(2):455-60.
- Hoek HW, Bartelds AI, Bosveld JJ, van der Graaf Y, Limpens VE, Maiwald M, et al. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry*. 1995 Sep;152(9):1272-8.
- Hoek HW, van Harten PN, Hermans KM, Katzman MA, Matroos GE, Susser ES. The incidence of anorexia nervosa on Curaçao. *Am J Psychiatry*. 2005 Apr;162(4):748-52.
- Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2003 Dec;34(4):383-96.
- Hoffman GW, Ellinwood EH Jr, Rockwell WJ, Herfkens RJ, Nishita JK, Guthrie LF. Cerebral atrophy in bulimia. *Biol Psychiatry*. 1989 Apr 1;25(7):894-902.
- Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord*. 1994 Jul;16(1):1-34.
- Holi M. Assessment of psychiatric symptoms using the SCL-90. Academic Dissertation. Finland; University of Helsinki; 2003.
- Holliday J, Uher R, Landau S, Collier D, Treasure J. Personality pathology among individuals with a lifetime history of anorexia nervosa. *J Pers Disord*. 2006 Aug;20(4):417-30.
- Hollmann M, Hellrung L, Pleger B, Schlögl H, Kabisch S, Stumvoll M, et al. Neural correlates of the volitional regulation of the desire for food. *Int J Obes (Lond)*. 2012 May;36(5):648-55.
- Holmes A, Murphy DL, Crawley JN. Abnormal behavioral phenotypes of serotonin transporter knockout mice: parallels with human anxiety and depression. *Biol Psychiatry*. 2003 Nov 15;54(10):953-9.
- Howard WT, Evans KK, Quintero-Howard CV, Bowers WA, Andersen AE. Predictors of success or failure of transition to day hospital treatment for inpatients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1999 Nov;156(11):1697-702.
- Hsu LK. Critique of follow-up studies. En: Halmi KA, coord. *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1992. p.125-47.

-Hsu LK. Epidemiology of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 1996 Dec;19(4):681-700.

-Hsu LK, Lee S. Is weight phobia always necessary for a diagnosis of anorexia nervosa? *Am J Psychiatry.* 1993 Oct;150(10):1466-71.

-Hsu LKG, Sobkiewicz TA. Body image disturbance: Time to abandon the concept for eating disorders? *Int J Eat Disord.* 1991Jan;10(1):15-30.

-Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry.* 2007 Feb 1;61(3):348-58.

-Hudson JI, Pope HG Jr. Affective spectrum disorder: does antidepressant response identify a family of disorders with a common pathophysiology? *Am J Psychiatry.* 1990 May;147(5):552-64.

-Hudson JI, Pope HG Jr, Jonas JM, Yurgelun-Todd D, Frankenburg FR. A controlled family history study of bulimia. *Psychol Med.* 1987a Nov;17(4):883-90.

-Hudson JI, Pope HG Jr, Yurgelun-Todd D, Jonas JM, Frankenburg FR. A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *Am J Psychiatry.* 1987b Oct;144(10):1283-7.

-Huether G, Zhou D, Rüther E. Long-term modulation of presynaptic 5-HT-output: experimentally induced changes in cortical 5-HT-transporter density, tryptophan hydroxylase content and 5-HT innervation density. *J Neural Transm.* 1997;104(10):993-1004.

-Humphrey LL. Family relations in bulimic-anorexic and nondistressed families. *Int J Eat Disord.* 1986 Feb;5(2):223-32.

-Humphrey LL. Family relationships. En: Halmi KA, coord. *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa.* Washington DC: American Psychiatric Press; 1992. p.263-84.

-Husain MM, Black KJ, Doraiswamy PM, Shah SA, Rockwell WJ, Ellinwood EH Jr, et al. Subcortical brain anatomy in anorexia and bulimia. *Biol Psychiatry.* 1992 Apr 1;31(7):735-8.

-Imbert F. *Traité théorique et pratique des maladies des femmes.* París: Germer-Baillière; 1840.

-Insel PM, Moos RH. Psychological environments: Expanding the scope of human ecology. *Am Psychol.* 1974 Mar;29(3):174-88.

-Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med.* 1985 Jan;102(1):49-52.

-Jablensky A. Categories, dimensions and prototypes: critical issues for psychiatric classification. *Psychopathology.* 2005 Jul-Aug;38(4):201-5.

-Jackson T, Chen H. Risk factors for disordered eating during early and middle adolescence: prospective evidence from mainland Chinese boys and girls. *J Abnorm Psychol.* 2011 May;120(2):454-64.

- Jackson T, Chen H. Sociocultural experiences of bulimic and non-bulimic adolescents in a school-based Chinese sample. *J Abnorm Child Psychol*. 2010 Jan;38(1):69-76.
- Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull*. 2004 Jan;130(1):19-65.
- Jacobs BW, Isaacs S. Pre-pubertal anorexia nervosa: a retrospective controlled study. *J Child Psychol Psychiatry*. 1986 Mar;27(2):237-50.
- James R. *A medicinal dictionary*. Londres: Osborne; 1743.
- Janet P. *Les obsessions et la psychasthénie*. París: Félix Alcan; 1903.
- Jansma JBM, De Coole RL. GKS-II. Gezinsklimaatschaal [Family Environment Scale]. Lisse, Netherlands: Swets & Zeitlinger; 1987.
- Jáuregui Lobera I. [Overweight and obesity as risk factors of eating disorders]. *Med Clin (Barc)*. 2011 May 21;136(14):625-6.
- Jáuregui Lobera I, Santiago Fernández MJ, Estébanez Humanes S. [Eating behaviour disorders and personality. A study using MCMI-II]. *Aten Primaria*. 2009 Apr;41(4):201-6.
- Jean A, Laurent L, Bockaert J, Charnay Y, Dusticier N, Nieoullon A, et al. The nucleus accumbens 5-HTR₄-CART pathway ties anorexia to hyperactivity. *Transl Psychiatry*. 2012 Dec 11;2:e203.
- Jenkins S, Horner SD. Barriers that influence eating behaviors in adolescents. *J Pediatr Nurs*. 2005 Aug;20(4):258-67.
- Jenofonte. *Anábasis*. Madrid: Alianza editorial; 2006.
- Johnson C, Tobin DL, Dennis A. Differences in treatment outcome between borderline and non borderline bulimics at one-year follow-up. *Int J Eat Disord*. 1990 Nov;9(6):617-27.
- Johnson C, Connors ME. *The etiology and treatment of bulimia nervosa*. New York: Basic Books; 1987.
- Johnson C, Wonderlich S. Personality characteristics as a risk factor in the development of eating disorders. En: Crowter JH, Tennenbaum DL, Hobfoll SE, Stephens MA, coords. *The etiology of bulimia nervosa: the individual and familiar context*. New York: Hemisphere Publishing Corporation; 1992. p.179-98.
- Johnson WG, Boutelle KN, Torgrud L, Davig JP, Turner S. What is a binge? The influence of amount, duration, and loss of control criteria on judgments of binge eating. *Int J Eat Disord*. 2000 May;27(4):471-9.
- Johnson-Sabine EC, Reiss D, Dayson D. Bulimia nervosa: a 5-year follow-up study. *Psychol Med*. 1992 Nov;22(4):951-9.
- Johnson-Sabine EC, Wood KH, Wakeling A. Mood changes in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry*. 1984 Nov;145:512-6.

- Jonas JM, Gold MS. Naltrexone reverses bulimic symptoms. *Lancet*. 1986 Apr 5;1(8484):807.
- Kaplan AS, Garfinkel PE. Bulimia in the Talmud. *Am J Psychiatry*. 1984 May;141(5):721.
- Kashubeck-West S, Saunders K, Huang H. Measures of eating disorders symptoms and body image disturbance. En: Goodheart KL, Clopton JR, Robert-McComb JJ, coord. *Eating disorders in women and children. Prevention, stress management and prevention*. 2ª ed. UK: Taylor & Francis Group; 2012. p.75-100.
- Kassett JA, Gershon ES, Maxwell ME, Guroff JJ, Kazuba DM, Smith AL, et al. Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1989 Nov;146(11):1468-71.
- Kassett JA, Gwirtsman HE, Kaye WH, Brandt HA, Jimerson DC. Pattern of onset of bulimic symptoms in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1988 Oct;145(10):1287-8.
- Katzman DK, Lambe EK, Mikulis DJ, Ridgley JN, Goldbloom DS, Zipursky RB. Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr*. 1996 Dec;129(6):794-803.
- Katzman MA, Wolchik SA. Bulimia and binge eating in college women: a comparison of personality and behavioral characteristics. *J Consult Clin Psychol*. 1984 Jun;52(3):423-8.
- Kaye WH. Anorexia and bulimia nervosa, obsessional behaviour, and serotonin. En: Kaye WH, Jimerson DC, coords. *Eating disorders*. London: Balliere's Tindell Inc; 1997. p.319-37.
- Kaye WH. Eating disorders: hope despite mortal risk. *Am J Psychiatry*. 2009 Dec;166(12):1309-11.
- Kaye WH. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa purdue ingestive behavior research center symposium influences on eating and body weight over the lifespan: children and adolescents. *Physiol Behav*. 2008; April 22;94(1):121-35.
- Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2004a Dec;161(12):2215-21.
- Kaye WH, Devlin B, Barbarich N, Bulik CM, Thornton L, Bacanu SA, et al. Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. *Int J Eat Disord*. 2004b May;35(4):556-70.
- Kaye WH, Ebert MH, Raleigh M, Lake R. Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1984 Apr;41(4):350-5.
- Kaye WH, Frank GK, Bailer UF, Henry SE. Neurobiology of anorexia nervosa: clinical implications of alterations of the function of serotonin and other neuronal systems. *Int J Eat Disord*. 2005a;37 Suppl:S15-9.
- Kaye WH, Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Meltzer CC, Price JC, et al. Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiol Behav*. 2005b May 19;85(1):73-81.

- Kaye WH, Frank GK, McConaha C. Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 1999 Oct;21(4):503-6.
- Kaye WH, Frank GK, Meltzer CC, Price JC, McConaha CW, Crossan PJ, et al. Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2001a Jul;158(7):1152-5.
- Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nat Rev Neurosci*. 2009 Aug;10(8):573-84.
- Kaye WH, Gendall K, Strober M. Nutrition, serotonin and behavior in anorexia and bulimia nervosa. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme*. 2001b;5:153-65.
- Kaye WH, Greeno CG, Moss H, Fernstrom J, Fernstrom M, Lilenfeld LR, et al. Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1998 Oct;55(10):927-35.
- Kaye WH, Strober M, Jimerson D. The neurobiology of eating disorders. En: Charney DS, Nestler EJ, coords. *The Neurobiology of Mental Illness*. New York: Oxford Press; 2004c. p.1112-28.
- Kaye WH, Wagner A, Fudge JL, Paulus M. Neurocircuitry of eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci*. 2011;6:37-57.
- Kaye WH, Weltzin TE. Neurochemistry of bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 1991 Oct;52 Suppl:21-8.
- Keel PK, Brown TA, Holland LA, Bodell LP. Empirical classification of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*. 2012;8:381-404.
- Keel PK, Brown TA, Holm-Denoma J, Bodell LP. Comparison of DSM-IV versus proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders: reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. *Int J Eat Disord*. 2011 Sep;44(6):553-60.
- Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2003 Feb;60(2):179-83.
- Keel PK, Dorer DJ, Franko DL, Jackson SC, Herzog DB. Postremission predictors of relapse in women with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2005 Dec;162(12):2263-8.
- Keel PK, Fichter M, Quadflieg N, Bulik CM, Baxter MG, Thornton L, et al. Application of a latent class analysis to empirically define eating disorder phenotypes. *Arch Gen Psychiatry*. 2004 Feb;61(2):192-200.
- Keel PK, Mayer SA, Harnden-Fischer JH. Importance of size in defining binge eating episodes in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2001 Apr;29(3):294-301.
- Keel PK, Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1997 Mar;154(3):313-21.
- Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Jan;56(1):63-9.

- Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Predictive validity of bulimia nervosa as a diagnostic category. *Am J Psychiatry*. 2000 Jan;157(1):136-8.
- Keller MB, Herzog DB, Lavori PW, Ott IL, Bradburn IS, Mahoney EM. High rates of chronicity and rapidity of relapse in patients with bulimia nervosa and depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1989 May;46(5):480-1.
- Keller MB, Lavori PW, Friedman B, Nielsen E, Endicott J, McDonald-Scott P, et al. The longitudinal interval follow-up evaluation. A comprehensive method for assessing outcome in prospective longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 1987 Jun;44(6):540-8.
- Kelly AC, Carter JC. Eating disorder subtypes differ in their rates of psychosocial improvement over treatment. *J Eat Disord*. 2014 Jan 13;2:2.
- Kendler KS. An historical framework for psychiatric nosology. *Psychol Med*. 2009 Dec;39(12):1935-41.
- Kendler KS. Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. *Arch Gen Psychiatry*. 1990 Oct;47(10):969-73.
- Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1991 Dec;148(12):1627-37.
- Kennedy SH, Garfinkel PE. Advances in diagnosis and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Can J Psychiatry*. 1992 Jun;37(5):309-15.
- Kennedy SH, Kaplan AS, Garfinkel PE, Rockert W, Toner B, Abbey SE. Depression in anorexia nervosa and bulimia nervosa: discriminating depressive symptoms and episodes. *J Psychosom Res*. 1994 Oct;38(7):773-82.
- Kennedy SH, McVey G, Katz R. Personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res*. 1990;24(3):259-69.
- Kenneth GA, Curzon G. Evidence that hypophagia induced by mCPP and TFMPP requires 5-HT_{1C} and 5-HT_{1B} receptors; hypophagia induced by RU 24969 only requires 5-HT_{1B} receptors. *Psychopharmacology (Berl)*. 1988;96(1):93-100.
- Kent A, Waller G, Dagnan D. A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: the role of mediating variables. *Int J Eat Disord*. 1999 Mar;25(2):159-67.
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, Raevuori A, Sihvola E, Bulik CM, et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med*. 2009 May;39(5):823-31.
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry*. 2007 Aug;164(8):1259-65.
- King MB. Eating disorders in a general practice population. Prevalence, characteristics and follow-up at 12 to 18 months. *Psychol Med Monogr Suppl*. 1989;14:1-34.

- Kjelsås E, Bjørnstrøm C, Gøtestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eat Behav.* 2004 Jan;5(1):13-25.
- Kleinplatz PJ, Moser C. Politics versus science: an addendum and response to Drs. Spitzer and Fink. *J Psychol Human Sex.* 2005;17(3-4):135-9.
- Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995 Mar;80(3):898-904.
- Klump KL, Bulik CM, Kaye WH, Treasure J, Tyson E. Academy for eating disorders position paper: eating disorders are serious mental illnesses. *Int J Eat Disord.* 2009 Mar;42(2):97-103.
- Klump KL, Bulik CM, Pollice C, Halmi KA, Fichter MM, Berrettini WH et al. Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis.* 2000 Sep;188(9):559-67.
- Klump KL, Kaye WH, Strober M. The evolving genetic foundations of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 2001 Jun;24(2):215-25.
- Klump KL, Keel PK, Culbert KM, Edler C. Ovarian hormones and binge eating: exploring associations in community samples. *Psychol Med.* 2008 Dec;38(12):1749-57.
- Klump KL, McGue M, Iacono WG. Genetic relationships between personality and eating attitudes and behaviors. *J Abnorm Psychol.* 2002 May;111(2):380-9.
- Knoll S, Bulik CM, Hebebrand J. Do the currently proposed DSM-5 criteria for anorexia nervosa adequately consider developmental aspects in children and adolescents? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2011 Feb;20(2):95-101.
- Koenigsberg HW, Kernberg OF, Schomer J. Diagnosing borderline conditions in an outpatient setting. *Arch Gen Psychiatry.* 1983 Jan;40(1):49-53.
- Kohlmeyer K, Lehmkuhl G, Poutska F. Computed tomography of anorexia nervosa. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1983 May-Jun;4(3):437-8.
- Kohn M, Golden NH. Eating disorders in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment. *Paediatr Drugs.* 2001;3(2):91-9.
- Kolb JE, Gunderson JG. Diagnosing borderline patients with a semistructured interview. *Arch Gen Psychiatry.* 1980 Jan;37(1):37-41.
- Konno A, Utsuyama M, Kurashima C, Kasai M, Kimura S, Hirokawa K. Effects of a protein-free diet or food restriction on the immune system of Wistar and Buffalo rats at different ages. *Mech Ageing Dev.* 1993 Dec 31;72(3):183-97.
- Kraepelin E. *La demencia precoz.* Buenos Aires: Polemos; 1996.
- Kreipe RE, Churchill BH, Strauss J. Long-term outcome of adolescents with anorexia nervosa. *Am J Dis Child.* 1989 Nov;143(11):1322-7.

- Krieg JC, Lauer C, Pirke KM. Structural brain abnormalities in patients with bulimia nervosa. *Psychiatry Res.* 1989 Jan;27(1):39-48.
- Krieg JC, Pirke KM, Lauer C, Backmund H. Endocrine, metabolic, and cranial computed tomographic findings in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry.* 1988 Feb 15;23(4):377-87.
- Krug I, Root T, Bulik C, Granero R, Penelo E, Jiménez-Murcia S, et al. Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis. *Psychiatry Res.* 2011 Aug 15;188(3):439-45.
- Kuikka JT, Tammela L, Karhunen L, Rissanen A, Bergström KA, Naukkarinen H, et al. Reduced serotonin transporter binding in binge eating women. *Psychopharmacology (Berl).* 2001 May;155(3):310-4.
- Kumar KK, Tung S, Iqbal J. Bone loss in anorexia nervosa: leptin, serotonin, and the sympathetic nervous system. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Nov;1211:51-65.
- Kupfer D, First MB, Regier D. *A Research Agenda for DSM-V.* Washington DC: American Psychiatric Association; 2002.
- Kutchins H, Kira SA. *Making us crazy: DSM: the psychiatric bible and the creation of mental disorders.* New York: Free Press; 1997.
- Lacey JH. Anorexia nervosa and a bearded female saint. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1982 Dec 18-25;285(6357):1816-7.
- Lacey JH. Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1983 May 21;286(6378):1609-13.
- Laessle RG, Krieg JC, Fichter MM, Pirke KM. Cerebral atrophy and vigilance performance in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuropsychobiology.* 1989a;21(4):187-91.
- Laessle RG, Tuschl RJ, Waadt S, Pirke KM. The specific psychopathology of bulimia nervosa: a comparison with restrained and unrestrained (normal) eaters. *J Consult Clin Psychol.* 1989b Dec;57(6):772-5.
- Laessle RG, Wittchen HU, Fichter MM, Pirke KM. The significance of subgroups of bulimia and anorexia nervosa: Lifetime frequency of psychiatric disorders. *Int J Eat Disord* 1989c Sep;8(5):569-74.
- Lahortiga-Ramos F, de Irala-Estévez J, Cano-Prous A, Gual-García P, Martínez-González MA, Cervera-Enguix S. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *Eur Psychiatry.* 2005 Mar;20(2):179-85.
- Lankenau H, Swigar ME, Bhimani S, Luchins D, Quinlan DM. Cranial CT scans in eating disorder patients and controls. *Compr Psychiatry.* 1985 Mar-Apr;26(2):136-47.
- Lara MC, Espinosa SI, Cárdenas ML, Fócil M, Cavazos J. Confiabilidad y validez de la SCL-90 en la evaluación de psicopatología en mujeres. *Salud Mental.* 2005;28(3):42-50.

- Lasa L, Canedo C, Gual P. Disfunciones fisiológicas relacionadas con factores mentales y del comportamiento: trastornos de la conducta alimentaria. En: Cervera S, Conde V, Espino A, Giner J, Leal C, Torres F, coords. Manual del residente de psiquiatría. Vol.1. Madrid: ENE Publicidad, SA; 1997. p.1121-54.
- Lasater LM, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa. *Eat Behav.* 2001 Autumn;2(3):279-92.
- Lascelles KR, Field AP, Davey GC. Using foods as CSs and body shapes as UCSs: a putative role for associative learning in the development of eating disorders. *Behavior Therapy.* 2003 Spring;34(2):213-35.
- Lasègue EC. On hysterical anorexia. En: Kaufman MR, Heiman M, coords. Evolution of psychosomatic concepts: anorexia nervosa: a paradigm. New York: International Universities Press Inc; 1964. p.141-55. (Translated from Archives Generales de Medecine, April, 1873).
- Latzer Y, Zipora H, Eitan B, Laura C. Attachment style and family functioning as discriminating factors in eating disorders. *Contemp Fam Ther Int J.* 2003 Dec;24(4):581-99.
- Lavender A, Shubert I, de Silva P, Treasure J. Obsessive-compulsive beliefs and magical ideation in eating disorders. *Br J Clin Psychol.* 2006 Sep;45(Pt3):331-42.
- Lavoisy G, Guelfi JD, Vera L, Dardennes R, Rouillon F. [Evaluation of perturbed body image in eating disorders using the Body Shape Questionnaire]. *Encephale.* 2008 Dec;34(6):570-6.
- le Grange D. Family issues and eating disorders. En: Wonderlich S, Mitchell J, de Zwaan M, Steiger H, coords. Eating disorders review. Part 1. United Kingdom: Radcliffe Publishing Ltd. 2005. p.15-26.
- le Grange D, Binford RB, Peterson CB, Crow SJ, Crosby RD, Klein MH, et al. DSM-IV threshold versus subthreshold bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2006 Sep;39(6):462-7.
- le Grange D, Loeb KL. Early identification and treatment of eating disorders: prodrome to syndrome. *Early Interv Psychiatry.* 2007 Feb;1(1):27-39.
- le Grange D, Loeb KL, Van Orman S, Jellar CC. Bulimia nervosa in adolescents: a disorder in evolution? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004 May;158(5):478-82.
- le Grange D, Telch CF, Tibbs J. Eating attitudes and behaviors in 1,435 South African Caucasian and non-Caucasian college students. *Am J Psychiatry.* 1998 Feb;155(2):250-4.
- Lee AM, Lee S. Disordered eating and its psychosocial correlates among Chinese adolescent females in Hong Kong. *Int J Eat Disord.* 1996 Sep;20(2):177-83.
- Lee AM, Shafran R. Information processing biases in eating disorders. *Clin Psychol Rev.* 2004 May;24(2):215-38.
- Lee NF, Rush AJ, Mitchell JE. Bulimia and depression. *J Affect Disord.* 1985 Nov;9(3):231-8.

- Lee S, Ho TP, Hsu LK. Fat phobic and non-fat phobic anorexia nervosa: a comparative study of 70 Chinese patients in Hong Kong. *Psychol Med.* 1993 Nov;23(4):999-1017.
- Leibowitz SF. The role of serotonin in eating disorders. *Drugs.* 1990;39 Suppl 3:33-48.
- Leibowitz SF, Shor-Posner G. Brain serotonin and eating behavior. *Appetite.* 1986;7 Suppl:1-14.
- Lemos S. Clasificación y diagnóstico en psicopatología. En: Belloch A, Sandín B, Ramos F, coords. *Manual de psicopatología, edición revisada, vol. I.* Madrid: McGraw Hill; 2008. p.93-118.
- Lenoir M, Silber TJ. Anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 2). *Arch Argent Pediatr.* 2006 Aug; 104(4):338-44.
- Leon GR, Keel PK, Klump KL, Fulkerson JA. The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders. *Psychopharmacol Bull.* 1997;33(3):405-11.
- Levitan RD, Kaplan AS, Rockert W. Characterization of the "seasonal" bulimic patient. *Int J Eat Disord.* 1996 Mar;19(2):187-92.
- Levy AB, Dixon KN, Stern SL. How are depression and bulimia related? *Am J Psychiatry.* 1989 Feb;146(2):162-9.
- Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000 Oct;39(10):1284-92.
- Liao PC, Uher R, Lawrence N, Treasure J, Schmidt U, Campbell IC, et al. An examination of decision making in bulimia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2009 May;31(4):455-61.
- Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry.* 1998 Jul;55(7):603-10.
- Lilenfeld LR, Strober M, Kaye WH. Genetics and family studies of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Bailliere's Clin Psych.* 1997;3:177-97.
- Lilenfeld LR, Wonderlich S, Riso LP, Crosby R, Mitchell J. Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clin Psychol Rev.* 2006 May;26(3):299-320.
- Lilienfeld SO, Waldman I, Israel AC. A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research. *Clinical Psychology: Science and Practice* 1994 Jun;1(1):71-83.
- Lindblad F, Lindberg L, Hjern A. Anorexia nervosa in young men: A cohort study. *Int J Eat Disord.* 2006 Dec;39(8):662-6.
- Loeb KL, Lock J, Grange DL, Greif R. Transdiagnostic Theory and Application of Family-Based Treatment for Youth with Eating Disorders. *Cogn Behav Pract.* 2012 Feb 1;19(1):17-30.

- López CA, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Central coherence in women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2008 May;41(4):340-7.
- López-Ibor Aliño JJ, Cervera Enguix S. [The nosological entity bulimia nerviosa]. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*. 1991 Nov-Dec;19(6):304-25.
- Loucks AB. Energy availability, not body fatness, regulates reproductive function in women. *Exerc Sport Sci Rev*. 2003 Jul;31(3):144-8.
- Loudon IS. Chlorosis, anaemia, and anorexia nervosa. *Br Med J*. 1980 Dec 20-27;281(6256):1669-75.
- Loudon IS. The diseases called chlorosis. *Psychol Med*. 1984 Feb;14(1):27-36.
- Löwe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W. Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med*. 2001 Jul;31(5):881-90.
- Lowe MR, Gleaves DH, DiSimone-Weiss RT, Furgueson C, Gayda CA, Kolsky PA, et al. Restraint, dieting, and the continuum model of bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol*. 1996 Nov;105(4):508-17.
- Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: a population-based study. *Am J Psychiatry*. 1991 Jul;148(7):917-22.
- Lucki I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biol Psychiatry*. 1998 Aug 1;44(3):151-62.
- Luka LP, Agras WS, Schneider JA. Thirty month follow-up of cognitive-behavioural group therapy for bulimia. *Br J Psychiatry*. 1986 May;148:614-5.
- Lutter M, Croghan AE, Cui H. Escaping the golden cage: animal models of eating disorders in the post-diagnostic and statistical manual era. *Biol Psychiatry*. 2015 Feb 12. pii: S0006-3223(15)00097-9.
- Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr*. 2009 Mar;139(3):629-32.
- Maddocks SE, Kaplan AS, Woodside DB, Langdon L, Piran N. Two year follow up of bulimia nervosa: The importance of abstinence as the criterion of outcome. *Int J Eat Disord*. 1992 Sep; 12(2):133-41.
- Mann JJ. Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology*. 1999 Aug;21(2 Suppl):99S-105S.
- Mancilla-Díaz JM, Escartín-Pérez RE, López-Alonso VE, Cruz-Morales SE. Effect of 5-HT in mianserin-pretreated rats on the structure of feeding behavior. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2002 Oct;12(5):445-51.
- Mansell W, Harvey A, Watkins E, Shafran R. Conceptual foundations of the transdiagnostic approach to CBT. *J Cogn Psychother*. 2009 Jan; 23(1):6-19.

- Marañón I, Grijalbo J, Echeburúa E. Do the IPDE and the MCMI-II assess the same personality disorders in patients with eating disorders? *Int J Clin Health Psychol.* 2007;7(3):587-94.
- Marcé LV. [Note on a form of hypochondriacal delusion consecutive to the dyspepsias and principally characterized by refusal of food]. *Ann Med Psychol (París).* 1860;6:15-28.
- Marcos A. Eating disorders: a situation of malnutrition with peculiar changes in the immune system. *Eur J Clin Nutr.* 2000 Mar;54 Suppl 1:S61-4.
- Marcos A. The immune system in eating disorders: an overview. *Nutrition.* 1997 Oct;13(10):853-62.
- Marcos A, Varela P, Santacruz I, Muñoz-Vélez A. Evaluation of immunocompetence and nutritional status in patients with bulimia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 1993bJan;57(1):65-9.
- Marcos A, Varela P, Toro O, López-Vidriero I, Nova E, Madruga D, Casas J, Morandé G. Interactions between nutrition and immunity in anorexia nervosa: a 1-yfollow-up study. *Am J Clin Nutr.* 1997 Aug;66(2):485S-490S.
- Martin CK, Williamson DA, Thaw JM. Criterion validity of the multiaxial assessment of eating disorders symptoms. *Int J Eat Disord.* 2000 Nov;28(3):303-10.
- Martín Murcia FM, Cangas AJ, Pozo EM, Martínez Sánchez M, López Pérez M. [Personality disorders in eating disorder patients]. *Psicothema.* 2009 Feb;21(1):33-8.
- Masheb RM, Grilo CM. On the relation of attempting to lose weight, restraint, and binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Obes Res.* 2000 Dec;8(9):638-45.
- Mathers CD, Vos ET, Stevenson CE, Begg SJ. The Australian Burden of Disease Study: measuring the loss of health from diseases, injuries and risk factors. *Med J Aust.* 2000 Jun 19;172(12):592-6.
- Matsunaga H, Kaye WH, McConaha C, Plotnicov K, Pollice C, Rao R. Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2000 Apr;27(3):353-7.
- Matsunaga H, Kirriike N, Nagata T, Yamagami S. Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *Int J Eat Disord.* 1998 May;23(4):399-408.
- Matsushita S, Suzuki K, Murayama M, Nishiguchi N, Hishimoto A, Takeda A, et al. Serotonin transporter regulatory region polymorphism is associated with anorexia nervosa. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2004 Jul 1;128B(1):114-7.
- Maxwell M, Thornton LM, Root TL, Pinheiro AP, Strober M, Brandt H, et al. Life beyond the eating disorder: education, relationships, and reproduction. *Int J Eat Disord.* 2011 Apr;44(3):225-32.
- Mayes R, Horwitz AV. DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *J Hist Behav Sci.* 2005 Summer;41(3):249-67.

- McCabe MP, Ricciardelli LA. A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behav Res Ther.* 2005 May;43(5):653-68.
- McCann UD, Rossiter EM, King RJ, Agras WS. Nonpurging bulimia: a distinct subtype of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1991 Nov;10(6):679-87.
- McClelland L, Crisp A. Anorexia nervosa and social class. *Int J Eat Disord.* 2001 Mar;29(2):150-6.
- McElroy SL, Hudson JI, Pope HG, Keck PE. Kleptomania: clinical characteristics and associated psychopathology. *Psychol Med.* 1991 Feb;21(1):93-108.
- McHugh PR, Slavney PR. *Las perspectivas de la psiquiatría.* Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2001.
- McIntosh VV, Jordan J, Carter FA, McKenzie JM, Luty SE, Bulik CM, et al. Strict versus lenient weight criterion in anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2004 Jan-Feb;12(1):51-60.
- McKnight Investigators. Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight longitudinal risk factor study. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb;160(2):248-54.
- McSherry JA. Was Mary, Queen of Scots, anorexic? *Scott Med J.* 1985 Oct;30(4):243-5.
- Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A, Katulski K. Long-term consequences of anorexia nervosa. *Maturitas.* 2013 Jul;75(3):215-20.
- Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Int J Eat Disord.* 2011 March;44(2):95-104.
- Mehler PS, Birmingham CL, Crow SJ, Jahraus JP. Medical complications of eating disorders. En: Grilo CM, Mitchell JE, coords. *The treatment of eating disorders. A clinical handbook.* New York: The Guilford Press; 2010. p.66-80.
- Mellor D, McCabe M, Ricciardelli L, Merino ME. Body dissatisfaction and body change behaviors in Chile: the role of sociocultural factors. *Body Image.* 2008 Jun;5(2):205-15.
- Mercader JM, Fernández-Aranda F, Gratacòs M, Ribasés M, Badía A, Villarejo C, et al. Blood levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with several psychopathological symptoms in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology.* 2007a;56(4):185-90.
- Mercader JM, Ribasés M, Gratacòs M, González JR, Bayés M, de Cid R, et al. Altered brain-derived neurotrophic factor blood levels and gene variability are associated with anorexia and bulimia. *Genes Brain Behav.* 2007b Nov;6(8):706-16.
- Mercader JM, Saus E, Agüera Z, Bayés M, Boni C, Carreras A, et al. Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. *Hum Mol Genet.* 2008 May 1;17(9):1234-44.
- Messing RB, Fisher LA, Phebus L, Lytle LD. Interaction of diet and drugs in the regulation of brain 5-hydroxyindoles and the response to painful electric shock. *Life Sci.* 1976 Apr 1;18(7):707-14.

- Mexio P. *The Treasure of Ancient and Modern Times*. London: William Iaggard; 1613.
- Meyer C, Blissett J, Oldfield C. Sexual orientation and eating psychopathology: the role of masculinity and femininity. *Int J Eat Disord*. 2001 Apr;29(3):314-8.
- Mezzich JE. International surveys on the use of ICD-10 and related diagnostic systems. *Psychopathology*. 2002 Mar-Jun;35(2-3):72-5.
- Micali N, Holliday J, Karwautz A, Haidvogel M, Wagner G, Fernandez-Aranda F, et al. Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-centre European study of affected women and their unaffected sisters. *Psychother Psychosom*. 2007;76(4):234-41.
- Milos G, Spindler A, Hepp U, Schnyder U. Suicide attempts and suicidal ideation: links with psychiatric comorbidity in eating disorder subjects. *Gen Hosp Psychiatry*. 2004 Mar-Apr;26(2):129-35.
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG. Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry*. 2005 Dec;187:573-8.
- Millar HR, Wardell F, Vyvyan JP, Naji SA, Prescott GJ, Eagles JM. Anorexia nervosa mortality in Northeast Scotland, 1965-1999. *Am J Psychiatry*. 2005 Apr;162(4):753-7.
- Miller CA, Golden NH. An introduction to eating disorders: clinical presentation, epidemiology, and prognosis. *Nutr Clin Pract*. 2010 Apr;25(2):110-5.
- Miller CA, Sweatt JD. Covalent modification of DNA regulates memory formation. *Neuron*. 2007 Mar 15;53(6):857-69.
- Millon T. *Millon Clinical Multiaxial Inventory manual*. 3^a ed. Minneapolis MN: National Computer Systems; 1983.
- Millon T. *Millon Clinical Multiaxial Inventory-II manual*. Minneapolis MN: National Computer Systems; 1987.
- Millon T, Davis R. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson; 1998.
- Millon T, Millon C, Davis R. *Millon Clinical Multiaxial Inventory-III manual*. Minneapolis MN: National Computer Systems; 1994.
- Mintz LB, Kashubeck-West S. Trastornos de la conducta alimentaria en mujeres: evaluación y cuestiones del autoinforme transcultural. *Behavioral Psychology*. 2004;12(3):385-414.
- Mintz LB, O'Halloran MS. The Eating Attitudes Test: validation with DSM-IV eating disorder criteria. *J Pers Assess*. 2000 Jun;74(3):489-503.
- Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press; 1978.
- Mitchell JE. Subtyping of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1992 May;11(4):327-32.

- Mitchell JE, Cook-Myers T, Wonderlich SA. Diagnostic criteria for anorexia nervosa: looking ahead to DSM-V. *Int J Eat Disord.* 2005;37 Suppl:S95-7.
- Mitchell JE, Crosby RD, Wonderlich SA, Hill L, le Grange D, Powers P, et al. Latent profile analysis of a cohort of patients with eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S95-8.
- Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry.* 2006 Jul;19(4):438-43.
- Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert ED, Pyle RL. Characteristics of 275 patients with bulimia. *Am J Psychiatry.* 1985 Apr;142(4):482-5.
- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Lentz R. Electrolyte and other physiological abnormalities in patients with bulimia. *Psychol Med.* 1983 May;13(2):273-8.
- Mitchell JE, Seim HC, Glotter D, Soll EA, Pyle RL. A retrospective study of pregnancy in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1991 Mar;10(2):209-14.
- Mizushima H, Ono Y, Asai M. TCI temperamental scores in bulimia nervosa patients and normal women with and without diet experiences. *Acta Psychiatr Scand.* 1998 Sep;98(3):228-30.
- Mond JM. Classification of bulimic-type eating disorders: from DSM-IV to DSM-5. *J Eat Disord.* 2013 Aug 20;1:33.
- Mond JM, Hay PJ. Comorbidity and related considerations. En: Alexander J, Le Grange D, Goldschmidt A, coords. *Binge eating disorder: a guide for clinicians and advocates.* London: Routledge; 2013. p.66-77.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C. An update on the definition of "excessive exercise" in eating disorders research. *Int J Eat Disord.* 2006a Mar;39(2):147-53.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C. Mental health impairment associated with eating-disorder features in a community sample of women. *J Ment Health.* 2011 Oct;20(5):456-66.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C. Self-recognition of disordered eating among women with bulimic-type eating disorders: A community-based study. *Int J Eat Disord.* 2006b Dec;39(8):747-53.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Crosby R, Mitchell J. Use of extreme weight control behaviors with and without binge eating in a community sample: implications for the classification of bulimic-type eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2006c May;39(4):294-302.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Mitchell J. Correlates of the use of purging and non-purging methods of weight control in a community sample of women. *Aust N Z J Psychiatry.* 2006d Feb;40(2):136-42.
- Mond JM, Latner JD, Hay PH, Owen C, Rodgers B. Objective and subjective bulimic episodes in the classification of bulimic-type eating disorders: another nail in the coffin of a problematic distinction. *Behav Res Ther.* 2010a Jul;48(7):661-9.

- Mond JM, Myers TC, Crosby RD, Hay PJ, Mitchell JE. Bulimic eating disorders in primary care: hidden morbidity still? *J Clin Psychol Med Settings*. 2010b Mar;17(1):56-63.
- Monteleone P, Brambilla F, Bortolotti F, Maj M. Serotonergic dysfunction across the eating disorders: relationship to eating behaviour, purging behaviour, nutritional status and general psychopathology. *Psychol Med*. 2000 Sep;30(5):1099-110.
- Monteleone P, Maj M. Genetic susceptibility to eating disorders: associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. *Pharmacogenomics*. 2008 Oct;9(10):1487-520.
- Monteleone P, Tortorella A, Martiadis V, Serritella C, Fuschino A, Maj M. Opposite changes in the serum brain-derived neurotrophic factor in anorexia nervosa and obesity. *Psychosom Med*. 2004 Sep-Oct;66(5):744-8.
- Monti JM, Jantos H. Effects of activation and blockade of 5-HT_{2A/2C} receptors in the dorsal raphe nucleus on sleep and waking in the rat. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006 Sep 30;30(7):1189-95.
- Moos RH. Conceptual and empirical approaches to developing family-based assessment procedures: resolving the case of the Family Environment Scale. *Fam Process*. 1990 Jun;29(2):199-208.
- Moos RH. The social climates scales. An overview. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press; 1974.
- Moos RH, Moos BS. Family Environment Scale manual. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press; 1981.
- Moos RH, Moos BS. Family Environment Scale manual. 3^a ed. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1994.
- Moos RH, Moos BS. Family Environment Scale manual: development, applications, research. Palo Alto, CA: Mind Garden Inc; 2002.
- Mora M, Raich R. Epidemiología del síndrome bulímico: un análisis transcultural. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*. 1993; 28-29:58-73.
- Morandé G. Introducción. En: Morandé G, Graell M, Blanco MA, coords. Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad. Un enfoque integral. Madrid: Panamericana; 2014. p.5-9.
- Morandé G, Casas J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y cuadros afines. *Pediatr Integral*. 1997;3(2):243-60.
- Morandé G, Casas J, Calvo R, Marcos A, Hidalgo I, Lareo J, García Alba C, Eisman G, Rodríguez Roldán JM. Protocolo de trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: INSALUD; 1995.
- Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *J Adolesc Health*. 1999 Mar;24(3):212-9.
- Moreau JL, Griebel G, Jenck F, Martin JR, Widmer U, Haefely WE. Behavioral profile of the 5HT_{1A} receptor antagonist (S)-UH-301 in rodents and monkeys. *Brain Res Bull*. 1992 Dec;29(6):901-4.

- Moresco FM, Dieci M, Vita A, Messa C, Gobbo C, Galli L, et al. In vivo serotonin 5HT(2A) receptor binding and personality traits in healthy subjects: a positron emission tomography study. *Neuroimage*. 2002 Nov;17(3):1470-8.
- Morgan CD, Marsh C. Bulimia nervosa in an elderly male: a case report. *Int J Eat Disord*. 2006 Mar;39(2):170-1.
- Morgan JF. Genetic epidemiology of bingeing and vomiting. *Br J Psychiatry*. 1998 Nov;173:439.
- Morgan HG. Fasting girls and our attitudes to them. *Br Med J*. 1977 Dec 24-31;2(6103):1652-5.
- Morgan HG, Purgold J, Welbourne J. Management and outcome in anorexia nervosa. A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry*. 1983 Sep;143:282-7.
- Morley JE, Blundell JE. The neurobiological basis of eating disorders: some formulations. *Biol Psychiatry*. 1988 Jan 1;23(1):53-78.
- Morton R. *Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi*. London: S.Smith; 1689.
- Motherby G. *A new medicinal dictionary: or a general respiratory of physic*. Londres: Johnson and Robinson; 1785.
- Munet-Vilaró F, Egan M. Reliability issues of the family environment scale for cross-cultural research. *Nurs Res*. 1990 Jul-Aug;39(4):244-7.
- Murakami K, Tachi T, Washizuka T, Ikuta N, Miyake Y. A comparison of purging and non-purging eating disorder patients in comorbid personality disorders and psychopathology. *Tokai J Exp Clin Med*. 2002 Apr;27(1):9-19.
- Muris P, Meesters C, van de Blom W, Mayer B. Biological, psychological, and sociocultural correlates of body change strategies and eating problems in adolescent boys and girls. *Eat Behav*. 2005 Jan;6(1):11-22.
- Nakai Y, Fukushima M, Taniguchi A, Nin K, Teramukai S. Comparison of DSM-IV versus proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders in a Japanese sample. *Eur Eat Disord Rev*. 2013 Jan;21(1):8-14.
- Nakazato M, Hashimoto K, Yoshimura K, Hashimoto T, Shimizu E, Iyo M. No change between the serum brain-derived neurotrophic factor in female patients with anorexia nervosa before and after partial weight recovery. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006 Aug 30;30(6):1117-21.
- Nakazato M, Tchaturia K, Schmidt U, Campbell IC, Treasure J, Collier DA, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa (AN) patients. *Psychol Med*. 2009 Jun;39(6):1029-35.
- Nasser M. A prescription of vomiting: historical footnotes. *Int J Eat Disord*. 1993 Jan;13(1):129-31.
- Nasser M. Screening for abnormal eating attitudes in a population of Egyptian secondary school girls. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1994 Feb;29(1):25-30.

- National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Leicester (UK): British Psychological Society; 2004.
- National Research Council (US) Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington (DC): National Academies Press; 1989.
- Neabel B, Fothergill-Bourbonnais F, Dunning J. Family assessment tools: a review of the literature from 1978-1997. *Heart Lung*. 2000 May-Jun;29(3):196-209.
- Nelson G. The relationship between dimensions of classroom and family environments and the self-concept, satisfaction and achievement of grade 7 and 8 students. *J Community Psychol*. 1984 Jul;12(3):276-87.
- Nemiah JC. Anorexia nervosa. A clinical psychiatric study. *Medicine (Baltimore)*. 1950 Sep;29(3):225-68.
- Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med*. 2007 Nov;33(5):359-369.
- Neumärker KJ. Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1997 Apr;21(3):205-12.
- Newton JR, Freeman CP, Munro J. Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity? *Acta Psychiatr Scand*. 1993 Jun;87(6):389-94.
- Nicholls DE, Lynn R, Viner RM. Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry*. 2011 Apr;198(4):295-301.
- Nichols SD, Dookeran SS, Ragbir KK, Dalrymple N. Body image perception and the risk of unhealthy behaviours among university students. *West Indian Med J*. 2009 Nov;58(5):465-71.
- Niego SH, Pratt EM, Agras WS. Subjective or objective binge: is the distinction valid? *Int J Eat Disord*. 1997 Nov;22(3):291-8.
- Nielsen S. Epidemiology and mortality of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2001 Jun;24(2):201-14.
- Nomura N, Noguchi Y, Saito S, Tezuka I. Family characteristics and dynamics in Japan and the United States: A preliminary report from the family environment scale. *Int J Intercult Relat*. 1995 Winter;19(1):59-86.
- Norman D, Blais MA, Herzog D. Personality characteristics of eating-disordered patients as identified by the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *J Pers Disord*. 1993 Mar;7(1):1-9.
- Norrington CE. The eating disorder inventory: Its relation to diagnostic dimensions and follow-up status. *Int J Eat Disord*. 1989 Nov;9(6):685-94.

- Norrington CE, Sohlberg SS. Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 1993 Jun;87(6):437-44.
- Nussbaum M, Shenker IR, Baird D, Saravay S. Follow-up investigation in patients with anorexia nervosa. *J Pediatr*. 1985 May;106(5):835-40.
- Nussbaum M, Shenker IR, Marc J, Klein M. Cerebral atrophy in anorexia nervosa. *J Pediatr*. 1980 May;96(5):867-9.
- Nylander I. The feeling of being fat and dieting in a school population. An epidemiologic interview investigation. *Acta Sociomed Scand*. 1971;3(1):17-26.
- Obarzanek E, Lesem MD, Goldstein DS, Jimerson DC. Reduced resting metabolic rate in patients with bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1991 May;48(5):456-62.
- Ocker LB, Lam ETC, Jensen BE, Zhang JJ. Psychometric properties of the Eating Attitudes Test. *Meas Phy Educ Exer Sci*. 2007;11(1):25-48.
- Olesti Baiges M, Piñol Moreso JL, Martín Vergara N, de la Fuente García M, Riera Solé A, Bofarull Bosch JM, et al. [Prevalence of anorexia nervosa, bulimia nervosa and other eating disorders in adolescent girls in Reus (Spain)]. *An Pediatr (Barc)*. 2008 Jan;68(1):18-23.
- Oliver JM, Handal PJ, Enos DM, May MJ. Factor structure of the Family Environment Scale: Factors based on items and subscales. *Educ Psychol Meas*. 1988a Summer;48(2):469-77.
- Oliver JM, May MJ, Handal PJ. The factor structure of the Family Environment Scale: Factors derived from subscales. *J Clin Psychol*. 1988b Sep;44(5):723-7.
- Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1994 May;151(5):738-43.
- Olsen CM. Natural rewards, neuroplasticity, and non-drug addictions. *Neuropharmacology*. 2011 Dec;61(7):1109-22.
- Ordeig M, Toro J, Perez P. Ocupaciones de riesgo para la anorexia nerviosa. Comunicación no publicada en el V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil. Benámadena; 1996.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos y de investigación. Madrid: Meditor; 1992.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1999.
- Orlandi E, Mannucci E, Cuzzolaro M; SISDCA-Study Group on Psychometrics. Bulimic Investigatory Test, Edinburgh (BITE). A validation study of the Italian version. *Eat Weight Disord*. 2005 Mar;10(1):e14-20.
- Ortiz-Tallo M, Cardenal V, Ferragut M, Cerezo MV. Personalidad y síndromes clínicos: un estudio con el MCMI-III basado en una muestra española. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 2011;16(1):44-59.

- Paez X, Stanley BG, Leibowitz SF. Microdialysis analysis of norepinephrine levels in the paraventricular nucleus in association with food intake at dark onset. *Brain Res.* 1993 Mar 19;606(1):167-70.
- Pagsberg AK, Wang AR. Epidemiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa in Bornholm County, Denmark, 1970-1989. *Acta Psychiatr Scand.* 1994 Oct;90(4):259-65.
- Palacios X. Evolución de las teorías cognoscitivas y del tratamiento cognoscitivo conductual de la anorexia nerviosa. *Ter Psicol.* 2007 Jun;25(1):73-85.
- Palazidou E, Robinson P, Lishman WA. Neuroradiological and neuropsychological assessment in anorexia nervosa. *Psychol Med.* 1990 Aug;20(3):521-7.
- Pallister E, Waller G. Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap. *Clin Psychol Rev.* 2008 Mar;28(3):366-86.
- Palmer RL. Death in anorexia nervosa. *Lancet.* 2003 May 3;361(9368):1490.
- Palmer TA. Anorexia nervosa, bulimia nervosa: causal theories and treatment. *Nurse Pract.* 1990 Apr;15(4):12-18, 21.
- Parker GC, Coscina DV. Lesions of the posterior basolateral amygdala block feeding induced by systemic 8-OH-DPAT. *Pharmacol Biochem Behav.* 2001 Apr;68(4):729-34.
- Parry-Jones B, Parry-Jones WL. Bulimia: an archival review of its history in psychosomatic medicine. *Int J Eat Disord.* 1991 Mar;10(2):129-43.
- Parry-Jones B, Parry-Jones WL. Self-mutilation in four historical cases of bulimia. *Br J Psychiatry.* 1993 Sep;163:394-402.
- Parry-Jones WL, Parry-Jones B. Implications of historical evidence for the classification of eating disorders. A dimension overlooked in DSM-III-R and ICD-10. *Br J Psychiatry.* 1994 Sep;165(3):287-92.
- Patton GC. The course of anorexia nervosa. *BMJ.* 1989 Jul 15;299(6692):139-40.
- Pavlova B, Uher R, Dragomirecka E, Papezova H. Trends in hospital admissions for eating disorders in a country undergoing a socio-cultural transition, the Czech Republic 1981-2005. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2010 May;45(5):541-50.
- Paxton SJ, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D. Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: a five-year longitudinal study. *Dev Psychol.* 2006 Sep;42(5):888-99.
- Pazos A, Probst A, Palacios JM. Serotonin receptors in the human brain--IV. Autoradiographic mapping of serotonin-2 receptors. *Neuroscience.* 1987 Apr;21(1):123-39.
- Pearce JM. Richard Morton: origins of anorexia nervosa. *Eur Neurol.* 2004;52(4):191-2.
- Peat C, Mitchell JE, Hoek HW, Wonderlich SA. Validity and utility of subtyping anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2009 Nov;42(7):590-4.

- Pedrero Pérez EJ. Fiabilidad y validez factorial del TCI-R en una muestra de adictos en tratamiento. *Anales de Psicología*. 2013 Oct;29(3):816-26.
- PedreroPérez EJ. Temperamento, carácter y trastornos de la personalidad. Aplicación del TCI-R a una muestra de consumidores de drogas en tratamiento y su relación con el MCMI-II. *Adicciones*. 2006 Apr;18(2):135-48.
- Pedrero Pérez EJ, López Durán A, Fernández del Río E. [Factorial dimensions of the Millon's MCMI-II in substance addicts]. *Psicothema*. 2012 Nov;24(4):661-7.
- PedreroPérez EJ, Olivar-Arroyo A, Puerta-García C. El carácter como predictor de trastornos de la personalidad en adictos: la tipología caracterial de Cloninger y su abordaje psicosocial. *Revista Española de Drogodependencias*. 2007;32(3):342-69.
- Peebles R, Hardy KK, Wilson JL, Lock JD. Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? *Pediatrics*. 2010 May;125(5):e1193-201.
- Peebles R, Wilson JL, Lock JD. How do children with eating disorders differ from adolescents with eating disorders at initial evaluation? *J Adolesc Health*. 2006 Dec;39(6):800-5.
- Peláez MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *J Psychosom Res*. 2007 Jun;62(6):681-90.
- Pelchat ML. Food addiction in humans. *J Nutr*. 2009 Mar;139(3):620-2.
- Peñas-Lledó E, Fernández JD, Waller G. Association of anger with bulimic and other impulsive behaviours among non-clinical women and men. *Eur Eat Disord Rev*. 2004 Dec;12(6):392-7.
- Peñas-Lledó E, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, Soto A, et al. Subtyping eating disordered patients along drive for thinness and depression. *Behav Res Ther*. 2009 Jun;47(6):513-9.
- Peñas-Lledó E, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, Agüera Z, Alvarez-Moya E, et al. Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking. *J Anxiety Disord*. 2010 Oct;24(7):767-73.
- Peñas-Lledó E, Vaz Leal FJ, Ramos MI, Waller G. Impulsive behaviors in bulimic patients: relation to general psychopathology. *Int J Eat Disord*. 2002 Jul;32(1):98-102.
- Peñas-Lledó E, Waller G. Bulimic psychopathology and impulsive behaviors among nonclinical women. *Int J Eat Disord*. 2001 Jan;29(1):71-5.
- Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes navarras. *Med Clin (Bar)*. 2000;114(13):481-6.
- Perpiñá C. Flexibilidad mental y toma de decisiones en pacientes con TCA y TOC. Ponencia presentada en el VII Congreso de la Asociación Española para el estudio de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (AEETCA). Palma de Mallorca; 2009.

- Perpiñá C. Trastornos alimentarios. En: Caballo VE, Salazar I, Carrobes JA, coords. Manual de psicopatología y trastornos psicológicos. Madrid: Pirámide; 2011. p.571-99.
- Perpiñá C. Trastornos alimentarios: de los problemas en los criterios diagnósticos al esbozo de un nuevo modelo para su conceptualización. *Rev Esp De Ter Compor.* 1989;7:199-219.
- Perpiñá C, Roncero M, Belloch A. Intrusiones sobre trastornos alimentarios en población general: desarrollo y validación del inventario de pensamientos intrusos alimentarios (INPIAS). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica.* 2008;13(3):187-203.
- Peterson CB, Crow SJ, Swanson SA, Crosby RD, Wonderlich SA, Mitchell JE, et al. Examining the stability of DSM-IV and empirically derived eating disorder classification: implications for DSM-5. *J Consult Clin Psychol.* 2011 Dec;79(6):777-83.
- Philibert RA, Sandhu H, Hollenbeck N, Gunter T, Adams W, Madan A. The relationship of 5HTT (SLC6A4) methylation and genotype on mRNA expression and liability to major depression and alcohol dependence in subjects from the Iowa Adoption Studies. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2008 Jul 5;147B(5):543-9.
- Phillips KA, First MB, Pincus HA. Avances en el DSM. Dilemas en el diagnóstico psiquiátrico. Barcelona: Elsevier-Masson; 2005.
- Pietrini F, Castellini G, Ricca V, Polito C, Pupi A, Faravelli C. Functional neuroimaging in anorexia nervosa: a clinical approach. *Eur Psychiatry.* 2011 Apr;26(3):176-82.
- Pigott TA, Altemus M, Rubenstein CS, Hill JL, Bihari K, L'Heureux F, et al. Symptoms of eating disorders in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1991 Nov;148(11):1552-7.
- Pike KM. Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clin Psychol Rev.* 1998 Jun;18(4):447-75.
- Pike KM, Hilbert A, Wilfley DE, Fairburn CG, Dohm FA, Walsh BT, et al. Toward an understanding of risk factors for anorexia nervosa: a case-control study. *Psychol Med.* 2008 Oct;38(10):1443-53.
- Pike KM, Rodin J. Mothers, daughters, and disordered eating. *J Abnorm Psychol.* 1991 May;100(2):198-204.
- Pinel P. Nosographie philosophique, ou la méthode de l'analyse appliquée a la médecine. Vol. III. Paris: Brosson; 1798.
- Piotrowski C. Use of the Millon Clinical Multiaxial Inventory in clinical practice. *Percept Mot Skills.* 1997 Jun;84(3):1185-6.
- Piran N, Lerner P, Garfinkel PE, Kennedy SH, Brouillette C. Personality disorders in anorexic patients. *Int J Eat Disord.* 1988 Sep;7(5):589-99.
- Pirke KM, Nerl C, Krieg JC, Fichter MM. Immunological findings in anorexia and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1992 Mar;11(2):185-9.

- Podar I, Hannus A, Allik J. Personality and affectivity characteristics associated with eating disorders: a comparison of eating disordered, weight-preoccupied, and normal samples. *J Pers Assess.* 1999 Aug;73(1):133-47.
- Polivy J, Herman CP. Diagnosis and treatment of normal eating. *J Consult Clin Psychol.* 1987 Oct;55(5):635-44.
- Pompili M, Mancinelli I, Girardi P, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide in anorexia nervosa: a meta-analysis. *Int J Eat Disord.* 2004 Jul;36(1):99-103.
- Pope HG Jr, Hudson JI, Miale JP. Bulimia in the late nineteenth century: the observations of Pierre Janet. *Psychol Med.* 1985 Nov;15(4):739-43.
- Pope HG Jr, Lalonde JK, Pindyck LJ, Walsh T, Bulik CM, Crow SJ, et al. Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry.* 2006 Dec;163(12):2181-3.
- Portela de Santana ML, da Costa Ribeiro Junior H, Mora Giral M, Raich RM. [Epidemiology and risk factors of eating disorder in adolescence: a review]. *Nutr Hosp.* 2012 Mar-Apr;27(2):391-401.
- Potenza MN, Sofuoglu M, Carroll KM, Rounsaville BJ. Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Neuron.* 2011 Feb 24;69(4):695-712.
- Powers PS, Coovert DL, Brightwell DR, Stevens BA. Other psychiatric disorders among bulimic patients. *Compr Psychiatry.* 1988 Sep-Oct;29(5):503-8.
- Poyastro Pinheiro A, Thornton LM, Plotoncov KH, Tozzi F, Klump KL, Berrettini WH, et al. Patterns of menstrual disturbance in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2007 Jul;40(5):424-34.
- Pratt EM, Niego SH, Agras WS. Does the size of a binge matter? *Int J Eat Disord.* 1998 Nov;24(3):307-12.
- Prete A, Usai A, Miotto P, Petretto DR, Masala C. Eating disorders among professional fashion models. *Psychiatry Res.* 2008 May 30;159(1-2):86-94.
- Prunzinsky TP, Cash TF. Understanding body images: historical and contemporary perspectives. En: Cash TF, Prunzinsky T, coords. *Body image: a handbook of theory, research, and clinical practice.* New York: Guilford Press; 2002. p.3-12.
- Pryor T, Wiederman MW, McGilley B. Clinical correlates of anorexia nervosa subtypes. *Int J Eat Disord.* 1996 May;19(4):371-9.
- Pullar P. *Consuming passions: A history of English food and appetite.* London: Sphere Books; 1971.
- Quadflieg N, Fichter MM. The course and outcome of bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2003;12 Suppl 1:I99-109.
- Raich RM. *Imagen corporal. Conocer y valorar el propio cuerpo.* Madrid: Pirámide; 2000.
- Raich RM, Sánchez-Carracedo D, Mora M, Torras J. Bulimia nerviosa ¿Más allá del DSM-IV?. *Anuario de Psicología.* 1999;30(2):97-115.

- Raich RM, Soler A, Moler M. A cognitive-behavioral approach to the treatment of body image disorder: A pilot study. *Eat Disord.* 1995;3(2):175-82.
- Ramacciotti CE, Coli E, Paoli R, Gabriellini G, Schulte F, Castrogiovanni S, et al. The relationship between binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa. *Eat Weight Disord.* 2005 Mar;10(1):8-12.
- Ramacciotti CE, Dell'Osso L, Paoli RA, Ciapparelli A, Coli E, Kaplan AS, et al. Characteristics of eating disorder patients without a drive for thinness. *Int J Eat Disord.* 2002 Sep;32(2):206-12.
- Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmukler GI, Russell GF. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br J Psychiatry.* 1991 Apr;158:495-502.
- Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *Int J Eat Disord.* 2000 May;27(4):428-34.
- Renwick B, Musiat P, Lose A, DeJong H, Broadbent H, Kenyon M, Loomes R, Watson C, Ghelani S, Serpell L, Richards L, Johnson-Sabine E, Boughton N, Treasure J, Schmidt U. Neuro- and social-cognitive clustering highlights distinct profiles in adults with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2015 Jan;48(1):26-34.
- Ribasés M, Gratacòs M, Badia A, Jiménez L, Solano R, Vallejo J, et al. Contribution of NTRK2 to the genetic susceptibility to anorexia nervosa, harm avoidance and minimum body mass index. *Mol Psychiatry.* 2005 Sep;10(9):851-60.
- Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderluh M, et al. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Hum Mol Genet.* 2004 Jun 15;13(12):1205-12.
- Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Di Bernardo M, Zucchi T, Paionni A, et al. Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eat Weight Disord.* 2001 Sep;6(3):157-65.
- Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di Bernardo M, Zucchi T, Cabras PL, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry.* 2000 Mar-Apr;41(2):111-5.
- Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa. A longitudinal study of cortical bone mass. *JAMA.* 1991 Mar 6;265(9):1133-8.
- Rivas T, Bersabé R, Jiménez M. Fiabilidad y validez del test de investigación bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. *Behavioral Psychology.* 2004; 12(3):447-61.
- Rizzuto AM. Transference, language, and affect in the treatment of bulimarexia. *Int J Psychoanal.* 1988;69(Pt 3):369-87.
- Rø O, Martinsen EW, Hoffart A, Rosenvinge J. Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2005 Mar;37(2):112-8.

- Roberto CA, Steinglass J, Mayer LE, Attia E, Walsh BT. The clinical significance of amenorrhea as a diagnostic criterion for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2008 Sep;41(6):559-63.
- Robertson DN, Palmer RL. The prevalence and correlates of binge eating in a British community sample of women with a history of obesity. *Int J Eat Disord*. 1997 Nov;22(3):323-7.
- Robbins TW, Gillan CM, Smith DG, de Wit S, Ersche KD. Neurocognitive endophenotypes of impulsivity and compulsivity: towards dimensional psychiatry. *Trends Cogn Sci*. 2012 Jan;16(1):81-91.
- Rockert W, Kaplan AS, Olmsted MP. Eating disorder not otherwise specified: the view from a tertiary care treatment center. *Int J Eat Disord*. 2007 Nov;40 Suppl:S99-S103.
- Rodríguez B, Bayón C, Orgaz P, Torres G, Mora F, Castelo B. Adaptación individual y depresión en una muestra de pacientes oncológicos. *Psicooncología*. 2007;4(1):7-19.
- Rodríguez D. La cárcel en nuestro propio cuerpo: los trastornos alimentarios y la “histeria” como elementos de transgresión y vehículo para expresar la subjetividad femenina a lo largo de la historia y la literatura: siglos XVII, XVIII y XIX. *Trastornos de la conducta alimentaria*. 2007;6:678-95.
- Rodríguez S, Mata JL, Moreno S, Fernández MC, Vila J. [Psychophysiological mechanisms involved in the affective regulation and food restriction of women at risk of suffering from bulimia nervosa]. *Psicothema*. 2007 Feb;19(1):30-6.
- Rodríguez Campayo MA, Beato Fernández L, Rodríguez Cano T, Martínez-Sánchez F. [Spanish version of the Gardner body image validation scale in patients with eating behavior disorders]. *Actas Esp Psiquiatr*. 2003 Mar-Apr;31(2):59-64.
- Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *Eur Psychiatry*. 2005 Mar;20(2):173-8.
- Rodríguez-Lafora G. La anorexia psicogenética de las mujeres adolescentes. *La medicina íbera*. 1927;21:117-8.
- Rojo L, Arribas P, Gimeno N, Vázquez V, Pérez C, Vila ML, et al. Adicción a la restricción en trastornos alimentarios. Desarrollo del Cuestionario Valencia de Adicción a la Restricción (CVAR) y estudio de caso-control. *Revista de Patología Dual*. 2014;1(1):1-9.
- Rojo L, Barriguete A, Livianos L. Factores de riesgo socioculturales de los trastornos alimentarios. *Monografías de Psiquiatría*. 2006;18:65-70.
- Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *Int J Eat Disord*. 2003 Nov;34(3):281-91.
- Rojo Moreno L, Plumed Domingo J, Conesa Burguet L, Vaz Leal F, Díaz Marsá M, Rojo-Bofill L, et al. [Eating disorders: Considerations on nosology, etiology and treatment in the XXI century]. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2012 Jul-Sep;5(3):197-204.

- Romo-Jimenez ML, Bichindaritz I, Samuel-Lajeunesse B. [Measuring the development of eating disorders in a group of patients with the Eating Disorders Inventory (EDI)]. *Ann Med Psychol (Paris)*. 1995 Jun-Jul;153(6):402-8.
- Roosa MW, Beals J. A final comment on the case of the Family Environment Scale. *Fam Process*. 1990a Jun;29(2):209-11.
- Roosa MW, Beals J. Measurement issues in family assessment: the case of the Family Environment Scale. *Fam Process*. 1990b Jun;29(2):191-8.
- Root TL, Pisetsky EM, Thornton L, Lichtenstein P, Pedersen NL, Bulik CM. Patterns of comorbidity of eating disorders and substance use in Swedish females. *Psychol Med*. 2010 Jan;40(1):105-15.
- Rosen JC, Leitenberg H, Fisher C, Khazam C. Binge-eating episodes in bulimia nervosa: The amount and type of food consumed. *Int J Eat Disord*. 1986 Feb;5(2):255-67.
- Rosenblum J, Forman S. Evidence-based treatment of eating disorders. *Curr Opin Pediatr*. 2002 Aug;14(4):379-83.
- Rosenvinge JH, Martinussen M, Ostensen E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eat Weight Disord*. 2000 Jun;5(2):52-61.
- Rossiter EM, Agras WS. An empirical test of the DSM-III-R definition of binge. *Int J Eat Disord*. 1990 Sep;9(5):513-18.
- Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider JA. Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1993 May;13(4):349-57.
- Rossotto E, Yager J, Rorty M. Impulsive and self-harm behaviors among women with bulimia nervosa. Ponencia presentada en la VI Conferencia Internacional sobre los Trastornos de la Conducta Alimentaria. New York; 1994.
- Rubinow DR, Schmidt PJ, Roca CA. Estrogen-serotonin interactions: implications for affective regulation. *Biol Psychiatry*. 1998 Nov 1;44(9):839-50.
- Rueda-Jaimes GE, Camacho López PA, Rangel-Martínez-Villalba AM. Internal consistency and validity of the BITE for the screening of bulimia nervosa in university students, Colombia. *Eat Weight Disord*. 2008 Jun;13(2):e35-9.
- Ruff GA, Barrios BA. Realistic assessment of body image. *Behavioral Assessment*. 1986; 8(3):237-52.
- Ruiz P, Alonso J, Velilla J, Lobo A, Martín A, Paumard C, et al. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Rev Psiquiatr Infanto Juv*. 1998;3:148-62.
- Ruiz-Lázaro PM. Programas de prevención de trastornos de la conducta alimentaria basados en pruebas. En: Isorna M, Saavedra D, coords. *Prevención de drogodependencias y otras conductas adictivas*. Madrid: Pirámide; 2012. p.371-90.

- Ruiz-Lázaro PM, Comet MP, Calvo AI, Zapata M, Cebollada M, Trébol L, et al. [Prevalence of eating disorders in early adolescent students]. *Actas Esp Psiquiatr*. 2010 Jul-Aug;38(4):204-11.
- Russell GF. Anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Russell G, Hersov L, coords. *Handbook of psychiatry. The neuroses and personality disorders*, vol.4. Cambridge: Cambridge University Press; 1983. p.285-98.
- Russell GF. Anorexia nervosa: its identity as an illness and its treatment. En: Price JH, coord. *Modern trends in psychological medicine*, vol.2. London: Butterworths; 1970. p.131-64.
- Russell GF. Anorexia nervosa through time. En: Treasure J, Van Firth E, Van Furth E, coords. *Handbook of eating disorders: theory, treatment and research*. England: Wiley; 1995. p.5-17.
- Russell GF. Bulimia nerviosa: perspectiva histórica de un nuevo trastorno. En Vaz FJ, coord. *Bulimia nerviosa: Perspectivas clínicas actuales*. Madrid: Ergon; 2006. p.1-10.
- Russell GF. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979 Aug;9(3):429-48.
- Russell GF. La esencia de la anorexia nerviosa: evaluación histórica y síntomas principales. En: Rojo L, Gava G, coords. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2003a. p.13-28.
- Russell GF. Social psychiatry of eating disorders. En: Bhugra D, Leff J, coords. *Principles of social psychiatry*. Oxford: Blackwell Scientific; 1993. p.273-97.
- Russell GF. The changing nature of anorexia nervosa: an introduction to the conference. *J Psychiatr Res*. 1985;19(2-3):101-9.
- Russell GF. The present status of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1977 Aug;7(3):363-7.
- Russell GF. The prognosis of eating disorders: a clinician's approach. En: Herzog W, Deter H-C, Vandereycken W, coords. *The course of eating disorders*. Berlin: Springer-Verlag; 1992. p.198-213.
- Russell GF. Trastornos de la alimentación: cambios durante los últimos 25 años. En: Rojo L, Cava G, coords. *Anorexia Nerviosa*. Barcelona: Ariel; 2003b. p.7-11.
- Russell GF, Treasure J, Eisler I. Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management. *Psychol Med*. 1998 Jan;28(1):93-108.
- Saiz PA, Garcia-Portilla MP, Arango C, Morales B, Bascaran MT, Martínez-Barrondo S, et al. Association study between obsessive-compulsive disorder and serotonergic candidate genes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008 Apr 1;32(3):765-70.
- Saldaña García C. *Trastornos del comportamiento alimentario*. Madrid: Fundación Universidad Empresa; 1994.

- Salvemini V, Berna G, Focà F, Indrimi M, Sammartino F, Spinosa L, Tulli F. Differences and similarities in the personality structure of 327 women with eating disorders. *Eat Weight Disord.* 2000 Jun;5(2):108-15.
- Sánchez RO, Ledesma RD. Análisis psicométrico del inventario de Síntomas Revisado (SCL-90-R) en población clínica. *Revista Argentina de Clínica Psicológica.* 2009 Nov;18(3):265-74.
- Sánchez-Planell L, Prats M. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Vallejo-Ruiloba J, coord. *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría.* 6ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p.295-320.
- Sandín B. DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales? *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica.* 2013;18(3):255-86.
- Sandín B. El transdiagnóstico como nuevo enfoque en psicología clínica y en psiquiatría. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace.* 2014 Jul-Ag-Sept;111:9-13.
- Sandín B, Chorot P, Valiente RM. Transdiagnóstico: nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica.* 2012;17(3):185-203.
- Sands ER, Wardle J. Internalization of ideal body shapes in 9-12-year-old girls. *Int J Eat Disord.* 2003 Mar;33(2):193-204.
- Sanford K, Bingham CR, Zucker RA. Validity issues with the Family Environment Scale: Psychometric resolution and research application with alcoholic families. *Psychol Assess.* 1999 Sep;11(3):315-25.
- Sansone RA, Levitt JL. Borderline personality and eating disorders. *Eat Disord.* 2005 Jan-Feb;13(1):71-83.
- Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eat Disord.* 2005 Jan-Feb;13(1):7-21.
- Sansone RA, Sansone LA. Personality pathology and its influence on eating disorders. *Innov Clin Neurosci.* 2011 Mar;8(3):14-8.
- Sanz J. Algunos problemas con la utilización de la adaptación española del Inventario Clínico Multiaxial de Millon-II (MCMI-II) con fines diagnósticos. *Clínica y Salud.* 2007 Dic-Ene;18(3):287-304.
- Saucier G, Wilson KR, Warka J. The structure of retrospective accounts of family environments: related to the structure of personality attributes. *J Pers Assess.* 2007 Jun;88(3):295-308.
- Scarano GM, Kalodner MC. A description of the continuum of eating disorders: Implications for intervention and research. *J CounsDev.* 1994 Mar-Apr;72(4):356-61.
- Schattner A, Steinbock M, Tepper R, Schonfeld A, Vaisman N, Hahn T. Tumour necrosis factor production and cell-mediated immunity in anorexia nervosa. *Clin Exp Immunol.* 1990 Jan;79(1):62-6.

- Scheinberg Z, Bleich A, Koslovsky M, Apter A, Mark M, Kotler BM, et al. [Prevalence of eating disorders among female Israel defence force recruits]. *Harefuah*. 1992 Aug;123(3-4):73-8, 156.
- Scheurink AJ, Boersma GJ, Nergårdh R, Södersten P. Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. *Physiol Behav*. 2010 Jul 14;100(5):490-5.
- Schlunt DG, Johnson WG. *Eating disorders: assessment and treatment*. Boston: Allyn & Bacon; 1990.
- Schmidt U, Lee S, Perkins S, Eisler I, Treasure J, Beecham J, et al. Do adolescents with eating disorder not otherwise specified or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost? *Int J Eat Disord*. 2008 Sep;41(6):498-504.
- Schmitz N, Hartkamp N, Kiuse J, Franke GH, Reister G, Tress W. The Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R): a German validation study. *Qual Life Res*. 2000 Mar;9(2):185-93.
- Schooler D, Trinh S. Longitudinal associations between television viewing patterns and adolescent body satisfaction. *Body Image*. 2011 Jan;8(1):34-42.
- Schork EJ, Eckert ED, Halmi KA. The relationship between psychopathology, eating disorder diagnosis, and clinical outcome at 10-year follow-up in anorexia nervosa. *Compr Psychiatry*. 1994 Mar-Apr;35(2):113-23.
- Schwabe AD, Lippe BM, Chang RJ, Pops MA, Yager J. Anorexia nervosa. *Ann Intern Med*. 1981 Mar;94(3):371-81.
- Schwartz HJ. *Bulimia: psychoanalytic treatment and theory*. Madison: International Universities Press; 1988.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000 Apr 6;404(6778):661-71.
- Schweiger U, Fichter M. Eating disorders: clinical presentation, classification and aetiological models. En: Jimerson DC, Kaye WH, coords. *Bailliere's clinical psychiatry international practice and research, eating disorders*. London: Bailliere's Tindall; 1997. p.199-216.
- Seisdedos N, Victoria de la Cruz M, Cordero A. *Escalas de clima social (FES)*. Madrid: TEA Ediciones; 1984.
- Selvini-Palazzoli M. *L'anorexia mentale. Dalla terapia individuale alla terapia mentale*. Milano: Feltrinelli; 1963.
- Selvini-Palazzoli M. *Self-starvation: from individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa*. New York: Jason Aronson; 1974.
- Sepúlveda AR, Botella J, León JA. La alteración de la imagen corporal en los trastornos de la alimentación: un meta-análisis. *Psicothema*. 2001;13(1):7-16.

- Serpell L, Hirani V, Willoughby K, Neiderman M, Lask B. Personality or pathology?: Obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2006 Nov/Dec;14(6):404-13.
- Severi F, Verri A, Livieri C. Eating behavior and psychological profile in childhood obesity. *Adv Biosci.* 1993;90:329-36.
- Shea MT, Widiger TA, Klein MH. Comorbidity of personality disorders and depression: implications for treatment. *J Consult Clin Psychol.* 1992 Dec;60(6):857-68.
- Sheehan HL, Summer VK. The syndrome of hipopituitarism. *Quart J Med.* Oct 1949;18:319-78.
- 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 Nov;99(4):380-4.
- Shoebriidge P, Gowers SG. Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa. A case-control study to investigate direction of causality. *Br J Psychiatry.* 2000 Feb;176:132-7.
- Shorter E. *Before Prozac. The troubled history of mood disorders in psychiatry.* New York: Oxford University Press; 2008.
- Siever MD. Sexual orientation and gender as factors in socioculturally acquired vulnerability to body dissatisfaction and eating disorders. *J Consult Clin Psychol.* 1994 Apr;62(2):252-60.
- Silber TJ, Chan M. Immunologic cytofluorometric studies in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1996 May;19(4):415-8.
- Silverman JA. Anorexia nervosa: historical perspective on treatment. En: Garner DM, Garfinkel PE, coords. *Handbook of eating disorders.* 2^a ed. New York: Guilford Press; 1997a. p.6-7.
- Silverman JA. Anorexia nervosa in 1888. *Lancet.* 1988 Apr 23; 1(8591)928-30.
- Silverman JA. Anorexia nervosa in seventeenth century, England as viewed by physician, philosopher and pedagogue an essay. *Int J Eat Dis.* 1986 Jul;5(5):847-53.
- Silverman JA. Anorexia nervosa in the male: early historic cases. En: Andersen AE, coord. *Males with eating disorders.* New York: Brunner/Mazel; 1990.
- Silverman JA. Louis-Victor Marcé, 1828-1864: anorexia nervosa's forgotten man. *Psychol Med.* 1989 Nov;19(4):833-5.
- Silverman JA. Robert Whytt, 1714-1766, eighteenth century limner of anorexia nervosa and bulimia, an essay. *Int J Eat Disord.* 1987 Jan;6(1):143-6.
- Silverman JA. Sir William Gull (1819-1890). Limner of anorexia nervosa and myxoedema. An historical essay and encomium. *Eat Weight Disord.* 1997b Sep;2(3):111-6.

- Silverman JA. The seminal contributions of Samuel Fenwick (1821-1902) to our understanding of anorexia nervosa: An historial essay. *Int J Eat Disord.* 1992 Dec;12(4):453-6.
- Simmonds M. Ueber kachexie hypohypophysären ursprungs. *Deutsche Med Wochen.* 1916;42(7):190-1.
- Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M. Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord.* 1993 Dec;14(4):403-16.
- Slaby AE, Dwenger R. History of anorexia nervosa. En: Giannini AJ, Slaby AE, coords. *The eating disorders.* New York: Springer-Verlag; 1993. p.1-17.
- Slade P. Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol.* 1982 Sep;21(Pt 3):167-79.
- Smith C, Feldman SS, Nasserbakht A, Steiner H. Psychological characteristics and DSM-III-R diagnoses at 6-year follow-up of adolescent anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1993 Nov;32(6):1237-45.
- Smyth JM, Heron KE, Wonderlich SA, Crosby RD, Thompson KM. The influence of reported trauma and adverse events on eating disturbance in young adults. *Int J Eat Disord.* 2008 Apr;41(3):195-202.
- Smyth JM, Wonderlich SA, Heron KE, Sliwinski MJ, Crosby RD, Mitchell JE, et al. Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *J Consult Clin Psychol.* 2007 Aug;75(4):629-38.
- Sohlberg S, Norring C, Rosmark B. Prediction of the course of anorexia nervosa/bulimia nervosa over three years. *Int J Eat Disord.* 1992Sep;12(2):121-31.
- Sohlberg S, Strober M. Personality in anorexia nervosa: an update and a theoretical integration. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1994;378:1-15.
- Sollid CP, Wisborg K, Hjort J, Secher NJ. Eating disorder that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Jan;190(1):206-10.
- Soloff PH, Ulrich RF. Diagnostic interview for borderline patients. A replication study. *Arch Gen Psychiatry.* 1981 Jun;38(6):686-92.
- Soltmann D. Anorexia cerebialis und zentrales nutritionsneurose. *Jahrbuch fur Kinderheilkunde und Physische Erziehung.* 1894;38:1-13.
- Soulairac A. Neurological factors in the control of the appetite. *Int Rev Neurobiol.* 1963;5:303-46.
- Sours JA. *Starving to death in a sea of objects: the anorexia nervosa syndrome.* New York: Jason Aronson; 1980.
- Speranza M, Corcos M, Atger F, Paterniti S, Jeammet P. Binge eating behaviours, depression and weight control strategies. *Eat Weight Disord.* 2003 Sep;8(3):201-6.

- Spindler A, Milos G. Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eat Behav.* 2007 Aug;8(3):364-73.
- Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, et al. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnosis criteria. *Int J Eat Disord.* 1992 Apr;11(3):191-203.
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry.* 1978 Jun;35(6):773-82.
- Spitzer RL, Stunkard A, Yanovski S, Marcus MD, Wadden T, Wing R, et al. Binge eating disorder should be included in DSM-IV: a reply to Fairburn et al.'s "the classification of recurrent overeating: the binge eating disorder proposal". *Int J Eat Disord.* 1993a Mar;13(2):161-9.
- Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord.* 1993b Mar;13(2):137-53.
- Spoor ST, Stice E, Bekker MH, Van Strien T, Croon MA, Van Heck GL. Relations between dietary restraint, depressive symptoms, and binge eating: A longitudinal study. *Int J Eat Disord.* 2006 Dec;39(8):700-7.
- Srinivasagam NM, Kaye WH, Plotnicov KH, Greeno C, Weltzin TE, Rao R. Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1995 Nov;152(11):1630-4.
- Stallings MC, Hewitt JK, Cloninger CR, Heath AC, Eaves LJ. Genetic and environmental structure of the Tridimensional Personality Questionnaire: three or four temperament dimensions? *J Pers Soc Psychol.* 1996 Jan;70(1):127-40.
- Steiger H, Bruce KR. Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Can J Psychiatry.* 2007 Apr;52(4):220-7.
- Steiger H, Gauvin L, Israël M, Koerner N, Ng Ying Kin NM, Paris J, et al. Association of serotonin and cortisol indices with childhood abuse in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2001a Sep;58(9):837-43.
- Steiger H, Koerner N, Engelberg MJ, Israël M, Ng Ying Kin NM, Young SN. Self-destructiveness and serotonin function in bulimia nervosa. *Psychiatry Res.* 2001b Aug 5;103(1):15-26.
- Steiger H, Liquornik K, Chapman J, Hussain N. Personality and family disturbances in eating-disorder patients: Comparison of "restricters" and "bingers" to normal controls. *Int J Eat Disord.* 1991 Sep;10(5):501-12.
- Steiger H, Young SN, Kin NM, Koerner N, Israel M, Lageix P, et al. Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa. *Psychol Med.* 2001b Jan;31(1):85-95.
- Stein DM, Laakso W. Bulimia: A historical perspective. *Int J Eat Disord.* 1988 Mar;7(2):201-10.

- Steiner H, Lock J. Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Apr;37(4):352-9.
- Steiner H, Mazer C, Litt IF. Compliance and outcome in anorexia nervosa. *West J Med*. 1990 Aug;153(2):133-9.
- Steinglass J, Walsh BT. Habit learning and anorexia nervosa: a cognitive neuroscience hypothesis. *Int J Eat Disord*. 2006 May;39(4):267-75.
- Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009 Jan;18(1):225-42.
- Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*. 2002 Aug;159(8):1284-93.
- Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry*. 2009 Dec;166(12):1331-41.
- Steinhausen HC, Winkler C, Meier M. Eating disorders in adolescence in a Swiss epidemiological study. *Int J Eat Disord*. 1997 Sep;22(2):147-51.
- Stern SL, Dixon KN, Jones D, Lake M, Nemzer E, Sansone R. Family environment in anorexia and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1989 Jan;8(1):25-31.
- Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE, MacDonald OL, Robinson GE. Anorexia nervosa, bulimia, and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1987 Nov;157(5):1194-8.
- Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS, Wright C. Infertility and eating disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Oct;163(4 Pt 1):1196-9.
- Stewart TM, Allen HR, Han H, Williamson DA. The development of the Body Morph Assessment version 2.0 (BMA 2.0): tests of reliability and validity. *Body Image*. 2009 Mar;6(2):67-74.
- Stewart TM, Williamson DA, Smeets MA, Greenway FL. Body Morph Assessment: preliminary report on the development of a computerized measure of body image. *Obes Res*. 2001 Jan;9(1):43-50.
- Stice E. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *J Abnorm Psychol*. 2001 Feb;110(1):124-35.
- Stice E, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Support for the continuity hypothesis of bulimic pathology. *J Consult Clin Psychol*. 1998 Oct;66(5):784-90.
- Story I. Caricature and impersonating the other: observations from the psychotherapy of anorexia nervosa. *Psychiatry*. 1976 May;39(2):176-88.
- Striegel-Moore RH, Bulik CM. Risk factors for eating disorders. *Am Psychol*. 2007 Apr;62(3):181-98.
- Striegel-Moore RH, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord*. 2001 Mar;29(2):157-65.

- Striegel-Moore RH, Franko DL. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol.* 2008;4:305-24.
- Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Barton B, Schreiber GB, Daniels SR. An empirical study of the typology of bulimia nervosa and its spectrum variants. *Psychol Med.* 2005 Nov;35(11):1563-72.
- Striegel-Moore RH, Marcus MD. Eating disorders in women: current issues and debates. En: Stanton AL, Gallant SJ, coords. *The psychology of women's health: progress and challenges in research and application.* Washington DC: American Psychological Association; 1995. p.445-87.
- Striegel-Moore RH, Wonderlich SA, Walsh BT, Mitchell JE. *Developing an evidence-based classification eating disorders: scientific findings for the DSM-5.* Arlington: American Psychiatric Association; 2011.
- Strober, M. Family-genetic perspectives on anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Brownell K, Fairburn C, coords. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook.* New York: Guilford Press; 1995. p.212-8.
- Strober M. Personality and symptomatological features in young, nonchronic anorexia nervosa patients. *J Psychosom Res.* 1980;24(6):353-9.
- Strober M. Stressful life events associated with bulimia in anorexia nervosa. Empirical findings and theoretical speculations. *Int J Eat Disord.* 1984 Winter;3(2):3-16.
- Strober M. The significance of bulimia in juvenile anorexia nervosa: An exploration of possible etiologic factors. *Int J Eating Disord.* 1981 Autumn (Fall);1(1):28-43.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J. The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S46-51.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry.* 2000 Mar;157(3):393-401.
- Strober M, Freeman R, Morrell W. Atypical anorexia nervosa: separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *Int J Eat Disord.* 1999 Mar;25(2):135-42.
- Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord.* 1997 Dec;22(4):339-60.
- Strober M, Humphrey LL. Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *J Consult Clin Psychol.* 1987 Oct;55(5):654-9.
- Stunkard AJ. A description of eating disorders in 1932. *Am J Psychiatry.* 1990 Mar;147(3):263-8.

- Stunkard AJ. A history of binge eating. En: Fairburn CG, Wilson GT, coords. Binge eating: nature, assessment and treatment. New York: Guilford Press; 1993. p.15-34.
- Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q.* 1959 Apr;33:284-95.
- Stunkard AJ, Allison KC. Binge eating disorder: disorder or marker? *Int J Eat Disord.* 2003;34 Suppl:S107-16.
- Sullivan PF, Bulik CM, Fear JL, Pickering A. Outcome of anorexia nervosa: a case-control study. *Am J Psychiatry.* 1998a Jul;155(7):939-46.
- Sullivan PF, Bulik CM, Kendler KS. Genetic epidemiology of bingeing and vomiting. *Br J Psychiatry.* 1998b Jul;173:75-9.
- Sullivan PF, Bulik CM, Kendler KS. The epidemiology and classification of bulimia nervosa. *Psychol Med.* 1998c May;28(3):599-610.
- Sutandar-Pinnock K, Blake Woodside D, Carter JC, Olmsted MP, Kaplan AS. Perfectionism in anorexia nervosa: a 6-24-month follow-up study. *Int J Eat Disord.* 2003 Mar;33(2):225-9.
- Swift WJ, Kalin NH, Wamboldt FS, Kaslow N, Ritholz M. Depression in bulimia at 2- to 5-year follow-up. *Psychiatry Res.* 1985 Oct;16(2):111-22.
- Swinbourne JM, Touyz SW. The comorbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *Eur Eat Disord Rev.* 2007 Jul;15(4):253-74.
- Szabó P, Túry F. [Complications of eating disorders]. *Orv Hetil.* 1994 May 15;135(20):1067-72.
- Tabachnick BG, Fidell LS. Using multivariate statistics. 2^a ed. New York: Harper Collins; 1989.
- Tauscher J, Pirker W, Willeit M, de Zwaan M, Bailer U, Neumeister A, et al. [123I] beta-CIT and single photon emission computed tomography reveal reduced brain serotonin transporter availability in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry.* 2001 Feb 15;49(4):326-32.
- Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2005;37 Suppl:S72-6.
- Tchanturia K, Davies H, Roberts M, Harrison A, Nakazato M, Schmidt U, et al. Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task. *PLoS One.* 2012;7(1):e28331.
- Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol.* 1998 Oct;66(5):768-76.
- Thaw JM, Williamson DA, Martin CK. Impact of altering DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa on the base rates of eating disorder diagnoses. *Eat Weight Disord.* 2001 Sep;6(3):121-9.

- Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J Psychiatr Res.* 1985;19(2-3):493-508.
- Thiel A, Züger M, Jacoby GE, Schüssler G. Thirty-month outcome in patients with anorexia or bulimia nervosa and concomitant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1998 Feb;155(2):244-9.
- Thomas JJ, Delinsky SS, St Germain SA, Weigel TJ, Tangren CM, Levendusky PG, et al. How do eating disorder specialist clinicians apply DSM-IV diagnostic criteria in routine clinical practice? Implications for enhancing clinical utility in DSM-5. *Psychiatry Res.* 2010 Aug 15;178(3):511-7.
- Thomas JJ, Roberto CA, Brownell KD. Eighty-five per cent of what? Discrepancies in the weight cut-off for anorexia nervosa substantially affect the prevalence of underweight. *Psychol Med.* 2009 May;39(5):833-43.
- Thomas JP, Szmukler GI. Anorexia nervosa in patients of Afro-Caribbean extraction. *Br J Psychiatry.* 1985 Jun;146:653-6.
- Thompson JK. Assessing body image disturbance: measures, methodology and implementation. En: Thompson JK, coord. *Body image, eating disorders and obesity: an integrative guide for assessment and treatment.* Washington DC: American Psychological Association; 1996. p.49-83.
- Thompson JK. Assessment of body image. En: Allison DA, coord. *Handbook of assessment methods for eating behaviors and weight-related problems.* California: Sage Publications; 1995. p.119-44.
- Thompson JK. Body image: extent of disturbance, associated features, theoretical models, assessment methodologies, intervention strategies, and a proposal for a new DSM diagnostic category-body image disorder. *Prog Behav Modif.* 1992;28:3-54.
- Thompson JK. *Body image disturbances: assessment and treatment.* New York: Pergamon Press; 1990.
- Thompson JK. Similarities among bulimia nervosa patients categorized by current and historical weight: implications for the classification of eating disorders. *Int J Eat Disord.* 1988 Mar;7(2):185-9.
- Thompson JK, Spana RE. The adjustable light beam method for assessment of size estimation accuracy: description, psychometric and normative data. *Int J Eat Disord.* 1988 Jul;7(4):521-6.
- Thompson JK, Thompson CM. Body size distortion and self-esteem in symptomatic, normal weight males and females. *Int J Eat Disord.* 1986 Sep;5(6):1061-8.
- Thompson-Brenner H, Westen D. Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *Br J Psychiatry.* 2005 Jun;186:516-24.
- Thornton C, Russell J. Obsessive compulsive comorbidity in the dieting disorders. *Int J Eat Disord.* 1997 Jan;21(1):83-7.

- Tiggemann M, Lynch JE. Body image across the life span in adult women: the role of self-objectification. *Dev Psychol.* 2001 Mar;37(2):243-53.
- Tiihonen J, Keski-Rahkonen A, Löppönen M, Muhonen M, Kajander J, Allonen T, et al. Brain serotonin 1A receptor binding in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry.* 2004 Apr 15;55(8):871-3.
- Tobin DL, Griffing AS. Coping and depression in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1995 Dec;18(4):359-63.
- Tobin DL, Griffing A, Griffing S. An examination of subtype criteria for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1997 Sep;22(2):179-86.
- Tobin DL, Johnson C, Steinberg S, Staats M, Dennis AB. Multifactorial assessment of bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol.* 1991 Feb;100(1):14-21.
- Toro J. Clasificación y relaciones de los trastornos del comportamiento alimentario. *Monografías de Psiquiatría.* 1990;2(4):10-6.
- Toro J. El cuerpo como delito: anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Barcelona: Ariel; 1996.
- Toro J. Los trastornos de la conducta alimentaria a través de la historia. En: Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez-Ripollés JM, coords. *La nutrición y la alimentación a través de la historia.* Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 305-24.
- Toro J. Riesgo y causas de la anorexia nerviosa. Barcelona: Ariel; 2004. p.181-208.
- Toro J, Salamero M, Martínez E. Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand.* 1994 Mar;89(3):147-51.
- Toro J, Villardell E. *Anorexia nerviosa.* Barcelona: Martínez Roca; 1987.
- Torpy DJ, Papanicolaou DA, Chrousos GP. Sexual dimorphism of the human stress response may be due to estradiol-mediated stimulation of hypothalamic corticotropin-releasing hormone synthesis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 Mar;82(3):982.
- Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont PJ. Oral and dental complications in dieting disorders. *Int J Eat Disord.* 1993 Nov;14(3):341-7.
- Tozzi F, Thornton LM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, et al. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry.* 2005 Apr;162(4):732-40.
- Tozzi F, Thornton LM, Mitchell J, Fichter MM, Klump KL, Lilenfeld LR, et al. Price Foundation Collaborative Group. Features associated with laxative abuse in individuals with eating disorders. *Psychosom Med.* 2006 May-Jun;68(3):470-7.
- Treasure J. Long-term management of eating disorders. *Int Rev Psychiatry.* 1991;3(1):43-58.
- Treasure J, Campbell I. The case for biology in the aetiology of anorexia nervosa. *Psychol Med.* 1994 Feb;24(1):3-8.

- Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet*. 2010 Feb 13;375(9714):583-93.
- Turnbull SJ, Schmidt U, Troop NA, Tiller J, Todd G, Treasure JL. Predictors of outcome for two treatments for bulimia nervosa: short and long-term. *Int J Eat Disord*. 1997 Jan;21(1):17-22.
- Turnbull SJ, Ward A, Treasure J, Jick H, Derby L. The demand for eating disorder care. An epidemiological study using the general practice research database. *Br J Psychiatry*. 1996 Dec;169(6):705-12.
- Turner H, Bryant-Waugh R. Eating disorders not otherwise specified (EDNOS): Profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *Eur Eat Disord Rev* 2004 Jan-Feb. 12(1):18-26.
- Turón VJ. Revisión histórica y concepto de los trastornos de la conducta alimentaria. En: Morandé G, Graell M, Blanco MA, coords. *Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad. Un enfoque integral*. Madrid: Panamericana; 2014. p.11-6.
- Turón VJ. *Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad*. Barcelona: Masson; 1997.
- Uher R, Rutter M. Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11. *World Psychiatry*. 2012 Jun;11(2):80-92.
- Uphouse L, Hiegel C, Pérez E, Guptarak J. Serotonin receptor involvement in effects of restraint on female rat lordosis behavior. *Pharmacol Biochem Behav*. 2007 Apr;86(4):631-6.
- Van den Eynde F, Claudino AM, Mogg A, Horrell L, Stahl D, Ribeiro W, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation reduces cue-induced food craving in bulimic disorders. *Biol Psychiatry*. 2010 Apr 15;67(8):793-5.
- Van den Eynde F, Treasure J. Neuroimaging in eating disorders and obesity: implications for research. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009 Jan;18(1):95-115.
- Van der Ham T, Meulman JJ, Van Strien DC, Van Engeland H. Empirically based subgrouping of eating disorders in adolescents: a longitudinal perspective. *Br J Psychiatry*. 1997 Apr;170:363-8.
- van Deth R, Vandereycken W. Was late-nineteenth-century nervous vomiting an early variant of bulimia nervosa? *Hist Psychiatry*. 1995 Sep;6(23 Pt 3):333-47.
- van Deth R, Vandereycken W. Was nervous consumption a precursor of anorexia nervosa? *J Hist Med Allied Sci*. 1991 Jan;46(1):3-19.
- van Gestel MA, Kostrzewa E, Adan RA, Janhunen SK. Pharmacological manipulations in animal models of anorexia and binge eating in relation to humans. *Br J Pharmacol*. 2014 Oct;171(20):4767-84.
- van Hoeken D, Veling W, Sinke S, Mitchell JE, Hoek HW. The validity and utility of subtyping bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2009 Nov;42(7):595-602.

- van Kuyck K, Gérard N, Van Laere K, Casteels C, Pieters G, Gabriëls L, et al. Towards a neurocircuitry in anorexia nervosa: evidence from functional neuroimaging studies. *J Psychiatr Res.* 2009 Sep;43(14):1133-45.
- van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord.* 2006 Nov;39(7):565-9.
- Van Strien T, Ouwens M. Validation of the Dutch EDI-2 in one clinical and two nonclinical populations. *Eur J Psychol Assess.* 2003;19(1):66-84.
- Vandereycken W. Emergence of bulimia nervosa as a separate diagnostic entity: review of the literature from 1960 to 1979. *Int J Eat Disord.* 1994 Sep;16(2):105-16.
- Vandereycken W. Media hype, diagnostic fad or genuine disorder? Professionals' opinions about night eating syndrome, orthorexia, muscle dysmorphia, and emetophobia. *Eat Disord.* 2011 Mar-Apr;19(2):145-55.
- Vandereycken W, Lowenkopf EL. Anorexia nervosa in 19th century America. *J Nerv Ment Dis.* 1990 Aug;178(8):531-5.
- Vandereycken W, Meerman R. Anorexia nervosa: a clinician's guide to treatment. Berlín/New York: Walter de Gruyter; 1984.
- Vandereycken W, Noordenbos G. La etiología de los trastornos alimentarios. En: Vandereycken W, Noordenbos G, coords. *La prevención de los trastornos alimentarios.* Barcelona: Ediciones Granica SA; 2000. p.25-8.
- Vandereycken W, Pierloot R. The significance of subclassification in anorexia nervosa: a comparative study of clinical features in 141 patients. *Psychol Med.* 1983 Aug;13(3):543-9.
- Vandereycken W, van Deth R. A tribute to Lasègue's description of anorexia nervosa (1873), with completion of its English translation. *Br J Psychiatry.* 1990 Dec;157:902-8.
- Vandereycken W, van Deth R. From fasting saints to anorexic girls: The history of self-starvation. London: Athlone Press; 1994.
- Van't Hof S. Anorexia nervosa: The historical and cultural specificity. Lisse: Swet & Zeitlinger; 1994.
- Vaz Leal FJ. Curso e indicadores de pronóstico de la bulimia nerviosa. En: Vaz FJ, coord. *Bulimia nerviosa: perspectivas clínicas actuales.* Madrid: Ergon; 2006a. p.85-9.
- Vaz Leal FJ. Subtipos clínicos de bulimia nerviosa. En: Vaz FJ, coord. *Bulimia nerviosa: perspectivas clínicas actuales.* Madrid: Ergon; 2006b. p.29-33.
- Vaz Leal FJ, García-Herráiz A, López-Vinuesa B, Monge M, Fernández-Gil MA, Guisado JA. [Purging behaviors and nutritional status in anorexia nervosa and bulimia nervosa]. *Nutr Hosp.* 2003 Sep-Oct;18(5):253-8.
- Vaz Leal FJ, Peñas Lledó EM, Guisado Macías JA, Ramos Fuentes MI, López-Ibor Aliño JJ. [Psychopathology of bulimia nervosa: a multidimensional model]. *Actas Esp Psiquiatr.* 2001 Nov-Dec;29(6):374-9.

- Vaz Leal FJ, Rodríguez Santos L, García Herráiz MA, Chimpén López CA, Rojo Moreno L, Beato Fernández L, Ramos Fuentes MI. The role of depression and impulsivity in the psychopathology of bulimia nervosa. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2014 Jan-Mar;7(1):25-31.
- Vaz Leal FJ, Rodríguez Santos L, García-Herráiz MA, Monge-Bautista M, López-Vinuesa B. Bulimia nervosa with history of anorexia nervosa: could the clinical subtype of anorexia have implications for clinical status and treatment response? *Int J Eat Disord.* 2011 Apr;44(3):212-9.
- Vázquez C. De un psicopatólogo. Memorias de un cuarentón. En: Avia MD, coord. *Cartas a un joven psicólogo.* Madrid: Alianza Editorial; 2000. p.76-86.
- Vázquez C. Fundamentos teóricos y metodológicos de la clasificación en psicopatología. En: Fuentenebro F, Vázquez C, coords. *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría*, vol 2. Madrid: McGraw Hill; 1990a. p.655-78.
- Vázquez C. Limitaciones, errores y sesgos en el procesamiento de la información: la ficción de la teoría del “hombre científico”. En: Avia MD, Sánchez-Bernardos ML, coords. *Personalidad: aspectos cognitivos y sociales.* Madrid: Pirámide; 1995. p.185-225.
- Vázquez C. Sistemas de clasificación en psicopatología. En: Fuentenebro F, Vázquez C, coords. *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría*, vol 2. Madrid: McGraw Hill; 1990b. p.679-708.
- Vázquez C, Sánchez A, Romero N. Clasificación y diagnóstico de los trastornos psicológicos: usos y limitaciones del DSM-IV-TR/DSM-5 y la CIE-10. En: Caballo VE, Salazar IC, Carrobes JA, coords. *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos.* Madrid: Pirámide; 2011. p.92-113.
- Vervaet M, van Heeringen C, Audenaert K. Binge eating disorder and non-purging bulimia: More similar than different?. *Eur Eat Disord Rev.* 2004 Jan-Feb;12(1):27-33.
- Vitousek KB, Hollon SD. The investigation of schematic content and processing in eating disorders. *Cognit Ther Res.* 1990 Apr;14(2):191-214.
- Vitousek KB, Manke F. Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol.* 1994 Feb;103(1):137-47.
- Vogel C, Mössner R, Gerlach M, Heinemann T, Murphy DL, Riederer P, et al. Absence of thermal hyperalgesia in serotonin transporter-deficient mice. *J Neurosci.* 2003 Jan 15;23(2):708-15.
- von Lojewski A, Boyd C, Abraham S, Russell J. Lifetime and recent DSM and ICD psychiatric comorbidity of inpatients engaging in different eating disorder behaviours. *Eat Weight Disord.* 2012 Sep;17(3):e185-93.
- von Ranson KM, Kaye WH, Weltzin TE, Rao R, Matsunaga H. Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1999 Nov;156(11):1703-8.
- Wade TD. Epidemiology of eating disorders: creating opportunities to move the current classification paradigm forward. *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S27-30.

- Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *Am J Psychiatry*. 2000 Mar;157(3):469-71.
- Wade TD, Gillespie N, Martin NG. A comparison of early family life events amongst monozygotic twin women with lifetime anorexia nervosa, bulimia nervosa or major depression. *Int J Eat Disord*. 2007 Dec;40(8):679-86.
- Wade TD, Martin NG, Neale MC, Tiggemann M, Treloar SA, Bucholz KK, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for three measures of disordered eating. *Psychol Med*. 1999 Jul;29(4):925-34.
- Wagner A, Barbarich-Marsteller NC, Frank GK, Bailer UF, Wonderlich SA, Crosby RD, et al. Personality traits after recovery from eating disorders: do subtypes differ? *Int J Eat Disord*. 2006 May;39(4):276-84.
- Waldron RJ, Sabatelli RM, Anderson SA. An examination of the factor structure of the family environment scale. *Am J Fam Ther*. 1990 Fall;18(3):257-72.
- Waller DA, Gullion CM, Petty F, Hardy BW, Murdock MV, Rush AJ. Tridimensional Personality Questionnaire and serotonin in bulimia nervosa. *Psychiatry Res*. 1993 Jul;48(1):9-15.
- Waller G. A 'trans-transdiagnostic' model of the eating disorders: a new way to open the egg? *Eur Eat Disord Rev*. 2008 May;16(3):165-72.
- Waller G. Why do we diagnose different types of eating disorder? Arguments for a change in research and clinical practice. *Eat Disord Rev*. 1993 Sep;1(2):74-89.
- Waller JV, Kaufman RM, Deutsch F. Anorexia nervosa: A psychosomatic entity. *Psychosom Med*. 1940 Jan;2(1):3-16.
- Walsh BT. Eating disorders in DSM-V: review of existing literature (Part 1). *Int J Eat Disord*. 2009 Nov;42(7):579-80.
- Walsh BT. Fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *J Psychosom Res*. 1991;35 Suppl 1:33-40.
- Walsh BT, Garner DM. Diagnostic issues. En: Garner DM, Garfinkel PE, coords. *Handbook of treatment for eating disorders*. 2^a ed. New York: Guilford Press; 1997. p.25-33.
- Walsh BT, Kaplan AS, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter JC, et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006 Jun 14;295(22):2605-12.
- Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, et al. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1997 Apr;154(4):523-31.
- Walters EE, Neale MC, Eaves LJ, Heath AC, Kessler RC, Kendler KS. Bulimia nervosa: a population-based study of purgers versus nonpurgers. *Int J Eat Disord*. 1993 Apr;13(3):265-72.

- Ward A, Ramsay R, Turnbull S, Steele M, Steele H, Treasure J. Attachment in anorexia nervosa: a transgenerational perspective. *Br J Med Psychol*. 2001 Dec;74(Pt 4):497-505.
- Ward LC, Doman D, Jebb SA. Evaluation of a new bioelectrical impedance instrument for the prediction of body cell mass independently of height or weight. *Nutrition*. 2000 Sep;16(9):745-50.
- Watson TL, Andersen AE. A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand*. 2003 Sep;108(3):175-82.
- Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med*. 1997 May;27(3):515-22.
- 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 Jul;20(7):633-42.
- Welch SL, Fairburn CG. Sexual abuse and bulimia nervosa: three integrated case control comparisons. *Am J Psychiatry*. 1994 Mar;151(3):402-7.
- Wentz E, Gillberg C, Gillberg IC, Råstam M. Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: psychiatric disorders and overall functioning scales. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001 Jul;42(5):613-22.
- Wermuth BM, Davis KL, Hollister LE, Stunkard AJ. Phenytoin treatment of the binge-eating syndrome. *Am J Psychiatry*. 1977 Nov;134(11):1249-53.
- Westen D. Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders: implications for research and the evolution of axis II. *Am J Psychiatry*. 1997 Jul;154(7):895-903.
- Westen D, Arkowitz-Westen L. Limitations of axis II in diagnosing personality pathology in clinical practice. *Am J Psychiatry*. 1998 Dec;155(12):1767-71.
- Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *Am J Psychiatry*. 2001 Apr;158(4):547-62.
- Westen D, Shedler J. Revising and assessing axis II, Part I: developing a clinically and empirically valid assessment method. *Am J Psychiatry*. 1999a Feb;156(2):258-72.
- Westen D, Shedler J. Revising and assessing axis II, Part II: toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *Am J Psychiatry*. 1999b Feb;156(2):273-85.
- Wetzler S, Dubro A. Diagnosis of personality disorders by the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *J Nerv Ment Dis*. 1990 Apr;178(4):261-3.
- Weygandt M, Schaefer A, Schienle A, Haynes JD. Diagnosing different binge-eating disorders based on reward-related brain activation patterns. *Hum Brain Mapp*. 2012 Sep;33(9):2135-46.

- Whitehouse AM, Cooper PJ, Vize CV, Hill C, Vogel L. Prevalence of eating disorders in three Cambridge general practices: hidden and conspicuous morbidity. *Br J Gen Pract.* 1992 Feb;42(355):57-60.
- Whiteside U, Chen E, Neighbors C, Hunter D, Lo T, Larimer M. Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eat Behav.* 2007 Apr;8(2):162-9.
- Whytt R. Observations on the nature, causes and cure of those disorders commonly called nervous, hypochondriac o hysteric. Edinburgh: Becket, Hondt and Balfour; 1974.
- Wildes JE, Marcus MD. Alternative methods of classifying eating disorders: models incorporating comorbid psychopathology and associated features. *Clin Psychol Rev.* 2013 Apr;33(3):383-94.
- Wildes JE, Marcus MD, Crosby RD, Ringham RM, Dapelo MM, Gaskill JA, et al. The clinical utility of personality subtypes in patients with anorexia nervosa. *J Consult Clin Psychol.* 2011 Oct;79(5):665-74.
- Wilfley DE, Bishop ME, Wilson GT, Agras WS. Classification of eating disorders: toward DSM-V. *Int J Eat Disord.* 2007 Nov;40 Suppl:S123-9.
- Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2003;34 Suppl:S96-106.
- Willan R. A remarkable case of abstinence. *Medical Commnications.* 1790;72(2):113-121.
- Willi J, Giacometti G, Limacher B. Update on the epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *Am J Psychiatry.* 1990 Nov;147(11):1514-7.
- Williamson DA. Assessment of eating disorders: obesity, anorexia and bulimia nervosa. Elmsford: Pergamon Press; 1990.
- Williamson DA, Cubic BA, Gleaves DH. Equivalence of body image disturbances in anorexia and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol.* 1993a Feb;102(1):177-80.
- Williamson DA, Davis CJ, Bennett SM, Goreczny AJ, Gleaves DH. Development of a simple procedure for assessing body images disturbances. *Behav Assess.* 1989a;11:433-46.
- Williamson DA, Davis CJ, Goreczny AJ, Blouin DC. Body-image disturbances in bulimia nervosa: influences of actual body size. *J Abnorm Psychol.* 1989b Feb;98(1):97-9.
- Williamson DA, Gleaves DH, Stewart TM. Categorical versus dimensional models of eating disorders: an examination of the evidence. *Int J Eat Disord.* 2005 Jan;37(1):1-10.
- Williamson DA, Gleaves DH, Watkins PC, Scundt DG. Validation of self-ideal body size discrepancy as a measure of body dissatisfaction. *J Psychopathol Behav Assess.* 1993b Mar; 15(1):57-68.
- Williamson DA, Kelley ML, Davis CJ, Ruggiero L, Blouin DC. Psychopathology of eating disorders: a controlled comparison of bulimic, obese, and normal subjects. *J Consult Clin Psychol.* 1985 Apr;53(2):161-6.

- Williamson DA, O'Neil PM. Behavioral and psychological correlates of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James P, coords. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998. p.129-42.
- Williamson DA, Prather RC, McKenzie Sj, Blouin DC. Behavioral assessment procedures can differentiate bulimia nervosa, compulsive overeater, obese and normal subjects. Behav Assess. 1990;12(2):239-52.
- Williamson DA, Womble LG, Zucker NL, Reas DL, White MA, Blouin DC, et al. Body image assessment for obesity (BIA-O): development of a new procedure. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000 Oct;24(10):1326-32.
- Willmuth ME, Leitenberg H, Rosen JC, Cado S. A comparison of purging and nonpurging normal weight bulimics. Int J Eat Disord. 1988 Nov;7(6):825-35.
- Wilson CP, Hogan CC, Mintz IL. Fear of being fat: the treatment of anorexia nervosa and bulimia. 2ª ed. Northvale: Jason Aronson; 1985.
- Wilson CP, Hogan CC, Mintz IL. Psychodynamic technique in the treatment of eating disorders. Northvale: Jason Aronson; 1992.
- Wilson GT. Eating disorders, obesity and addiction. Eur Eat Disord Rev. 2010 Sep-Oct;18(5):341-51.
- Wilson GT, Sysko R. Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: diagnostic considerations. Int J Eat Disord. 2009 Nov;42(7):603-10.
- Wilson GT, Walsh BT. Eating disorders in the DSM-IV. J Abnorm Psychol. 1991 Aug;100(3):362-5.
- Winberg Nodal M, Vilalta Suárez RJ. Evaluación de los trastornos de la personalidad mediante el inventario clínico multiaxial (MCMI-II) en una muestra forense. Psicothema. 2009;21(4): 610-4.
- Wisor JP, Wurts SW, Hall FS, Lesch KP, Murphy DL, Uhl GR, et al. Altered rapid eye movement sleep timing in serotonin transporter knockout mice. Neuroreport. 2003 Feb 10;14(2):233-8.
- Włodarczyk-Bisaga K, Dolan B. A two-stage epidemiological study of abnormal eating attitudes and their prospective risk factors in Polish schoolgirls. Psychol Med. 1996 Sep;26(5):1021-32.
- Woerwag-Mehta S, Treasure J. Causas de la anorexia nerviosa. Psiq Biol. 2009;16(1):32-7.
- Woerwag-Mehta S, Treasure J. Causes of anorexia nervosa. Psychiatry. 2008 Apr;7(4):147-51.
- Woell C, Fichter MM, Pirke KM, Wolfram G. Eating behavior of patients with bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 1989 Sep;8(5):557-68.
- Wolfe BE, Baker CW, Smith AT, Kelly-Weeder S. Validity and utility of the current definition of binge eating. Int J Eat Disord. 2009 Dec;42(8):674-86.

- Wonderlich SA, Brewerton TD, Jolic Z, Dansky BS, Abbott DW. Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Aug;36(8):1107-15.
- Wonderlich SA, Crosby RD, Joiner T, Peterson CB, Bardone-Cone A, Klein M, et al. Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychol Med*. 2005a May;35(5):649-57.
- Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE, Engel SG. Testing the validity of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord*. 2007a Nov;40 Suppl:S40-5.
- Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, Crosby RD, Engel SG. The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2009 Dec;42(8):687-705.
- Wonderlich SA, Joiner TE Jr, Keel PK, Williamson DA, Crosby RD. Eating disorder diagnoses: empirical approaches to classification. *Am Psychol*. 2007b Apr;62(3):167-80.
- Wonderlich SA, Lilenfeld LR, Riso LP, Engel S, Mitchell JE. Personality and anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2005b;37 Suppl:S68-71.
- Wonderlich SA, Swift WJ, Slotnick HB, Goodman S. DSM-III-R personality disorders subtypes in eating-disorders subtypes. *Int J Eat Disord*. 1990 Nov;9(6):607-16.
- Woodside DB. A review of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Probl Pediatr*. 1995 Feb;25(2):67-89.
- Woodside DB, Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Kaplan AS, Goldbloom DS, et al. Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community. *Am J Psychiatry*. 2001 Apr;158(4):570-4.
- Woodside BD, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*. 2006;20(8):655-63.
- Wu JC, Hagman J, Buchsbaum MS, Blinder B, Derrfler M, Tai WY, et al. Greater left cerebral hemispheric metabolism in bulimia assessed by positron emission tomography. *Am J Psychiatry*. 1990 Mar;147(3):309-12.
- Wulff M. Ueber einen interessanten oralen symptom-complex und seine Beziehung zur Sucht. *Zeitschrift für Psychoanalyse*. 1932;18:281-302.
- Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk SR, Czobor P. A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: methodology and effect sizes. *Am J Psychiatry*. 2011 May;168(5):472-85.
- Xu X, Mellor D, Kiehne M, Ricciardelli LA, McCabe MP, Xu Y. Body dissatisfaction, engagement in body change behaviors and sociocultural influences on body image among Chinese adolescents. *Body Image*. 2010 Mar;7(2):156-64.
- Yates A. Current perspectives on the eating disorders: II. Treatment, outcome and research directions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990 Jan;29(1):1-9.
- Yates WR, Sieleni B, Reich J, Brass C. Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorder. *J Clin Psychiatry*. 1989 Feb;50(2):57-9.

- Yin HH, Knowlton BJ. The role of the basal ganglia in habit formation. *Nat Rev Neurosci*. 2006 Jun;7(6):464-76.
- Young SN, Gauthier S. Effect of tryptophan administration on tryptophan, 5-hydroxyindoleacetic acid and indoleacetic acid in human lumbar and cisternal cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981 Apr;44(4):323-8.
- Youssef G, Plancherel B, Laget J, Corcos M, Flament MF, Halfon O. Personality trait risk factors for attempted suicide among young women with eating disorders. *Eur Psychiatry*. 2004 May;19(3):131-9.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Vujanovic AA. Inter-rater and test-retest reliability of the Revised Diagnostic Interview for Borderlines. *J Pers Disord*. 2002 Jun;16(3):270-6.
- Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR, Chauncey DL. The revised diagnostic interview for borderlines: discriminating BPD from other Axis II disorders. *J Pers Disord*. 1989 Mar;3(1):10-8.
- Zerbe KJ. Anorexia nervosa and bulimia nervosa. When the pursuit of bodily 'perfection' becomes a killer. *Postgrad Med*. 1996 Jan;99(1):161-4.
- Zeumer H, Hacke W, Hartwich P. A quantitative approach to measuring the cerebrospinal fluid space with CT. *Neuroradiology*. 1982;22(4):193-7.
- Zhao S, Edwards J, Carroll J, Wiedholz L, Millstein RA, Jaing C, et al. Insertion mutation at the C-terminus of the serotonin transporter disrupts brain serotonin function and emotion-related behaviors in mice. *Neuroscience*. 2006 Jun 19;140(1):321-34.
- Ziolko HU. Bulimia: a historical outline. *Int J Eat Disord*. 1996 Dec;20(4):345-58.
- Zipfel S, Löwe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet*. 2000 Feb 26;355(9205):721-2.
- Zucker NL, Losh M, Bulik CM, LaBar KS, Piven J, Pelphrey KA. Anorexia nervosa and autism spectrum disorders: guided investigation of social cognitive endophenotypes. *Psychol Bull*. 2007 Nov;133(6):976-1006.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Proyecto: Alternativas de clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria: Estudio de una muestra clínica procedente de una unidad específica ambulatoria.

Paciente: _____ **Paciente ID#:** _____

Centro: _____ **Centro ID#:** _____

Investigador: _____

LEA DETENIDAMENTE LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE DOCUMENTO Y ASEGÚRESE QUE ENTIENDE ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN. POR FAVOR SI ESTA DE ACUERDO EN PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO, FIRME ESTE DOCUMENTO. POR SU FIRMA RECONOCE QUE HA SIDO INFORMADO DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PROYECTO, DE SUS REQUISITOS Y SUS RIESGOS Y QUE ACEPTA LIBREMENTE PARTICIPAR EN ÉL. UNA COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO LE SERÁ ENTREGADA.

OBJETO DEL ESTUDIO.

Ha sido invitado/a a participar en un estudio de investigación dirigido a profundizar en el estudio de la clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria

PROCEDIMIENTOS Y DURACIÓN DEL ESTUDIO.

No será sometido a ningún procedimiento durante la duración del estudio. La duración del proyecto será de unos tres años, durante los cuales usted nos autoriza nuevamente, a analizar los datos extraídos de los cuestionarios cumplimentados por usted así como de su analítica, y a poder publicar los resultados que obtengamos de nuestra investigación. La muestra que cede será utilizada exclusivamente con finalidad de investigación sin ánimo de lucro.

RIESGOS DERIVADOS DE LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO.

No existen riesgos derivados de la participación en este estudio.

BENEFICIOS.

La participación en el proyecto no será recompensada económicamente.

El investigador principal, M^a Concepción Bancalero Romero, puede ser contactado en cualquier momento en el siguiente teléfono 625950680, a fin de recabar información acerca del proyecto y en la siguiente dirección:

Departamento de Terapéutica y Médico-Quirúrgica (psiquiatría)
Facultad de Medicina
Av. de Elvas s/nº (Campus Universitario)
06071Badajoz

En ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

CONFIDENCIALIDAD DE SU MUESTRA.

De acuerdo con la normativa legal vigente, los resultados se tratarán con total confidencialidad. El protocolo de recogida de datos será archivado, y a cada participante se le asignará una clave de tal modo que no pueda relacionarse la muestra e información obtenida con la identidad del sujeto.

El investigador principal del proyecto se compromete a que la confidencialidad de los datos que se puedan obtener en dicho proyecto será escrupulosamente observada, y que los datos personales de los sujetos participantes no serán conocidos por los investigadores del proyecto. En los casos que corresponda, éstos informarán al responsable médico o a los afectados si creen que algún resultado del proyecto podría ser de su interés.

Para todo lo no previsto en este documento, se aplicará la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002; Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal; BOE 298 de 14 de diciembre de 1999; Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, BOE 17 de 19 de enero de 2008), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resultara aplicable.

Los resultados del estudio pueden ser publicados en revistas científicas o publicaciones de carácter general. No obstante, la información concerniente a su participación será mantenida como confidencial.

Recibirá una copia de esta hoja de información y del consentimiento informado firmado por usted.

Usted tiene derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento. Como se menciona anteriormente, en ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

SE ME HA PROPORCIONADO COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO. ACEPTO PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

Nombre:

Firma:

- **Declaración del profesional de salud médica de que ha informado debidamente al donante.**

Nombre:

Firma:



C. S. VALDEPASILLAS
 C/ Jaime Montero de Espinosa, s/n
 06010 Badajoz
 Teléfono: 924 21 80 04
 Fax: 924 21 80 05

JUNTA DE EXTREMADURA
 Consejería de Sanidad y Dependencia

CUESTIONARIO SOBRE HÁBITOS ALIMENTARIOS

El presente cuestionario es la base para la valoración del problema por el que ha sido enviado a esta Unidad. Por ello es fundamental que responda al mismo con absoluta sinceridad y exactitud. Lógicamente, toda la información que usted proporcione tendrá carácter confidencial y sólo será utilizada con fines clínicos.

El cuestionario que usted va a responder tiene varios apartados, que valoran diversos aspectos relacionados con los trastornos de la alimentación. Responder al mismo, por su extensión, puede resultar complicado y tedioso, pero es necesario que se esfuerce por conseguir la mayor exactitud posible en sus respuestas. No es necesario que lo rellene de un tirón; en caso de duda acerca del sentido de determinadas preguntas, puede incluso dejar alguna respuesta en blanco y responderla posteriormente, una vez que esté en la consulta.

Es posible que a lo largo del cuestionario encuentre la misma pregunta (o una pregunta similar) en varios apartados. Ello se debe a la inclusión de diferentes escalas que valoran áreas similares y que han sido incluidas en su versión íntegra.

Por favor, comience proporcionándonos algunos datos personales:

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Apellidos		Nombre	
Sexo Mujer <input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/>		Dirección familiar	
Fecha nacimiento	Edad	Localidad	Teléfono
En caso de que tenga una dirección diferente durante el curso			Nivel de estudios
Dirección		Teléfono de contacto	
Estado civil Soltero/a <input type="checkbox"/> Casado/a <input type="checkbox"/> Divorciado/a <input type="checkbox"/> Viudo/a <input type="checkbox"/> Célibe <input type="checkbox"/> Convivencia <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/> Especificar			
¿Tiene hijos? Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	N.º de hijos	¿Trabaja? Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Profesión
PADRE ¿Vive? Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Edad del padre	Profesión	
MADRE ¿Vive? Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Edad de la madre	Profesión	
HERMANOS Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	N.º de hermanos	Lugar que ocupa en la serie de hermanos	
CÓNYUGE Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Edad del cónyuge	Profesión	
PESO ACTUAL:	ESTATURA:	Fecha en que rellena el cuestionario:	

18003032

**ENTREVISTA PARA EL DIAGNÓSTICO
DE LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS**

MÓDULO I

1.1	¿Considera usted que tiene problemas relacionados con la comida o el peso? (En caso negativo, vaya a la pregunta 1.3)	sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
1.2	¿Desde cuándo ha tenido estos problemas?	
1.3	¿Cuáles han sido el peso más alto y más bajo que ha tenido? ¿Cuándo? PESO MÁS ALTO Kg. a la edad de años PESO MÁS BAJO (para la altura actual) Kg. a la edad de años	
1.4	¿Tenía excesivo peso durante la infancia? (En caso negativo, vaya a la pregunta 1.6)	sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
1.5	Si ha contestado afirmativamente a la pregunta anterior y desea describirlo más detalladamente, puede hacerlo aquí:	
1.6	¿Ha tenido/tiene excesivo peso durante la adolescencia? (En caso negativo, vaya a la pregunta 1.8)	sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
1.7	Si ha contestado afirmativamente a la pregunta anterior y desea describirlo más detalladamente, puede hacerlo aquí:	
1.8	En caso de que considere que lo tenga, ¿Cuál ha sido el curso de su problema alimentario? (Comienzo, agravamientos, mejorías, cambios en los hábitos alimentarios ...)	

1.9	<p>¿Ha tenido usted algún problema médico o dental? (Considere expresamente mareos, hipertensión, hipertensión, erosiones dentarias, problemas tiroideos, diabetes)</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	
1.10	<p>¿Evite usted comer determinados tipos de comida? (En caso negativo, vaya a la pregunta 1.13)</p>	<p>SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/></p>
1.11	<p>En caso de respuesta afirmativa a la pregunta anterior, describir los principales alimentos que elimina de su dieta:</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	
1.12	<p>¿Qué reacciones emocionales se producen cuando come usted esos alimentos "prohibidos"? (Es decir, los alimentos que usted evita porque cree que, si los toma, le llevarán a un aumento rápido e importante de su peso)</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	
1.13	<p>¿Quiénes son los miembros de su familia? (En caso de que durante el curso conviva con otras personas habitualmente, descríbalas también)</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	
1.14	<p>¿Conocen sus familiares o amigos su problema alimentario? (En caso negativo, pase a la pregunta 1.16)</p>	<p>SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/></p>

1.15	En caso afirmativo, ¿como reaccionan ante su problema alimentario?	
	
	
	
	
	
1.16	¿Cree usted que estarían dispuestos a participar en su tratamiento?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

MÓDULO 2

2.1	¿Pasa usted períodos de tiempo sin comer para controlar su peso? <small>(En caso negativo, vaya a la pregunta 2.6)</small>	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.2	Si ha contestado afirmativamente a la pregunta anterior y desea describirlo más detalladamente, puede hacerlo aquí:	
2.3	¿Cuándo empezó por primera vez a perder peso/restringir la alimentación?	
2.4	¿Existen algunos factores o situaciones que hagan que aumente o disminuya su tendencia al ayuno? <small>(En caso negativo vaya a la pregunta 2.6)</small>	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.5	Si ha contestado afirmativamente a la pregunta anterior y desea describirlo más detalladamente, puede hacerlo aquí:	
2.6	¿Piensa usted que su peso es normal?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

2.7	Si desea comentar más detalladamente su respuesta anterior, puede hacerlo aquí:
2.8	¿Qué sentimiento experimenta si pierde ... 1 Kg.? 2,5 Kgs.? 5 Kgs.?
2.9	¿Qué sentimiento experimenta si gana ... 1 Kg.? 2,5 Kgs.? 5 Kgs.?
2.10	¿Desea usted ser más delgado/a de lo que es ahora? (En caso negativo, vaya a la pregunta 2.12) sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.11	En caso de respuesta afirmativa a la pregunta anterior, ¿en que zonas del cuerpo le gustaría adelgazar?
2.12	¿Cuál es su peso ideal? (El que usted desearía tener) Kgs.
2.13	¿Piensa usted o se preocupa de una manera exagerada por su peso o tamaño corporal? sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.14	¿Se siente "gordo/a" aunque sólo haya aumentado de peso unos gramos? sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.15	¿Se pesa usted a menudo? Especificar cada cuántos días sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.16	PREGUNTAS 2.16 a 2.18 SÓLO MUJERES EN EDAD FÉRTIL: ¿Cuándo tuvo su última regla? sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.17	¿Ha experimentado irregularidades menstruales en los tres últimos meses? sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
2.18	En caso de respuesta afirmativa, describir:

MÓDULO 3

3.1	¿Se ha dado atracones alguna vez?(consumo rápido de grandes cantidades de comida en un período corto de tiempo) (En caso negativo, vaya a la pregunta 3.3)	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.2	¿Cuál es el ritmo de sus atracones? atracones por día atracones por semana Otra frecuencia (especificar).....				
3.3	En caso de respuesta afirmativa a la pregunta 3.1, describir todas las circunstancias que habitualmente se dan antes, durante y después de un atracón.				
3.4	¿Tiene usted la sensación de que ha comido más de la cuenta si come aun una cantidad pequeña de algunos alimentos de los que suelen hacer engordar (En caso negativo, vaya a la pregunta 3.1)	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.5	Si los ha presentado, ¿cuándo empezaron los atracones a ser un problema para usted?				
3.6	¿Hay algún factor que en su opinión haga que aumente o disminuya la frecuencia de sus atracones?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.7	Si ha respondido afirmativamente a la pregunta 3.6 describir:				
3.8	¿Tiene usted la sensación de que pierde el control de sí antes o durante un atracón?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.9	En caso afirmativo, describir:				
3.10	¿Se siente enojado/a antes de un atracón?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.11	¿Se somete a purgamientos después de las comidas? (En caso negativo, vaya a la pregunta 3.21)	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
3.12	¿Vomita?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Frecuencia:	
3.13	¿Usa laxantes?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Tipo:	Frecuencia:
3.14	¿Usa diuréticos?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Tipo:	Frecuencia:
3.15	¿Usa supresores del apetito?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Tipo:	Frecuencia:
3.16	¿Hace dietas estrictas?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Frecuencia:	
3.17	¿Hace ejercicios vigorosos?	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Frecuencia:	
3.18	¿Cuándo comenzó a realizar este tipo de conductas?				

3.19	¿Hay algún factor que en su opinión haga que aumente o disminuya la frecuencia de sus conductas purgativas?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
3.20	En caso afirmativo, describir:	
3.21	¿Con qué frecuencia se da atracones?	
3.22	Si ha estado sometiéndose al menos a dos atracones/semana, ¿durante cuánto tiempo lo ha hecho?	
3.23	¿Con qué frecuencia se somete a ciclos de atracones/purgamientos?	

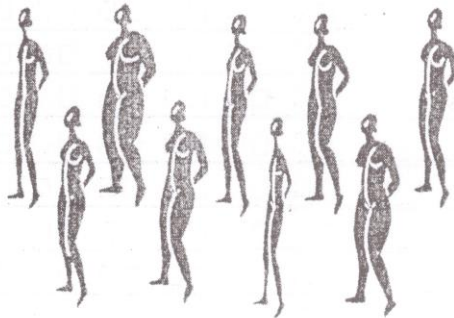
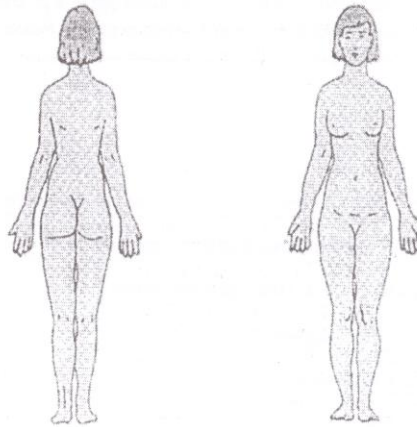
MÓDULO 4

4.1	Si se da usted atracones, ¿qué tipo de comida come durante los mismos?	
4.2	¿Come usted a solas o en secreto?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
4.3	¿Qué emociones suelen preceder a un atracón?	
4.4	¿Hace usted dietas a menudo con el fin de perder peso?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
4.5	¿Ha tenido usted fluctuaciones en el peso superiores a 5 Kgs. en los últimos años?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
4.6	¿Considera usted que sus hábitos alimentarios son anómalos?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
4.7	¿Considera usted que es capaz de controlar su alimentación?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
4.8	¿Está usted satisfecho/a con su peso habitual?	SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

IMAGEN CORPORAL

ACTITUDES HACIA EL CUERPO

En caso de que alguna parte de su cuerpo le parezca excesivamente gruesa, delgada o deforme, localice estas áreas sobre la figura de la derecha. Utilice una G para aquellas zonas que le parezcan gruesas, una D para las zonas que le parezcan delgadas y una F para las zonas que considere deformes

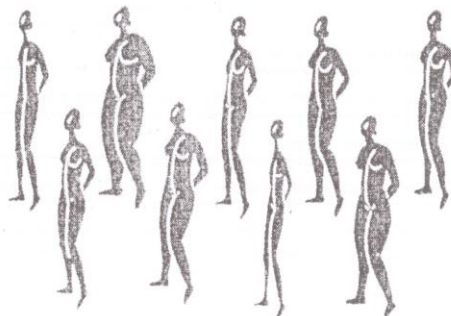


SILUETA REAL

En este grupo de siluetas, identifique aquélla que le parezca que se corresponde más exactamente con su silueta actual, para el peso que tiene en este momento (rodear con un círculo)

SILUETA IDEAL

En este otro grupo de siluetas, identifique aquélla que le parecería la más deseable para usted, es decir, la que se corresponde más exactamente con su silueta ideal (como en el caso anterior, rodear con un círculo)



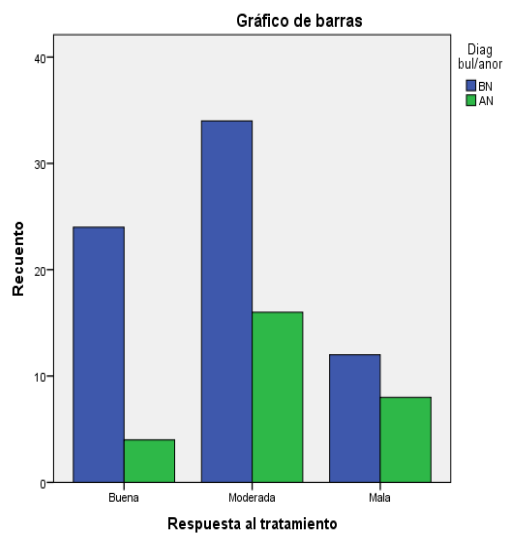
ESTUDIO I: AN-BN

Datos demográficos	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Edad	AN	28	20,8	0,9	4,8	13	35
	BN	70	25	0,8	6,3	15	42
IMC	AN	28	17,3	0,3	1,5	13,8	21
	BN	70	23,1	0,5	4,1	18,5	34,8
Edad inicio problema	AN	28	17,7	0,7	3,9	13	25
	BN	70	18,1	0,7	6,1	9	41
Tiempo evolución consulta	AN	28	3,1	0,6	3,2	0,2	15
	BN	70	6,9	0,7	5,6	0,2	26
Numero ingresos	AN	28	0,6	0,2	1,1	0	4
	BN	70	0,13	0,1	0,6	0	4

Síntomas conductuales	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Frecuencia de dietas	AN	28	4,9	0,2	1	3	6
	BN	70	2,7	0,2	2	1	7
Frecuencia anorexígenos	AN	28	*				
	BN	70	1,6	0,1	1,3	1	5
Frecuencia de diuréticos	AN	28	1,5	0,3	1,6	1	7
	BN	70	1,8	0,2	1,5	1	6
Frecuencia de laxantes	AN	28	2,3	0,4	2,1	1	7
	BN	70	2,1	0,2	1,6	1	5
Frecuencia de vómitos	AN	28	3,3	0,4	2,2	1	6
	BN	70	4,8	0,1	0,9	2	6
Frecuencia de atracones	AN	28	2,1	0,3	1,8	1	6
	BN	70	6,1	0,1	1	4	7
Frecuencia ejercicio físico	AN	28	2,8	0,4	2	1	5
	BN	70	1,9	0,2	1,5	1	5

*Todos los casos tuvieron un 1(constante), por lo que no se pudieron calcular los estadísticos.

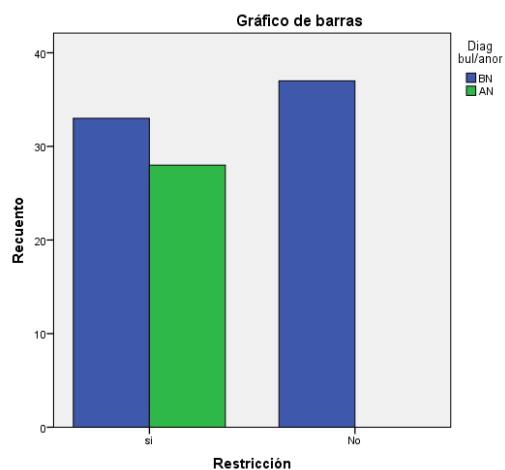
Escalas clínicas	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
EAT-40	AN	28	56,9	3,3	17,8	32	83
	BN	70	45,2	2,3	19,6	3	90
BITE (total)	AN	28	20,2	2,1	11,2	2	41
	BN	70	30,8	1,2	9,9	8	51
BITE (síntomas)	AN	28	13,8	1,3	6,7	2	27
	BN	70	22,4	0,8	6,4	4	41
BITE (severidad)	AN	28	6,3	1	5,5	0	16
	BN	70	10,9	0,6	5,3	3	27
Insatisfacción corporal	AN	28	2,1	0,5	2,6	-3	7
	BN	70	3,1	0,3	2,5	-3	8
Idea sobre el peso	AN	28	2,6	0,2	0,9	1	4
	BN	70	2	0,1	0,8	1	4



Respuesta (RP)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Buena	Recuento	24	4	28
	% RP	85,7%	14,3%	100%
	% Diagnóstico	34,3%	14,3%	28,6%
	% del total	24,5%	4,1%	28,6%
Moderada	Recuento	34	16	50
	% RP	68%	32%	100%
	% Diagnóstico	48,6%	57,1%	51%
	% del total	34,7%	16,3%	51%
Mala	Recuento	12	8	20
	% RP	60%	40%	100%
	% Diagnóstico	17,1%	28,6%	20,4%
	% del total	12,2%	8,2%	20,4%
Total	Recuento	70	28	98
	% RP	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

No había relación entre las variables $\chi^2_{(2)} = 4,4$ $p > 0,05$.



Restricción *Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Si	Recuento	33	28	61
	% Restricción	54,1%	45,9%	100%
	% Diagnóstico	47,1%	100%	62,2%
	% del total	33,7%	28,6%	62,2%
No	Recuento	37	0	37
	% Restricción	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	52,9%	0%	37,8%
	% del total	37,8%	0%	37,8%
Total	Recuento	70	28	98
	% Restricción	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

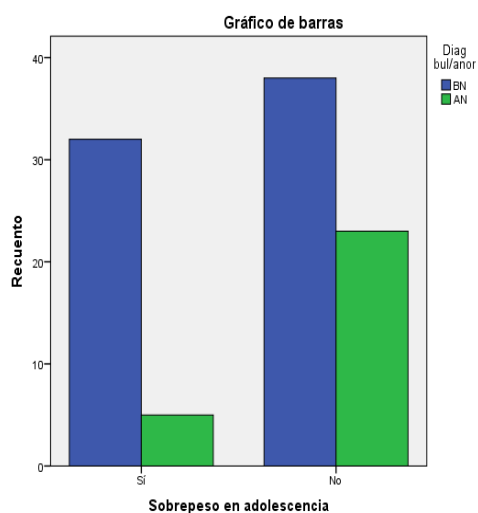
Había relación entre las variables $\chi^2_{(1)} = 23,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,5$



Sobrepeso infancia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	22	4	26
	% Sobrepeso infancia	84,6%	15,4%	100%
	% Diagnóstico	31,4%	14,3%	26,5%
	% del total	22,4%	4,1%	26,5%
No	Recuento	48	24	72
	% Sobrepeso infancia	66,7%	33,3%	100%
	% Diagnóstico	68,6%	85,7%	73,5%
	% del total	49%	24,5%	73,5%
Total	Recuento	70	28	98
	% Sobrepeso infancia	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

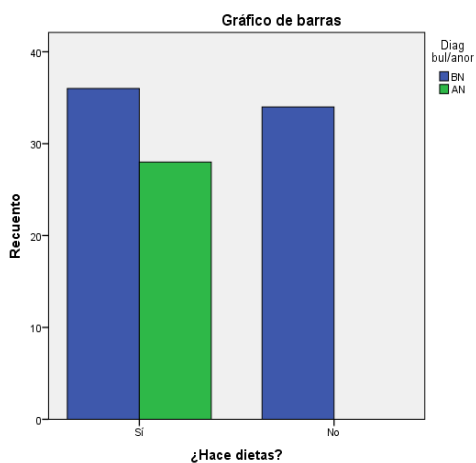
No había relación entre variables, $\chi^2_{(1)} = 3 p > 0,05$.



Sobrepeso (SBP) adolescencia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	32	5	37
	% SBP adolescencia	86,5%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	45,7%	17,9%	37,8%
	% del total	32,7%	5,1%	37,8%
No	Recuento	38	23	61
	% SBP adolescencia	62,3%	37,7%	100%
	% Diagnóstico	54,3%	82,1%	62,2%
	% del total	38,8%	23,5%	62,2%
Total	Recuento	70	28	98
	% SBP adolescencia	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

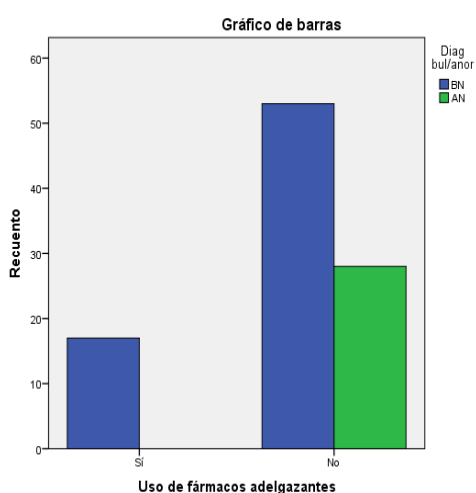
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 6,6 p < 0,01$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$



¿Hace dietas?*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	36	28	64
	% Dietas	56,3%	43,8%	100%
	% Diagnóstico	51,4%	100%	65,3%
	% del total	36,7%	28,6%	65,3%
No	Recuento	34	0	34
	% Dietas	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	48,6%	0%	34,7%
	% del total	34,7%	0%	34,7%
Total	Recuento	70	28	98
	% Dietas	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 20,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada $V = 0,5$

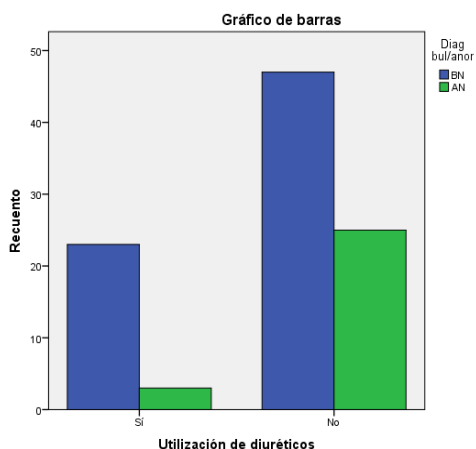


Fármacos adelgazantes (FA)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	17	0	17
	% Uso FA	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	24,3%	0%	17,3%
	% del total	17,3%	0%	17,3%
No	Recuento	53	28	81
	% Uso FA	65,4%	34,6%	100%
	% Diagnóstico	75,7%	100%	82,7%
	% del total	54,1%	28,6%	82,7%
Total	Recuento	70	28	98
	% Uso FA	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 8,2$ $p < 0,01$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$

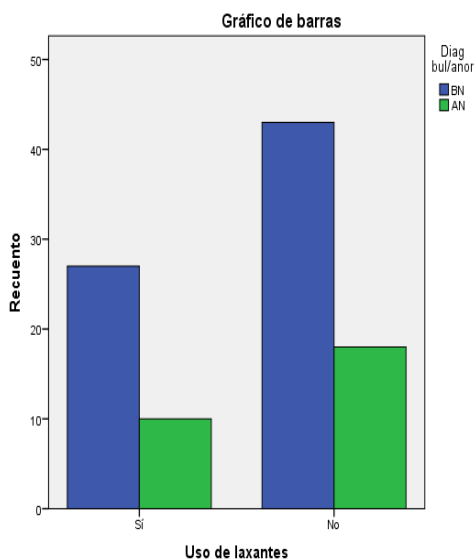
Uso de diuréticos*Diagnóstico tabulación cruzada



		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	23	3	26
	% Diuréticos	88,5%	11,5%	100%
	% Diagnóstico	32,9%	10,7%	26,5%
	% del total	23,5%	3,1%	26,5%
No	Recuento	47	25	72
	% Diuréticos	65,3%	34,7%	100%
	% Diagnóstico	67,1%	89,3%	73,5%
	% del total	48%	25,5%	73,5%
Total	Recuento	70	28	98
	% Diuréticos	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 5$ $p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,2$

Uso de laxantes*Diagnóstico tabulación cruzada



		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	27	10	37
	% Laxantes	73%	27%	100%
	% Diagnóstico	38,6%	35,7%	37,8%
	% del total	27,6%	10,2%	37,8%
No	Recuento	43	18	61
	% Laxantes	70,5%	29,5%	100%
	% Diagnóstico	61,4%	64,3%	62,2%
	% del total	43,9%	18,4%	62,2%
Total	Recuento	70	28	98
	% Laxantes	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

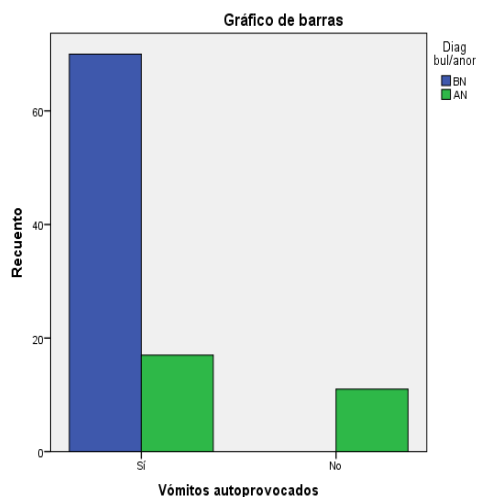
No había relación entre las variables $\chi^2_{(1)} = 0,1$ $p > 0,05$



Atracones*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	70	8	78
	% Atracones	89,7%	10,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	28,6%	79,6%
	% del total	71,4%	8,2%	79,6%
No	Recuento	0	20	20
	% Atracones	0%	100%	100%
	% Diagnóstico	0%	71,4%	20,4%
	% del total	0%	20,4%	20,4%
Total	Recuento	70	28	98
	% Atracones	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

Había relación entre las variables $\chi^2_{(1)} = 62,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era alta $V = 0,8$



Vómitos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		BN	AN	
Sí	Recuento	70	17	87
	% Vómitos	80,5%	19,5%	100%
	% Diagnóstico	100%	60,7%	88,8%
	% del total	71,4%	17,3%	88,8%
No	Recuento	0	11	11
	% Vómitos	0%	100%	100%
	% Diagnóstico	0%	39,3%	11,2%
	% del total	0%	11,2%	11,2%
Total	Recuento	70	28	98
	% Vómitos	71,4%	28,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	28,6%	100%

Había relación entre variables, $\chi^2_{(1)} = 31$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada $V =$

EDI-2	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Obsesión delgadez	AN	28	14,1	1	5,2	0	21
	BN	70	13,2	0,7	5,8	2	21
Bulimia	AN	28	4,2	1	5,2	0	16
	BN	70	11,2	0,7	5,6	0	20
Insatisfacción corporal	AN	28	15,5	1,5	7,8	1	27
	BN	70	16,1	1	8,3	1	27
Ineficacia personal	AN	28	9,3	1,4	7,2	0	27
	BN	70	12,3	0,9	7,7	1	28
Perfeccionismo	AN	28	6	0,7	3,8	1	13
	BN	70	6,5	0,5	4,5	0	18
Desconfianza interpersonal	AN	28	5,5	0,8	4,1	0	12
	BN	70	6	0,6	5,1	0	19
Conciencia interoceptiva	AN	28	10,3	1,2	6,5	1	22
	BN	70	14,3	0,8	6,5	3	27
Miedo a la madurez	AN	28	8,7	0,9	4,5	2	24
	BN	70	6,5	0,6	5,2	0	21
Ascetismo	AN	28	6,3	0,8	4,1	1	19
	BN	70	8	0,5	4,2	0	17
Impulsividad	AN	28	6	1,2	6,3	0	21
	BN	70	9,6	0,8	7,1	0	26
Inseguridad social	AN	28	6,6	0,9	5	0	20
	BN	70	8	0,6	5,3	0	21

SCL-90-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Somatizaciones	AN	28	1,5	0,2	1,1	0,1	4
	BN	70	1,6	0,1	0,9	0,3	5,4
Obsesiones	AN	28	1,9	0,2	1	3	3,5
	BN	70	2	0,1	0,8	0,6	3,5
Ansiedad	AN	28	1,5	0,2	1	0,2	3,7
	BN	70	1,8	0,1	0,7	0,4	3,4
Depresión	AN	28	2	0,2	1	0,5	3,5
	BN	70	2,2	0,1	0,7	0,7	3,6
Sensitividad interpersonal	AN	28	2,2	0,2	1,1	0,3	4
	BN	70	2	0,1	0,8	0,3	3,2
Hostilidad	AN	28	1,4	0,2	1	0	3,7
	BN	70	1,6	0,1	0,9	0	3,2
Ansiedad fóbica	AN	28	1,1	0,2	1,2	0	3,8
	BN	70	1,3	0,1	1	0	3,1
Paranoidismo	AN	28	1,8	0,1	0,7	0,8	3,2
	BN	70	1,7	0,1	0,8	0,2	3,3
Psicoticismo	AN	28	1,3	0,1	0,8	0,3	2,7
	BN	70	1,5	0,1	0,7	0,1	2,8
Índice severidad global	AN	28	1,8	0,2	1	0,5	3,6
	BN	70	1,8	1	0,7	0,6	3

FES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Cohesión	AN	28	5,6	0,6	3,3	0	9
	BN	70	5,3	0,3	2,4	1	9
Expresividad	AN	28	4,7	0,4	2,3	1	9
	BN	70	4,6	0,3	2,2	0	8
Conflicto	AN	28	4,6	0,4	2,1	2	7
	BN	70	3,5	0,2	1,9	0	8
Autonomía	AN	28	5	0,2	1,1	3	7
	BN	70	5,4	0,2	1,8	1	8
Actuación	AN	28	5,9	0,3	1,8	1	7
	BN	70	5,3	0,2	2	1	9
Intelectual-Cultural	AN	28	3,1	0,5	2,5	0	8
	BN	70	3,7	0,3	2,7	0	9
Social-recreativo	AN	28	4,7	0,3	1,8	2	8
	BN	70	4,6	0,2	1,8	1	8
Moralidad-Religiosidad	AN	28	3,2	0,2	1,3	0	5
	BN	70	3,4	0,2	1,4	1	7
Organización	AN	28	6,2	0,3	1,6	4	8
	BN	70	5,6	0,3	2,3	0	9
Control	AN	28	2,5	0,2	1,3	0	5
	BN	70	3,7	0,2	1,6	0	7

TCI / IBS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Búsqueda de novedades	AN	28	18	0,9	4,6	11	25
	BN	70	21,5	0,7	5,6	10	32
Evitación del daño	AN	28	23,8	1	5,5	12	30
	BN	70	22,6	0,8	6,4	3	33
Dependencia recompensa	AN	28	17,1	0,6	3	11	22
	BN	70	16,4	0,4	3,2	10	23
Persistencia	AN	28	4,8	0,3	1,9	1	7
	BN	70	5,1	0,2	1,4	2	8
Autodirectividad	AN	28	23,7	1,6	8,4	14	39
	BN	70	18,5	0,8	6,7	9	37
Cooperación	AN	28	32,3	0,8	4,4	24	38
	BN	70	31,3	0,5	4,6	20	40
Autotrascendencia	AN	28	11,8	1,2	6,2	4	23
	BN	70	14,5	0,7	5,7	0	28
IBS	AN	28	39,4	2,1	11,3	25	61
	BN	70	43,1	1,8	15	3	79

DIB-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Afectividad	AN	28	-0,7	0,6	3,7	0	10
	BN	70	6,9	0,4	3,6	0	10
Cognición	AN	28	0,7	0,2	1,1	0	3
	BN	70	0,8	0,1	1,3	0	7
Impulsividad	AN	28	1,3	0,3	1,9	0	5
	BN	70	1,7	0,2	1,9	0	8
Relaciones interpersonales	AN	28	2,1	0,6	3,2	0	9
	BN	70	3,3	0,3	3	0	9
Total	AN	28	2,1	0,5	2,6	0	7
	BN	70	2,8	0,3	2,3	0	7

MCMI-II	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Esquizoide	AN	28	26,1	1,7	9	14	42
	BN	70	24,2	0,3	1,1	9,1	7
Fóbica	AN	28	32,1	3,2	16,8	3	55
	BN	70	33,7	1,6	13,8	10	58
Dependiente	AN	28	35,6	1,6	8,4	24	51
	BN	70	35,4	1	8,3	17	50
Histrionismo	AN	28	26,5	1,5	8,2	14	41
	BN	70	30,7	1,1	9,5	7	46
Narcisista	AN	28	31,1	1,8	9,5	17	43
	BN	70	33,1	1,1	9,6	17	55
Antisocial	AN	28	25,7	1,7	8,8	14	43
	BN	70	29,1	1,1	9,5	8	46
Agresivo-Sádico	AN	28	29,8	1,7	9	12	42
	BN	70	32,3	1,2	10,4	15	57
Compulsiva	AN	28	40,8	0,9	4,8	30	47
	BN	70	35,4	0,8	7	22	53
Pasivo-Agresivo	AN	28	35	3,4	18,1	10	66
	BN	70	39,9	1,6	13,7	15	62
Autodestructiva	AN	28	32,5	3,3	17,4	6	60
	BN	70	35,2	1,7	13,9	5	58
Esquizotípica	AN	28	28,1	3,1	16,2	5	59
	BN	70	25,5	1,7	14,1	2	47
Límite	AN	28	42,1	4,3	22,8	4	75
	BN	70	50,3	2,3	18,9	10	83
Paranoide	AN	28	30,7	1,9	9,9	18	47
	BN	70	29,7	1,1	9,4	13	54
Ansiedad	AN	28	21,8	2,9	15,4	3	43
	BN	70	23	1,4	12,1	1	41
Histeriforme	AN	28	23,6	2,8	14,8	7	45
	BN	70	25,7	1,4	11,7	4	46
Hipomanía	AN	28	21,1	1,8	9,4	12	39
	BN	70	27,8	1	8,7	8	44
Distimia	AN	28	34,7	3,8	20,3	6	62
	BN	70	37,7	2	17,2	4	65
Abuso alcohol	AN	28	24,7	2,2	11,7	10	48
	BN	70	23,7	1	8,7	7	47
Abuso de drogas	AN	28	27,3	2,4	12,6	11	53
	BN	70	30,3	1,5	12,5	3	59
Pensamiento psicótico	AN	28	19,4	2,5	13,4	6	48
	BN	70	20,1	1,2	9,9	2	38
Depresión mayor	AN	28	24,7	3,1	16,5	1	49
	BN	70	28,6	1,8	14,4	3	53
Trastorno delirante	AN	28	18,9	2,1	11,2	7	45
	BN	70	14,2	0,7	6,3	4	26

HEMOGRAMA	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Hematíes	AN	28	4,4	0,1	0,3	3,8	5,2
	BN	70	4,3	0	0,3	3,6	5,1
Hematocrito	AN	28	40,1	0,5	2,9	33,6	44,7
	BN	70	38,5	0,3	2,6	31,2	43
Hemoglobina	AN	28	13,7	0,2	0,9	12,2	15,1
	BN	70	12,9	0,1	1	10,3	15,1
Plaquetas	AN	28	266,7	14,2	75,2	167,8	388,2
	BN	70	282,9	8,2	68,5	160	467,8
Leucocitos	AN	28	6,8	0,2	1,4	4,6	9,2
	BN	70	7,2	0,2	1,5	4,3	9,9
Linfocitos	AN	28	36,9	1,2	6,4	22,4	46,3
	BN	70	34,9	0,8	6,5	19,8	49
Monocitos	AN	28	7,5	0,3	1,7	0,8	10,5
	BN	70	7,5	0,2	1,5	4,5	12,8
Neutrófilos	AN	28	52,1	1,3	6,9	39,1	66,5
	BN	70	54,2	0,9	7,5	37,6	71
Eosinófilos	AN	28	2,7	0,3	1,5	0,3	5,3
	BN	70	2,7	0,2	2,1	1	12,5
Basófilos	AN	28	0,6	0	0,3	0,3	1,6
	BN	70	0,7	0	0,4	0,1	2,5
% Masa ósea	AN	28	-7,3	1,3	7	-16	6
	BN	70	-6,2	1	8,7	-28	18
Proteínas	AN	28	6,8	0,1	0,2	6,2	7,6
	BN	70	7,2	0	0,4	6,2	7,9
Albumina	AN	28	4	0,1	0,3	3,6	4,7
	BN	70	4,2	0	0,3	3,6	4,8
Creatinina	AN	28	105,9	7,6	40,4	45,1	162,5
	BN	70	109,2	7,1	59,6	40,7	293,3
Cortisol basal	AN	28	17,3	1	5,3	8	30
	BN	70	21,2	1,1	9,4	6,3	42,1
% Supresión cortisol	AN	28	89	2	10,6	68,2	99,7
	BN	70	91,5	1,1	9,5	60,4	99,7

INMUNIDAD	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
% CD3	AN	28	77,4	1,4	7,5	66	90
	BN	70	78,8	0,6	4,8	66	87
% CD4	AN	28	47,1	1,1	6,1	40	62
	BN	70	47,3	0,7	5,8	32	59
% CD8	AN	28	25,1	0,8	4,1	19	32
	BN	70	25,9	0,7	5,8	17	39,8
% CD19	AN	28	10,4	0,7	3,9	4	18,2
	BN	70	10,8	0,4	3,5	3	20,1
% NK	AN	28	12	1,2	6,6	4,7	23
	BN	70	10,8	0,6	4,9	4	29

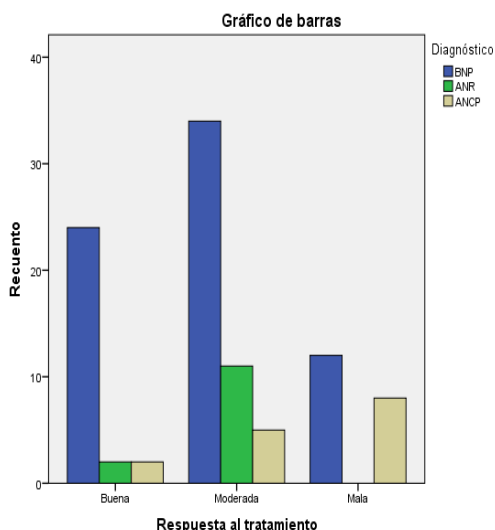
NEUROTRANSMISORES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Concentración adrenalina	AN	28	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0
Concentración noradrelina	AN	28	0	0	0	0	0,1
	BN	70	0	0	0	0	0,1
Concentración MHPG	AN	28	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0
Concentración serotonina	AN	28	0,1	0	0,1	0	0,2
	BN	70	0,1	0	0	0	0,2
Concentración HIA	AN	28	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0
Concentración Dopamina	AN	28	0,2	0	0,1	0,1	0,4
	BN	70	0,2	0	0,2	0	0,8
Concentración ácido homovanílico	AN	28	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0

ESTUDIO II: DSM-IV-TR

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Edad	ANR	13	20,1	1,3	4,8	13	26
	ANCP	15	21,4	1,3	4,9	14	35
	BN	70	25	0,8	6,3	15	42
BMI actual	ANR	13	16,5	0,4	1,5	13,8	18,1
	ANCP	15	18	0,3	1,3	15,9	21
	BN	70	23,1	0,5	4,1	15,5	34,8
Edad inicio problema	ANR	13	17,7	1,3	4,7	13	25
	ANCP	15	17,7	0,8	10,3	13	24
	BN	70	18,2	0,7	6,1	9	41
T. evolución consulta	ANR	13	2,5	0,7	2,6	0,5	7
	ANCP	15	3,7	0,9	13	0,2	15
	BN	70	7	0,7	5,6	0,2	26
Nº. Ingresos	ANR	13	0,3	0,1	0,5	0	1
	ANCP	15	0,9	0,3	1,3	0	4
	BN	70	0,1	0,1	0,6	0	4

SÍNTOMAS CONDUCTUALES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Frecuencia de dietas	ANR	13	4,2	0,3	1	3	6
	ANCP	18	5,5	0,1	0,5	5	6
	BN	70	2,7	0,2	2	1	7
Frecuencia anorexígenos	ANR	13	*				
	ANCP	18	*				
	BN	70	1,6	0,1	1,3	1	5
Frecuencia de diuréticos	ANR	13	1,9	0,6	2,2	1	7
	ANCP	18	1,1	0,1	0,2	1	2
	BN	70	1,8	0,2	1,5	1	6
Frecuencia de laxantes	ANR	13	1,9	0,4	1,4	4	5
	ANCP	18	2,7	0,7	2,6	1	7
	BN	70	2,1	0,2	1,6	1	5
Frecuencia de vómitos	ANR	13	1,1	0,1	0,4	1	2
	ANCP	18	5,3	0,2	0,9	3	6
	BN	70	4,8	0,1	0,9	2	6
Frecuencia de atracones	ANR	13	1,3	0,2	0,7	1	3
	ANCP	18	2,7	0,6	2,2	1	6
	BN	70	6,1	0,1	1	4	7
Frecuencia ejercicio físico	ANR	13	2,7	0,5	1,9	1	5
	ANCP	18	2,9	0,5	2,1	1	5
	BN	70	1,9	0,2	1,5	1	5

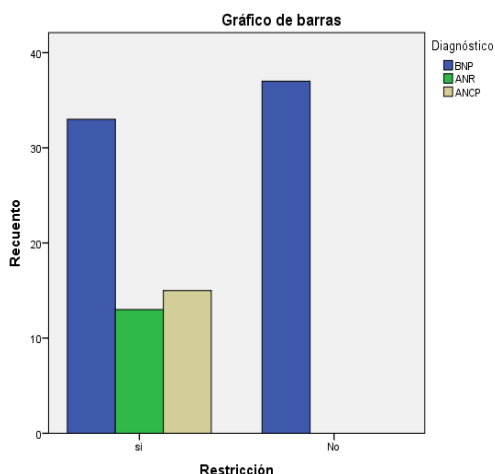
*Todos los casos tuvieron un 1 (constante), por lo que no se pudieron calcular los estadísticos.



Respuesta (RP)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Buena	Recuento	24	2	2	28
	% RP	85,7%	7,1%	7,1%	100%
	% Diagnóstico	34,3%	15,4%	13,3%	28,6%
	% del total	24,5%	2%	2%	28,6%
Moderada	Recuento	34	11	5	50
	% RP	68%	22%	10%	100%
	% Diagnóstico	48,6%	84,6%	33,3%	51%
	% del total	34,7%	11,2%	5,1%	51%
Mala	Recuento	12	0	8	20
	% RP	60%	0%	40%	100%
	% Diagnóstico	17,1%	0%	53,3%	20,4%
	% del total	12,2%	0%	8,2%	20,4%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% RP	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

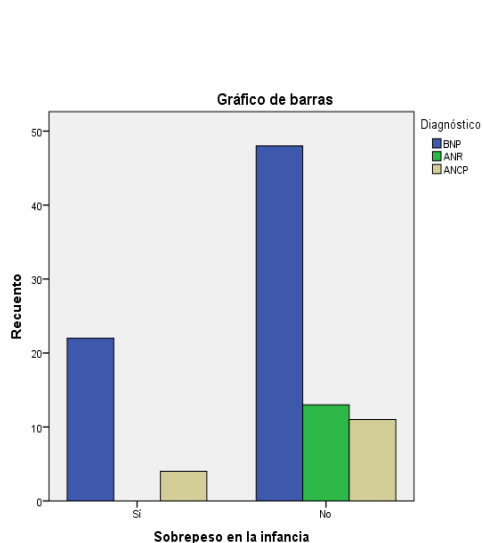
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 15$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era baja $V = 0,3$



Restricción*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Si	Recuento	33	13	15	61
	% Restricción	54,1%	21,3%	24,6%	100%
	% Diagnóstico	47,1%	100%	100%	62,2%
	% del total	33,7%	13,3%	15,3%	62,2%
No	Recuento	37	0	0	37
	% Restricción	100%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	52,9%	0%	0%	37,8%
	% del total	37,8%	0%	0%	37,8%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Restricción	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

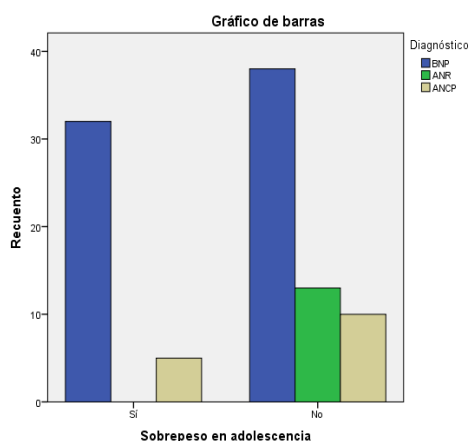
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 27,1$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada $V = 0,5$



Sobrepeso infancia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	22	0	4	26
	% Sobrepeso infancia	84,6%	0%	15,4%	100%
	% Diagnóstico	31,4%	0%	26,7%	26,5%
	% del total	22,4%	0%	4,1%	26,5%
No	Recuento	48	13	11	72
	% Sobrepeso infancia	66,7%	18,1%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	68,6%	100%	73,3%	73,5%
	% del total	49%	13,3%	11,2%	73,5%
	Residuo estándar	-,5	1,1	,0	
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Sobrepeso infancia	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

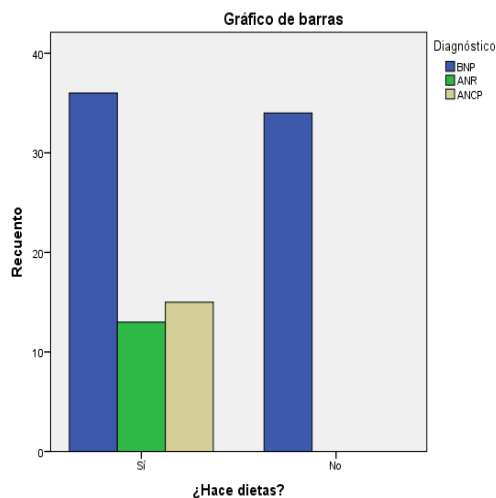
No había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(1)} = 3 \ p > 0,05$



Sobrepeso (SBP) adolescencia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BNP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	32	0	5	37
	% SBP adolescencia	86,5%	0%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	45,7%	0%	33,3%	37,8%
	% del total	32,7%	0%	5,1%	37,8%
No	Recuento	38	13	10	61
	% SBP adolescencia	62,3%	21,3%	16,4%	100%
	% Diagnóstico	54,3%	100%	66,7%	62,2%
	% del total	38,8%	13,3%	10,2%	62,2%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% SBP adolescencia	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

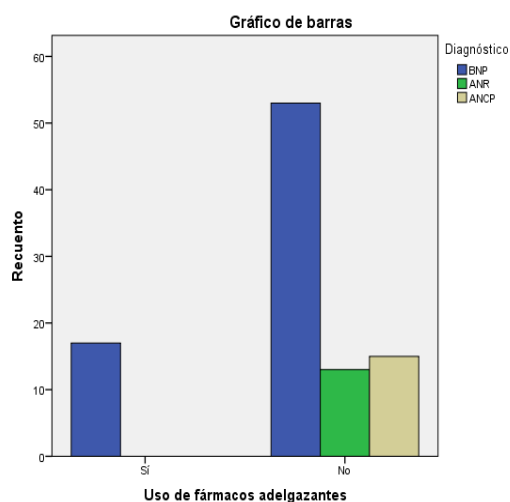
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 11,4, \ p < 0,001$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$



¿Hace dietas?*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	36	13	15	64
	% Dietas	56,3%	20,3%	23,4%	100%
	% Diagnóstico	51,4%	100%	100%	65,3%
	% del total	36,7%	13,3%	15,3%	65,3%
No	Recuento	34	0	0	34
	% Dietas	100%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	48,6%	0%	0%	34,7%
	% del total	34,7%	0%	0%	34,7%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Dietas	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

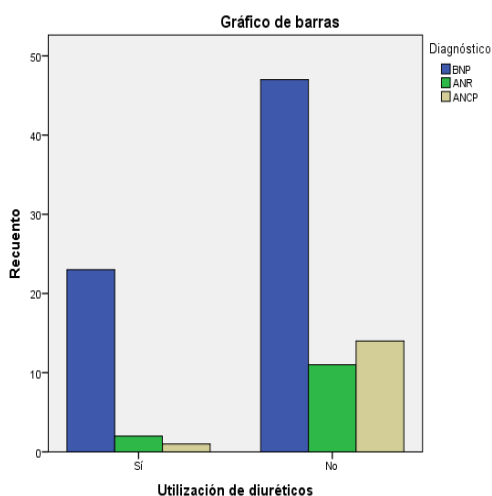
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 23,7 p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada $V = 0,5$



Fármacos adelgazantes (FA)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	17	0	0	17
	% Uso FA	100%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	24,3%	0%	0%	17,3%
	% del total	17,3%	0%	0%	17,3%
No	Recuento	53	13	15	81
	% Uso FA	65,4%	16,0%	18,5%	100%
	% Diagnóstico	75,7%	100%	100%	82,7%
	% del total	54,1%	13,3%	15,3%	82,7%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Uso FA	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

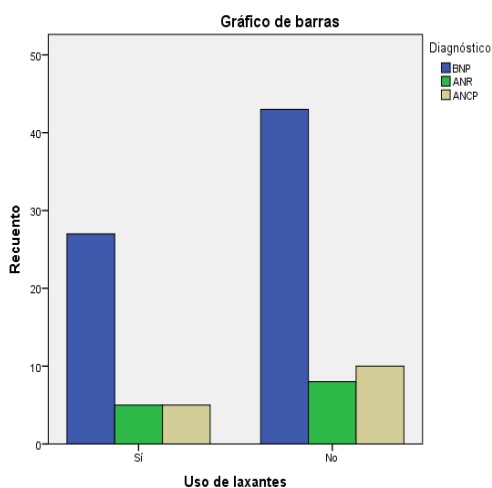
Había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 8 p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$



Uso de diuréticos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	23	2	1	26
	% Diuréticos	88,5%	7,7%	3,8%	100%
	% Diagnóstico	32,9%	15,4%	6,7%	26,5%
	% del total	23,5%	2%	1%	26,5%
No	Recuento	47	11	14	72
	% Diuréticos	65,3%	15,3%	19,4%	100%
	% Diagnóstico	67,1%	84,6%	93,3%	73,5%
	% del total	48%	11,2%	14,3%	73,5%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Diuréticos	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

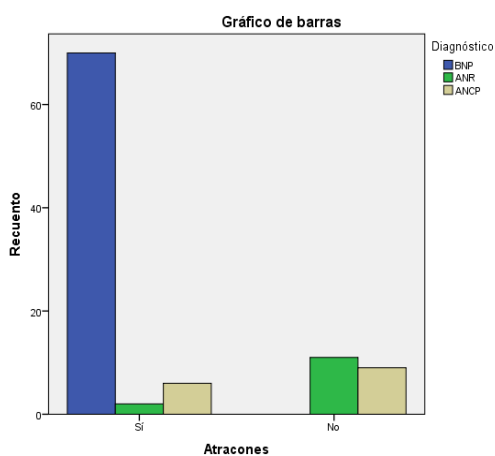
No había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 5,1 p > 0,05$



Uso de laxantes*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	27	5	5	37
	% Laxantes	73%	13,5%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	38,6%	38,5%	33,3%	37,8%
	% del total	27,6%	5,1%	5,1%	37,8%
No	Recuento	43	8	10	61
	% Laxantes	70,5%	13,1%	16,4%	100%
	% Diagnóstico	61,4%	61,5%	66,7%	62,2%
	% del total	43,9%	8,2%	10,2%	62,2%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Laxantes	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

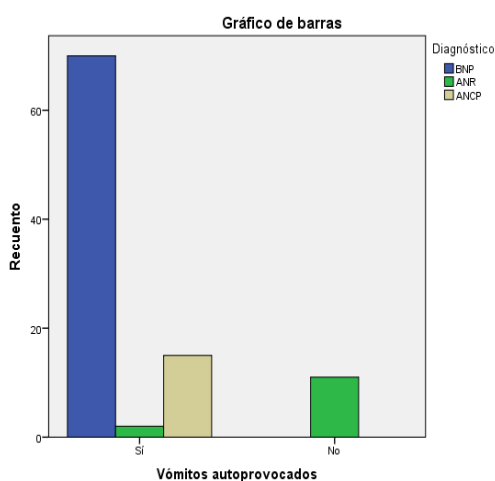
No había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 0,2 p > 0,05$



Atraciones*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	70	2	6	78
	% Atraciones	89,7%	2,6%	7,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	15,4%	40%	79,6%
	% del total	71,4%	2,0%	6,1%	79,6%
No	Recuento	0	11	9	20
	% Atraciones	0%	55%	45%	100%
	% Diagnóstico	0%	84,6%	60%	20,4%
	% del total	0%	11,2%	9,2%	20,4%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Atraciones	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

Había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 63,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era alta $V = 0,8$



Vómitos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		BN	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	70	2	15	87
	% Vómitos	80,5%	2,3%	17,2%	100%
	% Diagnóstico	100%	15,4%	100%	88,8%
	% del total	71,4%	2,0%	15,3%	88,8%
No	Recuento	0	11	0	11
	% Vómitos	0%	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	0%	84,6%	0%	11,2%
	% del total	0%	11,2%	0%	11,2%
Total	Recuento	70	13	15	98
	% Vómitos	71,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	71,4%	13,3%	15,3%	100%

Había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 52$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era muy alta, $V = 0,9$

ESCALAS CLÍNICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
EAT-40	ANR	13	53,3	4,5	16,3	32	83
	ANCP	15	59,9	4,8	18,7	32	78
	BN	70	45,3	2,3	19,6	3	90
BITE (total)	ANR	13	12,5	2,7	9,6	2	32
	ANCP	15	26,9	2	7,8	14	41
	BN	70	30,8	1,2	9,9	8	51
BITE (síntomas)	ANR	13	8,6	1,3	4,8	2	16
	ANCP	15	18,4	1,15	4,4	12	27
	BN	70	22,4	0,8	6,4	4	41
BITE (severidad)	ANR	13	3,8	1,5	5,5	0	16
	ANCP	15	8,5	1,2	4,6	1	14
	BN	70	10,9	0,6	5,3	3	27
Insatisfacción corporal	ANR	13	2	0,6	2,2	-2	6
	ANCP	15	2,2	0,7	2,9	-3	7
	BN	70	3,1	0,3	2,5	-3	8
Idea sobre el peso	ANR	13	2,9	0,2	0,9	2	4
	ANCP	15	2,3	0,2	0,9	1	4
	BN	70	2	0,1	0,8	1	4

EDI-2	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Obsesión por la delgadez	ANR	13	12,8	1,9	6,7	0	21
	ANCP	18	15,3	0,8	3,1	11	21
	BN	70	13,2	0,7	5,8	2	21
Bulimia	ANR	13	1,2	0,6	2,2	0	6
	ANCP	18	6,9	1,4	5,6	0	16
	BN	70	11,2	0,7	5,6	0	20
Insatisfacción personal	ANR	13	14	1,6	5,9	7	26
	ANCP	18	16,9	2,4	9,2	1	27
	BN	70	16,1	1	8,3	1	27
Ineficacia personal	ANR	13	7,5	1,8	6,5	2	23
	ANCP	18	10,9	2	7,6	0	27
	BN	70	12,3	0,9	7,7	1	28
Perfeccionismo	ANR	13	6,1	0,9	3,1	1	10
	ANCP	18	5,8	1,1	4,4	1	13
	BN	70	6,5	0,5	4,5	0	18
Desconfianza interpersonal	ANR	13	4,2	1,1	4	0	10
	ANCP	18	6,7	1	3,9	1	12
	BN	70	6	0,6	5,1	0	19
Conciencia interoceptiva	ANR	13	9,8	1,7	6,3	1	16
	ANCP	18	10,9	1,8	6,9	2	22
	BN	70	14,3	0,8	6,5	3	27
Miedo a la madurez	ANR	13	8	1,5	5,5	2	24
	ANCP	18	9,3	0,9	3,6	5	15
	BN	70	6,5	0,6	5,2	0	21
Ascetismo	ANR	13	6,1	0,9	3,4	1	10
	ANCP	18	6,5	1,2	4,7	2	19
	BN	70	8	0,5	4,2	0	17
Impulsividad	ANR	13	6,8	1	3,6	0	10
	ANCP	18	5,3	2,1	8,1	0	21
	BN	70	9,6	0,8	7,1	0	26
Inseguridad social	ANR	13	7,5	1,4	5	0	16
	ANCP	18	5,9	1,3	5	1	20
	BN	70	8	0,6	5,3	0	21

SCL-90-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Somatizaciones	ANR	13	2,2	0,3	1,1	0,2	4
	ANCP	15	1	0,2	0,8	0,1	2,7
	BN	70	1,6	0,1	0,9	0,3	5,4
Obsesiones	ANR	13	2,5	0,3	0,9	0,8	3,5
	ANCP	15	1,4	0,2	0,8	0,3	2,9
	BN	70	2	0,1	0,8	0,6	3,5
Ansiedad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP	15	1	0,1	0,4	0,6	2,1
	BN	70	1,8	0,1	0,7	0,4	3,4
Depresión	ANR	13	2,3	0,3	1	0,6	3,5
	ANCP	15	1,7	0,3	1	0,5	3,3
	BN	70	2,2	0,1	0,7	0,8	3,6
Sensitividad interpersonal	ANR	13	2,7	0,3	1,1	0,5	4
	ANCP	15	1,7	0,2	0,7	0,3	2,4
	BN	70	2	0,1	0,8	0,3	3,2
Hostilidad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP	15	0,9	0,2	0,7	0	2,2
	BN	70	1,6	0,1	0,9	0	3,2
Ansiedad fóbica	ANR	13	1,8	0,4	1,4	0	3,8
	ANCP	15	0,4	0,1	0,4	0	0,8
	BN	70	1,3	0,1	0,9	0	3,1
Paranoidismo	ANR	13	2,2	0,2	0,8	0,8	3,2
	ANCP	15	1,4	0,1	0,4	1	2,3
	BN	70	1,7	0,1	0,8	0,2	3,3
Psicoticismo	ANR	13	1,7	0,2	0,8	0,3	2,7
	ANCP	15	1	0,2	0,6	0,3	2,2
	BN	70	1,5	0,1	0,7	0,1	2,8
Índice global severidad	ANR	13	2,4	0,3	1,1	0,5	3,6
	ANCP	15	1,2	0,1	0,6	0,6	2,4
	BN	70	1,8	0,1	0,7	0,6	3

TCI/ IBS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Búsqueda de novedades	ANR	13	15,6	0,8	2,7	13	21
	ANCP	15	19,9	1,3	5,1	11	25
	BN	70	21,5	0,7	5,6	10	32
Evitación del daño	ANR	13	23,8	1,1	3,9	18	29
	ANCP	15	23,8	1,7	6,7	12	30
	BN	70	22,6	0,8	6,4	3	33
Dependencia recompensa	ANR	13	17,1	1	3,7	11	22
	ANCP	15	17,1	0,6	2,5	13	21
	BN	70	16,4	0,4	3,2	10	23
Persistencia	ANR	13	4,7	0,5	1,7	3	7
	ANCP	15	5	0,5	2,1	1	7
	BN	70	5,1	0,2	1,4	2	8
Autodirección	ANR	13	25,3	1,9	6,7	15	39
	ANCP	15	22,3	2,5	9,6	14	37
	BN	70	18,4	0,8	6,7	9	37
Cooperación	ANR	13	33,6	1	3,7	26	86
	ANCP	15	31,2	1,2	4,8	24	37
	BN	70	31,3	0,5	4,6	20	40
Autotranscendencia	ANR	13	10,5	1,5	5,4	4	17
	ANCP	15	13	1,8	6,8	6	23
	BNP	70	14,5	0,7	5,7	0	28
IBS	ANR	13	35,6	2	7,4	25	45
	ANCP	15	42,7	3,4	13,3	25	61
	BN	70	43,1	1,8	14,9	3	79

FES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Cohesión	ANR	13	6,4	0,8	2,8	1	9
	ANCP	15	4,9	0,9	3,7	0	9
	BN	70	5,3	0,3	2,4	1	9
Expresividad	ANR	13	4,3	0,6	2,2	1	7
	ANCP	15	5,1	0,6	2,4	2	9
	BN	70	4,6	0,3	2,2	0	8
Conflicto	ANR	13	4,7	0,5	2	2	7
	ANCP	15	4,5	0,6	2,3	2	7
	BN	70	3,5	0,2	1,9	0	8
Autonomía	ANR	13	5,5	0,3	1	4	7
	ANCP	15	4,5	0,2	0,9	3	6
	BN	70	5,4	0,2	1,8	1	8
Actuación	ANR	13	5,6	0,6	2,2	1	7
	ANCP	15	6,1	0,3	1,3	2	7
	BN	70	5,3	0,2	2	1	9
Intelectual-cultural	ANR	13	3,1	0,8	2,8	0	8
	ANCP	15	3,1	0,6	2,3	1	8
	BN	70	3,7	0,3	2,7	0	9
Social-recreativo	ANR	13	5,1	0,5	1,7	2	8
	ANCP	15	4,5	0,5	1,9	2	7
	BN	70	4,6	0,2	1,8	1	8
Moralidad-religiosidad	ANR	13	2,8	0,4	1,5	0	5
	ANCP	15	3,5	0,3	1,1	2	5
	BN	70	3,4	0,2	1,4	1	7
Organización	ANR	13	6,5	0,4	1,6	4	8
	ANCP	15	5,9	0,4	1,6	4	8
	BN	70	5,5	0,3	2,3	0	9
Control	ANR	13	2,8	0,5	1,7	0	4
	ANCP	15	2,2	0,2	0,9	1	5
	BN	70	3,7	0,2	1,6	0	7

DIB-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Afectividad	ANR	13	2,3	0,7	2,7	0	10
	ANCP	15	7,5	0,7	2,7	3	10
	BN	70	6,9	0,4	3,6	0	10
Cognición	ANR	13	0,2	0,2	0,8	0	3
	ANCP	15	1,2	0,3	1,2	0	3
	BN	70	0,8	0,1	1,3	0	7
Impulsividad	ANR	13	0,3	0,3	1,1	0	4
	ANCP	15	2,1	0,5	2	0	5
	BN	70	1,7	0,2	1,9	0	8
Interpersonal	ANR	13	1,3	0,7	2,5	0	7
	ANCP	15	2,8	0,9	3,7	0	9
	BN	70	3,3	0,3	3	0	9
TOTAL	ANR	13	0,7	0,5	1,9	0	7
	ANCP	15	3,3	0,6	2,5	1	7
	BN	70	2,8	0,3	2,3	0	7

MCMI-II	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Esquizoide	ANR	13	23,2	1,8	6,3	15	31
	ANCP	15	28,6	2,6	10,3	14	42
	BN	70	24,2	1,1	9,1	7	43
Fóbica	ANR	13	30,9	3,9	14	8	47
	ANCP	15	31,3	5	19,4	3	55
	BN	70	33,7	1,6	13,8	10	58
Dependiente	ANR	13	31,1	1,6	5,9	24	48
	ANCP	15	39,5	2,1	8,3	29	51
	BN	70	35,4	1	8,3	17	50
Histriónica	ANR	13	23,8	1,6	5,7	31	17
	ANCP	15	28,7	2,4	9,5	14	41
	BN	70	30,7	1,1	9,5	7	46
Narcisista	ANR	13	31	2,7	9,6	17	39
	ANCP	15	31,1	2,5	9,6	20	43
	BN	70	33,1	1,1	9,6	17	55
Antisocial	ANR	13	23,2	1,6	5,8	14	32
	ANCP	15	27,9	2,7	10,5	17	43
	BN	70	29,1	1,1	9,5	8	46
Agresivo-sádica	ANR	13	31,3	2,2	8,1	16	39
	ANCP	15	28,5	2,5	9,8	12	42
	BN	70	32,3	1,2	10,4	15	57
Compulsiva	ANR	13	42,1	1,8	6,6	30	47
	ANCP	15	39,7	0,5	2,1	36	43
	BN	70	35,4	0,8	7	53	31
Pasivo-agresivo	ANR	13	32,1	3,2	11,7	13	49
	ANCP	15	37,6	5,7	22,3	10	66
	BN	70	39,9	1,6	13,7	15	62
Autodestructivo	ANR	13	31,5	2,9	10,5	18	46
	ANCP	15	33,3	5,7	22	6	60
	BN	70	35,2	1,7	13,9	5	58
Esquizotípica	ANR	13	24,2	2,6	9,5	7	34
	ANCP	15	31,4	5,2	20,2	5	59
	BNP	70	25,5	1,7	14,1	2	47
Límite	ANR	13	39,4	4,3	15,7	14	66
	ANCP	15	44,4	7,2	27,9	4	75
	BN	70	50,3	2,3	18,9	10	83
Paranoide	ANR	13	31	2,3	8,3	19	40
	ANCP	15	30,5	2,9	11,4	18	47
	BN	70	29,7	1,1	9,4	13	54
Ansiedad	ANR	13	19,8	3,1	11,2	5	43
	ANCP	15	23,7	4,8	18,5	3	43
	BN	70	23	1,4	12,1	1	41
Histeriforme	ANR	13	19,5	2,8	10,1	8	45
	ANCP	15	27,3	4,5	17,5	7	45
	BN	70	25,7	1,4	11,7	4	46
Hipomanía	ANR	13	17,1	0,9	3,4	13	22
	ANCP	15	24,5	3	11,7	12	39
	BN	70	27,8	1	8,7	8	44
Distimia	ANR	13	32,6	4	14,4	11	62
	ANCP	15	36,5	6,4	24,7	6	62
	BN	70	37,7	2	17,2	4	65
Abuso alcohol	ANR	13	20,7	1,5	5,4	13	29
	ANCP	15	28,3	3,7	14,5	10	48
	BN	70	23,7	1	8,7	7	47
Abuso de drogas	ANR	13	23,2	1,7	6,1	12	31
	ANCP	15	31	4	15,6	11	53
	BNP	70	30,3	1,5	12,5	3	59
Pensamiento psicótico	ANR	13	14,8	1,3	4,6	7	24
	ANCP	15	23,5	4,4	17	6	48
	BN	70	20,1	1,2	9,9	2	38
Depresión mayor	ANR	13	22,1	3,3	11,9	4	49
	ANCP	15	27,1	5,1	19,8	1	49
	BN	70	28,6	1,7	14,4	3	53
Trastorno delirante	ANR	13	16,7	2,7	9,9	7	45
	ANCP	15	20,8	3,2	12,3	8	45
	BN	70	14,2	0,7	6,3	4	26

HEMOGRAMA	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Hematies	ANR	13	4,7	0,1	0,4	4,1	5,2
	ANCP	15	4,4	0,1	0,3	3,8	4,9
	BN	70	4,3	0	0,3	3,6	5,1
Hematocrito	ANR	13	39,5	0,9	3,1	33,6	42,7
	ANCP	15	40,7	0,7	2,8	36,2	44,7
	BN	70	38,5	0,3	2,6	31,2	42,9
Hemoglobina	ANR	13	13,4	0,2	0,8	12,2	14,3
	ANCP	15	14	0,2	0,9	12,2	15,1
	BN	70	12,9	0,1	1	10,3	15,1
Plaquetas	ANR	13	236,9	15,5	56,1	167,8	330
	ANCP	15	292,6	21,1	81,6	178	388,2
	BN	70	282,9	8,2	68,5	160	467,8
Leucocitos	ANR	13	6,5	0,3	1,1	4,6	8,3
	ANCP	15	7	0,4	1,6	5,4	9,2
	BN	70	7,2	0,2	1,5	4,3	9,9
Linfocitos	ANR	13	37,3	1,6	5,7	27,8	44
	ANCP	15	36,6	1,9	7,2	22,4	46,3
	BN	70	34,9	0,8	6,5	19,8	49
Monocitos	ANR	13	7,8	0,3	1,1	6,5	10,5
	ANCP	15	7,3	0,6	2,2	0,8	10,2
	BN	70	7,5	0,2	1,5	4,5	12,8
Neutrófilos	ANR	13	51,8	1,6	5,8	41,9	61,2
	ANCP	15	52,5	2	8	39,1	66,5
	BN	70	54,2	0,9	7,5	37,6	71
Eosinófilos	ANR	13	2,5	0,2	0,9	1,4	3,6
	ANCP	15	2,9	0,5	1,9	0,3	5,3
	BN	70	2,7	0,2	2,1	0	12,5
Basófilos	ANR	13	0,7	0	0,1	0,5	100
	ANCP	15	0,6	0,1	0,3	0,3	1,6
	BN	70	0,7	0	0,4	0,1	2,5
% masa ósea	ANR	13	-12,6	1,1	4,1	-16	-6
	ANCP	15	-2,8	1,5	5,7	-12	6
	BN	70	-6,2	11	8,7	-28	18
Proteínas	ANR	13	6,4	0	0	6,4	6,5
	ANCP	15	7,1	0,1	0,5	6,2	7,6
	BN	70	7,2	0	0,4	6,2	7,9
Albúmina	ANR	13	3,9	0,1	0,2	3,6	4,3
	ANCP	15	4,1	0,1	0,4	3,6	4,7
	BN	70	4,2	0	0,3	3,6	4,8
Creatinina	ANR	13	107,5	14,4	51,9	45,1	162,5
	ANCP	15	104,6	7,5	28,9	62	142,8
	BN	70	109,2	7,1	59,6	40,7	293,3
Cortisol basal	ANR	13	17,6	0,9	3,3	12,5	25,3
	ANCP	15	17	1,7	6,7	8	30
	BN	70	21,2	1,1	9,4	6,3	42,1
% Supresión cortisol	ANR	13	93	1,7	6,2	75,5	99,7
	ANCP	15	85,5	3,2	12,5	68,2	97,5
	BN	70	91,5	1,1	9,5	60,4	99,7

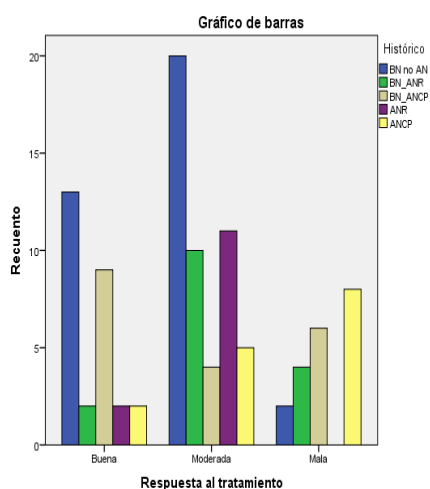
NEUROTRANSMISORES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Concentración adrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0,1
Concentración noradrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0,1
	ANCP	15	0,1	0	0,1	0	0,2
	BN	70	0	0	0	0	0,1
Concentración MHPG	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0
Concentración Serotonina	ANR	13	0,1	0	0,1	0	0,2
	ANCP	15	0	0	0	0	0
	BN	70	0,1	0	0	0	0,2
Concentración HIAA	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0
Concentración dopamina	ANR	13	0,2	0	0,1	0,1	0,3
	ANCP	15	0,3	0	0,1	0,1	0,4
	BN	70	0,2	0	0,2	0	0,8
Concentración ácido homovanílico	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
	BN	70	0	0	0	0	0

INMUNIDAD	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
% CD3	ANR	13	77,3	1,6	5,6	71	86
	ANCP	15	77,4	2,3	9	66	90
	BN	70	78,8	0,6	4,8	66	87
% CD4	ANR	13	46,6	1	3,5	40	51
	ANCP	15	47,5	2	7,7	40	62
	BN	70	47,3	0,7	5,8	32	59
% CD8	ANR	13	24,1	1,3	4,8	19	30
	ANCP	15	26	0,8	3,2	23	32
	BN	70	25,9	0,7	5,8	17	39,8
% CD19	ANR	13	11	1,3	4,5	6	18,2
	ANCP	15	10	0,9	3,4	4	14
	BN	70	10,8	0,4	3,5	3	20,1
% NK	ANR	13	10,9	1,7	6	20	14,8
	ANCP	15	13	1,8	7	4,7	23
	BN	70	10,8	0,6	4,9	4	29

ESTUDIO III: CUADROS CLÍNICOS
Y SUS ANTECEDENTES

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Edad	BNnoAN	35	23,7	1,2	6,9	15	42
	BN_ANR	16	28,4	1,8	54,9	16	39
	BN_ANCP	19	24,8	0,5	2,3	22	30
	ANR	13	20,1	1,3	4,8	13	26
	ANCP	15	21,4	1,3	24,1	14	35
BMI actual	BNnoAN	35	24,9	0,8	4,9	18,6	34,8
	BN_ANR	16	22,3	0,6	2,6	18,7	26,4
	BN_ANCP	19	20,6	0,3	1,4	18,5	23,4
	ANR	13	16,5	0,4	1,5	13,8	18,1
	ANCP	15	17,9	0,3	1,3	15,9	21
Edad inicio problema	BNnoAN	35	19,1	1,2	6,9	10	41
	BN_ANR	16	17,6	1,7	49,3	9	28
	BN_ANCP	19	16,9	0,7	2,9	12	21
	ANR	13	17,7	1,3	22,2	13	25
	ANCP	15	17,7	0,8	3,2	13	24
Tiempo evolución consulta	BNnoAN	35	4,7	0,6	3,9	2	18
	BN_ANR	16	10,3	2,1	8,5	0,6	26
	BN_ANCP	19	8	0,7	3,2	2	12
	ANR	13	2,5	0,7	2,6	0,5	7
	ANCP	15	3,7	0,9	3,6	0,2	15
N. Ingresos	BNnoAN	35	0,1	0,1	0,7	0	4
	BN_ANR	16	0,2	0,2	0,7	0	2
	BN_ANCP	19	0	0	0,2	0	1
	ANR	13	19	1	0,5	0	1
	ANCP	15	0,9	0,3	1,4	0	4

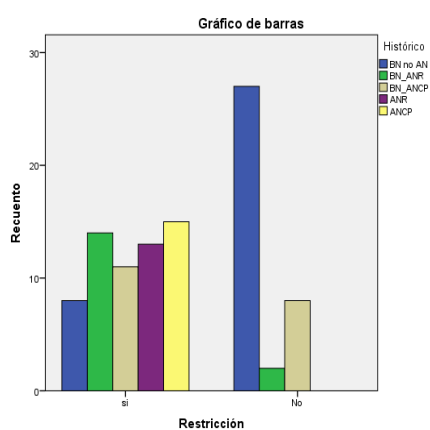
ESCALAS CLÍNICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
EAT_40	BNnoAN	35	41,2	3,1	18,7	3	90
	BN_ANR	16	53	5,2	20,7	5	74
	BN_ANCP	19	46,2	4,4	19,2	17	84
	ANR	13	53,3	4,5	16,3	32	83
	ANCP	15	59,9	4,8	18,7	32	78
BITE (total)	BNnoAN	35	29,5	1,7	10,3	8	49
	BN_ANR	16	30,1	2,8	11,3	8	43
	BN_ANCP	19	33,7	1,7	7,4	24	51
	ANR	13	12,5	2,7	9,6	2	32
	ANCP	15	26,9	2	7,8	14	41
BITE (síntomas)	BNnoAN	35	21,6	1,4	8,5	4	41
	BN_ANR	16	23,4	0,7	2,8	19	28
	BN_ANCP	19	22,9	0,8	3,6	15	28
	ANR	13	8,6	1,3	4,8	2	16
	ANCP	15	18,4	1,1	4,4	12	27
BITE (severidad)	BNnoAN	35	10,7	1	5,9	3	27
	BN_ANR	16	11,5	1,1	4,6	3	19
	BN_ANCP	19	10,8	1,1	4,9	5	23
	ANR	13	3,8	1,5	5,5	0	16
	ANCP	15	8,5	1,2	4,6	1	14
Insatisfacción corporal	BNnoAN	35	3,4	0,5	2,9	-3	8
	BN_ANR	16	3,7	0,3	1,3	2	6
	BN_ANCP	19	2	0,5	2,3	-2	7
	ANR	13	2	0,6	2,2	-2	6
	ANCP	15	2,2	0,7	2,9	-3	7
Idea sobre el peso	BNnoAN	35	1,9	0,1	0,9	1	4
	BN_ANR	16	2,2	0,2	0,8	1	4
	BN_ANCP	19	2	0,1	0,4	1	3
	ANR	13	2,9	0,2	0,9	2	4
	ANCP	15	2,3	0,2	0,9	1	4



Respuesta (RP)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Buena	Recuento	13	2	9	2	2	28
	% RP	46,4%	7,1%	32,1%	7,1%	7,1%	100 %
	% Diagnóstico	37,1%	12,5%	47,4%	15,4%	13,3%	28,6%
	% del total	13,3%	2%	9,2%	2,0%	2,0%	28,6%
Mod	Recuento	20	10	4	11	5	50
	% RP	40%	20%	8%	22 %	10%	100%
	% Diagnóstico	57,1%	62,5%	21,1%	84,6%	33,3%	51%
	% del total	20,4%	10,2%	4,1%	11,2%	5,1%	51%
Mala	Recuento	2	4	6	0	8	20
	% RP	10%	20 %	30%	0%	40,0%	100%
	% Diagnóstico	5,7%	25,0%	31,6%	0%	53,3%	20,4%
	% del total	2,0%	4,1%	6,1%	0%	8,2%	20,4%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% RP	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

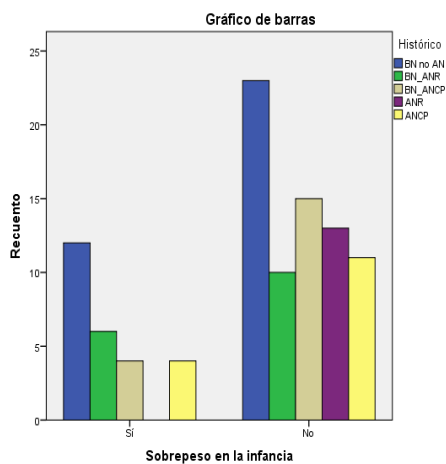
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(8)} = 28,7 p < 0,001$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,4$



Restricción*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Si	Recuento	8	14	11	13	15	61
	% Restricción	13,1%	23%	18%	21,3%	24,6%	100%
	% Diagnóstico	22,9%	87,5%	57,9%	100%	100%	62,2%
	% del total	8,2%	14,3%	11,2%	13,3%	15,3%	62,2%
No	Recuento	27	2	8	0	0	37
	% Restricción	73%	5,4%	21,6%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	77,1%	12,5%	42,1%	0%	0%	37,8%
	% del total	27,6%	2%	8,2%	0%	0%	37,8%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Restricción	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

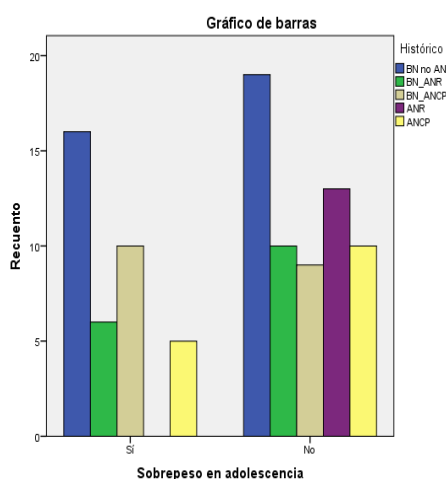
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 47,4 p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada $V = 0,7$



Sobrepeso (SBP) en la infancia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	12	6	4	0	4	26
	% SBP infancia	46,2%	23,1%	15,4%	0%	15,4%	100%
	% Diagnóstico	34,3%	37,5%	21,1%	0%	26,7%	26,5%
	% del total	12,2%	6,1%	4,1%	0%	4,1%	26,5%
No	Recuento	23	10	15	13	11	72
	% SBP infancia	31,9%	13,9%	20,8%	18,1%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	65,7%	62,5%	78,9%	100%	73,3%	73,5%
	% del total	23,5%	10,2%	15,3%	13,3%	11,2%	73,5%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% SBP infancia	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

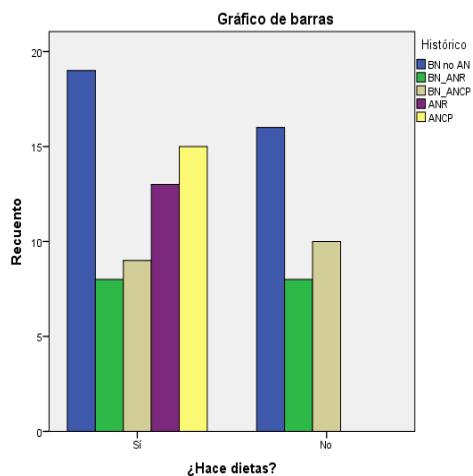
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 7,8 p > 0,05$



Sobrepeso(SBP) en adolescencia (adol)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	16	6	10	0	5	37
	% SBP adol	43,2%	16,2%	27,0%	0%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	45,7%	37,5%	52,6%	0%	33,3%	37,8%
	% del total	16,3%	6,1%	10,2%	0%	5,1%	37,8%
No	Recuento	19	10	9	13	10	61
	% SBP adol	31,1%	16,4%	14,8%	21,3%	16,4%	100%
	% Diagnóstico	54,3%	62,5%	47,4%	100%	66,7%	62,2%
	% del total	19,4%	10,2%	9,2%	13,3%	10,2%	62,2%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% SBP adol	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

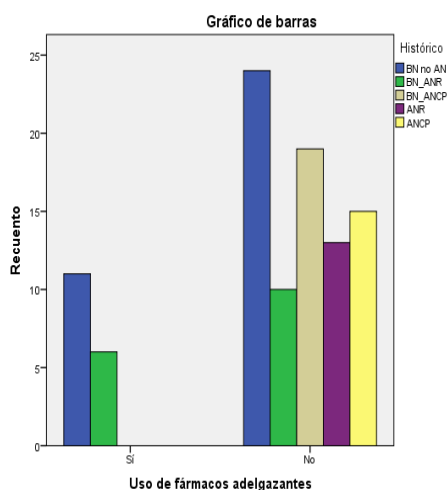
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 12,3 p < 0,05$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



¿Hace dietas?*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	19	8	9	13	15	64
	% Dietas	29,7%	12,5%	14,1%	20,3%	23,4%	100%
	% Diagnóstico	54,3%	50%	47,4%	100%	100%	65,3%
	% del total	19,4%	8,2%	9,2%	13,3%	15,3%	65,3%
No	Recuento	16	8	10	0	0	34
	% Dietas	47,1%	23,5%	29,4%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	45,7%	50%	52,6%	0%	0%	34,7%
	% del total	16,3%	8,2%	10,2%	0%	0%	34,7%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Dietas	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

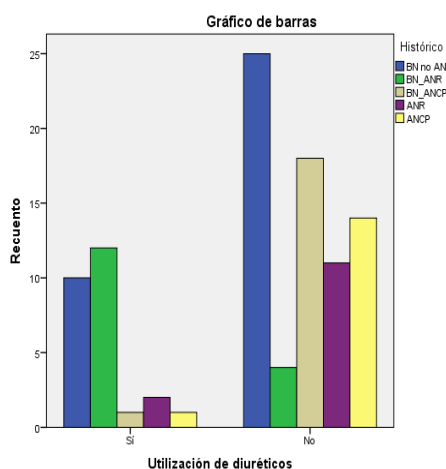
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 24,2$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,5$



Uso de fármacos adelgazantes (FA)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	11	6	0	0	0	17
	% Uso FA	64,7%	35,3%	0%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	31,4%	37,5%	0%	0%	0%	17,3%
	% del total	11,2%	6,1%	0%	0%	0%	17,3%
No	Recuento	24	10	19	13	15	81
	% Uso FA	29,6%	12,3%	23,5%	16,0%	18,5%	100%
	% Diagnóstico	68,6%	62,5%	100%	100%	100%	82,7%
	% del total	24,5%	10,2%	19,4%	13,3%	15,3%	82,7%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Uso FA	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

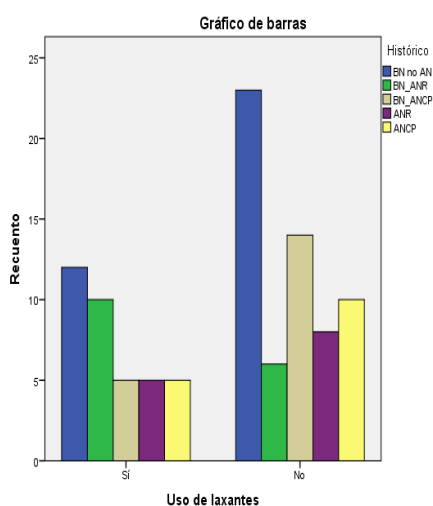
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 18,7$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,4$



Utilización de diuréticos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	10	12	1	2	1	26
	% Diuréticos	38,5%	46,2%	3,8%	7,7%	3,8%	100%
	% Diagnóstico	28,6%	75%	5,3%	15,4%	6,7%	26,5%
No	Recuento	25	4	18	11	14	72
	% Diuréticos	34,7%	5,6%	25%	15,3%	19,4%	100%
	% Diagnóstico	71,4%	25%	94,7%	84,6%	93,3%	73,5%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Diuréticos	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
% del total		35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

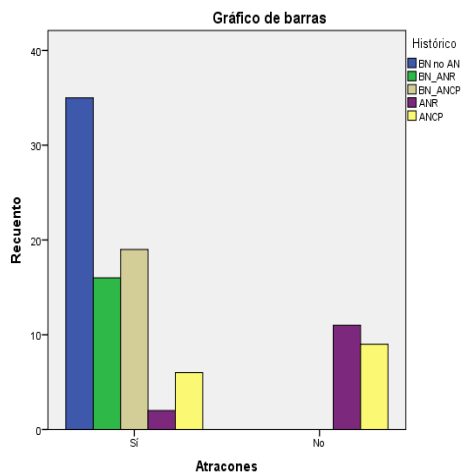
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 24,7 p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,5$



Uso de laxantes*Diagnóstico tabulación cruzada

		Histórico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	12	10	5	5	5	37
	% Laxantes	32,4%	27%	13,5%	13,5%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	34,3%	62,5%	26,3%	38,5%	33,3%	37,8%
No	Recuento	23	6	14	8	10	61
	% Laxantes	37,7%	9,8%	23%	13,1%	16,4%	100%
	% Diagnóstico	65,7%	37,5%	73,7%	61,5%	66,7%	62,2%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Laxantes	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
% del total		35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

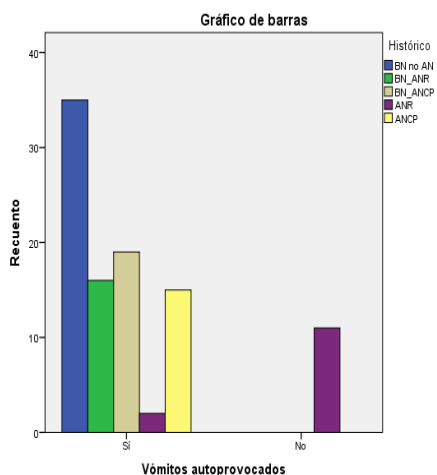
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 5,3 p > 0,05$



Atracones*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BNnoAN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	35	16	19	2	6	78
	% Atracones	44,9%	20,5%	24,4%	2,6%	7,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	15,4%	40%	79,6%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	2%	6,1%	79,6%
No	Recuento	0	0	0	11	9	20
	% Atracones	0%	0%	0%	84,6%	45%	100%
	% Diagnóstico	0%	0%	0%	11,2%	60%	20,4%
	% del total	0%	0%	0%	11,2%	9,2%	20,4%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Atracones	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 58,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era alta, $V = 0,8$



Vómitos autoprovocados*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico					Total
		BN no AN	BN_ANR	BN_ANCP	ANR	ANCP	
Sí	Recuento	35	16	19	2	15	87
	% Vómitos	40,2%	18,4%	21,8%	2,3%	17,2%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	15,4%	100%	88,8%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	2,0%	15,3%	88,8%
No	Recuento	0	0	0	11	0	11
	% Vómitos	0%	0%	0%	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	0%	0%	0%	84,6%	0%	11,2%
	% del total	0%	0%	0%	11,2%	0%	11,2%
Total	Recuento	35	16	19	13	15	98
	% Vómitos	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	% del total	35,7%	16,3%	19,4%	13,3%	15,3%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 47,9$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era muy alta, $V = 0,9$

SÍNTOMAS CONDUCTUALES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Frecuencia de dietas	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,3	1	7
	BN_ANR	16	3,2	0,5	2	1	6
	BN_ANCP	19	2	0,3	1,2	1	4
	ANR	13	4,2	0,3	1	3	6
	ANCP	15	5,5	0,1	0,5	5	6
Frecuencia anorexígenos	BNnoAN	35	1,7	0,2	1,3	1	5
	BN_ANR	16	2,1	0,4	1,7	1	5
	BN_ANCP	19	*				
	ANR	13	*				
	ANCP	15	*				
Frecuencia de diuréticos	BNnoAN	35	1,9	0,3	1,6	1	6
	BN_ANR	16	2,6	0,4	1,5	1	5
	BN_ANCP	19	1,1	0,1	0,4	1	3
	ANR	13	1,9	0,6	2,2	1	7
	ANCP	15	1,1	0,1	0,2	1	2
Frecuencia de laxantes	BNnoAN	35	2,1	0,3	1,7	1	5
	BN_ANR	16	2,7	0,5	1,8	1	5
	BN_ANCP	19	1,5	0,2	1	1	4
	ANR	13	1,9	0,4	1,4	1	5
	ANCP	15	2,7	0,7	2,6	1	7
Frecuencia de vómitos	BNnoAN	35	4,6	0,1	0,9	2	6
	BN_ANR	16	4,6	0,2	0,7	4	6
	BN_ANCP	19	5,4	0,2	0,9	4	6
	ANR	13	1,1	0,1	0,4	2	1
	ANCP	15	5,3	0,2	0,9	3	6
Frecuencia de atracones	BNnoAN	35	6	0,2	1	4	7
	BN_ANR	16	6,1	0,3	1,1	4	7
	BN_ANCP	19	6,3	0,2	0,9	5	7
	ANR	13	1,3	0,2	0,7	1	3
	ANCP	15	2,7	0,6	2,2	1	6
Frecuencia de ejercicio físico	BNnoAN	35	1,7	0,2	1,3	1	5
	BN_ANR	16	2,4	0,4	1,7	1	5
	BN_ANCP	19	2	0,4	1,6	1	5
	ANR	13	2,7	0,5	1,9	1	5
	ANCP	15	2,9	0,5	2,1	1	5

*Todos los casos tuvieron un 1 (constante), por lo que no se pudieron calcular los estadísticos.

EDI-2	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Obsesión por la delgadez	BNnoAN	35	12,6	0,9	5,5	2	21
	BN_ANR	16	12,2	1,3	5,1	5	21
	BN_ANCP	19	12,4	1,6	6,8	2	20
	ANR	13	12,8	1,9	6,7	0	21
	ANCP	15	15,3	0,8	3,1	11	21
Bulimia	BN no AN	35	11,3	0,9	5,2	0	19
	BN_ANR	16	12,5	1,4	5,5	5	19
	BN_ANCP	19	9,8	1,5	6,4	1	20
	ANR	13	1,2	0,6	5	0	6
	ANCP	15	6,9	1,4	5,6	0	16
Insatisfacción corporal	BNnoAN	35	17,8	1,4	8,1	1	27
	BN_ANR	16	19	1,6	6,3	8	27
	BN_ANCP	19	10,5	1,8	7,7	1	23
	ANR	13	14	1,6	5,9	7	26
	ANCP	15	16,9	2,4	9,2	1	27
Ineficacia personal	BNnoAN	35	13,8	1,4	8,3	1	28
	BN_ANR	16	13,1	1,8	7,2	3	22
	BN_ANCP	19	9,1	1,4	6,3	2	20
	ANR	13	7,5	1,8	6,5	2	23
	ANCP	15	10,9	2	7,6	0	27
Perfeccionismo	BNnoAN	35	5,2	0,6	3,8	0	12
	BN_ANR	16	6,7	1,2	4,9	0	14
	BN_ANCP	19	8,6	1,1	4,9	0	18
	ANR	13	6,1	0,9	3,1	1	10
	ANCP	15	5,8	1,1	4,4	1	10
Desconfianza interpersonal	BNnoAN	35	5,5	0,7	4,4	0	14
	BN_ANR	16	6,1	1,2	4,9	0	14
	BN_ANCP	19	6,7	1,5	6,5	0	19
	ANR	13	4,2	1,1	4	0	10
	ANCP	15	6,7	1	3,9	1	12
Conciencia interoceptiva	BNnoAN	35	14,9	0,9	5,5	6	24
	BN_ANR	16	12,9	1,5	6,1	0	23
	BN_ANCP	19	14,6	1,9	8,4	3	27
	ANR	13	9,8	1,7	6,3	1	16
	ANCP	15	10,9	1,8	6,9	2	22
Miedo a la madurez	BNnoAN	35	6,9	0,9	5,4	1	13
	BN_ANR	16	4	0,7	2,7	0	7
	BN_ANCP	19	7,8	1,4	5,9	1	21
	ANR	13	8	1,5	5,5	2	24
	ANCP	15	9,3	0,9	3,6	5	15
Ascetismo	BNnoAN	35	7,7	0,7	4,3	2	17
	BN_ANR	16	8,5	0,9	3,6	0	12
	BN_ANCP	19	8,3	1,1	4,8	2	16
	ANR	13	6,1	0,9	3,4	1	10
	ANCP	15	6,5	1,2	4,7	2	19
Impulsividad	BNnoAN	35	9,8	1,2	7,4	0	26
	BN_ANR	16	7,9	1,6	6,3	1	19
	BN_ANCP	19	10,7	1,6	7,1	2	22
	ANR	13	6,8	1	3,6	0	10
	ANCP	15	5,3	2,1	8,1	0	21
Inseguridad social	BNnoAN	35	8,7	0,9	5,2	0	16
	BN_ANR	16	6,4	1,1	4,5	1	14
	BN_ANCP	19	8,3	1,4	6	1	21
	ANR	13	7,5	1,4	5	0	16
	ANCP	15	5,9	1,3	5	1	20

SCL-90-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Somatizaciones	BN no AN	35	1,5	0,2	1	0,3	5,4
	BN_ANR	16	1,7	0,2	0,8	0,6	3,6
	BN_ANCP	19	1,7	0,2	0,7	0,3	2,7
	ANR	13	2,2	0,3	1,1	0,2	4
	ANCP	15	1	2,1	0,8	0,1	2,7
Obsesiones	BN no AN	35	1,7	0,1	0,7	0,6	3,2
	BN_ANR	16	2,4	0,1	0,6	1,6	3,5
	BN_ANCP	19	2	0,2	1	0,6	3,4
	ANR	13	2,5	0,3	0,9	0,8	3,5
	ANCP	15	1,4	0,2	0,8	0,3	2,9
Ansiedad	BN no AN	35	1,6	0,1	0,7	0,4	2,7
	BN_ANR	16	2,1	0,1	0,6	1,3	1,9
	BN_ANCP	19	1,9	0,2	0,9	0,8	3,4
	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP	15	1	0,1	0,4	0,6	2,1
Depresión	BN no AN	35	2,1	0,1	0,6	1	3,1
	BN_ANR	16	2,7	0,1	0,5	1,5	3,3
	BN_ANCP	19	2	0,2	0,9	0,8	3,6
	ANR	13	2,3	0,3	1	0,6	3,5
	ANCP	15	1,7	0,3	1	0,5	3,3
Sensitividad interpersonal	BN no AN	35	1,9	0,1	0,9	0,3	3,2
	BN_ANR	16	2,3	0,1	0,5	1,5	2,9
	BN_ANCP	19	2,1	0,2	0,8	1,2	3,2
	ANR	13	2,7	0,3	1,1	0,5	4
	ANCP	15	1,7	0,2	0,7	0,3	2,4
Hostilidad	BN no AN	35	1,5	0,1	0,8	0,3	3
	BN_ANR	16	1,7	0,2	0,7	0,3	2,5
	BN_ANCP	19	1,7	0,3	1,2	0	3,2
	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP	15	0,9	0,2	0,7	0	2,2
Ansiedad fóbica	BN no AN	35	1,5	0,2	1	0,1	3,1
	BN_ANR	16	0,8	0,2	0,7	0	2
	BN_ANCP	19	1,5	0,2	0,9	0,1	2,7
	ANR	13	1,8	0,4	1,4	0	3,8
	ANCP	15	0,4	0,1	0,4	0	0,8
Paranoidismo	BN no AN	35	1,5	0,1	0,8	0,2	2,8
	BN_ANR	16	2,1	0,2	0,6	1,2	3,3
	BN_ANCP	19	1,8	0,2	0,9	0,2	3,2
	ANR	13	2,2	0,2	0,7	0,8	3,2
	ANCP	15	1,4	0,1	0,4	1	2,3
Psicoticismo	BN no AN	35	1,4	0,1	0,7	0,1	2,4
	BN_ANR	16	1,4	0,2	0,6	0,6	2,6
	BN_ANCP	19	1,6	0,2	0,7	0,5	2,8
	ANR	13	1,7	0,2	0,8	0,3	2,7
	ANCP	15	1	0,2	0,6	0,3	2,2
Índice global de severidad	BN no AN	35	1,7	0,1	0,7	0,6	3
	BN_ANR	16	2,1	0,1	0,4	1,5	2,8
	BN_ANCP	19	1,8	0,2	0,8	0,8	3
	ANR	13	2,4	0,3	1,1	0,5	3,6
	ANCP	15	1,2	0,1	0,6	0,6	2,4

TCI / IBS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Búsqueda de novedades	BNnoAN	35	20,6	1	5,7	10	30
	BN_ANR	16	23,7	1,1	4,6	16	30
	BN_ANCP	19	21,3	1,3	5,7	12	32
	ANR	13	15,6	0,8	2,7	13	21
	ANCP	15	19,9	1,3	5,1	11	25
Evitación del daño	BNnoAN	35	23,1	1,3	8	3	33
	BN_ANR	16	21,6	1,4	5,5	14	30
	BN_ANCP	19	22,6	0,8	3,5	17	27
	ANR	13	23,8	1,1	3,9	18	29
	ANCP	15	23,8	1,7	6,7	12	30
Dependencia recompensa	BNnoAN	35	15,6	0,5	2,9	10	20
	BN_ANR	16	17,9	1	3,9	11	23
	BN_ANCP	19	16,7	0,6	2,7	12	20
	ANR	13	17,1	1	3,7	11	22
	ANCP	15	17,1	0,6	2,5	13	21
Persistencia	BNnoAN	35	5	0,3	1,6	2	8
	BN_ANR	16	5	0,4	1,5	3	7
	BN_ANCP	19	5,6	0,2	0,8	4	7
	ANR	13	4,7	0,5	1,7	3	7
	ANCP	15	5	0,5	2,1	1	7
Autodirección	BNnoAN	35	19	1,2	7	10	37
	BN_ANR	16	18	1,8	7,2	11	32
	BN_ANCP	19	17,8	1,3	5,8	9	24
	ANR	13	25,3	1,9	6,7	15	39
	ANCP	15	22,3	2,5	9,6	14	37
Cooperación	BNnoAN	35	30,8	0,9	5,2	20	40
	BN_ANR	16	32,9	0,7	2,9	27	37
	BN_ANCP	19	30,9	1	4,4	24	37
	ANR	13	33,6	1	3,7	26	38
	ANCP	15	31,2	1,2	4,8	24	37
Autotranscendencia	BNnoAN	35	14,1	1	5,8	0	28
	BN_ANR	16	14	1,4	5,6	9	25
	BN_ANCP	19	15,5	1,3	5,9	4	27
	ANR	13	10,5	1,5	5,4	4	17
	ANCP	15	13	1,8	6,8	6	23
IBS	BNnoAN	35	39,8	2,2	13,1	3	66
	BN_ANR	16	52,9	4,1	16,5	36	79
	BN_ANCP	19	40,8	3,1	13,7	25	68
	ANR	13	35,6	2	7,4	25	45
	ANCP	15	42,7	3,4	13,3	25	61

DIB-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Afectividad	BNnoAN	35	7,1	0,6	3,9	0	10
	BN_ANR	16	6,9	1	3,9	0	10
	BN_ANCP	19	6,5	0,7	3,1	1	10
	ANR	13	2,3	0,7	2,7	0	10
	ANCP	15	7,5	0,7	2,7	3	10
Cognición	BNnoAN	35	0,8	0,2	1	0	3
	BN_ANR	16	0,7	0,2	1	0	3
	BN_ANCP	19	1	0,4	1,8	0	7
	ANR	13	0,2	0,2	0,8	0	3
	ANCP	15	1,2	0,3	1,2	0	3
Impulsividad	BNnoAN	35	1,8	0,3	1,7	0	5
	BN_ANR	16	1,6	0,4	1,4	0	4
	BN_ANCP	19	1,7	0,6	2,6	0	8
	ANR	13	0,3	0,3	1,1	0	4
	ANCP	15	2,1	0,5	2	0	5
Interpersonal	BNnoAN	35	3,9	0,5	3,2	0	9
	BN_ANR	16	2,4	0,5	1,9	0	6
	BN_ANCP	19	3	0,7	3,3	0	8
	ANR	13	1,3	0,7	2,5	0	7
	ANCP	15	2,8	0,9	3,7	0	9
Total	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,4	0	7
	BN_ANR	16	2,6	0,5	1,9	0	5
	BN_ANCP	19	2,9	0,6	2,5	0	7
	ANR	13	0,7	0,5	1,9	0	7
	ANCP	15	3,3	0,6	2,5	1	7

FES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Cohesión	BNnoAN	35	5,4	0,4	2,4	1	9
	BN_ANR	16	4	0,5	2,1	1	8
	BN_ANCP	19	6,2	0,5	2,3	2	9
	ANR	13	6,4	0,8	2,8	1	9
	ANCP	15	4,9	0,9	3,7	0	9
Expresividad	BNnoAN	35	4,6	0,3	1,9	2	8
	BN_ANR	16	3,7	0,7	2,8	2	8
	BN_ANCP	19	5,3	0,5	2,1	1	8
	ANR	13	4,3	0,6	2,2	1	7
	ANCP	15	5,1	0,6	2,4	2	9
Conflicto	BN no AN	35	3,8	0,3	1,9	2	8
	BN_ANR	16	3,2	0,5	2	0	6
	BN_ANCP	19	3,3	0,4	1,7	2	6
	ANR	13	4,7	0,5	2	2	7
	ANCP	15	4,5	0,6	2,3	2	7
Autonomía	BNnoAN	35	5,2	0,3	1,8	1	8
	BN_ANR	16	6,1	0,3	1,2	4	8
	BN_ANCP	19	5,3	0,4	2	1	8
	ANR	13	5,5	0,3	1	4	7
	ANCP	15	4,5	0,2	0,9	3	6
Actuación	BNnoAN	35	5,3	0,3	1,7	1	8
	BN_ANR	16	4,1	0,3	1,4	2	6
	BN_ANCP	19	6,3	0,6	2,5	1	9
	ANR	13	5,6	0,6	2,2	1	7
	ANCP	15	6,1	0,3	1,3	2	7
Intelectual-cultural	BNnoAN	35	3,2	0,4	2,3	0	8
	BN_ANR	16	3,7	0,7	2,7	0	8
	BN_ANCP	19	4,7	0,7	3,2	1	9
	ANR	13	3,1	0,8	2,8	0	8
	ANCP	15	3,1	0,6	2,3	1	8
Social-recreativo	BNnoAN	35	4,6	0,3	1,7	2	8
	BN_ANR	16	5,2	0,3	1,3	4	8
	BN_ANCP	19	4,1	0,5	2,1	1	8
	ANR	13	5,1	0,5	1,7	2	8
	ANCP	15	4,5	0,5	1,9	2	7
Moralidad-religiosidad	BNnoAN	35	3,8	0,2	1,4	1	7
	BN_ANR	16	3,2	0,4	1,5	1	6
	BN_ANCP	19	2,8	0,2	1	2	5
	ANR	13	2,8	0,4	1,5	0	5
	ANCP	15	3,5	0,3	1,1	2	5
Organización	BNnoAN	35	5,4	0,4	2,2	2	9
	BN_ANR	16	5,5	0,4	1,9	2	8
	BN_ANCP	19	5,8	0,6	2,7	1	9
	ANR	13	0,3	1	1,6	4	8
	ANCP	15	5,9	0,4	1,6	4	8
Control	BNnoAN	35	4,1	0,3	1,9	0	7
	BN_ANR	16	2,7	0,3	1,2	1	4
	BN_ANCP	19	3,7	0,2	1	2	5
	ANR	13	2,8	0,5	1,7	0	4
	ANCP	15	2,2	0,2	0,9	1	5

MCCI-II (I)	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Esquizoide	BNnoAN	35	23,6	1,1	6,4	13	35
	BN_ANR	16	26,1	3,4	13,8	7	43
	BN_ANCP	19	23,7	2	8,7	14	39
	ANR	13	23,2	1,8	6,3	15	31
	ANCP	15	28,6	2,7	10,3	14	42
Fóbica	BNnoAN	35	32,4	2,3	13,5	10	52
	BN_ANR	16	34	4,3	17,4	12	58
	BN_ANCP	19	35,6	2,6	11,4	16	53
	ANR	13	30,9	2,9	14	8	47
	ANCP	15	33,1	5	19,4	3	55
Dependiente	BNnoAN	35	34,4	1	6	25	44
	BN_ANR	16	34,4	2,5	9,9	17	44
	BN_ANCP	19	38,2	2,3	10,01	17	50
	ANR	13	31,1	1,6	5,9	24	48
	ANCP	15	39,5	2,1	8,3	29	51
Histriónica	BNnoAN	35	29,6	1,7	10,3	7	45
	BN_ANR	16	29,9	2,7	10,9	18	46
	BN_ANCP	19	33,4	1,4	6,1	25	46
	ANR	13	23,8	1,6	5,7	14	31
	ANCP	15	28,7	2,4	9,5	14	41
Narcisista	BNnoAN	35	32,6	1,5	9,1	14	55
	BN_ANR	16	31,6	2,8	11,1	18	51
	BN_ANCP	19	35,5	2,2	9,4	19	52
	ANR	13	31	2,7	9,6	17	39
	ANCP	15	31,1	2,5	9,6	20	43
Antisocial	BNnoAN	35	29,3	1,4	8,5	14	46
	BN_ANR	16	29,4	2	8	20	45
	BN_ANCP	19	28,6	2,8	12,3	8	43
	ANR	13	23,2	1,6	5,8	14	32
	ANCP	15	28,9	2,7	10,5	17	43
Agresivo-sádica	BNnoAN	35	30,3	1,5	9,2	17	57
	BN_ANR	16	31,5	1,4	5,6	22	40
	BN_ANCP	19	36,5	3,3	14,2	15	52
	ANR	13	31,3	2,2	8,1	16	39
	ANCP	15	28,5	2,5	9,8	12	42
Compulsivo	BNnoAN	35	37,1	1,2	7,2	27	53
	BN_ANR	16	30,4	1,2	5	22	39
	BN_ANCP	19	36,6	1,4	6,3	25	49
	ANR	13	42,1	1,8	6,6	30	47
	ANCP	15	39,7	0,5	2,1	36	43
Pasivo-Agresivo	BNnoAN	35	39	2,3	13,8	15	57
	BN_ANR	16	40,6	3,3	13,3	16	59
	BN_ANCP	19	41,1	3,3	14,5	24	62
	ANR	13	32,1	3,2	11,7	13	49
	ANCP	15	37,6	5,7	22,3	10	65
Autodestructivo	BNnoAN	35	34,7	2,2	13	14	56
	BN_ANR	16	35	4,4	17,5	5	58
	BN_ANCP	19	36,4	3	13	13	53
	ANR	13	31,5	2,9	10,5	18	46
	ANCP	15	33,3	5,7	22	6	60
Esquizotípica	BNnoAN	35	23,5	2,5	14,8	2	47
	BN_ANR	16	25,1	3,4	13,8	5	43
	BN_ANCP	19	29,6	3	12,9	11	47
	ANR	13	24,2	2,6	9,5	7	34
	ANCP	15	31,4	5,2	20,2	5	59

MCMI-II (II)	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Límite	BNnoAN	35	50,1	2,8	16,6	20	75
	BN_ANR	16	52	5,7	22,9	10	83
	BN_ANCP	19	49,3	4,6	20,3	26	80
	ANR	13	39,4	4,3	15,7	14	66
	ANCP	15	44,4	7,2	27,9	4	75
Paranoide	BNnoAN	35	29,7	1,3	7,5	19	43
	BN_ANR	16	25,1	1,6	6,3	16	31
	BN_ANCP	19	33,7	2,9	12,8	13	54
	ANR	13	31	2,3	8,3	19	40
	ANCP	15	30,5	2,9	11,4	18	47
Ansiedad	BNnoAN	35	22,1	1,9	11,5	1	39
	BN_ANR	16	25,6	2,9	11,7	4	41
	BN_ANCP	19	22,4	3,1	13,7	4	41
	ANR	13	19,8	3,1	11,2	5	43
	ANCP	15	23,7	4,8	18,5	3	43
Histeriforme	BNnoAN	35	25,2	1,6	9,7	9	39
	BN_ANR	16	27,6	3,2	12,9	4	43
	BN_ANCP	19	25,1	3,2	14,1	5	46
	ANR	13	19,5	2,8	10,1	8	45
	ANCP	15	27,3	4,5	17,5	7	45
Hipomanía	BNnoAN	35	26,3	1,4	8,4	8	42
	BN_ANR	16	26	2,2	8,8	14	40
	BN_ANCP	19	32,1	1,9	8,1	13	44
	ANR	13	17,1	0,9	3,4	13	22
	ANCP	15	24,5	3	11,7	12	39
Distimia	BNnoAN	35	39	2,7	16,1	4	65
	BN_ANR	16	41,4	4,6	18,4	12	62
	BN_ANCP	19	32,4	4	17,6	12	61
	ANR	13	32,6	4	14,4	11	62
	ANCP	15	36,5	6,4	24,7	6	62
Abuso de alcohol	BNnoAN	35	22,4	0,8	5	14	29
	BN_ANR	16	24,4	2,7	10,7	7	41
	BN_ANCP	19	25,6	2,7	11,8	7	47
	ANR	13	20,7	1,5	5,4	13	29
	ANCP	15	28,3	3,7	14,5	10	48
Abuso de drogas	BNnoAN	35	29,2	1,7	9,9	12	52
	BN_ANR	16	32	2,7	10,9	15	44
	BN_ANCP	19	31	4	17,6	3	59
	ANR	13	23	1,7	6,1	12	31
	ANCP	15	31	4	15,6	11	53
Pensamiento psicótico	BNnoAN	35	19,1	1,5	9,1	2	34
	BN_ANR	16	20	2,6	10,5	4	37
	BN_ANCP	19	22,1	2,5	11	3	38
	ANR	13	14,8	1,3	4,6	7	24
	ANCP	15	23,5	4,4	17	6	48
Depresión mayor	BNnoAN	35	29,4	2	11,9	5	47
	BN_ANR	16	32	4,2	16,8	3	53
	BN_ANCP	19	24,3	3,7	16,2	4	53
	ANR	13	22,1	3,3	11,9	4	49
	ANCP	15	27,1	5,1	19,8	1	49
Trastorno delirante	BNnoAN	35	14,9	1,1	6,3	7	26
	BN_ANR	16	11	1,1	4,4	5	16
	BN_ANCP	19	15,6	1,6	7	4	26
	ANR	13	16,7	2,7	9,9	7	45
	ANCP	15	20,8	3,2	12,3	8	45

HEMOGRAMA(I)	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Hematíes	BNnoAN	35	4,4	0,4	0,2	4	5
	BN_ANR	16	4,3	0,1	0,4	3,8	5,1
	BN_ANCP	19	4,2	0,1	0,3	3,6	4,5
	ANR	13	4,5	0,1	0,4	4,1	5,2
	ANCP	15	4,4	0,1	0,3	3,8	4,9
Hematocrito	BNnoAN	35	39,1	0,3	2	34,9	42,9
	BN_ANR	16	38,6	0,7	2,8	33,4	41,8
	BN_ANCP	19	37,3	0,7	3	31,2	42,3
	ANR	13	39,5	0,9	3,1	33,6	42,7
	ANCP	15	40,7	0,7	2,8	36,2	44,7
Hemoglobina	BNnoAN	35	13,1	0,1	0,8	11,6	15,1
	BN_ANR	16	12,9	0,3	1	11,1	14,2
	BN_ANCP	19	12,6	0,3	11,1	10,3	14,5
	ANR	13	13,4	0,2	0,8	12,2	14,3
	ANCP	15	14	0,2	0,9	12,2	15,1
Plaquetas	BNnoAN	35	282,1	10,7	63,6	185	467,8
	BN_ANR	16	296,3	16,8	67,4	206,4	390,9
	BN_ANCP	19	273,1	18,2	79,4	160	457,4
	ANR	13	236,9	15,5	56,1	167,8	330
	ANCP	15	292,6	21,1	81,6	178	388,2
Leucocitos	BNnoAN	35	7,9	0,2	1,4	4,9	9,9
	BN_ANR	16	6,6	0,3	1,2	5,3	8,7
	BN_ANCP	19	6,4	0,3	1,3	4,3	9,2
	ANR	13	1,4	0,3	1,1	4,6	8,3
	ANCP	15	7	0,4	1,6	5,4	9,2
Linfocitos	BNnoAN	35	34	1,1	6,5	19,8	48,7
	BN_ANR	16	37,3	1,3	5,3	30,3	49
	BN_ANCP	19	34,4	1,7	7,3	21,1	49
	ANR	13	37,3	1,6	5,7	27,8	44
	ANCP	15	36,6	1,9	7,2	22,4	46,3
Monocitos	BNnoAN	35	7	0,2	1,1	4,5	8,9
	BN_ANR	16	8,1	0,6	2,4	6,2	12,8
	BN_ANCP	19	8	0,2	1	6,4	9,6
	ANR	13	7,8	0,3	1,1	6,5	10,5
	ANCP	15	7,3	0,6	2,2	0,8	10,2
Neutrófilos	BNnoAN	35	55,6	1,3	7,7	37,6	71
	BN_ANR	16	51,5	1,7	6,9	40,9	62,3
	BN_ANCP	19	53,9	1,7	7,6	39,7	66
	ANR	13	51,8	1,6	5,8	41,9	61,2
	ANCP	15	52,5	2	8	39,1	66,5
Eosinófilos	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,6	0,7	12,5
	BN_ANR	16	2,5	0,3	1,3	0	4,5
	BN_ANCP	19	2,9	0,4	1,7	1,1	6,9
	ANR	13	2,5	0,2	0,9	1,4	3,6
	ANCP	15	2,9	0,5	1,9	0,3	5,3
Basófilos	BNnoAN	35	0,6	0	0,2	0,3	1,5
	BN_ANR	16	0,7	0,1	0,2	0,4	1,2
	BN_ANCP	19	0,8	0,1	0,7	0,1	2,5
	ANR	13	0,7	0	0,1	0,5	1
	ANCP	15	0,6	0,1	0,3	0,3	1,6
% Masa ósea	BNnoAN	35	-7	1	5,8	-28	4
	BN_ANR	16	-2,7	2,6	10,2	-15	18
	BN_ANCP	19	-7,5	2,6	11,3	-28	18
	ANR	13	-12,6	1,1	4,1	-16	-6
	ANCP	15	-2,8	1,5	5,7	-12	6

HEMOGRAMA(II)	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Proteínas	BNnoAN	35	7,3	0,1	0,4	6,3	7,9
	BN_ANR	16	7	0,1	0,4	6,2	7,6
	BN_ANCP	19	7,3	0,1	0,4	6,8	7,9
	ANR	13	6,4	0	0	6,4	6,5
	ANCP	15	7,1	0,1	0,5	6,2	7,6
Albúmina	BNnoAN	35	4,2	0	0,3	3,6	4,5
	BN_ANR	16	4,1	0,1	0,3	3,6	4,7
	BN_ANCP	19	4,5	0	0,2	4,1	4,7
	ANR	13	3,9	0,1	0,2	3,6	4,3
	ANCP	15	4,1	0,1	0,4	3,6	4,7
Creatinina	BNnoAN	35	109,2	9,6	57,1	40,7	293,3
	BN_ANR	16	121,1	18,8	75,3	40,7	281,7
	BN_ANCP	19	99	11,5	50	50,7	227
	ANR	13	107,5	14,4	51,9	45,1	162,5
	ANCP	15	104,6	7,5	28,9	62	142,8
Cortisol basal	BNnoAN	35	21,8	1,5	9	6,3	41,5
	BN_ANR	16	18,8	1,4	29,9	8,1	24,4
	BN_ANCP	19	22	2,9	12,6	11,2	42,1
	ANR	13	17,6	0,9	3,3	12,5	25,3
	ANCP	15	17	1,7	6,7	8	30
% Supresión cortisol	BNnoAN	35	92,2	1,4	8,3	65,9	99,7
	BN_ANR	16	91,1	2,6	10,3	65,9	99,7
	BN_ANCP	19	90,6	2,5	11	60,4	97,8
	ANR	13	5,2	1,7	6,2	75,5	99,7
	ANCP	15	85,5	3,2	12,5	68,2	97,5

INMUNIDAD	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
% CD3	BNnoAN	35	79,1	0,7	4,3	72	87
	BN_ANR	16	80	0,9	3,7	75	85
	BN_ANCP	19	77,5	1,4	6,1	66	87
	ANR	13	77,3	1,6	5,6	71	86
	ANCP	15	77,4	2,3	9	66	90
% CD4	BNnoAN	35	46,9	0,8	4,8	39,1	58
	BN_ANR	16	50,2	1,5	5,9	40	59
	BN_ANCP	19	45,6	1,5	6,6	32	56
	ANR	13	46,6	1	3,5	40	51
	ANCP	15	47,5	2	7,7	40	62
% CD8	BNnoAN	35	26,3	0,9	5,5	20	39,8
	BN_ANR	16	22,2	0,9	3,5	19	28
	BN_ANCP	19	28,3	1,5	6,6	17	38
	ANR	13	24,1	1,3	4,8	19	29,9
	ANCP	15	26	0,8	3,2	23	32
% CD19	BNnoAN	35	10,7	0,4	2,7	7	19
	BN_ANR	16	9,9	0,6	2,4	6	13
	BN_ANCP	19	11,7	1,2	5,2	20,1	17,1
	ANR	13	11	1,3	4,5	6	18,2
	ANCP	15	10	0,9	3,4	4	14
% NK	BNnoAN	35	10,1	0,5	3,3	4	17
	BN_ANR	16	10,7	1	4,2	7	21
	BN_ANCP	19	12,2	1,7	7,4	5	29
	ANR	13	10,9	1,7	6	5,2	20
	ANCP	15	13	1,8	7	4,7	23

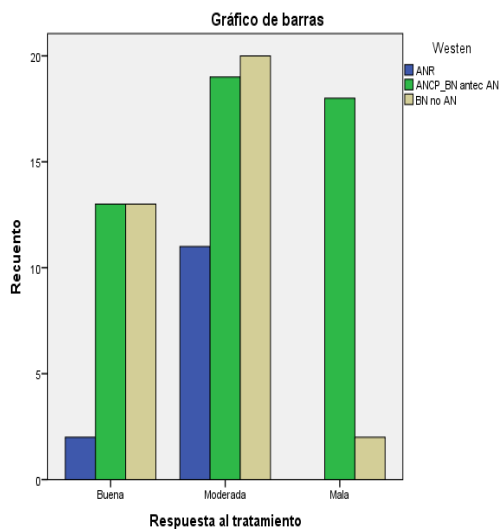
NEUROTRANSMISORES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Concentración adrenalina	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
	BN_ANR	16	0	0	0	0	0,6
	BN_ANCP	19	0	0	0	0	0
	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
Concentración noradrenalina	BNnoAN	35	0	0	0	0	0,1
	BN_ANR	16	0	0	0	0	0,1
	BN_ANCP	19	0	0	0	0	0,1
	ANR	13	0	0	0	0	0,1
	ANCP	15	0,1	0	0,1	0	0,1
Concentración MHPG	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
	BN_ANR	16	0	0	0	0	0
	BN_ANCP	19	0	0	0	0	0
	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
Concentración 5-HT	BNnoAN	35	0,1	0	0	0	0,2
	BN_ANR	16	0,1	0	0,1	0	0,2
	BN_ANCP	19	0,1	0	0	0	0,1
	ANR	13	0,1	0	0,1	0	0,2
	ANCP	15	0	0	0	0	0
Concentración HIAA	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
	BN_ANR	16	0	0	0	0	0
	BN_ANCP	19	0	0	0	0	0
	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0
Concentración dopamina	BN no AN	35	0,2	0	0,2	0	0,8
	BN_ANR	16	0,3	0	0,2	0	0,5
	BN_ANCP	19	0,2	0	0,1	0	0,4
	ANR	13	0,2	0	0,1	0,1	0,3
	ANCP	15	0,3	0	0,1	0,1	4,3
Concentración HVA	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
	BN_ANR	16	0	0	0	0	0
	BN_ANCP	19	0	0	0	0	0
	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP	15	0	0	0	0	0

ESTUDIO IV: ANOREXIA, BULIMIA
Y SU COMBINACIÓN

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Edad	ANR	13	20,1	1,3	23,1	13	26
	ANCP_BNantecAN	50	24,9	0,8	5,8	14	39
	BN no AN	35	23,7	1,7	6,9	15	42
BMI actual	ANR	13	16,5	0,4	1,5	13,8	18,1
	ANCP_BN antecAN	50	20,3	0,3	2,5	15,9	26,4
	BN no AN	35	24,9	0,8	4,9	18,6	34,8
Edad inicio problema	ANR	13	17,7	1,3	4,7	13	25
	ANCP_BNantecAN	50	17,4	0,6	4,6	9	28
	BN no AN	35	19,1	1,2	48,3	10	41
T. Evolución consulta	ANR	13	2,5	0,7	2,6	0,5	7
	ANCP_BNantecAN	50	7,5	0,8	36,7	0,2	26
	BN no AN	35	4,7	0,6	3,9	0,2	18
N. Ingresos	ANR	13	0,3	0,1	0,5	0	1
	ANCP_BNantecAN	50	0,4	0,1	0,9	0	4
	BN no AN	35	0,1	0,1	0,7	0	4

Síntomas conductuales	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Frecuencia de dietas	ANR	13	4,2	0,3	1	3	6
	ANCP_BNantecAN	50	3,5	0,3	1,9	1	6
	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,3	1	7
Frecuencia anorexígenos	ANR	13	*				
	ANCP_BNantecAN	50	1,4	0,1	1,1	1	5
	BNnoAN	35	1,7	0,2	1,3	1	5
Frecuencia de diuréticos	ANR	13	1,9	0,6	2,2	1	7
	ANCP_BNantecAN	50	1,6	0,2	1,2	1	5
	BNnoAN	35	1,9	0,3	1,6	1	6
Frecuencia de laxantes	ANR	13	1,9	0,4	1,4	1	5
	ANCP_BNantecAN	50	2,3	0,3	1,9	1	7
	BNnoAN	35	2,1	0,3	1,7	1	5
Frecuencia de vómitos	ANR	13	1,1	0,1	0,4	1	2
	ANCP_BNantecAN	50	5,1	0,1	0,9	3	6
	BNnoAN	35	4,6	0,1	0,9	2	6
Frecuencia de atracones	ANR	13	1,3	0,2	0,7	1	3
	ANCP_BNantecAN	50	5,2	0,3	2,1	1	7
	BNnoAN	35	6	0,2	1	4	7
Frecuencia de ejercicio físico	ANR	13	2,7	0,5	1,9	1	5
	ANCP_BNantecAN	50	2,4	1,2	1,8	1	5
	BNnoAN	35	1,7	0,2	1,3	1	5

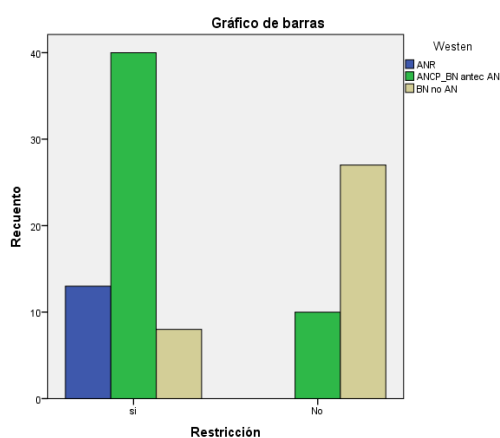
* Todos los casos tuvieron un 1 (constante), por lo que no se pudieron calcular los estadísticos.



Respuesta (RP)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antec AN	BN no AN	
Buena	Recuento	2	13	13	28
	% RP	7,1%	46,4%	46,4%	100%
	% Diagnóstico	15,4%	26%	37,1%	28,6%
	% del total	2,0%	13,3%	13,3%	28,6%
Moderada	Recuento	11	19	20	50
	% RP	22%	38%	40%	100%
	% Diagnóstico	84,6%	38%	57,1%	51,0%
	% del total	11,2%	19,4%	20,4%	51,0%
Mala	Recuento	0	18	2	20
	% RP	0%	90%	10%	100%
	% Diagnóstico	0%	36%	5,7%	20,4%
	% del total	0%	18,4%	2,0%	20,4%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% RP	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51,0%	35,7%	100%

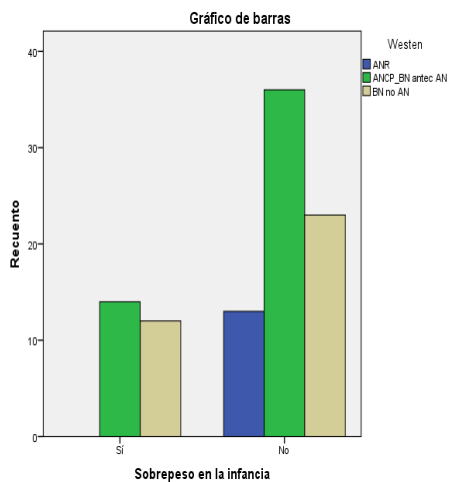
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(4)} = 18,2$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$



Restricción*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antec AN	BN no AN	
Si	Recuento	13	40	8	61
	% Restricción	21,3%	65,6%	13,1%	100%
	% Diagnóstico	100%	80%	22,9%	62,2%
	% del total	13,3%	40,8%	8,2%	62,2%
No	Recuento	0	10	27	37
	% Restricción	0%	27%	73%	100%
	% Diagnóstico	0%	20%	77,1%	37,8%
	% del total	0%	10,2%	27,6%	37,8%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Restricción	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51%	35,7%	100%

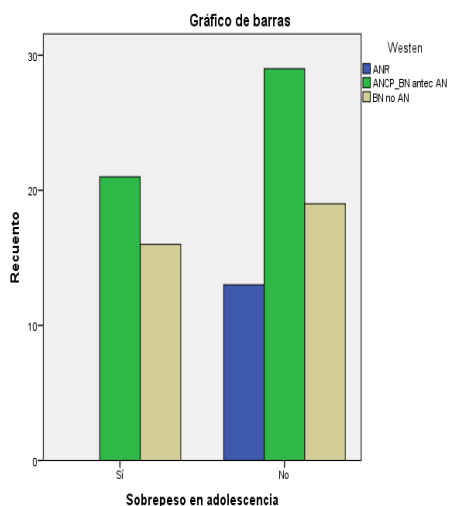
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 38,6$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,6$



Sobrepeso (SBP) en la infancia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antec AN	BN no AN	
Sí	Recuento	0	14	12	26
	% SBP infancia	0%	53,8%	46,2%	100%
	% Diagnóstico	0%	28%	34,3%	26,5%
	% del total	0%	14,3%	12,2%	26,5%
No	Recuento	13	36	23	72
	% SBP infancia	18,1%	50%	31,9%	100%
	% Diagnóstico	100%	72,0%	65,7%	73,5%
	% del total	13,3%	36,7%	23,5%	73,5%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% SBP infancia	13,3%	51,0%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51,0%	35,7%	100%

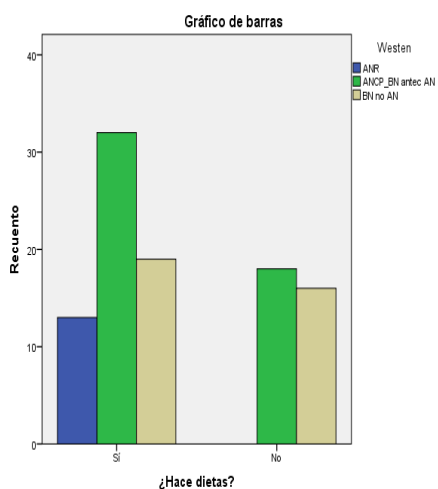
Había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 6,5$ $p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,2$



Sobrepeso (SBP) adolescencia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antec AN	BN no AN	
Sí	Recuento	0	21	16	37
	% SBP adolescencia	0%	56,8%	43,2%	100%
	% Diagnóstico	0%	42%	45,7%	37,8%
	% del total	0%	21,4%	16,3%	37,8%
No	Recuento	13	29	19	61
	% SBP adolescencia	21,3%	47,5%	31,1%	100%
	% Diagnóstico	100%	58%	54,3%	62,2%
	% del total	13,3%	29,6%	19,4%	62,2%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% SBP adolescencia	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51,0%	35,7%	100%

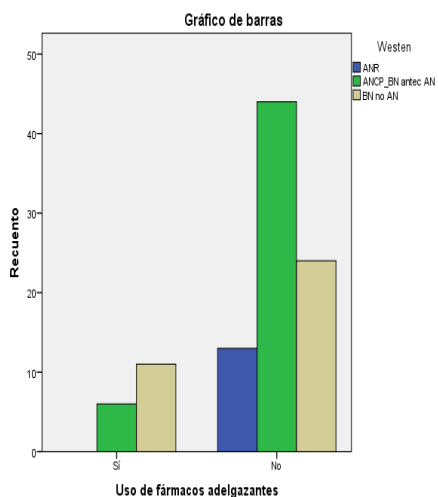
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 10,8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



¿Hace dietas?*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antes AN	BN no AN	
Sí	Recuento	13	32	19	64
	% Dietas	20,3%	50%	29,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	64%	54,3%	65,3%
	% del total	13,3%	32,7%	19,4%	65,3%
No	Recuento	0	18	16	34
	% Dietas	0%	52,9%	47,1%	100%
	% Diagnóstico	0%	36%	45,7%	34,7%
	% del total	0%	18,4%	16,3%	34,7%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Dietas	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51,0%	35,7%	100%

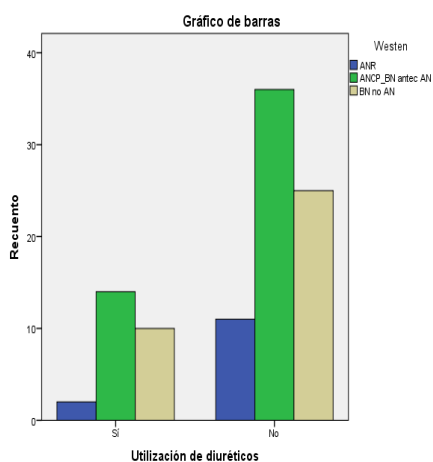
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 10,1$ $p < 0,01$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



Uso de fármacos adelgazantes (FA)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antes AN	BN no AN	
Sí	Recuento	0	6	11	17
	% Uso FA	0%	35,3%	64,7%	100%
	% Diagnóstico	0%	12%	31,4%	17,3%
	% del total	0%	6,1%	11,2%	17,3%
No	Recuento	13	44	24	81
	% Uso FA	16%	54,3%	29,6%	100%
	% Diagnóstico	100%	88%	68,6%	82,7%
	% del total	13,3%	44,9%	24,5%	82,7%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Uso FA	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51%	35,7%	100%

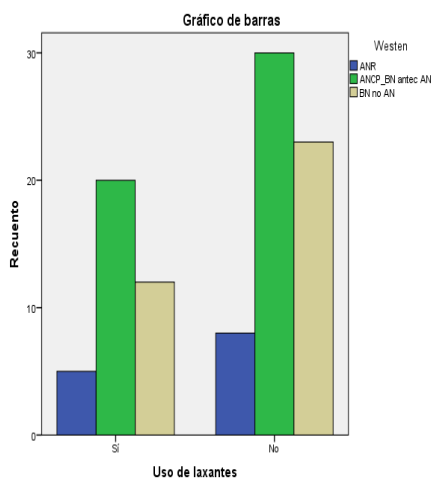
Había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(2)} = 7,8$ $p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,2$



Utilización de Diuréticos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BNartecAN	BNnoAN	
Sí	Recuento	2	14	10	26
	% Diuréticos	7,7%	53,8%	38,5%	100%
	% Diagnóstico	15,4%	28%	28,6%	26,5%
	% del total	2,0%	14,3%	10,2%	26,5%
No	Recuento	11	36	25	72
	% Diuréticos	15,3%	50%	34,7%	100%
	% Diagnóstico	84,6%	72,0%	71,4%	73,5%
	% del total	11,2%	36,7%	25,5%	73,5%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Diuréticos	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51%	35,7%	100%

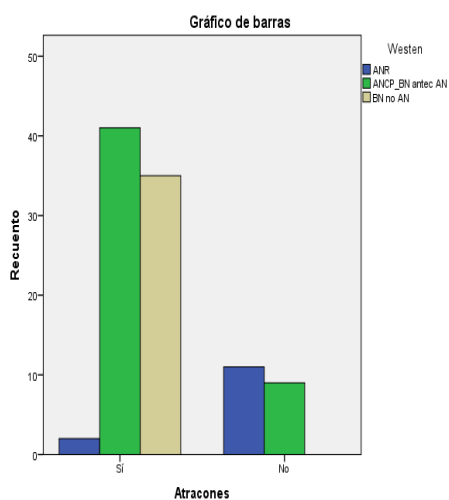
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 0,8 p > 0,05$



Uso de Laxantes *Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BNartecAN	BNnoAN	
Sí	Recuento	5	20	12	37
	% Laxantes	13,5%	54,1%	32,4%	100%
	% Diagnóstico	38,5%	40%	34,3%	37,8%
	% del total	5,1%	20,4%	12,2%	37,8%
No	Recuento	8	30	23	61
	% Laxantes	13,1%	49,2%	37,7%	100%
	% Diagnóstico	61,5%	60%	65,7%	62,2%
	% del total	8,2%	30,6%	23,5%	62,2%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Laxantes	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51,0%	35,7%	100%

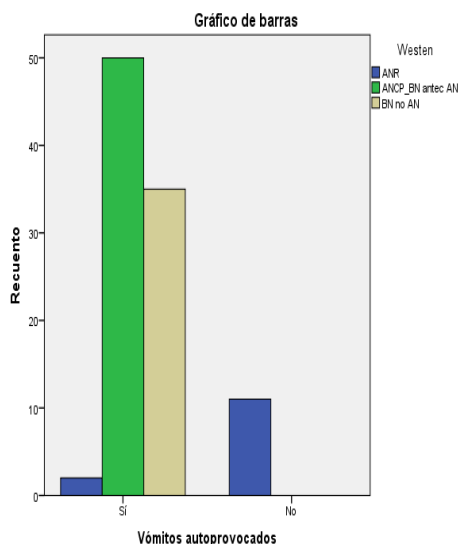
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 0,3 p > 0,05$.



Atracones *Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antes AN	BN no AN	
Sí	Recuento	2	41	35	78
	% Atracones	2,6%	52,6%	44,9%	100%
	% Diagnóstico	15,4%	82%	100%	79,6%
	% del total	2%	41,8%	35,7%	79,6%
No	Recuento	11	9	0	20
	% Atracones	55%	45%	0%	100%
	% Diagnóstico	84,6%	18%	0%	20,4%
	% del total	11,2%	9,2%	0%	20,4%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Atracones	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51%	35,7%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 37,1$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,6$



Vómitos autoprovocados *Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico			Total
		ANR	ANCP_BN antes AN	BN no AN	
Sí	Recuento	2	50	35	87
	% Vómitos	2,3%	57,5%	40,2%	100%
	% Diagnóstico	15,4%	100%	100%	88,8%
	% del total	2%	51%	35,7%	88,8%
No	Recuento	11	0	0	11
	% Vómitos	100%	0%	0%	100%
	% Diagnóstico	84,6%	0%	0%	11,2%
	% del total	11,2%	0%	0%	11,2%
Total	Recuento	13	50	35	98
	% Vómitos	13,3%	51%	35,7%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%	100%
	% del total	13,3%	51%	35,7%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 51,5$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era muy alta, $V = 0,9$

Escalas clínicas	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
EAT-40	ANR	13	53,3	4,5	16,3	32	83
	ANCP_BNantecAN	50	52,5	2,8	20	5	84
	BNnoAN	35	41,2	3,1	18,7	3	90
BITE (total)	ANR	13	12,5	2,7	9,6	2	32
	ANCP_BNantecAN	50	30,5	1,3	9,2	8	51
	BNnoAN	35	29,5	1,7	10,3	8	49
BITE (síntomas)	ANR	13	8,6	1,3	4,8	2	16
	ANCP_BNantecAN	50	21,7	0,6	4,2	12	28
	BNnoAN	35	21,6	1,4	8,5	4	41
BITE (severidad)	ANR	13	3,8	1,5	5,5	0	16
	ANCP_BNantecAN	50	10,3	0,7	4,8	1	23
	BNnoAN	35	10,7	1	5,9	3	27
Insatisfacción corporal	ANR	13	2	0,6	2,2	-2	6
	ANCP_BNantecAN	50	2,6	0,3	2,3	-3	7
	BNnoAN	35	3,4	0,5	2,9	-3	8
Idea sobre el peso	ANR	13	2,9	0,2	0,9	2	4
	ANCP_BNantecAN	50	2,2	0,1	0,7	1	4
	BNnoAN	35	1,9	0,1	0,9	1	4

EDI-2	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Obsesión por la delgadez	ANR	13	12,8	1,9	6,7	0	21
	ANCP_BNantecAN	50	14,2	0,8	5,5	2	21
	BNnoAN	35	12,6	0,9	5,5	2	21
Bulimia	ANR	13	1,2	0,6	2,2	0	6
	ANCP_BNantecAN	50	9,8	0,9	6,2	0	20
	BNnoAN	35	11,3	0,9	5,2	0	19
Insatisfacción corporal	ANR	13	14	1,6	5,9	7	26
	ANCP_BNantecAN	50	15,1	1,2	8,5	1	27
	BNnoAN	35	17,8	1,4	8,1	1	27
Ineficacia personal	ANR	13	7,5	1,8	6,5	2	23
	ANCP_BNantecAN	50	10,9	1	7	0	27
	BNnoAN	35	13,8	1,4	8,3	1	28
Perfeccionismo	ANR	13	6,1	0,9	3,1	1	10
	ANCP_BNantecAN	50	7,2	0,7	4,8	0	18
	BNnoAN	35	5,2	0,6	3,8	0	12
Desconfianza interpersonal	ANR	13	4,2	1,1	4	0	10
	ANCP_BNantecAN	50	6,5	0,7	5,2	0	19
	BNnoAN	35	5,5	0,7	4,4	0	14
Conciencia interoceptiva	ANR	13	9,8	1,7	6,3	1	16
	ANCP_BNantecAN	50	12,9	1	7,3	2	27
	BNnoAN	35	14,9	0,9	5,5	6	24
Miedo a la madurez	ANR	13	8	1,5	5,5	2	24
	ANCP_BNantecAN	50	7	0,7	4,9	0	21
	BNnoAN	35	6,9	0,9	5,4	1	19
Ascetismo	ANR	13	6,1	0,9	3,4	1	10
	ANCP_BNantecAN	50	7,8	0,6	4,4	0	19
	BNnoAN	35	7,7	0,7	4,3	2	17
Impulsividad	ANR	13	6,8	1	3,6	0	10
	ANCP_BNantecAN	50	8,2	1	7,4	0	22
	BNnoAN	35	9,8	1,2	7,4	0	26
Inseguridad social	ANR	13	7,5	1,4	5	0	16
	ANCP_BNantecAN	50	6,9	0,7	5,3	1	21
	BNnoAN	35	8,7	0,9	5,2	0	16

SCL-90-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Somatizaciones	ANR	13	2,2	0,3	1,1	0,2	4
	ANCP_BNantecAN	50	1,5	0,1	0,8	0,1	3,6
	BNnoAN	35	1,5	0,2	1	5,4	5,1
Obsesiones	ANR	13	2,5	0,3	0,9	0,8	3,5
	ANCP_BNantecAN	50	1,9	0,1	0,9	0,3	3,5
	BNnoAN	35	1,7	0,1	0,7	0,6	3,2
Ansiedad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP_BNantecAN	50	1,7	0,1	0,8	0,6	3,4
	BNnoAN	35	1,6	0,1	0,7	0,4	2,7
Depresión	ANR	13	2,3	0,3	1	0,6	3,5
	ANCP_BNantecAN	50	2,1	0,1	0,9	0,5	3,6
	BNnoAN	35	2,1	0,1	0,6	1	3,1
Sensitividad interpersonal	ANR	13	2,7	0,3	1,1	0,5	4
	ANCP_BNantecAN	50	0,1	0,1	0,7	0,3	3,2
	BNnoAN	35	1,9	0,1	0,9	0,3	3,2
Hostilidad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP_BNantecAN	50	1,5	0,1	1	0	3,2
	BNnoAN	35	1,5	0,1	0,8	0,3	3
Ansiedad fóbica	ANR	13	1,8	0,4	1,4	0	3,8
	ANCP_BNantecAN	50	1	0,1	0,8	0	2,7
	BNnoAN	35	1,5	0,2	1	0,1	3,1
Paranoidismo	ANR	13	2,3	0,2	0,7	0,8	3,2
	ANCP_BNantecAN	50	1,8	0,1	0,8	0,2	3,3
	BNnoAN	35	1,5	0,1	0,8	0,2	2,8
Psicoticismo	ANR	13	1,7	0,2	0,8	0,3	2,7
	ANCP_BNantecAN	50	1,4	0,1	0,7	0,3	2,8
	BNnoAN	35	1,4	0,1	0,7	0,1	2,4
Índice global severidad	ANR	13	2,4	0,3	1,1	0,5	3,6
	ANCP_BNantecAN	50	1,7	0,1	0,7	0,6	3
	BNnoAN	35	1,7	0,1	0,7	0,6	3

TCI / IBS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Búsqueda de novedades	ANR	13	15,6	0,8	2,7	13	21
	ANCP_BNantecAN	50	21,7	0,7	5,3	11	32
	BNnoAN	35	20,6	1	5,7	10	30
Evitación del daño	ANR	13	23,8	1,1	3,9	18	29
	ANCP_BNantecAN	50	22,7	0,7	5,2	12	30
	BNnoAN	35	23,1	1,3	8	3	33
Dependencia recompensa	ANR	13	17,1	1	3,7	11	22
	ANCP_BNantecAN	50	17,2	0,4	3	11	23
	BNnoAN	35	15,6	0,5	2,9	10	20
Persistencia	ANR	13	4,7	0,5	1,7	3	7
	ANCP_BNantecAN	50	5,2	0,2	1,5	1	7
	BNnoAN	35	5	0,3	1,6	2	8
Autodirección	ANR	13	25,3	1,9	6,7	15	39
	ANCP_BNantecAN	50	19,2	1,1	7,7	9	37
	BNnoAN	35	19	1,2	7	10	37
Cooperación	ANR	13	33,6	1	3,7	26	38
	ANCP_BNantecAN	50	31,6	0,6	4,1	24	37
	BNnoAN	35	30,8	0,9	5,2	20	40
Autotrascendencia	ANR	13	10,5	1,5	5,4	4	17
	ANCP_BNantecAN	50	14,3	0,9	6,1	4	27
	BNnoAN	35	14,1	1	5,8	0	28
IBS	ANR	13	35,6	2	7,4	25	45
	ANCP_BNantecAN	50	45,2	2,1	15,2	25	79
	BNnoAN	35	39,8	2,2	13,1	3	66

DIB-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Afectividad	ANR	13	2,3	0,7	2,7	0	10
	ANCP_BNantecAN	50	6,9	0,4	3,2	0	10
	BNnoAN	35	7,1	0,6	3,9	0	10
Cognición	ANR	13	0,2	0,2	0,8	0	3
	ANCP_BNantecAN	50	1	0,2	1,4	0	7
	BNnoAN	35	0,8	0,2	1	0	3
Impulsividad	ANR	13	0,3	0,3	1,1	0	4
	ANCP_BNantecAN	50	1,8	0,3	2,1	0	8
	BNnoAN	35	1,8	0,3	1,7	0	5
Relaciones interpersonales	ANR	13	1,3	0,7	2,5	0	7
	ANCP_BNantecAN	50	2,7	0,4	3	0	9
	BNnoAN	35	3,9	0,5	3,2	0	9
Total	ANR	13	0,7	0,5	1,9	0	7
	ANCP_BNantecAN	50	2,9	0,3	2,3	0	7
	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,4	0	7

FES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Cohesión	ANR	13	6,4	0,8	2,8	1	9
	ANCP_BNantecAN	50	5,1	0,4	2,8	0	9
	BNnoAN	35	5,4	0,4	2,4	1	9
Expresividad	ANR	13	4,3	0,6	2,2	1	7
	ANCP_BNantecAN	50	4,7	0,3	2,5	0	9
	BNnoAN	35	4,6	0,3	1,9	2	8
Conflicto	ANR	13	4,7	0,5	2	2	7
	ANCP_BNantecAN	50	3,6	0,3	2	0	7
	BNnoAN	35	3,8	0,3	1,9	2	8
Autonomía	ANR	13	5,5	0,3	1	4	7
	ANCP_BNantecAN	50	5,3	0,2	1,6	1	8
	BNnoAN	35	5,2	0,3	1,8	1	8
Actuación	ANR	13	5,6	0,6	2,2	1	7
	ANCP_BNantecAN	50	5,5	0,3	2,1	1	9
	BNnoAN	35	5,3	0,3	1,7	1	8
Intelectual-cultural	ANR	13	3,1	0,8	2,8	0	8
	ANCP_BNantecAN	50	3,9	0,4	2,8	0	9
	BNnoAN	35	3,2	0,4	2,3	0	8
Social-recreativo	ANR	13	5,1	0,5	1,7	2	8
	ANCP_BNantecAN	50	4,6	0,3	1,9	1	8
	BNnoAN	35	4,6	0,3	1,7	2	8
Moralidad-religiosidad	ANR	13	2,8	0,4	1,5	0	5
	ANCP_BNantecAN	50	3,2	0,2	1,2	1	6
	BNnoAN	35	3,8	0,2	1,4	1	7
Organización	ANR	13	6,5	0,4	1,6	4	8
	ANCP_BNantecAN	50	5,8	0,3	2,1	0	9
	BNnoAN	35	5,4	0,4	2,2	2	9
Control	ANR	13	2,8	0,5	1,7	0	4
	ANCP_BNantecAN	50	2,9	0,2	1,2	1	5
	BNnoAN	35	4,1	0,3	1,9	0	7

MCMII-II	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Esquizoide	ANR	13	23,2	1,8	6,3	15	31
	ANCP_BNantecAN	50	26	1,5	11	7	43
	BNnoAN	35	23,6	1,1	6,4	13	35
Fóbica	ANR	13	30,9	3,9	14	8	47
	ANCP_BNantecAN	50	34,4	2,2	15,8	3	58
	BNnoAN	35	32,4	2,3	13,5	10	52
Dependiente	ANR	13	31,1	1,7	5,9	24	48
	ANCP_BNantecAN	50	37,4	1,3	9,6	17	51
	BNnoAN	35	34,4	1	6	25	44
Histrionismo	ANR	13	23,8	1,6	5,7	14	31
	ANCP_BNantecAN	50	30,9	1,3	8,9	14	46
	BNnoAN	35	29,6	1,7	10,3	7	45
Narcisista	ANR	13	31	2,7	9,6	17	39
	ANCP_BNantecAN	50	32,9	1,4	10	18	52
	BNnoAN	35	32,6	1,5	9,1	17	55
Antisocial	ANR	13	23,2	1,6	5,8	14	32
	ANCP_BNantecAN	50	28,6	1,5	10,4	8	45
	BNnoAN	35	29,3	1,4	8,5	14	46
Agresivo-sádico	ANR	13	31,3	2,2	8,1	16	39
	ANCP_BNantecAN	50	32,5	1,6	11,1	12	52
	BNnoAN	35	30,3	1,5	9,2	17	57
Compulsiva	ANR	13	42,1	1,8	6,6	30	47
	ANCP_BNantecAN	50	35,5	0,9	6,2	22	49
	BNnoAN	35	37,1	1,2	7,2	27	53
Pasivo-agresivo	ANR	13	32,1	3,2	11,7	13	49
	ANCP_BNantecAN	50	39,9	2,3	16,6	10	66
	BNnoAN	35	39	2,3	13,8	15	57
Autodestructiva	ANR	13	31,5	2,9	10,5	18	46
	ANCP_BNantecAN	50	35	2,4	17,2	5	60
	BNnoAN	35	34,7	2,2	13	14	56
Esquizotípica	ANR	13	24,2	2,6	9,5	7	34
	ANCP_BNantecAN	50	28,7	2,2	15,6	5	59
	BNnoAN	35	23,5	2,5	14,8	2	47
Límite	ANR	13	39,4	4,3	15,7	14	66
	ANCP_BNantecAN	50	48,7	3,3	23,3	4	83
	BNnoAN	35	50,1	2,8	16,6	20	75
Paranoide	ANR	13	31	2,3	8,3	19	40
	ANCP_BNantecAN	50	30	1,5	11,1	13	54
	BNnoAN	35	29,7	1,3	7,5	19	43
Ansiedad	ANR	13	19,8	3,1	11,2	5	43
	ANCP_BNantecAN	50	0,1	1,2	14,5	3	43
	BNnoAN	35	22,1	1,9	11,5	1	39
Histeriforme	ANR	13	19,5	2,8	10,1	8	45
	ANCP_BNantecAN	50	26,6	2,1	14,6	4	46
	BNnoAN	35	25,2	1,6	9,7	9	39
Hipomanía	ANR	13	17,1	0,9	3,4	13	22
	ANCP_BNantecAN	50	27,9	1,4	9,9	12	44
	BNnoAN	35	23,3	1,4	8,4	8	42
Distimia	ANR	13	32,6	4	14,4	11	62
	ANCP_BNantecAN	50	36,5	2,8	10,1	6	62
	BNnoAN	35	39	2,7	16,1	4	65
Abuso alcohol	ANR	13	20,7	1,5	5,4	13	29
	ANCP_BNantecAN	50	26	1,7	12,1	7	48
	BNnoAN	35	22,4	0,8	5	14	29
Abuso de drogas	ANR	13	23	1,7	6,1	12	31
	ANCP_BNantecAN	50	31,3	2,1	14,8	3	59
	BNnoAN	35	29,2	1,7	9,9	12	52
Pensamiento psicótico	ANR	13	14,8	1,3	4,6	7	24
	ANCP_BNantecAN	50	21,8	1,8	12,7	3	48
	BNnoAN	35	19,1	1,5	9,1	2	34
Depresión mayor	ANR	13	22,1	3,3	11,9	4	49
	ANCP_BNantecAN	50	27,6	2,5	17,5	1	53
	BNnoAN	35	29,4	2	11,9	5	47
Trastorno delirante	ANR	13	16,7	2,7	9,9	7	45
	ANCP_BNantecAN	50	15,7	1,3	9,1	4	45
	BNnoAN	35	14,9	1,1	6,3	7	26

HEMOGRAMA	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Hematíes	ANR	13	4,5	0,1	0,4	4,1	5,2
	ANCP_BNantecAN	50	4,3	0	0,3	3,6	5,1
	BNnoAN	35	4,4	0	0,2	4	5
Hematocrito	ANR	13	39,5	0,9	3,1	33,6	42,7
	ANCP_BNantecAN	50	38,7	0,4	3,1	31,2	44,7
	BNnoAN	35	39,1	0,3	2	34,9	42,9
Hemoglobina	ANR	13	13,4	0,2	0,8	12,2	14,3
	ANCP_BNantecAN	50	13,1	0,2	1,2	10,3	15,1
	BNnoAN	35	13,1	0,1	0,8	11,6	15,1
Plaquetas	ANR	13	236,9	15,5	56,1	167,8	330
	ANCP_BNantecAN	50	286,4	10,7	75,6	160	457,4
	BNnoAN	35	282,1	10,7	63,6	185	467,8
Leucocitos	ANR	13	6,5	0,3	1,1	4,6	8,3
	ANCP_BNantecAN	50	6,6	0,2	1,3	4,3	9,2
	BNnoAN	35	7,9	0,2	1,4	4,9	9,9
Linfocitos	ANR	13	37,3	1,6	5,7	27,8	44
	ANCP_BNantecAN	50	36	0,9	6,7	21,1	49
	BNnoAN	35	34	1,1	6,5	19,8	48,7
Monocitos	ANR	13	7,8	0,3	1,1	6,5	10,5
	ANCP_BNantecAN	50	7,8	0,3	1,9	0,8	12,8
	BNnoAN	35	7	0,2	1,1	4,5	8,9
Neutrófilos	ANR	13	51,8	1,6	5,8	41,9	61,2
	ANCP_BNantecAN	50	52,7	1	7,4	39,1	66,5
	BNnoAN	35	55,6	1,3	7,7	37,6	71
Eosinófilos	ANR	13	2,5	0,2	0,9	1,4	3,6
	ANCP_BNantecAN	50	2,8	0,2	1,7	0	6,9
	BNnoAN	35	2,8	0,4	2,6	0,7	12,5
Basófilos	ANR	13	0,7	0	0,1	0,5	1
	ANCP_BNantecAN	50	0,7	0,1	0,5	0,1	2,5
	BNnoAN	35	0,6	0	0,2	0,3	1,5
% Masa ósea	ANR	13	-12,6	1,1	4,1	-16	-6
	ANCP_BNantecAN	50	-4,6	1,4	9,7	-28	18
	BNnoAN	35	-7	1	5,8	-28	4
Proteínas	ANR	13	6,4	0	0	6,4	6,5
	ANCP_BNantecAN	50	7,1	0,1	0,4	6,1	7,9
	BNnoAN	35	7,3	0,1	0,4	6,3	7,9
Albumina	ANR	13	3,9	0,1	0,2	3,6	4,3
	ANCP_BNantecAN	50	4,2	0	0,3	3,6	4,8
	BNnoAN	35	4,2	0	0,3	3,6	4,5
Creatinina	ANR	13	107,5	14,4	51,9	45,1	162,5
	ANCP_BNantecAN	50	107,8	7,7	54,6	40,7	281,7
	BNnoAN	35	109,2	9,6	57,1	40,7	293,3
Cortisol basal	ANR	13	17,6	0,9	3,3	12,5	25,3
	ANCP_BNantecAN	50	19,5	1,3	9,2	8	42,1
	BNnoAN	35	21,8	1,5	9	6,3	41,5
% Supresión cortisol	ANR	13	93	1,7	6,2	75,5	99,7
	ANCP_BNantecAN	50	89,2	1,6	11,3	60,4	39,3
	BNnoAN	35	92,2	1,4	8,3	65,9	99,7

NEUROTRANSMISORES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Concentración adrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP_BNantecAN	50	0	0	0	0	0,1
	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
Concentración noradrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0,1
	ANCP_BNantecAN	50	0	0	0	0	0,2
	BNnoAN	35	0	0	0	0	0,1
Concentración MHPG	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP_BNantecAN	50	0	0	0	0	0
	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
Concentración serotonina	ANR	13	0,1	0	0,1	0	0,2
	ANCP_BNantecAN	50	0,1	0	0	0	0,2
	BNnoAN	35	0,1	0	0	0	0,2
Concentración HIAA	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP_BNantecAN	50	0	0	0	0	0
	BNnoAN	35	0	0	0	0	0
Concentración dopamina	ANR	13	0,2	0	0,1	0,1	0,3
	ANCP_BNantecAN	50	0,2	0	0,2	0	0,5
	BNnoAN	35	0,2	0	0,2	0	0,8
Concentración ácido homovanílico	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP_BNantecAN	50	0	0	0	0	0
	BNnoAN	35	0	0	0	0	0

INMUNIDAD	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
% CD3	ANR	13	77,3	1,6	5,6	71	86
	ANCP_BN antecAN	50	78,3	0,9	6,5	66	90
	BNnoAN	35	79,1	0,7	4,3	72	87
% CD4	ANR	13	46,6	1	3,5	40	51
	ANCP_BN antecAN	50	47,7	1	6,9	32	62
	BNnoAN	35	46,9	0,8	4,8	39,1	58
% CD8	ANR	13	24,1	1,3	4,8	19	29,9
	ANCP_BN antecAN	50	25,7	0,8	5,4	17	38
	BNnoAN	35	26,3	0,9	5,5	20	39,8
% CD19	ANR	13	11	1,3	4,5	6	18,2
	ANCP_BN antecAN	50	10,6	0,6	4	3	20,1
	BNnoAN	35	10,7	0,4	2,7	7	19
% NK	ANR	13	10,9	1,7	6	5,2	20
	ANCP_BN antecAN	50	12	0,9	6,3	4,7	29
	BNnoAN	35	10,1	0,5	3,3	4	17

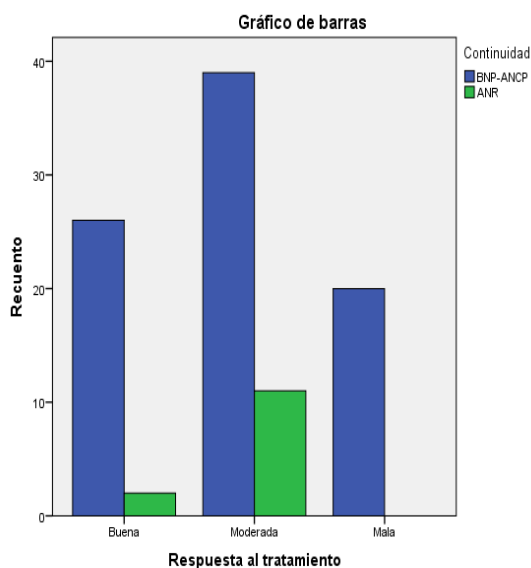
ESTUDIO V: CONTINUUM
CONTROL-DESCONTROL

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Edad	ANR	13	20,1	1,3	4,8	13	26
	ANCP-BN	85	24,4	0,7	6,2	14	42
BMI actual	ANR	13	16,5	0,4	1,5	13,8	18,1
	ANCP-BN	85	22,2	0,5	4,3	15,9	34,8
Edad inicio problema	ANR	13	17,7	1,3	4,7	13	25
	ANCP-BN	85	18,1	0,6	5,7	9	41
T. evolución consulta	ANR	13	2,5	0,7	2,6	0,5	7
	ANCP-BN	85	6,3	0,6	5,4	0,2	26
N. Ingresos	ANR	13	14,2	0,5	0,5	0	1
	ANCP-BN	85	0,3	0,1	0,8	0	4

Síntomas conductuales	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Frecuencia de dietas	ANR	13	4,2	0,3	1	3	6
	ANCP-BN	85	3,2	0,2	2,1	1	7
Frecuencia anorexígenos	ANR	13	*				
	ANCP-BN	85	1,5	0,1	1,2	1	5
Frecuencia de diuréticos	ANR	13	1,9	0,6	2,2	1	7
	ANCP-BN	85	1,7	0,1	1,4	1	6
Frecuencia de laxantes	ANR	13	1,9	0,4	1,4	1	5
	ANCP-BN	85	2,2	0,2	1,8	1	7
Frecuencia de vómitos	ANR	13	1,1	0,1	0,4	1	2
	ANCP-BN	85	4,9	0,1	0,9	2	6
Frecuencia de atracones	ANR	13	1,3	0,2	0,7	1	3
	ANCP-BN	85	5,5	0,2	1,8	1	7
Frecuencia de ejercicio físico	ANR	13	2,7	0,5	1,9	1	5
	ANCP-BN	85	2,1	0,2	1,6	1	5

* Todos los casos tuvieron un 1 (constante), por lo que no se pudieron calcular los estadísticos

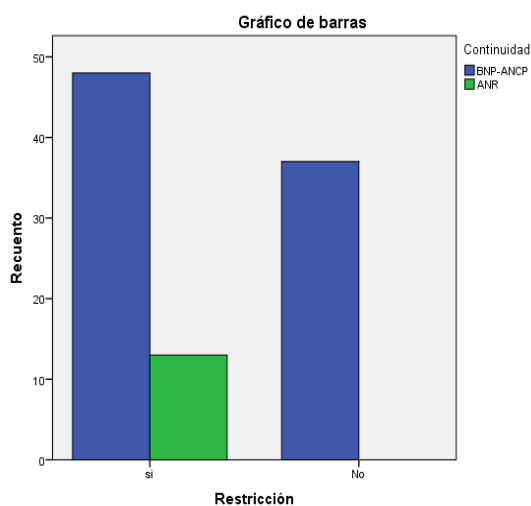
Escalas clínicas	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
EAT-40	ANR	13	53,3	4,5	16,3	32	83
	ANCP-BN	85	47,8	2,2	20,1	3	90
BITE (total)	ANR	13	12,5	2,7	9,6	2	32
	ANCP-BN	85	30,1	1	9,6	8	51
BITE (síntomas)	ANR	13	8,6	1,3	4,8	2	16
	ANCP-BN	85	21,7	0,7	6,3	4	41
BITE (severidad)	ANR	13	3,8	1,5	5,5	0	16
	ANCP-BN	85	10,5	0,6	5,3	1	27
Insatisfacción corporal	ANR	13	2	0,6	2,2	-2	6
	ANCP-BN	85	2,9	0,3	2,6	-3	8
Idea sobre el peso	ANR	13	2,9	0,2	0,9	2	4
	ANCP-BN	85	2,1	0,1	0,8	1	4



Respuesta (RP)*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Buena	Recuento	26	2	28
	% RP	92,9%	7,1%	100%
	% Diagnóstico	30,6%	15,4%	28,6%
	% del total	26,5%	2%	28,6%
Moderada	Recuento	39	11	50
	% RP	78%	22%	100%
	% Diagnóstico	45,9%	84,6%	51,0%
	% del total	39,8%	11,2%	51,0%
Mala	Recuento	20	0	20
	% RP	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	23,5%	0%	20,4%
	% del total	20,4%	0%	20,4%
Total	Recuento	85	13	98
	% RP	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

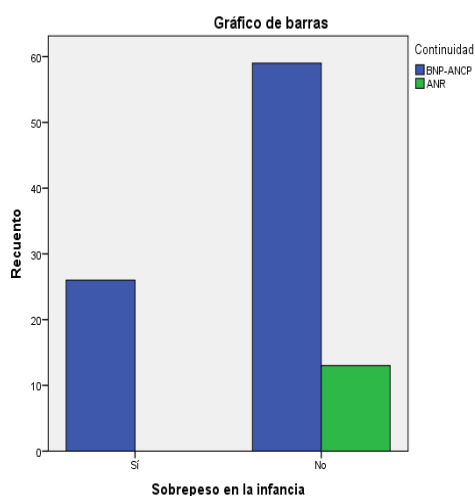
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(2)} = 6,9 p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,3$



Restricción*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Si	Recuento	48	13	61
	% Restricción	78,7%	21,3%	100%
	% Diagnóstico	56,5%	100%	62,2%
	% del total	49,0%	13,3%	62,2%
No	Recuento	37	0	37
	% Restricción	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	43,5%	0%	37,8%
	% del total	37,8%	0%	37,8%
Total	Recuento	85	13	98
	% Restricción	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

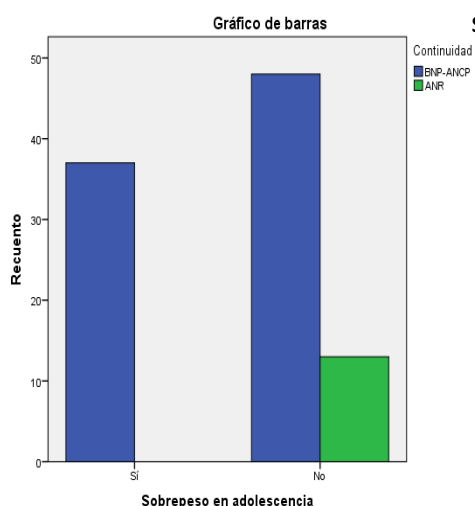
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 9,1 p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



Sobrepeso en la infancia*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	26	0	26
	% Sobrepeso infancia	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	30,6%	0%	26,5%
	% del total	26,5%	0%	26,5%
No	Recuento	59	13	72
	% Sobrepeso infancia	81,9%	18,1%	100%
	% Diagnóstico	69,4%	100%	73,5%
	% del total	60,2%	13,3%	73,5%
Total	Recuento	85	13	98
	% Sobrepeso infancia	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

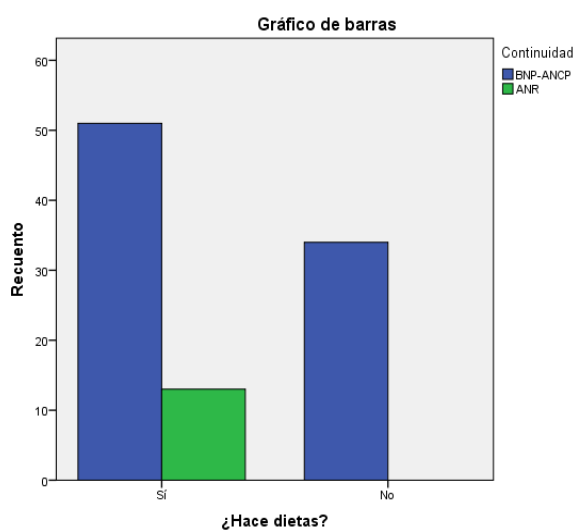
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 5,4$ $p < 0,05$. La fuerza de la asociación era baja, $V = 0,2$



Sobrepeso (SBP) adolescencia *Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	37	0	37
	% SBP adolescencia	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	43,5%	0%	37,8%
	% del total	37,8%	0%	37,8%
No	Recuento	48	13	61
	% SBP adolescencia	78,7%	21,3%	100%
	% Diagnóstico	56,5%	100%	62,2%
	% del total	49%	13,3%	62,2%
Total	Recuento	85	13	98
	% SBP adolescencia	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

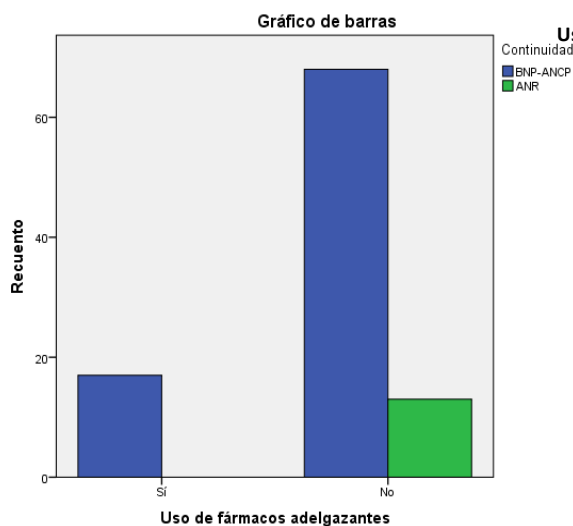
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 9,1$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



¿Hace dietas? * Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	51	13	64
	% Dietas	79,7%	20,3%	100%
	% Diagnóstico	60%	100%	65,3%
	% del total	52%	13,3%	65,3%
No	Recuento	34	0	34
	% Dietas	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	40%	0%	34,7%
	% del total	34,7%	0%	34,7%
Total	Recuento	85	13	98
	% Dietas	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

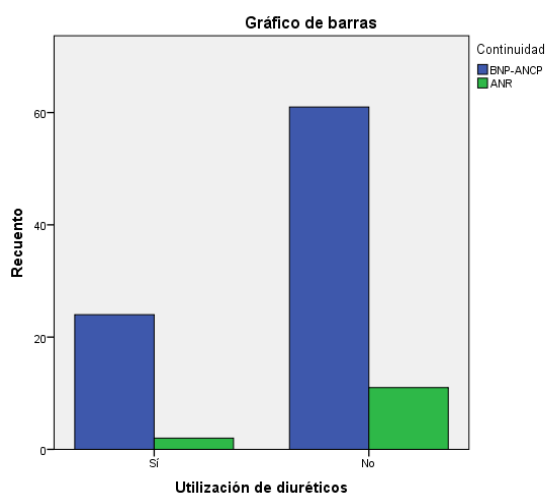
Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 8$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,3$



Uso fármacos adelgazantes (FA) * Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	17	0	17
	% Uso FA	100%	0%	100%
	% Diagnóstico	20%	0%	17,3%
	% del total	17,3%	0%	17,3%
No	Recuento	68	13	81
	% Uso FA	84%	16%	100%
	% Diagnóstico	80%	100%	82,7%
	% del total	69,4%	13,3%	82,7%
Total	Recuento	85	13	98
	% Uso FA	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

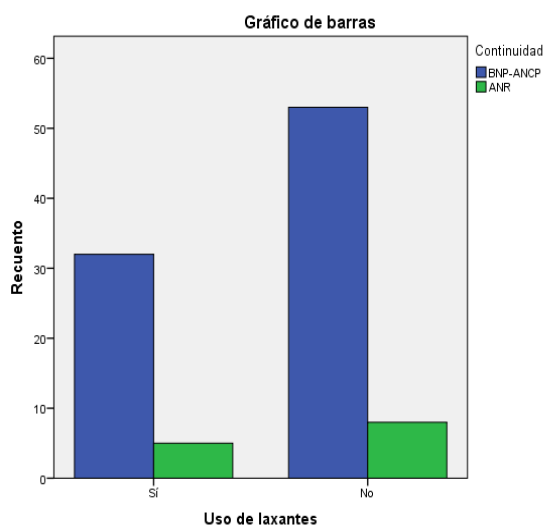
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 3,1$ $p > 0,05$.



Uso de Diuréticos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	24	2	26
	% Diuréticos	92,3%	7,7%	100%
	% Diagnóstico	28,2%	15,4%	26,5%
	% del total	24,5%	2%	26,5%
No	Recuento	61	11	72
	% Diuréticos	84,7%	15,3%	100%
	% Diagnóstico	71,8%	84,6%	73,5%
	% del total	62,2%	11,2%	73,5%
Total	Recuento	85	13	98
	% Diuréticos	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

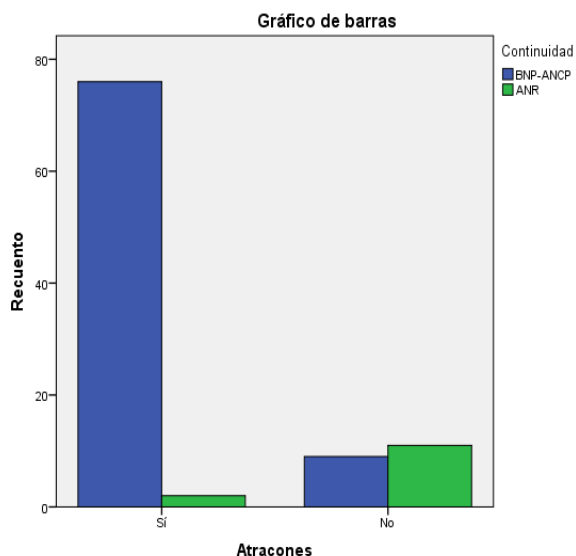
No había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 0,9 p > 0,05$.



Uso de Laxantes*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	32	5	37
	% Laxantes	86,5%	13,5%	100%
	% Diagnóstico	37,6%	38,5%	37,8%
	% del total	32,7%	5,1%	37,8%
No	Recuento	53	8	61
	% Laxantes	86,9%	13,1%	100%
	% Diagnóstico	62,4%	61,5%	62,2%
	% del total	54,1%	8,2%	62,2%
Total	Recuento	85	13	98
	% Laxantes	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

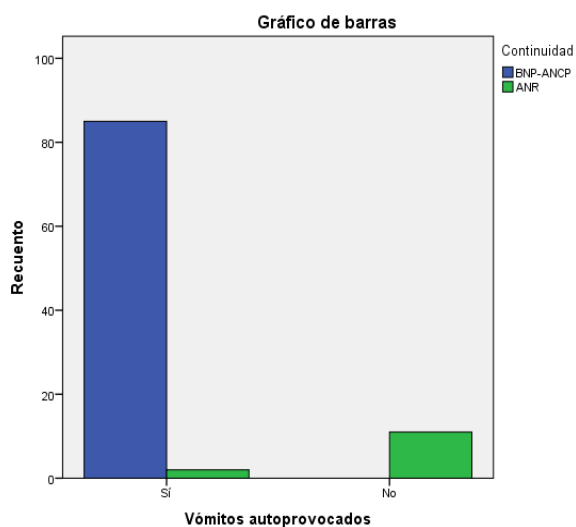
No había relación entre las dos variables, $\chi^2_{(1)} = 0 p > 0,05$.



Atracones*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	76	2	78
	% Atracones	97,4%	2,6%	100%
	% Diagnóstico	89,4%	15,4%	79,6%
	% del total	77,6%	2,0%	79,6%
No	Recuento	9	11	20
	% Atracones	45%	55%	100%
	% Diagnóstico	10,6%	84,6%	20,4%
	% del total	9,2%	11,2%	20,4%
Total	Recuento	85	13	98
	% Atracones	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 38$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era moderada, $V = 0,6$



Vómitos*Diagnóstico tabulación cruzada

		Diagnóstico		Total
		ANCP-BN	ANR	
Sí	Recuento	85	2	87
	% Vómitos	97,7%	2,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	15,4%	88,8%
	% del total	86,7%	2,0%	88,8%
No	Recuento	0	11	11
	% Vómitos	0%	100%	100%
	% Diagnóstico	0%	84,6%	11,2%
	% del total	0%	11,2%	11,2%
Total	Recuento	85	13	98
	% Vómitos	86,7%	13,3%	100%
	% Diagnóstico	100%	100%	100%
	% del total	86,7%	13,3%	100%

Había relación entre las variables, $\chi^2_{(1)} = 81$ $p < 0,001$. La fuerza de la asociación era muy alta, $V = 0,9$

EDI-2	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Obsesión por la delgadez	ANR	13	12,8	1,9	6,7	0	21
	ANCP-BN	85	13,5	0,6	5,5	2	21
Bulimia	ANR	13	1,2	0,6	2,2	0	6
	ANCP-BN	85	10,4	0,6	5,8	0	20
Insatisfacción corporal	ANR	13	14	1,6	5,9	7	26
	ANCP-BN	85	16,2	0,9	8,4	1	27
Ineficacia personal	ANR	13	7,5	1,8	6,5	2	23
	ANCP-BN	85	12,1	0,8	7,6	0	28
Perfeccionismo	ANR	13	6,1	0,9	3,1	1	10
	ANCP-BN	85	6,3	0,5	4,5	0	18
Desconfianza interpersonal	ANR	13	4,2	1,1	4	0	10
	ANCP-BN	85	6,1	0,5	4,9	0	19
Conciencia interoceptiva	ANR	13	9,8	1,7	6,3	1	16
	ANCP-BN	85	13,7	0,7	6,7	2	27
Miedo a la madurez	ANR	13	8	1,5	5,5	2	24
	ANCP-BN	85	7	0,5	5,1	0	21
Ascetismo	ANR	13	6,1	0,9	3,4	1	10
	ANCP-BN	85	7,8	0,5	4,3	0	19
Impulsividad	ANR	13	6,8	1	3,6	0	10
	ANCP-BN	85	8,9	0,8	7,4	0	26
Inseguridad social	ANR	13	7,5	1,4	5	0	16
	ANCP-BN	85	7,6	0,6	5,3	0	21

SCL-90-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Somatizaciones	ANR	13	2,2	0,3	1,1	0,2	4
	ANCP-BN	85	1,5	0,1	0,9	0,1	5,4
Obsesiones	ANR	13	2,5	0,3	0,9	0,8	3,5
	ANCP-BN	85	1,9	0,1	0,8	0,3	3,5
Ansiedad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP-BN	85	1,6	0,1	0,8	0,4	3,4
Depresión	ANR	13	2,3	0,3	1	0,6	3,5
	ANCP-BN	85	2,1	0,1	0,8	0,5	3,6
Sensitividad interpersonal	ANR	13	2,7	0,3	1,1	0,5	4
	ANCP-BN	85	2	0,1	0,8	0,3	3,2
Hostilidad	ANR	13	2	0,3	1,1	0,2	3,7
	ANCP-BN	85	1,5	0,1	0,9	0	3,2
Ansiedad fóbica	ANR	13	1,8	0,4	1,4	0	3,8
	ANCP-BN	85	1,2	0,1	0,9	0	3,1
Paranoidismo	ANR	13	2,2	0,2	0,7	0,8	3,2
	ANCP-BN	85	1,7	0,1	0,8	0,2	3,3
Psicoticismo	ANR	13	1,7	0,2	0,8	0,3	2,7
	ANCP-BN	85	1,4	0,1	0,7	0,1	2,8
Índice de severidad global	ANR	13	2,4	0,3	1,1	0,5	3,6
	ANCP-BN	85	1,7	0,1	0,7	0,6	3

TCI / IBS	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Búsqueda de novedades	ANR	13	15,6	0,8	2,7	13	21
	ANCP-BN	85	21,2	0,6	5,5	10	32
Evitación del daño	ANR	13	23,8	1,1	3,9	18	29
	ANCP-BN	85	22,8	0,7	6,4	3	33
Dependencia recompensa	ANR	13	17,1	1	3,7	11	22
	ANCP-BN	85	16,5	0,3	3,1	10	23
Persistencia	ANR	13	4,7	0,5	1,7	3	7
	ANCP-BN	85	5,1	0,2	1,5	1	8
Autodirectividad	ANR	13	25,3	1,9	6,7	15	39
	ANCP-BN	85	19,1	0,8	7,3	9	37
Cooperación	ANR	13	31,3	0,5	4,6	20	40
	ANCP-BN	85	33,6	1	3,7	26	38
Autotrascendencia	ANR	13	10,5	1,5	5,4	4	17
	ANCP-BN	85	14,2	0,6	5,9	0	28
IBS	ANR	13	35,6	2	7,4	25	45
	ANCP-BN	85	43	1,6	14,5	3	79

FES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Cohesión	ANR	13	6,4	0,8	2,8	1	9
	ANCP-BN	85	5,2	0,3	2,6	0	9
Expresividad	ANR	13	4,3	0,6	2,2	1	7
	ANCP-BN	85	4,7	0,2	2,2	0	9
Conflicto	ANR	13	4,7	0,5	2	2	7
	ANCP-BN	85	3,7	0,2	2	0	8
Autonomía	ANR	13	5,5	0,3	1	4	7
	ANCP-BN	85	5,2	0,2	1,7	1	8
Actuación	ANR	13	5,6	0,6	2,2	1	7
	ANCP-BN	85	5,5	0,2	1,9	1	9
Intelectual-cultural	ANR	13	3,1	0,8	2,8	0	8
	ANCP-BN	85	3,6	0,3	2,6	0	9
Social-recreativo	ANR	13	5,1	0,5	1,7	2	8
	ANCP-BN	85	4,6	0,2	1,8	1	8
Moralidad-religiosidad	ANR	13	2,8	0,4	1,5	0	5
	ANCP-BN	85	3,4	0,1	1,3	1	7
Organización	ANR	13	6,5	0,4	1,6	4	8
	ANCP-BN	85	5,6	0,2	2,2	0	9
Control	ANR	13	2,8	0,5	1,7	0	4
	ANCP-BN	85	3,4	0,2	1,6	0	7

DIB-R	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Afectividad	ANR	13	2,3	0,7	2,7	0	10
	ANCP-BN	85	7	0,4	3,5	0	10
Cognición	ANR	13	0,2	0,2	0,8	0	3
	ANCP-BN	85	0,9	0,1	1,2	0	7
Impulsividad	ANR	13	0,3	0,3	1,1	0	4
	ANCP-BN	85	1,8	0,2	1,9	0	8
Relaciones interpersonales	ANR	13	0,7	2,5	0	7	23
	ANCP-BN	85	3,2	0,3	3,1	0	9
Total	ANR	13	0,7	0,5	1,9	0	7
	ANCP-BN	85	2,9	0,2	2,3	0	7

MCMI-II	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Esquizoide	ANR	13	23,2	1,8	6,3	15	31
	ANCP-BN	85	25	1	9,4	7	43
Fóbica	ANR	13	30,9	3,9	11,4	8	47
	ANCP-BN	85	33,6	1,6	14,8	3	58
Dependiente	ANR	13	31,1	1,6	5,9	24	48
	ANCP-BN	85	36,1	0,9	8,4	17	51
Histrionismo	ANR	13	23,8	1,6	5,7	14	31
	ANCP-BN	85	30,4	1	9,5	7	46
Narcisista	ANR	13	31	2,7	9,6	17	39
	ANCP-BN	85	32,8	1	9,6	17	55
Antisocial	ANR	13	23,2	1,6	5,8	14	32
	ANCP-BN	85	28,9	1	9,6	8	46
Agresivo-Sádico	ANR	13	31,3	2,2	8,1	16	39
	ANCP-BN	85	31,6	1,1	10,4	12	57
Compulsiva	ANR	13	42,1	1,8	6,6	30	47
	ANCP-BN	85	36,2	0,7	6,6	22	53
Pasivo-Agresivo	ANR	13	32,1	3,2	11,7	13	49
	ANCP-BN	85	39,5	1,7	15,4	10	66
Autodestructiva	ANR	13	31,5	2,9	10,5	18	46
	ANCP-BN	85	34,9	1,7	15,5	5	60
Esquizotípica	ANR	13	24,2	2,7	9,5	7	34
	ANCP-BN	85	26,6	1,7	15,4	2	59
Límite	ANR	13	39,4	4,3	15,7	14	66
	ANCP-BN	85	49,2	2,2	20,7	4	83
Paranoide	ANR	13	31	2,3	8,3	19	40
	ANCP-BN	85	29,9	1	9,7	13	54
Ansiedad	ANR	13	19,8	3,1	11,2	5	43
	ANCP-BN	85	23,1	1,4	13,3	1	43
Histeriforme	ANR	13	19,5	2,8	10,1	8	45
	ANCP-BN	85	26	1,4	12,8	4	46
Hipomanía	ANR	13	17,1	0,9	3,4	13	22
	ANCP-BN	85	27,2	1	9,3	8	44
Distimia	ANR	13	32,6	4	14,4	11	62
	ANCP-BN	85	37,5	2	18,5	4	65
Abuso alcohol	ANR	13	20,7	1,5	5,4	13	29
	ANCP-BN	85	24,5	1,1	10	7	48
Abuso de drogas	ANR	13	23	1,7	6,1	12	31
	ANCP-BN	85	30,4	1,4	13	3	59
Pensamiento psicótico	ANR	13	14,8	1,3	4,6	7	24
	ANCP-BN	85	20,7	1,2	11,4	2	48
Depresión mayor	ANR	13	22,1	3,3	11,9	4	49
	ANCP-BN	85	28,3	1,7	15,4	1	53
Trastorno delirante	ANR	13	16,7	2,7	9,9	7	45
	ANCP-BN	85	15,4	0,9	8	4	45

HEMOGRAMA	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Hematías	ANR	13	4,5	0,1	0,4	4,1	5,2
	ANCP-BN	85	4,3	0	0,3	3,6	5,1
Hematocrito	ANR	13	39,5	0,9	3,1	33,6	42,7
	ANCP-BN	85	38,9	0,3	2,7	31,2	44,7
Hemoglobina	ANR	13	13,4	0,2	0,8	12,2	14,3
	ANCP-BN	85	13,1	0,1	1	10,3	15,1
Plaquetas	ANR	13	236,9	15,5	56,1	167,8	330
	ANCP-BN	85	284,6	7,6	70,6	160	467,8
Leucocitos	ANR	13	6,5	0,3	1,1	4,6	8,3
	ANCP-BN	85	7,2	0,2	1,5	4,3	9,9
Linfocitos	ANR	13	37,3	1,6	5,7	27,8	44
	ANCP-BN	85	35,2	0,7	6,6	19,8	49
Monocitos	ANR	13	7,8	0,3	1,1	6,5	10,5
	ANCP-BN	85	7,5	0,2	1,7	0,8	12,8
Neutrófilos	ANR	13	51,8	1,6	5,8	41,9	61,2
	ANCP-BN	85	53,9	0,8	7,6	37,6	71
Eosinófilos	ANR	13	2,5	0,2	0,9	1,4	3,6
	ANCP-BN	85	2,8	0,2	2,1	0	12,5
Basófilos	ANR	13	0,7	0	0,1	0,5	1
	ANCP-BN	85	0,7	0	0,4	0,1	2,5
% Masa ósea	ANR	13	-12,6	1,1	4,1	-16	-6
	ANCP-BN	85	-5,6	0,9	8,4	-28	18
Proteínas	ANR	13	6,4	0	0	6,4	6,5
	ANCP-BN	85	7,2	0	0,4	6,2	7,9
Albumina	ANR	13	3,9	0,1	0,2	3,6	4,3
	ANCP-BN	85	4,2	0	0,3	3,6	4,8
Creatinina	ANR	13	107,5	14,4	51,9	45,1	162,5
	ANCP-BN	85	108,4	6	55,3	40,7	293,3
Cortisol basal	ANR	13	17,6	0,9	3,3	12,5	25,3
	ANCP-BN	85	20,4	1	9,1	6,3	42,1
% Supresión cortisol	ANR	13	93	1,7	6,2	75,5	99,7
	ANCP-BN	85	90,4	1,1	10,2	60,4	99,7

NEUROTRANSMISORES	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
Concentración adrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP-BN	85	0	0	0	0	0,1
Concentración noradrenalina	ANR	13	0	0	0	0	0,1
	ANCP-BN	85	0	0	0	0	0,2
Concentración MHPG	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP-BN	85	0	0	0	0	0
Concentración serotonina	ANR	13	0,1	0	0,1	0	0,2
	ANCP-BN	85	0,1	0	0	0	0,2
Concentración HIAA	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP-BN	85	0	0	0	0	0
Concentración dopamina	ANR	13	0,2	0	0,1	0,1	0,3
	ANCP-BN	85	0,2	0	0,2	0	0,8
Concentración ácido homovanílico	ANR	13	0	0	0	0	0
	ANCP-BN	85	0	0	0	0	0

INMUNIDAD	Diagnóstico	n	Media	Error típico media	DT	Mínimo	Máximo
% CD3	ANR	13	77,3	1,6	5,6	71	86
	ANCP-BN	85	78,6	0,6	5,7	66	90
% CD4	ANR	13	46,6	1	3,5	40	51
	ANCP-BN	85	47,3	0,7	6,1	32	62
% CD8	ANR	13	24,1	1,3	4,8	19	29,9
	ANCP-BN	85	25,9	0,6	5,4	17	39,8
% CD19	ANR	13	11	1,3	4,5	6	18,2
	ANCP-BN	85	10,6	0,4	3,5	3	20,1
% NK	ANR	13	10,9	1,7	6	5,2	20
	ANCP-BN	85	11,2	0,6	5,4	4	29

ANÁLISIS DE CONGLOMERADOS

	Edad					IMC actual				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	18	21	15	13	14	17	24,7	15,8	13,8	15,9
Máximo	39	42	36	26	24	34	34,4	34,8	18,1	19,1
Media	25,4	31,7	22,5	19,5	20,5	23	27,8	21,3	16,7	17,5
Error típico media	1,2	3,9	0,7	1,5	1,5	0,8	1,5	0,6	0,5	0,4
Desviación típica	6,6	9,5	4,5	5,1	4,2	4,4	3,8	3,9	1,6	1,2
Varianza	43	91,1	19,9	25,7	17,4	19,4	14,2	15	2,4	1,4

	Años evolución del problema					Nº Ingresos				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0,2	0,6	1	0,5	0,2	0	0	0	0	0
Máximo	26	18	15	7	5	4	0	0	1	4
Media	8,4	6,1	5,3	2,5	2,2	0,3	0	0	0,4	1,2
Error típico media	1,2	2,5	0,6	0,9	0,7	0,1	0	0	0,1	0,6
Desviación típica	6,6	6	3,8	2,9	2,1	0,9	0	0	0,5	1,7
Varianza	44,1	36,6	14,3	8,2	4,4	0,7	0	0	0,2	3,1

	Frecuencia de dietas					Frecuencia fármacos adelgazantes				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1	1	1	3	5	1	1	1	1	1
Máximo	6	7	7	6,	6	5	2	5	1	1
Media	2,9	3,7	3,2	4,3	5,5	1,9	1,3	1,2	1	1
Error típico media	0,3	1,1	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0	0
Desviación típica	1,9	2,8	2,3	1,1	0,5	1,4	0,5	0,9	0	0
Varianza	3,5	7,9	4,9	1,2	0,3	2,1	0,3	0,9	0	0

	Frecuencia diuréticos					Frecuencia de vómitos				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1	1	1	1	1	4	4	1	1	3
Máximo	6	5	5	7	1	6	5	6	2	6
Media	2,1	2,3	1,3	2,1	1	4,9	4,7	4,6	1,2	4,9
Error típico media	0,3	0,8	0,2	0,7	0	0,1	0,2	0,2	0,1	0,3
Desviación típica	1,6	2,1	1	2,4	0	0,9	0,5	1,3	0,4	1
Varianza	2,7	4,3	1	5,9	0	0,8	0,3	1,8	0,2	1

	Frecuencia atracones					EAT-40				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1	5	1	1	1	17	44	3	32	45
Máximo	7	7	7	3	5	90	66	74	83	78
Media	5,6	5,8	5,7	1,4	2	50,4	54,3	39,9	55,7	66,2
Error típico media	0,3	0,3	0,3	0,2	0,6	3,1	3,9	3,2	5	4,8
Desviación típica	1,7	0,7	1,6	0,8	1,8	17,6	9,6	18,7	16,6	13,5
Varianza	3,1	0,6	2,4	0,6	3,4	309,9	91,9	349,9	277,2	181,9

	BITE (total)					BITE (síntomas)				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	21	14	7	2	14	12	8	4	2	13
Máximo	43	49	46	32	41	41	29	28	16	27
Media	34,1	30,3	25,2	13,4	26,5	24,1	20,5	18,9	9,4	18,7
Error típico media	1,1	7	1,7	3,1	3,6	1	4	1,1	1,4	2
Desviación típica	6,1	17,2	10	10,2	10,3	6	9,9	6,6	4,7	5,6
Varianza	37,2	296,7	99,2	104,5	106,6	35,7	98,7	43,2	22,3	31,1

	BITE (severidad)					Idea sobre el peso				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	6	6	3	0	1	1	1	1	2	1
Máximo	27	20	20	16	14	4	2	4	4	2
Media	12,5	13	8,5	4	7,7	2	1,3	2,5	2,7	1,7
Error típico media	0,9	2,7	0,7	1,8	1,9	0,1	0,2	0,1	0,2	0,2
Desviación típica	5	6,5	4,2	6	5,4	0,9	0,5	0,8	0,8	0,5
Varianza	25,3	42,8	17,7	36,6	29,3	0,8	0,3	0,6	0,6	0,2

	EDI-2 bulimia					EDI-2 conciencia interoceptiva				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0	13	0	0	0	3	17	1	1	2
Máximo	19	19	19	6	16	27	24	18	16	11
Media	11,6	15,2	9	1,4	5	18,3	20,5	9,3	11,4	7
Error típico media	1,1	1,1	0,8	0,7	2,4	1	1,2	0,7	1,6	1,3
Desviación típica	6	2,6	4,7	2,4	6,9	5,6	2,9	4,1	5,5	3,6
Varianza	36	7	22	5,7	47,4	31,7	8,3	17,3	29,8	13,1

	EDI-2 miedo a la madurez					EDI-2 impulsividad				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0	1	1	2	8	2	7	0	4	0
Máximo	21	15	9	24	15	21	26	19	10	9
Media	8,5	6,3	4,5	8,5	11,7	11,7	14,2	5,8	8,1	2,5
Error típico media	1	2,8	0,4	1,8	1,1	1,1	3,8	1	0,7	1,4
Desviación típica	5,9	6,8	2,3	5,8	3	6,4	9,2	6,2	2,2	4
Varianza	34,4	46,3	5,2	34,3	9,3	40,6	85,4	38,4	4,9	16,3

	EDI-2 inseguridad social					EDI-2 ineficacia personal				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	5	10	0	2	3	8	11	0	2	6
Máximo	20	16	16	16	9	28	22	19	23	17
Media	10,2	14	3,6	8,9	6	18,5	17,3	5,3	8,4	11,7
Error típico media	0,6	0,8	0,7	1,2	1	0,9	1,7	0,8	2	1,8
Desviación típica	3,2	2,1	4,2	4,1	2,7	5	4,2	4	6,7	5,1
Varianza	10,3	4,4	17,6	16,9	7,4	24,6	17,9	21	44,5	26,5

	EDI-2 ascetismo					SCL-90-R somatizaciones				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	5	6	2	1	2	1,2	0,7	0,2	2	0,1
Máximo	19	17	15	10	7	2,7	2,8	5,4	4	1,5
Media	9,5	12,3	5,7	6,8	5	1,8	1,9	1,1	2,5	0,6
Error típico media	0,6	1,7	0,6	1	0,8	0,1	0,4	0,2	0,2	0,2
Desviación típica	3,4	4,2	3,6	3,2	2,3	0,4	0,9	1,1	0,7	0,6
Varianza	11,5	17,5	13,2	10,4	5,1	0,1	0,9	1,2	0,6	0,3

	SCL-90-R obsesiones					SCL-90-R ansiedad				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1,5	1,9	0,3	2,2	0,3	1,3	1,9	0,2	1,4	0,6
Máximo	3,5	2,2	2,5	3,5	1,8	3,4	2,5	2,5	3,7	1,1
Media	2,4	2,1	1,2	2,8	1,3	2,1	2,2	1,2	2,3	0,8
Error típico media	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1	0,3	0,1
Desviación típica	0,6	0,1	0,5	0,6	0,6	0,6	0,3	0,6	0,9	0,2
Varianza	0,4	0	0,3	0,4	0,4	0,4	0,1	0,4	0,8	0

	SCL-90-R depresión					SCL-90-R sensibilidad interpersonal				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	2,4	1,8	0,5	1,5	0,8	1,5	2,1	0,3	2	1,8
Máximo	3,6	3,1	3,1	3,5	3,3	3,2	2,8	2,5	4	2,2
Media	2,7	2,5	1,5	2,6	1,8	2,6	2,4	1,2	3,1	2
Error típico media	0,1	0,2	0,1	0,2	0,3	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1
Desviación típica	0,3	0,6	0,7	0,7	1	0,4	0,3	0,6	0,7	0,2
Varianza	0,1	0,3	0,5	0,5	1	0,2	0,1	0,4	0,5	0

	SCL-90-R fobia					TCI búsqueda de novedades				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0,4	2	0	0,1	0	16	11	12	13	11
Máximo	3,1	2,6	2,1	3,8	0,8	32	25	30	21	25
Media	1,6	2,3	0,7	2,1	0,2	24,1	15,7	20	16,1	17,5
Error típico media	0,2	0,1	0,1	0,4	0,1	0,8	2,2	0,9	0,8	1,9
Desviación típica	0,9	0,2	0,6	1,3	0,4	4,3	5,3	5,2	2,7	5,5
Varianza	0,9	0,1	0,4	1,6	0,1	18,9	28,3	26,8	7,5	30,6

	TCI autodirectividad					TCI autotrascendencia				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	9	14	10	15	14	9	0	4	4	6
Máximo	24	24	39	25	27	28	17	21	17	23
Media	15,2	19,2	24,3	22,8	17,7	17,5	10,2	11,9	10,3	11,5
Error típico media	0,7	1,9	1,4	0,9	2	0,9	2,9	0,7	1,8	2,6
Desviación típica	3,9	4,7	8,6	3,1	5,7	5,3	7,1	4,1	5,8	7,4
Varianza	15,1	22,6	74,4	9,8	32,8	28,6	50,6	16,5	34,2	55,1

	IBS					FES conflicto				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	39	28	3	25	37	0	2	2	2	3
Máximo	79	53	46	45	61	8	5	5	7	7
Media	54,1	41,8	32,2	37	46	4,2	3,7	2,9	4,6	5
Error típico media	2,3	4,8	1,5	2,2	3,4	0,4	0,6	0,2	0,7	0,7
Desviación típica	12,8	11,6	8,6	7,2	9,7	2,4	1,5	1,1	2,2	2,1
Varianza	163,3	135,8	74,8	51,6	94,8	5,9	2,3	1,3	4,8	4,6

	FES control					FES actuación				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1	4	0	1	1	2	3	2	1	5
Máximo	7	7	5	4	3	9	7	9	7	7
Media	4,1	4,5	2,7	3,4	2	5,5	5,3	5,9	5,4	6,2
Error típico media	0,3	0,5	0,2	0,4	0,3	0,3	0,5	0,3	0,7	0,3
Desviación típica	1,8	1,2	1,3	1,2	0,7	1,8	1,4	1,8	2,3	0,9
Varianza	3,4	1,5	1,8	1,4	0,6	3,3	1,9	3,1	5,2	0,8

	DIB-R afectividad					DIB-R cognición				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	7	8	0	0	8	0	0	0	0	0
Máximo	10	10	10	10	10	3	1	1	3	3
Media	9,4	9,2	3,8	2,4	9	1,6	0,3	0,2	0,3	1,2
Error típico media	0,1	0,3	0,6	0,9	0,3	0,2	0,2	0,1	0,3	0,4
Desviación típica	0,8	0,7	3,3	2,9	0,7	1,1	0,5	0,4	0,9	1,2
Varianza	0,7	0,6	11,2	8,6	0,6	1,3	0,3	0,1	0,8	1,3

	DIB-R impulsividad					DIB-R relaciones interpersonales				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
Máximo	5	5	2	4	5	9	6	7	7	7
Media	2,8	2,8	0,3	0,4	3	5,2	2,7	1,7	1,5	3
Error típico media	0,3	0,8	0,1	0,4	0,6	0,5	1,2	0,4	0,8	1,2
Desviación típica	1,6	2	0,7	1,2	1,7	3,1	2,9	2,1	2,7	3,3
Varianza	2,6	4,2	0,5	1,4	2,8	9,9	8,7	4,6	7,3	10,8

	DIB-R total					MCMI-II compulsividad				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	1	2	0	0	2	25	33	22	30	38
Máximo	7	4	4	7	7	53	46	50	47	43
Media	4,5	3,3	1	0,8	3,7	35,3	40,2	36,5	41,2	40
Error típico media	0,3	0,4	0,2	0,6	0,8	1,2	2	1,2	2,1	0,7
Desviación típica	2	1	1,3	2,1	2,2	6,7	5	7,3	6,9	2
Varianza	4,1	1,1	1,7	4,4	4,8	45	25,4	53,1	47,2	4

	MCMI-II hipomanía					MCMI-II dependencia				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	14	8	13	13	12	29	25	17	24	32
Máximo	44	22	42	22	39	51	39	50	48	48
Media	31,2	19,2	26	17,9	20,5	40,3	31,7	32,8	30,5	40,7
Error típico media	1,5	2,2	1,4	0,9	4,2	1	2,4	1,4	1,9	2,6
Desviación típica	8,5	5,5	8,6	3,1	11,8	5,6	5,8	8,4	6,3	7,4
Varianza	73,2	30,2	74	9,5	139,7	31,8	34,3	70,1	40,1	54,5

	MCMI-II histrionismo					MCMI-II abuso de drogas				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	18	7	14	20	14	22	12	3	20	15
Máximo	46	27	45	31	41	55	26	52	31	53
Media	32,1	17,7	32	25,6	25,7	37,9	20,7	23,9	25	30,5
Error típico media	1,6	4,2	1,4	1,2	3,8	1,7	2,5	2	1,1	5,3
Desviación típica	9,3	10,3	8,5	4	10,8	9,5	6,1	11,9	3,9	14,9
Varianza	86,7	106,7	72,3	16	116,8	91,4	37,5	142	15,6	222,6

	Hematocrito					Leucocitos				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	33,4	38,6	34,9	33,6	37,5	4,3	7,1	4,9	4,6	5,4
Máximo	42,7	42,9	43,3	42,7	44,7	9,4	9,9	9,8	8,3	9,2
Media	38,7	39,9	38,7	39,8	41,2	7,2	8,8	6,8	6,8	7,6
Error típico media	0,4	0,7	0,4	1	1	0,2	0,5	0,2	0,3	0,6
Desviación típica	2,5	1,8	2,2	3,3	2,7	1,4	1,4	1,4	1	1,7
Varianza	6,3	3,2	4,8	11,2	7,4	1,9	1,9	2,1	1,1	3

	Hemoglobina					Proteínas				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	11,1	12,7	11,6	12,2	13,1	6,3	7	6,3	6,4	6,2
Máximo	14,4	15,1	14,8	14,3	15,1	7,9	7,7	7,9	6,5	7,5
Media	13,1	13,6	13	13,5	14,3	7,2	7,4	7,2	6,4	6,9
Error típico media	0,2	0,4	0,1	0,2	0,3	0,1	0,1	0,1	0	0,2
Desviación típica	1	0,9	0,8	0,8	0,8	0,4	0,3	0,4	0	0,6
Varianza	0,9	0,9	0,6	0,6	0,6	0,1	0,1	0,2	0	0

	Albúmina					% Supresión cortisol				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	3,6	4,2	3,6	3,6	3,8	-28	-13	-28	-16	-12
Máximo	4,7	4,5	4,8	4,3	4,3	4	1	18	-6	6
Media	4,2	4,4	4,2	4	4,1	-6,4	-8,3	-6,8	-12	-2
Error típico media	0,1	0	0	0	0,1	1,1	2,3	1,6	1,2	2,4
Desviación típica	0,4	0,1	0,3	0,3	0,2	6,5	5,7	9,3	4,1	6,9
Varianza	0,1	0	0,1	0,1	0	42	32,7	85,8	17,2	47,4

	% CD 8					Concentración HIIA				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	19	20	17	19,5	23	0,3	1,6	1,1	2,1	1,2
Máximo	39,8	28	38	29,9	26,3	13,2	7,5	8,5	5,5	2,1
Media	27,6	23	24,7	25,1	24	3,4	6	3,8	3,9	1,5
Error típico media	1	1,2	0,9	1,4	0,5	0,6	0,9	0,4	0,5	0,1
Desviación típica	5,5	3	5,4	4,6	1,4	3,2	2,3	2	1,7	0,4
Varianza	30,5	8,9	29,5	21,2	2,1	10,1	5,1	4	2,8	0,1

	Concentración NA					Concentración A				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Máximo	0,1	0	0,1	0,1	0,2	0	0	0	0	0
Media	0	0	0	0	0,1	0	0	0	0	0
Error típico media	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Desviación típica	0	0	0	0	0,1	0	0	0	0	0
Varianza	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	Concentración MHPG					Concentración 5-HT				
	Nº de conglomerados					Nº de conglomerados				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Mínimo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Máximo	0	0	0	0	0	0,2	0,2	0,2	0,2	0
Media	0	0	0	0	0	0,1	0,1	0,1	0,1	0
Error típico media	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Desviación típica	0	0	0	0	0	0	0	0	0,1	0
Varianza	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0