



# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

## **ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO**

**Características de Personalidad, Psicopatológicas  
y de Interacción Familiar, Relacionadas con los  
Trastornos del Comportamiento Alimentario**

**Dña. M<sup>a</sup> Dolores Gómez Castillo  
2016**

Características de Personalidad, Psicopatológicas  
y de Interacción Familiar, relacionadas con los  
Trastornos del Comportamiento Alimentario

M<sup>a</sup> Dolores Gómez Castillo  
Hospital Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro  
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Directores: José Ant. López Pina  
Ana I. Torres Ortuño

Junio, 2016



# Índice general

<b>1. Trastornos de la Conducta Alimentaria</b>	<b>11</b>
1.1. Introducción . . . . .	11
1.2. Tipología de los TCA . . . . .	13
1.3. Clasificación de los TCA . . . . .	15
1.4. Epidemiología de los TCA . . . . .	16
1.4.1. Anorexia Nerviosa . . . . .	22
1.4.2. Bulimia Nerviosa . . . . .	23
1.4.3. Trastorno de alimentación no especificado . . . . .	24
1.5. Objetivo de la tesis . . . . .	24
<b>2. Criterios diagnósticos de los TCA</b>	<b>27</b>
2.1. Introducción . . . . .	27
2.2. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para AN . . . . .	37
2.3. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para BN . . . . .	37
2.4. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para TCANE . . . . .	38
<b>3. Factores que influyen en la etiología de los TCA</b>	<b>39</b>
3.1. Introducción . . . . .	39
3.2. Factores genéticos . . . . .	42
3.3. Factores socioculturales . . . . .	44
3.3.1. Alteración de la imagen corporal . . . . .	45
3.3.2. Medios de comunicación . . . . .	48
3.4. Factores psicológicos . . . . .	49
3.5. Factores familiares . . . . .	50

<b>4. Comorbilidad en los TCA</b>	<b>53</b>
4.1. Rasgos psicopatológicos en los TCA . . . . .	53
4.2. Rasgos de personalidad y TCA . . . . .	55
4.3. Trastornos de la personalidad y psicopatología en los TCA . . . . .	62
<b>5. Familia y TCA</b>	<b>67</b>
5.1. Introducción . . . . .	67
5.2. Familia y TCA . . . . .	68
5.3. Dinámica familiar y TCA . . . . .	69
5.4. Imagen corporal y TCA . . . . .	70
5.5. Temperamento y TCA . . . . .	73
5.6. Estudios de gemelos y TCA . . . . .	75
5.7. Factores familiares, biológicos y TCA . . . . .	76
<b>6. Objetivos</b>	<b>81</b>
6.1. Perfil de personalidad y psicopatología en los TCA . . . . .	81
6.2. Características personales (variables de riesgo o predisposición) asociadas a los TCA . . . . .	83
6.3. Trastornos de personalidad en pacientes con TCA . . . . .	84
6.4. Estilos de interacción familiar y socialización parental . . . . .	85
<b>7. Método</b>	<b>87</b>
7.1. Participantes . . . . .	87
7.2. Instrumentos . . . . .	92
7.2.1. Inventario de Trastornos de la Alimentación, EDI-2 . . . . .	93
7.2.2. Big Five Questionnaire . . . . .	93
7.2.3. Inventario Millon (MCMI-II) . . . . .	94
7.2.4. Inventario clínico para adolescentes (MACI) . . . . .	95
7.2.5. Estilos de socialización parental (ESPA-29) . . . . .	96
7.2.6. Cuestionario SCL-90-R . . . . .	98
7.3. Procedimiento . . . . .	100
7.3.1. Pacientes y sus madres y padres . . . . .	100
7.3.2. Selección del grupo control y sus madres y padres . . . . .	104
7.4. Análisis estadístico . . . . .	105

<b>8. Resultados</b>	<b>107</b>
8.1. Psicopatología de pacientes, madres y padres . . . . .	107
8.2. Perfil de personalidad de pacientes, madres y padres . . . . .	113
8.3. Variables de riesgo o predisposición asociadas a los TCA . . . . .	118
8.4. Trastornos de personalidad en pacientes de 18 años o mayores con TCA . . . . .	124
8.5. Trastornos de personalidad en pacientes menores de 18 años con TCA	129
8.6. Estilos de interacción familiar y modos de socialización parental . . .	132
<b>9. Conclusiones</b>	<b>135</b>
9.1. Personalidad y TCA . . . . .	135
9.2. Psicopatología y TCA . . . . .	138
9.3. Factores de riesgo y TCA . . . . .	142
9.4. Personalidad en pacientes con TCA menores de 18 años . . . . .	147
9.5. Personalidad en pacientes con TCA mayores de 18 años . . . . .	148
9.6. Socialización parental y TCA . . . . .	150
<b>10. Referencias</b>	<b>151</b>



# Agradecimientos

En primer lugar, dedico la presente tesis a mis pacientes. Día a día el trabajo con ellas me permite ir descubriendo aspectos que conozco y, a la vez, desconozco. Con sus interrogantes, me hacen pensar continuamente nuevas estrategias psicológicas que permitan ayudar a superar los problemas que les causan tanto sufrimiento. Les agradezco que, sin saberlo, hayan sido el motor de este trabajo, que empecé hace bastante tiempo y que –no sé si creer– llega a su fin. Me alegro de poder escribir estas palabras.

Gracias también a sus madres y padres que ayudaron con su participación desde toda la provincia de Albacete, y realizaron con paciencia y dedicación una importante batería de tests, queriendo realizarlo para colaborar en el desarrollo del conocimiento de la anorexia y la bulimia, y aportar su granito de arena en el avance de la ciencia para ayudar a otras personas.

Durante el periodo que me ha llevado iniciar, desarrollar y concluir esta investigación, han ocurrido muchas cosas. Tantas como las que podrían rellenar toda una vida: han nacido y crecido mis hijos, me he divorciado y ha fallecido mi madre. El proceso ha sido complejo: La psicopatología, la intensidad del sufrimiento de las pacientes y la desesperanza (y esperanza) que han caracterizado las relaciones parentales han configurado un todo dentro del que he tenido que ir superando los obstáculos con que me he encontrado en la elaboración de este trabajo.

Mi quehacer es clínico y la investigación es, por supuesto, ardua.

La gratitud, dice la Real Academia de la Lengua, es ese sentimiento que nos obliga a estimar y corresponder –de alguna manera– a un beneficio o favor que se nos ha hecho. En mi caso es una necesidad dedicar este pequeño fragmento inicial, aunque en realidad es el trabajo entero, a todas las personas que han contribuido decisivamente a que este trabajo vea la luz. Y esa manera de corresponder se expresa en nuestro idioma con una palabra, profundamente terapéutica, que repetiré insistentemente en las próximas líneas: gracias.

Gracias (encarecidas), en primer lugar, al director de mi tesis, José Antonio López Pina. Profesor de la Facultad de Psicología de la Universidad de Murcia. Sin él, sin su apoyo, empuje y regañinas no estaría terminada mi tesis. Gracias por el ánimo y la constancia. Y, también, por su inestimable asesoramiento en metodología y análisis estadístico. Su insistencia ha sido determinante para sacarme de parálisis y desesperanzas frecuentes. Sin duda alguna, sin él esta tesis estaría todavía durmiendo el sueño de los justos. Y yo, deshojando la margarita, y cargando con la culpa de no acabarla. Muchas gracias.

Gracias, también, a Ana Torres Ortuño –codirectora de la tesis, profesora de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia– por sus sugerencias, correcciones y aportaciones.

Gracias a mis compañeras y compañeros de trabajo de la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, que me ayudaron con la selección de pacientes y la realización de contactos con familias. También a mis residentes de Psicología Clínica y Psiquiatría del Servicio de Salud Mental por su ayuda en la aplicación y corrección de cuestionarios.

Gracias a Juan Carlos Llano Ortiz, padre de mis hijos, por su ayuda en asesoramiento estadístico, correcciones de texto y críticas constructivas sobre mis propuestas.

Gracias al Instituto de Enseñanza Secundaria de Albacete Diego de Siloé por permitir a sus estudiantes y a sus madres y padres colaborar en el trabajo como grupo control. Y por la importancia concedida al proyecto y su sensibilidad respecto

a los trastornos de la alimentación en adolescentes.

Gracias a Alicia López Durán y a Josefa Ferrer Requena por su ayuda en la revisión de texto.

Gracias a Juan Antonio Estévez Salinas, Jefe de Servicio de Salud Mental, compañero y amigo, por su apoyo en la realización de esta tesis en el Servicio de Salud Mental de CHUAB. Gracias a José Miguel Latorre, profesor de Psicología en la Facultad de Medicina de Albacete, por escuchar mis dudas, en reiteradas ocasiones, y estar dispuesto a ayudarme. Asimismo, gracias a Luis Beato, Jefe de Servicio de Salud Mental del Hospital de Ciudad Real, por atenderme y asesorarme en varias ocasiones como compañero y experto en TCA.

Gracias a mi hermana y a toda mi familia, a mis amigos, a mis compañeros del Colegio de Psicología de Castilla la Mancha, a Jael y Dolo, y a todas esas personas que me aguantaron el rollo de la tesis, soportaron mis dudas y se interesaron por mis cavilaciones. Gracias por vuestra paciencia.

Gracias a mis hijos, Carlos y José Pablo, que me escucharon y soportaron una y otra vez. Que vieron la tesis eternamente casi terminada tanto tiempo encima de la mesa. Gracias por las veces –ya mayores– en que me retaron, animaron y empujaron a acabarla. Y por las veces en que ellos mismos, participaron en gestionarla y finalizarla. Gracias por este esfuerzo compartido.

Y no me olvido de ti, Nala, mi perra fiel, que estando sentada a mis pies me has hecho compañía en los días de trabajo, y ayudado a despejarme en mis paseos contigo. Seguro que te alegrarás al leer esto.

Finalmente y de modo especial, dedico esta tesis al recuerdo de mi madre, mi padre y mi tía Nati, quienes siempre me estimularon, con su ejemplo y enseñanzas, al estudio, al trabajo, al esfuerzo y a no dejar nada sin terminar, y que apoyaron –no sin dudas– la elección de mis estudios universitarios y creyeron lo que les dije al iniciarlos: la Psicología es una profesión de futuro.

Gracias.



# Capítulo 1

## Trastornos de la Conducta Alimentaria

### 1.1. Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un problema de salud importante debido a la gravedad de su evolución (riesgo de cronificación y elevada comorbilidad), y a la necesidad de un tratamiento especializado y multidisciplinar que no siempre se sigue en la práctica real. Asimismo, encontramos que algunos pacientes tiende a ocultar y disimular los síntomas, o bien, se resisten a ser ayudados lo cual dificulta, sobre todo al inicio, su diagnóstico precoz y un abordaje apropiado. Por otra parte, hay que tener en cuenta que nos enfrentamos a una etiología compleja (multifactorial), y en ocasiones mal entendida, lo cual entorpece aún más si cabe su diagnóstico.

Desde la segunda mitad del siglo XX se ha producido un aumento del interés clínico de los TCA, posiblemente debido a un incremento en su prevalencia o a un mayor conocimiento y/o reconocimiento de su problemática (Van't Hof, 1994). Por ejemplo, Halmi (2009) escribió sobre la mejora en las descripciones clínicas, el

avance en los criterios diagnósticos, pero sobre todo, lo hizo porque se detectó un aumento de la incidencia y prevalencia cada vez mayor en la infancia y adolescencia temprana.

En las últimas décadas, los TCA se han convertido en importantes cuadros psicopatológicos en cuyo desarrollo intervienen alteraciones emocionales, conflictos en el entorno familiar y un ambiente sociocultural de alto riesgo, donde la presión social por la delgadez como sinónimo de salud, elegancia, prestigio y éxito hace que sea difícil mantenerse al margen.

Actualmente, la investigación realizada (Binford et al., 2007; Cockell, Zaitsoff y Geller, 2007; Dalle Grave, 2011; Duvvuri, Bailer y Kaye, 2010; Mazzeo y Bulik, 2009; Zandian, Ioakimidis, Bergh y Södersten, 2007) ha permitido avances en el tratamiento, aunque aún existen discrepancias y cierto grado de confusión, sobre todo con respecto a la comorbilidad con trastornos de personalidad y con las pautas de interacción familiar.

La literatura especializada (e.g., Ballester y Guirado, 2003; Bardone-Cone, 2007; Bardone-Cone, Sturm, Lawson, Robinson y Smith, 2010; Nevenon y Norring, 2004; Wildes, Emery y Simons, 2001) ha propuesto que el aumento de los TCA podría estar relacionado con: a) un nuevo rol social de la mujer, que incluye también la convivencia con su rol tradicional y alto nivel de exigencia; b) la difuminación de la línea divisoria y confusión entre los roles masculino y femenino, y c) la sociedad basada en la competitividad, en la que el valor fundamental es el éxito individual, basado en el poder económico, el prestigio y la apariencia, y donde el cuerpo es un objeto de consumo.

Los TCA son una importante causa de morbilidad física y psicológica entre las adolescentes y mujeres adultas jóvenes. Estos grupos, por el momento evolutivo en el que se encuentran, son especialmente vulnerables a los modelos sociales vigentes (Boschi et al., 2003; Hetherington, 2000). La adolescencia es una etapa de transición en la que se producen cambios físicos y psíquicos importantes. Los primeros conllevan una reevaluación del propio cuerpo y los segundos plantean el modo en que el individuo madura, forma su personalidad, además de la influencia del entorno

social y familiar. Por tanto, la identificación de los factores de riesgo, causalidad, comorbilidad y casos subclínicos necesita de estrategias tanto a nivel primario como secundario y supone un reto para la práctica clínica.

## 1.2. Tipología de los TCA

El DSM-IV establece una clasificación de los TCA recogidos en tres grupos principales:

- Anorexia Nerviosa (AN), en el que se incluyen el subtipo restrictivo que se caracteriza por la reducción de la ingesta de alimentos, y el subtipo bulímico que presenta, además de la restricción básica de alimentos, la sobreingesta en episodios bulímicos.
- Bulimia Nerviosa (BN), que se diferencia, en función del tipo de conducta compensatoria de los episodios bulímicos, en los subtipos purgativa y no purgativa.
- Otros trastornos de la conducta alimentaria no encuadrados en los dos anteriores (TCANE).

Esta última categoría, tanto desde el punto de vista clínico como patogénico, se considera como un espectro continuo en el que se superponen componentes psicopatológicos propios de la anorexia purgativa con la propia bulimia y la obesidad (García-Camba, 2001). Se incluiría el Trastorno por Atracón (TAC) o trastorno de Ingesta Compulsiva (TIC), el cual parece emerger como una entidad clínica diferenciada en el DSM-V (Wilfley, Bishop, Wilson y Agras, 2007).

Por tanto, los TCA constituyen un grupo de trastornos que implican la distorsión de la imagen corporal, la alteración de la alimentación y/o la pérdida de peso (APA, 2013), que causan angustia y un grave deterioro de la calidad de vida (Jenkins, Hoste, Meyer y Blissett, 2011).

Si bien los TCA son conocidos y han sido descritos desde siglos atrás, no ha sido hasta comienzos del siglo XIX cuando se gestaron las bases de las concepciones actuales. La primera aproximación propiamente médica al trastorno anoréxico se produce en el siglo XVII por Morton en 1689, quien habló de "consunción nerviosa"; su descripción es parecida a la conocida en la actualidad (Toro y Castro, 2005).

Posteriormente, en 1873, Laségue en Francia y Gull en Inglaterra, realizaron un estudio pormenorizado de este cuadro clínico; el primero la llamó "anorexia histórica" y el segundo "anorexia nervosa". Ambos coincidieron en que se trataba de una enfermedad psicógena, destacando un núcleo psicopatológico en el cuadro clínico, e hicieron referencia a un importante rol de la familia en el desarrollo de la anorexia.

No fue hasta el siglo XX con Bruch (1978), cuando encontramos la visión moderna de la AN como un trastorno de la imagen corporal que formaría parte de una alteración perceptual y conceptual. Brunch (1978) afirmó que la AN se desarrolla en un contexto familiar concreto, afectando al desarrollo de la personalidad global. Además, prestó atención a algunas características presentes en el desarrollo del trastorno, tales como las influencias socioambientales, problemas de autoestima y adaptación social, obsesiones y predisposiciones genéticas.

Brunch (1978) describió una AN primaria y una AN secundaria. La primera está caracterizada por la presencia de distorsión de imagen corporal, incapacidad para reconocer estados internos y una sensación generalizada de ineficacia. Todo ello es resultado de experiencias en la infancia y adolescencia, periodos que coinciden con el desarrollo de la autonomía e individualización y son críticos para su desarrollo.

Por otra parte, la AN secundaria está caracterizada por una pérdida de peso muy acusada, generada por la existencia de importantes conflictos internos. Es más frecuente en personas de mayor edad y posee un mejor pronóstico.

### 1.3. Clasificación de los TCA

El primer sistema de clasificación categorial en el que la AN se presentó como una entidad clínica independiente fue configurado por Feighner et al. (1972). Se indicaba que, para poder llevar a cabo el diagnóstico, era necesario que no se presentase comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos (trastorno afectivo, neurosis obsesiva compulsiva, fobia y esquizofrenia), pérdida de peso del 25% y una edad de inicio en la primera adolescencia.

La BN es un trastorno más reciente que la AN, y su origen se sitúa a principios del siglo XX. Existe mucha menos literatura, puesto que los atracones se consideraban en un principio como un síntoma de algún otro trastorno. Stunkard fue el primero en describir en 1959 el "binge eating syndrome" por su similitud con los excesos en la ingesta de alcohol en los pacientes alcohólicos. Con anterioridad se hicieron descripciones de sobreingesta y vómitos autoinducidos, que no deben confundirse con la actual entidad clínica de la BN. Sin embargo, la BN fue descrita como entidad clínica por Russell en 1979, quién describió un trastorno de alimentación parecido a la AN pero que difería de ella en algunos aspectos.

La BN se caracteriza por la presencia de atracones y métodos compensatorios inapropiados para evitar la ganancia de peso y una autoevaluación excesivamente influida por el peso y la silueta corporal en mujeres no obesas. Anteriormente a 1979 se encuentran muchas publicaciones sobre el término bulimia pero definido como síntoma, no como diagnóstico.

La no distinción entre sobreingesta simple (bulimia) y el trastorno (bulimia nerviosa) creó cierta confusión tras la publicación del DSM-III (APA, 1980), pues el criterio de miedo a engordar fue omitido; incluso el intento de perder peso mediante vómitos autoinducidos fue considerado opcional. La publicación del DSM-III-R (APA, 1987) corrigió estos errores (Beumont, 1988).

Al contrario que en la AN, la adolescencia tardía representa un periodo de alto riesgo para el inicio de síntomas bulímicos. Muchas adolescentes experimentan niveles subclínicos de patología bulímica, dado que algunos síntomas bulímicos parecen

ser relativamente transitorios durante la adolescencia tardía. Algunas adolescentes que informaron de síntomas en esa época ya no informaron esos mismos síntomas en la siguiente (Stice, Killen, Hayward y Taylor, 1998).

En los TCANE se encuadran aquellos TCA que no cumplen la totalidad de los criterios diagnósticos específicos de AN o BN. Los TCANE han sido estudiados recientemente por la literatura especializada como síndromes parciales, subclínicos o atípicos de los TCA (Fairburn y Bohn, 2005).

Desde la publicación del DSM-III (APA, 1980), los TCANE fueron incluidos como formas atípicas de los TCA y posteriormente como categorías no específicas en el DSM-III-R (APA, 1987). Finalmente, el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) incluyó la categoría de trastorno alimentario no específico para aquellos cuadros con severidad clínicamente significativa y que, sin embargo, no poseían criterios diagnósticos suficientes para la AN o BN.

En definitiva, los TCA son trastornos multicausales y plurisintomáticos, que constituyen en cada momento el resultado de interacciones complejas de factores psicológicos, biológicos y socioculturales (Toro, 1998).

Se han descrito una serie de factores de riesgo de trastorno alimentario lo cual no implica causalidad, puesto que como ocurre con los trastornos psiquiátricos, un solo factor no puede intervenir como agente necesario y suficiente para provocar un trastorno determinado; necesita para hacerlo del concurso de otro u otros factores (Toro, 2004). La gravedad de las alteraciones de las pautas de alimentación que presentan los TCA han impulsado la creación de un amplio campo de estudio (e.g., Mack, Strong, Kowalski y Crocker, 2007; Striegel-Moore y Bulik, 2007; Zunker, Mitchell y Wonderlich, 2011).

#### **1.4. Epidemiología de los TCA**

Los resultados de los estudios epidemiológicos sobre los TCA han sido muy dispares, pero han contribuido a ampliar el conocimiento sobre esta tipología de

trastornos. Los estudios se han orientado a tasar la incidencia y prevalencia de los TCA en distintos sectores de la población. Así, Stunkard (1997) mostró que los estudios epidemiológicos sobre AN y BN habían supuesto un avance para el diagnóstico, pautas, etiología y tratamiento, sobre todo en la BN. Sin embargo, los estudios de AN tuvieron más problemas, pues las muestras fueron extraídas de hospitales disminuyendo su capacidad representativa de la población general.

Con respecto a la metodología de trabajo, Guillemot y Laxenaire (1994) pusieron en evidencia ciertas dificultades, sobre todo en la recogida de datos. A veces se trató solo de la aplicación de un cuestionario no siempre validado, sin entrevista clínica posterior que pudiera confirmar el diagnóstico. También es posible que algunos estudios estuvieran sesgados debido a la minimización y negación que suele caracterizar a los pacientes con estas patologías. Por tanto, un problema común que han encontrado los estudios epidemiológicos es la subestimación de casos de AN y BN en la población general (Hoek, 1991). Esta diferencia es incluso mayor en los casos de TCANE, cuyos criterios diagnósticos son menos concretos (APA, 2000).

Teniendo en cuenta las dificultades metodológicas, los estudios que aportan datos sobre la incidencia de los trastornos alimentarios en Europa en todos los rangos de edad establecen que entre 5.9 y 16.2 casos de 100000 habitantes por año presentan este tipo de patología (Cullberg y Engström, 1988; Currin, Schmidt, Treasure y Hershel, 2005; Hoek, 2006; Isomaa, Isomaa, Marttunen, Kaltiala y Björkqvist, 2009; Rooney, McClelland, Crisp y Sedgwick, 1995).

Otros estudios europeos y americanos estiman un prevalencia en todas las edades entre un 0.3% y un 1% para la AN (Bijl, Ravelli y van Zessen, 1998; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom y Kennedy, 1996; Hudson, Hiripi, Pope y Kessler, 2007; Swanson, Crow, Le Garage, Swendsen y Merikangas, 2011; Walters y Kendler, 1995), entre un 1% y 3% para BN (Bijl et al, 1998; Bushnell, Wells, Hornblow, Oakley-Browne y Joyce, 1990; Garfinkel et al., 1995; Hudson et al., 2007; Kendler et al., 1991; Swanson et al., 2011), y entre un 1.6% y un 3% en TCANE (Hudson et al., 2007; Swanson et al., 2011).

Si se consideran los casos que cumplen todos los criterios diagnósticos para la

AN o BN en la estimación de la prevalencia en países occidentales, esta cifra gira entorno al .5 % y 1 % respectivamente (Fairbaum y Beglin, 1990; Hsu, 1996); una cifra que en ningún caso refleja una enfermedad de carácter epidémico como a veces se ha sostenido. Se trata de una incidencia más o menos parecida a la de las psicosis severas y de 10 a 20 veces inferior a los trastornos afectivos de naturaleza depresiva. Sin embargo, es cierto que numerosos estudios mostraron un aumento continuo de su incidencia en las sociedades industrializadas a lo largo de las últimas décadas (Favaro, Caregaro, Tenconi, Bosello y Santonastaso, 2009; Hoek y van Hoek, 2003; van Son, van Hoeken, Bartelds, van Furth y Hoek, 2006).

En cuanto a las diferencias de género, lo que parece más evidente es que el trastorno alimentario predomina en mujeres, en una proporción de 10:1 (Hoek, 2006; Striegel-Moore y Bulik, 2007). La prevalencia estimada en mujeres para la AN se encuentra entre un 0.6 % y 4 %, mientras para la BN ronda entre un 1.2 % y un 5.9 % (Hudson et al., 2007). Sin embargo, estas discrepancias disminuyen en trastornos por atracón, en los que las mujeres representan un .6 % frente al 1.2 % de varones, así como otros tipos de trastornos no especificados en los que las mujeres presentan un 4.9 % frente al 4.0 % de los varones (Hudson et al., 2007).

Anderson y Bulik (2004; Lewinsohn, Seeley, Moerk y Striegel-Moore, 2002) apuntaron que el alcance de estas diferencias de género se encuentran sujetas al tipo de síntomas estudiado. Así, es más probable que las mujeres presenten insatisfacción con su peso y utilicen la dieta y la inducción al vómito como forma de controlarlo. Sin embargo, los varones presentan la misma o mayor probabilidad de indicar atracones y uso de ejercicio excesivo como forma de controlar el peso.

Guidi et al. (2009) encontraron que entre estudiantes universitarios las mujeres poseían 2.3 veces más probabilidad de presentar atracones, mientras los varones mostraban mayor probabilidad de presentar ejercicio compulsivo. Además, un 20 % de los varones estudiantes atletas informaron sobre alteraciones en la alimentación, incluidos los atracones, uso de laxantes y diuréticos e inducción al vómito (Petrie, Greenleaf, Reel y Carter, 2009).

Existen pocos datos referentes a la prevalencia de los trastornos de alimentación

en varones. No obstante, los TCA han sido explorados en contextos de orientación sexual (Russell y Keel, 2002), atletas (Petrie et al., 2009) y se han relacionado con determinadas profesiones como modelo, jinete y actor (Carlat, Camargo y Herzog, 1997), entre otras.

Siconolfi, Halkitis, Allomong y Burton (2009) obtuvieron una mayor manifestación de los TCA en varones homosexuales con índices superiores de insatisfacción corporal. Ante la ausencia de explicaciones claras, desde el punto de vista biológico, respecto a las diferencias de género en la incidencia de TCA, algunos estudios han aportado factores psicológicos y culturales para justificar esta disparidad. Así, King (1998) mostró que sobre los hombres se ejerce menos presión social para estar delgados.

Aunque los TCA han sido considerados como patologías vinculadas a la mujer, los datos que disponemos hoy en día provienen de los estudios realizados sobre muestras clínicas y desconocemos si se ajustan realmente a la población general. Existen razones para pensar que esta población puede estar mal representada por diferentes motivos, como son: a) la doble estigmatización a la que estaría sometido el varón con un trastorno alimentario, al ser considerado como un trastorno femenino, obstaculizando así la búsqueda de ayuda médica; b) el hecho de que el personal médico ha sido tradicionalmente reticente a diagnosticar TCA en varones; y por último, c) el hecho de que el predominio de mujeres ha podido llevar a estudios epidemiológicos a ignorar la existencia de varones con TCA, subestimando su presencia en el grupo de afectados.

En España, el interés por la epidemiología de estos trastornos ha sido más tardío que en otros países occidentales. A finales de la década de los 80 del siglo pasado, la literatura científica comenzó a interesarse de modo creciente por los trastornos del comportamiento alimentario.

Se estima que entre un 1% y un 4% de mujeres jóvenes padecen algún tipo de TCA, y la AN es ya la tercera enfermedad crónica entre las adolescentes. Los estudios epidemiológicos españoles indican que en el grupo de edad con mayor riesgo, chicas con edades comprendidas entre los 12 y 24 años, la prevalencia de los

TCA es aproximadamente entre un 4.1 % y un 5.2 % (Collegi Oficial de Metges de Barcelona, 2005). En concreto, se estima que los casos de AN comprenden entre un .4 % y un .6 %, la BN entre un .55 % y un 1.24 %, y el TCANE entre un 2.76 % y un 4.71 %. Por otro lado, un estudio realizado en Galicia afirmó que la incidencia del TCA fue del 14.1 por 100000 habitantes por año. Para la AN esta tasa fue del 3.1, del 4.4 para la BN, y del 6.5 para el TCANE (Larrañaga, Docet y García-Mayor, 2012).

Entre la población adolescente, fueron algo más elevadas para ambos sexos situándose en el caso de la AN entre .5 % y un 1 % y en la BN entre un 1 % y un 3 % (DSM-IV,1994). La mayor incidencia de la AN y la BN se encontró en cohortes de mujeres entre los 14 y 25 años.

Larrañaga et al. (2012) encontraron que la incidencia de los TCA no se detiene después de los 35 años e incluso se encontraron nuevos casos en personas con edades superiores a 45 años. La AN y TCANE son las formas clínicas más predominantes en edades superiores a 35 años.

En adolescentes y mujeres jóvenes la prevalencia se sitúa entre un 1 % y un 4 % (APA, 1994; Crowther, Armey, Luce, Dalton y Leahey, 2008; Grucza, Przybeck y Cloninger, 2007; Hoek y van Hoeken, 2003; Olesti et al., 2008; Striegler-Moore et al., 2009; Swanson et al., 2011) y al menos un 5 % cumple los criterios de TCANE (Isomaa et al., 2009; Kjelsas, Bjornstrom y Gotestam, 2004).

Aunque la mayoría de los estudios establecen que este tipo de patologías comienzan tras la pubertad, y su incidencia se incrementa a partir de los 14 años, Ballester-Arnal y Guirado (2003) determinaron, en niños entre 11 y 14 años, la existencia de conductas de control de peso, ingesta de laxantes, evitación de alimentos calóricos, intentos de vómitos tras grandes ingestas de comida y el llanto como consecuencia de su figura física.

Actualmente, el índice de mortalidad es del 5.9 % en AN y 1.9 % para BN y TCANE (Arcelus, Mitchell, Wales y Nielsen, 2011). La mortalidad por suicidio es de 4.7 % para AN, 6.5 % para BN, y 3.9 % para TCANE (Crow et al., 2009). En la

práctica, los TCA muestran una fuerte relación con los intentos de suicidio, tanto en tratamiento hospitalario como externo y un empeoramiento funcional mayor que cualquier otro trastorno psiquiátrico (Newman et al., 1996).

Existe un consenso generalizado al afirmar que las tasas de prevalencia e incidencia de los TCA en la población general, o al menos en determinados grupos de esta población, han aumentado durante las últimas décadas. Aunque los datos más recientes apuntan a una estabilización de los casos, las tasas de incidencia en el conjunto de España siguen una tendencia al aumento.

Siguiendo el patrón de otros países desarrollados, estos trastornos han pasado de ser una excepción durante las décadas anteriores a tener hoy en día una incidencia notable. Es por ello que el impacto y la alarma social también han aumentado, a la vez que crece la demanda de ayuda profesional o institucional. Además, debemos tener en cuenta que la mayoría de los TCA diagnosticados corresponden a los llamados trastornos atípicos, no especificados o incompletos, es decir, aquellos casos en los que no se cumplen todos y cada uno de los criterios diagnósticos pero en los que se percibe la presencia de un trastorno. Estos síndromes parciales suponen entre un 5% y un 10% del TCANE.

En total, se estima que entre un 1.5% y un 4% de mujeres jóvenes presentan TCA (excluyendo casos de TCANE), y se detecta con más frecuencia la BN que la AN. Si tenemos en cuenta que hasta un 50% de casos de AN pueden presentar síntomas de BN (y que a la inversa también ocurre a menudo), se comprenderá mejor la dificultad de delimitación de casos en los estudios epidemiológicos.

También se ha observado una creciente prevalencia en varones y lo que llama más la atención es el notable incremento en los últimos años de las formas atípicas. En estos casos, la clínica es más llamativa en chicas jóvenes (frecuencia y rápida instauración de vómitos, severidad de la desnutrición, comorbilidad con otras patologías) y, en muchos casos, no cumplen todos los criterios del DSM-IV o el CIE para poder ser diagnosticadas de AN restrictiva o purgativa o BN (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000).

Por esta razón es preciso relativizar el criterio de que el deseo de no engordar o estar delgado o el seguimiento de dietas estén siempre en la base de los TCA.

#### 1.4.1. Anorexia Nerviosa

La prevalencia de la AN se ha establecido en 1/100000 habitantes en la población general y 1/200 cuando se trata de adolescentes caucásicas procedentes de la cultura occidental. Los datos sobre las incidencias en países occidentales estiman que existe entre .08 a 3 casos por 100000 habitantes por año. Con respecto a la franja de edad, el DSM-IV indicó que la prevalencia del TCA superó del .5% al 1% en edades comprendidas entre 12 y 18 años, consideradas como edad de alto riesgo, mientras que la prevalencia en las mujeres de 15 a 19 años se situó en el .48%. Dependiendo del criterio aplicado, el número de mujeres con AN oscila entre .13% y el .27%, y un .02% en los varones.

Tanto la frecuencia de aparición como la relevancia de la AN varían poco en función del sexo. Según el DSM-IV, más del 90% de los casos de AN se observan en mujeres.

Con respecto al nivel socioeconómico de las pacientes, aparece esencialmente en las clases sociales alta y media alta. Sin embargo, Lund et al. (2010; Matusek y Knudson, 2009; Swanson et al., 2011) encontraron trastornos alimentarios en clases sociales de niveles inferiores.

Con respecto a la edad de aparición, Halmi y Falk (1981) observaron dos picos de frecuencia, a los 14 años y medio y a los 18 años de edad; períodos que corresponderían a los momentos en los que la dependencia respecto a la familia se ve más alterada. De hecho, hoy en día la edad de aparición oscila entre los 16 y 17 años, aunque el primer contacto con el médico se establece alrededor de los 19 años (Sánchez-Planell, 1998; Turón, Fernández y Vallejo, 1992).

Con respecto al origen étnico de las pacientes, hasta hace pocos años se ha observado una baja frecuencia de la AN entre las poblaciones negras, ya sean afri-

canas o americanas. Sin embargo, estudios muy recientes vienen a contradecir esta afirmación y muestran que los trastornos alimentarios afectan hoy día a poblaciones anteriormente respetadas por la enfermedad (Becker, Franko, Speck y Herzog, 2003; Franko, Becker, Thomas y Herzog, 2007; Gentile, Raghavan, Rajah y Gates, 2007; Mulholland y Mintz, 2001; Rogers, y Petrie, 2010; Saguy y Gruys, 2010).

El índice de mortalidad de la AN se incrementa a medida que aparecen estudios de seguimiento a largo plazo. Patton (1998) encontró un índice de mortalidad del 6.6% tras seguir 10 años un programa de tratamiento bien definido, mientras que Theander (1985) encontró, después de 30 años de seguimiento, un índice de mortalidad para AN del 18%.

También se han realizado trabajos en los se que encontraron correlaciones clínicas y psicológicas entre AN y conductas suicidas (Bulik et al., 2008; Crow et al., 2009; Forcano et al., 2011), encontrándose que la incidencia de intentos de suicidio es mayor en la AN purgativa que en la AN restrictiva. La mayor duración de la enfermedad, la pérdida de peso, el abuso de drogas y alcohol, y la obsesión de las pacientes son síntomas de gravedad de la enfermedad que aumentan el riesgo de conducta autolítica.

#### 1.4.2. Bulimia Nerviosa

La incidencia de la BN se ha obtenido a partir de las bases de datos sobre casos registrados. Esta incidencia es del 45 por 100000 para las mujeres de entre 10 y 24 años de edad.

La prevalencia de BN es mayor que la de la AN. Según diversos estudios, en países occidentales la prevalencia oscila entre un 1% y un 3% para las mujeres (e.g., Hsu, 1996; Keel, Gravener, Joiner y Haedt, 2010; Woodside et al., 2001) y por encima del .5% para los varones (Hudson et al., 2007; Keski-Rahkonen et al., 2009). La proporción de varones que presentan este trastorno varía entre un 2% y un 20%, aunque es preciso destacar la falta de datos epidemiológicos que permitan obtener cifras más precisas en torno a la BN.

### 1.4.3. Trastorno de alimentación no especificado

El DSM-IV no especifica una prevalencia determinada para el TCANE, aunque acepta que son más frecuentes. Larrañaga et al. (2012) encontraron que una mayor prevalencia en los TCANE que en otros TCA, lo que coincide con datos de otras muestras de pacientes adultos (Fairburn y Bohn, 2005; Turner y Bryant-Waugh, 2004). Esta mayor prevalencia podría explicarse a partir de las propias características de los criterios diagnósticos del TCANE, ya que cuando los pacientes con alteraciones de la conducta alimentaria no completan los criterios para la clasificación diagnóstica de AN o BN, se les asigna el diagnóstico de TCANE.

## 1.5. Objetivo de la tesis

El modelo multidimensional (Halmi, 1996; Walsh y Devlin, 1998) ha propuesto que los TCA son resultado de la interrelación de los niveles biológico, psicológico, familiar y sociocultural. Desde esta perspectiva el grado de importancia e influencia de unos u otros varía de un individuo a otro según su repertorio genético, biografía, etapa evolutiva, desarrollo del trastorno y realidad familiar y social. Por tanto, los factores que intervienen en la génesis y desarrollo del trastorno serán biológicos, psicológicos, familiares y socioculturales.

Los factores familiares, aunque con estudios escasos, sugieren que la herencia puede jugar un papel en la vulnerabilidad para desarrollar un TCA. Klump, McGue y Iacono (2002) estudiaron los factores genéticos y ambientales subyacentes a las relaciones entre rasgos de personalidad y TCA en una muestra de gemelas adolescentes. Los estudios sobre gemelos sugieren que más del 50% del riesgo de tener una patología alimentaria es atribuible a factores genéticos (Bulik, Sullivan y Kendler, 1998; Holland, Sicotte y Treasure, 1988; Kendler et al., 1991; Klump, McGue y Iacono, 2000; Klump, Miller, Keel, McGue y Iacono, 2001; Wade, Bulik, Sullivan, Neale y Kendler, 2000).

Estas estimaciones se aplicaron tanto a AN como a BN; también a las actitudes

y comportamientos propios de estos trastornos como la insatisfacción corporal, las preocupaciones en torno al peso, la ingesta compulsiva y el uso de conductas compensatorias. Aún así, la heredabilidad por sí misma no aporta suficiente evidencia para una asociación genética entre personalidad y trastornos alimentarios.

Klump et al. (2002) sugirieron que los factores genéticos comunes contribuyen más a las relaciones entre personalidad, actitudes y comportamientos alimentarios alterados que los factores ambientales. Con la excepción de la ingesta compulsiva, más de la mitad de las relaciones entre personalidad y fenotipos alimenticios se deben a factores genéticos compartidos. Esto enfatiza el papel del temperamento como un factor de riesgo potencial para la patología alimentaria. Los resultados de este estudio sugieren que la naturaleza perdurable de las alteraciones de personalidad puede ser el resultado de variaciones genéticas y que las características de personalidad pueden contribuir a la predisposición genética de estos trastornos.

Nuestro interés se centrará en estudiar aspectos psicopatológicos de personalidad y aspectos familiares con respecto a los TCA en nuestra población. En adelante se expondrá el estado actual de estos aspectos.



## Capítulo 2

# Criterios diagnósticos de los TCA

### 2.1. Introducción

Se han clasificado tres entidades diagnósticas en los TCA: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN) y Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE). Todas ellas tienen en común una alteración de la conducta alimentaria y una alteración de la imagen corporal. Se habla de una cuarta categoría diagnóstica propuesta para futuras clasificaciones conocida como el Trastorno por Atracón (TA) o Trastorno de Ingesta Compulsiva, y la Obesidad como un trastorno médico y no psiquiátrico que podría ser objeto de controversia con respecto a su inclusión futura (Devlin, Allison, Goldfein y Spanos, 2007).

A continuación, en las tablas 2.1 a 2.3 se describen los criterios del Manual de Diagnóstico Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición (DSM-IV), y cuarta edición texto revisado (DSM-IV-TR) de la APA (1994, 2000), y los de la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (CIE-10), de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1993) para la AN. No se incluyen los criterios de

la quinta edición del Manual de Diagnóstico Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) porque al inicio y desarrollo de esta tesis no se habían publicado.

Tabla 2.1. Criterios diagnósticos de la AN en el DSM-IV

---

(A.) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (e.g., 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 período 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 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.

(D.) En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; e.g., ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo, con la administración de estrógenos).

Tipología:

*Tipo restrictivo:* durante el episodio de AN el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (e.g., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

*Tipo compulsivo/purgativo:* Durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (e.g., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

---

Tabla 2.2. Criterios diagnósticos de la AN en el DSM-IV-TR

---

(A.) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (e.g., 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 período 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 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.

(D.) En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea; e.g., ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo con la administración de estrógenos).

Tipología:

*Tipo restrictivo:* durante el episodio de AN el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (e.g., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

*Tipo compulsivo/purgativo:* Durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (e.g., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

---

Tabla 2.3. Criterios diagn3sticos de la AN en el CIE-10

---

(A.) P3rdida de peso significativo (3ndice de masa corporal o de Quetelet inferior a 17.5.

(B.) La p3rdida de peso est3 originada por el propio enfermo, por medio de:

1. Evitaci3n del consumo de "alimentos que engordan" y por uno o m3s de los siguientes s3ntomas:
2. V3mitos autoprovocados.
3. Purgas intestinales autoprovocadas.
4. Ejercicio excesivo.
5. Consumo de f3rmacos anorexigenos o diur3ticos.

(C.) Distorsi3n de la imagen corporal.

(D.) Trastorno endocrino generalizado en el eje hipot3lamo-hipofisiario-gonadas manifest3ndose en la mujer por amenorrea y en el var3n por p3rdida de inter3s y la potencia sexuales.

(E) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso 3sta se detiene.

---

En las tablas 2.4 a 2.6 se detallan los criterios del DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para el diagn3stico de la BN.

Tabla 2.4. Criterios diagnósticos de la BN en el DSM-IV

- 
- (A.) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (e.g., en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar en las mismas circunstancias.
  2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (e.g., 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 la provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno o ejercicio excesivo.
- (C.) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la 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 AN.

Tipología:

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

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

---

Tabla 2.5. Criterios diagnósticos de la BN en el DSM-IV-TR

- 
- (A.) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (e.g., en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar en las mismas circunstancias.
  2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (e.g., 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 la provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno o ejercicio excesivo.
- (C.) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la 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 AN.

Tipología:

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

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

---

Tabla 2.6. Criterios diagnósticos de la AN en el CIE-10

---

(A.) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, con 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 producido mediante vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, periodos de ayuno, anorexígenos, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.
(C.) El trastorno psicopatológico básico de la bulimia consiste en un miedo morboso a engordar. 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 AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz de AN puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso una fase transitoria de amenorrea.

---

Dentro de los trastornos alimentarios existen formas mixtas parciales (Stein et al., 1997) que no cumplen los criterios para la AN o la BN, si bien por ello no tienen por qué ser menos graves (Toro y Castro, 2005). Su presentación clínica es muy variada; algunos están próximos a la AN (e.g., se cumplen todos los criterios excepto la amenorrea), y otros a la BN (e.g., se cumplen todos los criterios pero la frecuencia de atracones es uno por semana). En las tablas 2.7 a 2.9 se detallan los criterios del DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para el diagnóstico de TCANE.

---

Tabla 2.7. Criterios diagn3sticos del TCANE en el DSM-IV

(A.) Cumple todos los criterios de AN, a excepci3n de que menstrúa regularmente.

(B.) Cumple todos los criterios de AN excepto que a pesar de una p3rdida muy importante de peso; el peso actual de la persona est3 dentro del rango normal.

(C.) Cumple todos los criterios de la BN, salvo que los episodios de compulsi3n alimentaria ocurren con una frecuencia menor de dos veces por semana, en un lapso inferior a dos meses.

(D.) Un individuo de peso normal incurre regularmente en conductas compensatorias inadecuadas despu3s de comer pequeñas cantidades de comida.

(E.) Una persona que regularmente mastica y escupe pero no traga grandes cantidades de comida.

(F.) Trastorno de Compulsiones Alimentarias, en ausencia de las conductas compensatorias inadecuadas caracter3sticas de la BN.

---

---

Tabla 2.8. Criterios diagnósticos del TCANE en el DSM-IV-TR

(A.) En mujeres se cumplen todos los criterios para la AN, pero las menstruaciones son regulares.

(B.) 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.

(C.) Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, con la excepción de los atracones, y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.

(D.) Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (e.g., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).

(E.) Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.

(F.) Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la BN.

---

Tabla 2.9. Criterios diagnósticos del TCANE en el CIE-10

*Anorexia Nerviosa Atípica*: Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la AN, como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la AN, pero en grado leve. Este término no puede utilizarse para TCA que se parecen a la AN pero que son debidos a una etiología somática conocida.

*Bulimia Nerviosa Atípica*: Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la BN, 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).

*Trastorno de la Conducta Alimentaria sin especificación*

- Disminución psicógena del apetito.
- Pica de origen orgánico en adultos.

No existen motivos que sugieran que los factores de riesgo y causales para los TCANE no sean los mismos que los implicados en la AN y la BN. En general, se postula la existencia de un incremento de estas formas de presentación parcial de los trastornos alimentarios, fundamentalmente a nivel de atención primaria (Cabranes et al., 2000; Wilhem y Clarke, 1998).

## **2.2. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para AN**

Si comparamos los criterios CIE-10 con DSM-IV y DSM-IV-TR observamos que la CIE-10 se basa en el índice de masa corporal (IMC) inferior a 17.5, y no señala la decisión de adelgazar que si aparece en el DSM-IV y en el DSM-IV-TR, junto con la negación del peligro que supone mantenerse por debajo de un peso saludable.

El DSM-IV y DSM-IV-TR indica la ausencia de amenorrea en mujeres post-puberales y el CIE-10 señala trastornos endocrinos generalizados que afectan al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal.

Por otro lado, la CIE-10 considera la distorsión de la imagen corporal como psicopatología específica de la AN cuando en realidad se da en otras entidades (BN, Dismorfofobia, obesidad, embarazo, etc.). Además, el DSM-IV y el DSM-IV-TR hacen una diferenciación clara entre subtipo restrictivo y compulsivo/purgativo. Sin embargo, la CIE-10 especifica sólo conductas orientadas a la pérdida de peso pero sin especificar.

## **2.3. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para BN**

La definición de BN en el DSM-IV y en el DSM-IV-TR respecto al CIE-10 aporta las siguientes ventajas:

- Define explícitamente el concepto de atracón desde un criterio social (cantidad superior a la que ingeriría la mayoría de las personas en circunstancias similares) y otro subjetivo (sensación de pérdida control).
- Considera el ejercicio físico como un procedimiento compensatorio de los atra-

cones; la CIE-10 no lo hace.

- Establece un criterio imprescindible de frecuencia y duración de los atracones y conductas compensatorias: al menos 2 veces por semana durante 3 meses.
- Destaca una autoevaluación negativa influida por el peso y la silueta corporal; sin embargo, la CIE-10 sólo habla de miedo morboso a engordar.
- Divide la BN en dos tipos: purgativo y no purgativo, que resulta de mucha utilidad práctica.

## 2.4. Diferencias entre DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10 para TCANE

La nomenclatura es diferente, la DSM-IV y el DSM-IV-TR los clasifica como TCANE, mientras que el CIE-10 los clasifica en Anorexia nerviosa atípica, Bulimia nerviosa atípica o trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

Con respecto a los criterios de cumplimiento de la AN, se cumplen todos excepto que las menstruaciones son regulares y el peso dentro de la normalidad para el DSM-IV y el DSM-IV-TR; sin embargo, la CIE-10 los cumple todos pero de forma leve.

Con la BN sucede lo mismo, en la CIE-10 se cumplen todos excepto el peso (normal o superior), y en el DSM-IV y el DSM-IV-TR, la diferencia está en la frecuencia y duración de atracones y conductas compensatorias, pero después de cantidades normales de comida.

En el DSM-IV y el DSM-IV-TR se distingue el Trastorno por atracón y en la CIE-10 hablan de trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

## Capítulo 3

# Factores que influyen en la etiología de los TCA

### 3.1. Introducción

Los TCA son un problema de salud complejo, multifactorial o multicausal (Lenoir y Silber, 2006; Paredes, 2005; Toro y Vilardell, 1987; Vandereycken, Castro y Vanderlinden 1991) en el que intervienen multitud de factores y, como otros muchos problemas de salud, reclaman la atención desde diferentes puntos de vista acerca de la génesis y la posible resolución.

En el origen, desarrollo y mantenimiento de los trastornos alimentarios se ha descrito la existencia de factores condicionantes o predisponentes, desencadenantes o precipitantes y factores mantenedores del trastorno (Calvo-Sagardoy, 2002; Perera-Figueroa, 2002; Toro y Vilardell, 1987).

En primer lugar, los factores condicionantes o predisponentes son aquellos que contribuyen a generar una vulnerabilidad en la persona que la hace propensa al desarrollo de los trastornos.

En segundo lugar, los factores precipitantes o desencadenantes llevan a la aparición del trastorno en un momento preciso, lo cual puede derivarse a partir de situaciones de estrés. Finalmente, los factores mantenedores o perpetuantes que permanecen inmodificables y provocan que el trastorno persista o interfiera en el proceso de recuperación (Toro y Vilardell, 1987).

Por tanto, no hay un factor causal único sino que se da una combinación e intensidad de varios de ellos que determinarán que una persona concreta desarrolle la patología. Para Calvo-Sagardoy (2002), lo que hace que una persona inicie una serie de conductas que derivarán en un trastorno alimentario es la conjugación de factores biológicos, psicológicos, socioculturales y familiares (Tabla 5.1).

Tabla 5.1. Factores etiológicos en los TCA

	<i>Individuales</i>
Factores Predisponentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Biológicos: mujer adolescente, pubertad, hermanos enfermos.</li> <li>○ Psicológicos: baja autoestima, perfeccionistas, alto rendimiento escolar, tendencia a la sobrecarga de actividades, trastornos afectivos.</li> </ul>
	<i>Familiares</i>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Historia familiar de TCA, Trastornos afectivos, abuso de alcohol (BN).</li> <li>○ Entorno familiar rígido y poco tolerante.</li> <li>○ Relaciones familiares alteradas.</li> </ul>
	<i>Socioculturales</i>
Factores Precipitantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Alejamiento o separación del entorno familiar.</li> <li>○ Muerte o separación de un familiar próximo.</li> <li>○ Fracaso escolar.</li> <li>○ Confrontación, incluso indirecta, de la problemática sexual.</li> </ul>
Factores de Mantenimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Consecuencias biopsicológicas de la desnutrición.</li> <li>○ Distorsión de la imagen corporal.</li> <li>○ Estado emocional.</li> <li>○ Ansiedad.</li> <li>○ Afrontamiento ineficaz por parte de la familia.</li> </ul>

En las tablas 5.2 y 5.3 se describen los factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento de los trastornos específicos como la AN y la BN, puesto que aunque comparten algunos aspectos presentan ciertas diferencias.

Tabla 5.2. Factores etiológicos específicos de la AN  
(Toro y Vinadell, 1987)

Factores Predisponentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Factores genéticos.</li> <li>○ Edad (13-20 años).</li> <li>○ Trastorno afectivo.</li> <li>○ Introversión/inestabilidad.</li> <li>○ Sobrepeso en la pubertad y adolescencia.</li> <li>○ Nivel social medio/alto.</li> <li>○ Familiares con trastorno afectivo, con adicciones, con trastornos de la ingesta.</li> <li>○ Obesidad materna.</li> <li>○ Valores estéticos dominantes.</li> </ul>
Factores Precipitantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cambios corporales.</li> <li>○ Separaciones y pérdidas.</li> <li>○ Rupturas con el padre.</li> <li>○ Contactos sexuales.</li> <li>○ Incremento rápido de peso.</li> <li>○ Críticas sobre el peso.</li> <li>○ Enfermedad adelgazante.</li> <li>○ Traumatismo desfigurador.</li> <li>○ Incremento actividad física.</li> <li>○ Acontecimiento vitales.</li> </ul>
Factores de Mantenimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Consecuencias de la inanición.</li> <li>○ Interacción familiar.</li> <li>○ Aislamiento social.</li> <li>○ Cogniciones anoréxicas.</li> <li>○ Actividad física excesiva.</li> <li>○ Iatrogenia.</li> </ul>

Tabla 5.3. Factores etiológicos específicos de la BN (Cervera, 1996)

Factores Predisponentes	○ Exceso de peso.
	○ Ayuno.
	○ Autoestima baja.
	○ Perfeccionismo.
	○ Personalidad caótica.
	○ Predisposición biológica.
Factores Precipitantes	○ Conflictos familiares.
	○ Situación estresante.
	○ Trastornos emocionales.
	○ Restricción alimentaria.
Factores de Mantenimiento	○ Anorexia nerviosa.
	○ Dietas.
	○ Conductas alimentarias anómalas.
	○ Otras conductas anómalas.
	○ Imagen negativa.
	○ Reparación de la ansiedad.

### 3.2. Factores genéticos

Se asume la existencia de cierta predisposición genética en los pacientes con TCA y ciertos mecanismos biológicos asociados al hecho de comer que cuando se alteran pueden influir en el proceso patológico. Pero aunque hagamos dichas afirmaciones, no se puede caer en el error de que exista un gen que dé lugar a la aparición de estos trastornos, sino que se presume que hay ciertos condicionantes determinados genéticamente que junto con otros aspectos ambientales y variables psicológicas contribuyen a su aparición (Racine, Burt, Iacono, McGue y Klump, 2011; Spanos, Klump, Burt, McGue y Iacono, 2010; Wilksch y Wade, 2009).

Algunas investigaciones realizadas con hermanas gemelas han encontrado una mayor concordancia de patología entre gemelas monocigóticas que entre gemelas dicigóticas. Sin embargo, esta predisposición genética, que se traduce en una mayor vulnerabilidad al desarrollo de un TCA, no implica que necesariamente se tenga que dar el trastorno (Calvo-Sagardoy, 2002). En este sentido, en un estudio con hermanos gemelos, Toro (2001) estableció que los factores genéticos desempeñan un papel importante en la etiopatogenia de la enfermedad.

En una revisión posterior, Toro (2004) concluyó que la prevalencia de TCA en familias de pacientes con AN era significativamente mayor que en familias controles.

A pesar de estos hallazgos, un análisis de los riesgos genéticos, personales y familiares, encontró que la carga genética no fue suficiente para explicar los trastornos de ingesta (Karwautz, 2003). Aún existiendo evidencias de la importancia de estos factores, los factores ambientales también desempeñaron un papel importante, y fue difícil diferenciar en estos estudios cuál fue el factor desencadenante o responsable de estas patologías alimentarias.

Los estudios con gemelos sugieren que la magnitud de los efectos genéticos y ambientales en los síntomas de TCA varían significativamente en las distintas edades, siguiendo una trayectoria similar a la influencia de estos efectos durante la maduración sexual (Culbert, Burt, McGue, Iacono y Klump, 2009; Klump et al., 2010; Klump, Perkins, Burt, McGue y Iacono, 2007; Klump, Suisman, Burt, McGue, y Iacono, 2009).

Parece que el verdadero papel de la genética en los TCA comenzó a ser bastante relevante con la aparición de las técnicas de genética molecular, mediante las cuáles se ha podido demostrar la existencia de una disfunción serotoninérgica en los individuos predispuestos a padecer TCA. Concretamente, el gen 5HT-2<sup>a</sup> aparece mutado o modificado (polimorfismos) con más frecuencia en pacientes con anorexia (Toro, 2001).

También se ha observado en estos pacientes alteraciones en los sistemas de neurotransmisión (en especial, del sistema DOPA) pero se cree que estas alteraciones pueden ser consecuencia de la desnutrición, y no al contrario (Toro, 2004).

En la misma línea, Mateos-Parra y Solano-Pinto (1997) señalaron la existencia de una relación entre variables biológicas y los trastornos de la alimentación, asociándolas con las disfunciones del eje hipotalámico-suprarrenal, concluyendo que puede que esta disfunción se encuentre determinada por la patología psicológica.

En resumen, aunque ciertos factores biológicos parecen estar relacionados con

la predisposición a padecer estos trastornos, no se ha podido confirmar de manera definitiva que los factores biológicos sean causa o consecuencia de los trastornos.

### 3.3. Factores socioculturales

La literatura reciente indica que la insatisfacción con la imagen corporal y la ocurrencia de los TCA están influenciadas por presiones socioculturales (Blodgett-Salafia y Gondoli, 2010; Jackson y Chen, 2011; McCabe y Ricciardelli, 2005) y que se centran en un ideal de belleza inalcanzable para muchos adolescentes. Sin embargo, pocos estudios han investigado los efectos de estas presiones en relación con la edad o etapas de la vida.

En la sociedad actual, el ideal de belleza diseminado en los diferentes contextos sociales, económico y culturales a través de los medios de comunicación imponen y valoran la figura de la *delgadez del cuerpo* para hombres y mujeres, y por otra parte estigmatizan la *obesidad* (Field et al., 2008; Neumark-Sztainer et al., 2007).

Paradójicamente, los medios de comunicación muestran mensajes de que ser delgado es hermoso, e incentivan el uso de estrategias para alcanzar ese nivel de belleza establecido, y por otro lado, se bombardea con imágenes de alimentos atractivos y deseables pero insalubres (Corsica y Hood, 2011).

En este contexto, desde muy temprano, los niños y las niñas que aún están en proceso de formación de la imagen corporal, reciben informaciones opuestas de los medios que pueden configurarse en cogniciones muy desfavorables en el proceso de formación de la imagen corporal, del comportamiento alimentario y de la salud de los adolescentes. Así, la influencia sociocultural se considera como una de las principales causas del incremento de la incidencia en nuestro medio de los trastornos alimentarios (Vandereycken et al., 1991).

Toro (2003) llegó a afirmar que los factores socioculturales pueden ser los únicos factores que se consideran verdaderamente etiológicos de los TCA, llegando a denominar a la anorexia y a la bulimia como *trastornos culturales*.

Gracia–Arnáiz (2002) también argumentó que los trastornos alimentarios tienen su base en la llamada cultura de la delgadez, en la que está inmersa la sociedad occidental.

En todas las culturas existen representaciones ideológicas de género que asignan roles diferentes a cada uno de ellos, configurando una identidad masculina y otra femenina. En la actualidad, la sociedad occidental considera la delgadez como un signo de belleza y éxito social (Gracia–Arnáiz, 2002) y se encuentra asociado al poder, éxito y respeto (Bruch, 2002).

Por tanto, se entiende la presión que reciben las mujeres, las cuales deben afrontar situaciones estresantes y competitivas, mientras mantienen un aspecto físico perfecto. Esto ha llevado a Uribe–Merino (2006) a considerar que el cuerpo de la mujer con AN es el reflejo de las presiones y exigencias de nuestra sociedad.

Por tanto, parece evidente que la influencia de los factores socioculturales sobre el riesgo de desarrollar TCA es un efecto global, ya que la presión por tener una imagen corporal concreta es igual para todos, y de hecho todos tenemos pensamientos referidos al aspecto (todos deseamos ser más atractivos). Sin embargo, no podemos afirmar que un paciente que ha desarrollado un TCA sea única y exclusivamente porque persisten estos pensamientos en la persona. Veamos algunos aspectos específicos de los factores socioculturales más influyentes.

### 3.3.1. Alteración de la imagen corporal

La imagen corporal se puede describir como una representación del cuerpo que cada individuo forma de sí mismo en su mente (Raich et al., 2001) y se encuentra integrada por componentes perceptivos (tamaño corporal), cognitivos-afectivos (sentimientos hacia el propio cuerpo) y actitudinales (Sepúlveda, Botella y León, 2001).

La alteración de la imagen corporal no sólo forma parte de la psicopatología y de los criterios diagnósticos de los TCA, sino también tiene un papel fundamental

en el inicio y mantenimiento de estos trastornos, además de ser uno de los factores de recaída y pronóstico. Los pacientes con TCA especialmente tienen problemas en cómo representan, evalúan, sienten y viven su cuerpo (Perpiñà, Botella y Baños, 2000). Su cuerpo se ha convertido en el valor más importante que tienen como personas.

En la imagen corporal podemos distinguir dos aspectos: las características físicas del cuerpo y las características afectivo-cognitivas, es decir, los sentimientos que nuestro cuerpo suscita. Cuando hablamos de *distorsión* de la imagen corporal, hablamos de una alteración que se produce en el ámbito de la estimación del tamaño. La *insatisfacción corporal* como la alteración de la imagen corporal tiene que ver con el conjunto de emociones, pensamientos y actitudes negativas hacia la forma y el tamaño del cuerpo.

Para Toro (2004), sin embargo, la insatisfacción corporal es la consecuencia de la discrepancia existente entre cuerpo percibido y cuerpo ideal. Por tanto, parece necesario no confundirlas; aunque ambas estén relacionadas, la alteración de la imagen corporal engloba a la insatisfacción corporal y a otros muchos aspectos que rodean a los TCA.

Graber et al. (1994; Markey, 2010) postularon que un desarrollo puberal temprano puede favorecer esa insatisfacción, dado que el marcado aumento del tejido adiposo que acompaña a la pubertad coloca a las chicas, que tienen una maduración temprana, lejos del ideal de delgadez y belleza.

Otros cambios físicos que ocurren en la pubertad, como el desarrollo de las mamas, puede crear sensación de vergüenza con el propio cuerpo porque nuestra cultura emite mensajes negativos sobre el aspecto de la maduración femenina. Merece destacarse la discrepancia entre el cuerpo ideal y real que puede ocurrir en las niñas después de la pubertad (Wardle, 1987).

Por otra parte, algunos estudios (Perpiñà y Baños, 1990; Toro, Salamero y Martínez, 1994) pusieron de manifiesto la importancia que han cobrado las actitudes y conductas asociadas a conseguir el cuerpo demandado en la sociedad actual (Lugli

y Vivas, 2006).

Su construcción es un fenómeno social y está sujeto a cambios por la influencia sociocultural (Bartlett, Vowels y Saucier, 2008; Goldschmidt, Aspen, Sinton, Tanofsky–Kraff y Wilfley, 2008). Se ha observado que muchos adolescentes expresan insatisfacción con su cuerpo o partes de éste, lo que conlleva a un rechazo del mismo, y por tanto, supone un factor de riesgo para comportamientos y actitudes alimentarias anómalas (Blodgett–Salafia y Gondoli, 2011; Grabers et al., 1994; Jackson y Chen, 2011; Neumark–Sztainer et al., 2007). Además, la insatisfacción corporal se asocia con otros síntomas como baja autoestima o depresión.

Un aspecto que también llama la atención en los TCA es la importancia de la apariencia física en la valoración global de la persona y de su autoestima (Raich, 2000). Ser delgado/a es el único aspecto importante en el autoconcepto de las personas que padecen este problema. Por tanto, aunque las personas afectadas con TCA no son las únicas que tienen una imagen corporal negativa, en ellas la preocupación por la apariencia les produce una mayor interferencia.

Las alteraciones de la imagen corporal también están presentes, en distintos grados, en la población comunitaria. Este hecho no es de extrañar, puesto que la imagen corporal es un constructo subjetivo que va formándose a través de las claves culturales y sociales. El principio básico de la perspectiva sociocultural es que los valores culturales influyen en los valores individuales y los comportamientos. Las culturas occidentales valoran el atractivo físico, y esta valoración influye en como los miembros de esa cultura piensan y actúan hacia las personas que se alejan de este atractivo (Cash y Pruzinsky, 2002).

Así, es evidente que la existencia de presión social hacia la mujer para que mantenga una determinada imagen corporal asociada a una extrema delgadez, se considera como una de las causas de la alta incidencia en los últimos años de estos trastornos (De la Serna, 2004; Vázquez, Álvarez y Mancilla, 2000). Se podría considerar que una de estas variables mediadoras entre la presión y la instauración de los trastornos es la insatisfacción corporal, pues deriva de una comparación entre los modelos sociales de belleza y el propio cuerpo, concluyendo en una autovaloración

negativa.

Como se ha expresado anteriormente, la imagen que uno tiene de sí mismo es una visión desde dentro de su apariencia física. Esta visión o percepción de la imagen corporal puede ser satisfactoria o por lo contrario producir malestar, es lo que se llama *insatisfacción corporal*. La insatisfacción se expresa mediante pensamientos acerca de su cuerpo global o de ciertas partes de éste, y este patrón de pensamientos automáticos negativos hacia el cuerpo y la apariencia física se mantiene, a su vez, por comportamientos de evitación y por errores cognitivos (Cash, 1995).

### 3.3.2. Medios de comunicación

Los medios de comunicación juegan un papel importante en la promoción del modelo estético corporal consistente en la delgadez como signo de belleza femenina (Herrero y Viña, 2005). Actualmente, el ideal estético de la mujer consiste en la juventud, delgadez y belleza.

En los últimos años la atención a la figura y a la apariencia han alcanzado unas proporciones sin precedentes (García, 2005). Así, podemos decir que desde el siglo XX vivimos en una época de culto al cuerpo, que lleva principalmente a las mujeres, a una obligación por llegar a conseguir una belleza imposible (Nicholls, Lynn y Viner, 2011). Además, se inculca a los jóvenes valores tales como el culto al cuerpo, a la belleza y a la eterna juventud, además de un totalitarismo estético. Es decir, existe un constante bombardeo de imágenes que nos recuerdan que el éxito social se alcanza a través de la silueta.

Debido a las presiones existentes acerca de la delgadez, encontramos que muchos modelos de los que aparecen en los medios se aproximan e incluso representan prototipos patológicos sobre la apariencia física, alejándose de los esquemas corporales realistas y plurales. Esto puede llevar a la población, en especial a los más jóvenes, a obsesionarse por la idea de la obesidad (Martínez-González, Gual, Lahortiga, Alonso, de Irala-Estévez y Cervera, 2003).

En resumen, podríamos decir que nos encontramos ante un círculo vicioso, puesto que los medios de comunicación son un potente difusor de modelos y conductas sociales y, a su vez, estos mismos se hacen eco de lo que demanda la sociedad (Castillo et al., 2005). El resultado es que los medios de comunicación pueden favorecer la insatisfacción con la imagen corporal y por ende, el desarrollo de TCA.

### 3.4. Factores psicológicos

La persona que desarrolla un TCA podría ser aquella que no ha tenido o no ha sabido desarrollar los recursos psíquicos suficientes para afrontar la demanda de delgadez de la sociedad a través de los medios de comunicación, las presiones del grupo de iguales, entre otras. Es decir, las personas con alta sensación de ineficacia, malestar en las relaciones interpersonales, con una gran dependencia de las opiniones externas y que eliminan sus emociones e imperfecciones son las más vulnerables (Calvo–Sagardoy, 2002).

Una baja autoestima se considera un factor de riesgo importante para el desarrollo de los TCA. Castillo et al. (2005; Martínez-González et al., 2003) afirmaron que la baja autoestima provoca cierto nivel de estrés, pensamientos intrusivos que amenazan la autoeficacia y suelen provocar angustia y preocupaciones, haciendo a la persona más vulnerable a críticas externas y pudiendo llevarle a una alteración en los mecanismos de adaptación a las situaciones negativas. Según Perera–Figueredo (2002; Castillo et al., 2003), estos pacientes suelen identificar su autoestima con la imagen corporal y esto trasciende, llevándoles a valorarse negativamente en general.

Algunos rasgos de personalidad también hacen vulnerable a ciertas personas a los trastornos alimentarios. Se alude a una personalidad premórbida consistente en una persona modélica, obediente, reservada, ambiciosa y con baja autoestima (Liebman, Minuchin, Baker, 1974). Se han descrito trastornos de personalidad, depresión, ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivo, pero no se ha llegado a un consenso acerca de rasgos específicos que puedan preceder a un TCA. Aun así, de este tema se hablará más en detalle posteriormente puesto que es el propósito de

esta tesis. Otra variable se ha encontrado muy relevante en estos pacientes es la alexitimia (Minuchin, Rosman y Bakeer, 1978).

### 3.5. Factores familiares

La relación entre factores familiares y los trastornos alimentarios no es algo nuevo. En el siglo XVII se recomendaba alejar a la hija con AN de su familia como parte del tratamiento (Toro, 2004). Algunos autores (Liebman et al., 1974; Minuchin et al., 1978) propusieron el modelo de la familia psicósomática, que se caracteriza por el aglutinamiento, la sobreprotección de los padres, rigidez, falta de resolución, implicación de la hija en el conflicto parental y vulnerabilidad fisiológica de la hija, que pueden influir en el desarrollo de la alteración del comportamiento alimentario.

Minuchin (1974; Minuchin et al., 1978; Selvini-Palazzoli, 1978) señalaron a la dinámica familiar como responsable de que sus integrantes fueran candidatas a padecer TCA. No obstante, a través de los años, se ha mostrado que no existe un patrón único para estas familias (Kog y Vadereycken, 1989; Steiger, Stotland, Trotter y Ghadirian, 1996); que las características disfuncionales y patológicas no son exclusivas de las familias que padecen estos trastornos, sino que pueden acompañar a otras psicopatologías (Kaslow, 1996).

Además, no todas las familias con TCA presentan elementos patológicos (North, Gowers y Byram, 1997), aunque si existen, no es posible establecer una relación determinante entre ellos. Estos resultados impulsaron al desarrollo de modelos más amplios, como la perspectiva multifactorial (Cervera, 1996; Toro y Vilardell, 1987; Williamson, 1990) donde la familia aparece como un factor común que contribuye a la comprensión de dichos trastornos mediante la explicación de diferentes vías de influencia familiar.

Los distintos modelos (unidimensionales o multidimensionales), demuestran que la influencia familiar en los síntomas de los trastornos alimentarios incluye diversos factores como el funcionamiento, las actitudes alimentarias y la psicopatología

paternas, que se combinan directa o indirectamente con otras variables propiciando la aparición de un trastorno alimentario. Sin embargo, también señalan que se encuentra lejos de establecer una relación causal entre la influencia familiar y los TCA.

Uno de los factores más estudiados es el funcionamiento familiar (Cook–Darzens, Doyen, Falissard y Mouren, 2005; Quiles, Terol y Quiles, 2003), habiéndose observado que las familias con TCA presentan mayor deterioro que las familias controladas, caracterizado por menor cohesión, adaptabilidad, expresividad, independencia, respuesta afectiva, control conductual y escasez de actividades que fomenten el desarrollo de sus integrantes así como mayor conflicto (Vidovic, Juresa, Begovac, Mahnik y Tocilj, 2005).

Vidovic et al. (2005) señalaron que las personas con BN informan de un funcionamiento familiar más deteriorado con bajos niveles de cohesión, expresión, adaptabilidad y alto conflicto.

Por otro lado, las personas con AN identificaron a sus familias como rígidas y con problemas de comunicación, particularmente aquellas con AN purgativa (Cook-Darzens et al., 2005). Y por último, las personas con TCANE presentan menores puntuaciones en adaptabilidad y expresión emocional (Ruíz et al., 2010).

Ciertas situaciones familiares, como acontecimientos traumáticos o estresantes, pueden actuar como factores de predisposición, precipitación o mantenimiento de los trastornos alimentarios (Jauregui–Lobera, Bolanos y Garrido, 2011), tales como el fallecimiento de algún familiar, separación de los padres, cambios de domicilio o problemas de salud. De este modo, las personas expuestas a estas situaciones han desarrollado menores habilidades de afrontamiento y recurren a conductas alimentarias nocivas como una forma de calmar o aliviar la ansiedad (Fonseca, Ireland y Resnick, 2002).

Otro aspecto citado es la psicopatología familiar. Algunas investigaciones revisadas afirmaron que las familias con TCA presentaron mayor psicopatología como depresión, personalidad obsesivo-compulsiva y adicciones (e.g., Fairburn, Cooper,

Doll y Welch, 1999; Lilenfeld, et al., 1998). Por otra parte, las madres de pacientes con TCA presentaron más síntomas de estas enfermedades y depresión que las familias controles (e.g., Garcia y De Simone, 2003).

En definitiva, parece evidente que existe una relación entre factores familiares y trastornos alimentarios; unos hablan del funcionamiento familiar o dinámica familiar (Cruzat, Ramirez, Melipillan y Marzolo, 2008), otros de psicopatología (Ruíz et al., 2010) y otros de la valoración que la familia le otorga a la apariencia física (Davis, Shuster, Blackmore y Fox, 2004). Sería conveniente ahondar un poco más en esta cuestión e ir aclarando los factores de más peso para poder así favorecer un abordaje más efectivo.

## Capítulo 4

# Comorbilidad en los TCA

### 4.1. Rasgos psicopatológicos en los TCA

Algunas investigaciones han mostrado que la presencia de rasgos psicopatológicos es frecuente en las personas con TCA. Así, Grilo, Levy, Becker, Edell y McGlashan (1996) realizaron un estudio con grupo control de la población general y el 95 % de las pacientes con un TCA cumplía criterios, para al menos un diagnóstico adicional en el eje I del DSM-IV, como trastornos del estado del ánimo, consumo de sustancias adictivas, trastornos de ansiedad, fobia social y trastornos sexuales (Blinder, Cumella y Sanathara, 2006; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985).

Echeburúa y Marañón (2001; Grilo, White y Masheb, 2009) señalaron que la relación entre los TCA y las alteraciones del estado del ánimo tiene diversas direcciones. La depresión en un determinado momento de la evolución del trastorno puede ser consecuencia de la inanición y del aislamiento social, y otras veces es primaria.

Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillette (1988) encontraron que el 44 % de los pacientes diagnosticados de depresión mayor habían iniciado la alteración de la alimentación un año después del comienzo de la depresión, mientras que en un

22 %, tanto la depresión como el TCA comenzaron al mismo tiempo, y en el 34 % el inicio de la sintomatología depresiva fue posterior a la alteración de los patrones alimentarios. Swinbourne y Touyz (2007) también han tratado los elevados niveles de comorbilidad entre TCA y trastorno de ansiedad, especialmente estudiando la elevada relación entre BN y fobia social.

Con respecto a la relación entre trastorno obsesivo-compulsivo y TCA, Halmi et al. (2005; Humphreys, Clopton y Reich, 2007; Thiel, Brooks, Ohlmeier, Jacoby y Schuessler, 1995) encontraron tasas de comorbilidad entre el 11 % y el 37 %. Esta comorbilidad fue mayor en la AN que en la BN.

Con respecto a la comorbilidad del trastorno compulsivo y la duración del TCA encontraron un nivel de prevalencia para TOC del 29.5 %, no encontrándose diferencias en pacientes con AN o BN, por lo que se ha llegado a plantear la hipótesis de que la presencia del TOC juega un papel importante en el desarrollo del TCA (Milos, Spindler, Ruggiero, Klaghofer y Schnyner, 2002).

Desde el punto de vista psicopatológico, la teoría de la regulación afectiva postula que las personas que tienen atracones presentan dificultades para controlar una emoción negativa. Klump et al. (2002) observaron niveles elevados de afectividad negativa, coacción y evitación del daño en individuos con AN u otras formas restrictivas de patología alimentaria. Asimismo, los individuos con BN o subtipos que presentan *atracción-purga* tienen menos niveles de coacción, mientras que mantienen los mismos niveles de emocionalidad negativa y evitación del daño.

Algunos estudios clínicos (Brewerton, Hand y Bishop, 1993; Bulik, Sullivan, Weltzin y Kaye, 1995; Casper, 1990; Klump et al., 2000; Lee y Lin, 2010; Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby y Mitchell, 2006; Mond y Calogero, 2009) han encontrado elevadas puntuaciones de afectividad negativa en individuos tanto con AN como con BN.

Las mujeres con trastornos alimentarios han reducido sus niveles de afecto positivo y optimismo (Petrie, Greenleaf, Reel y Carter, 2009); también se ha encontrado la existencia de comorbilidad entre TCA y depresión, lo que supuso diferencias en

los procesos perceptivos entre personas con BN y población normal (Laessle, Kirtl, Fitchter y Pirke, 1988; Lopez, Tchanturia, Stahl y Treasure, 2008).

Con respecto a la predisposición al estrés y la ansiedad, las mujeres que tienen atracones y purgas tienden a puntuar más alto en las medidas de impulsividad, búsqueda de sensaciones y comportamiento desinhibido (Bulik, Sullivan, Joyce y Carter, 1995; Lilenfeld et al., 2000; Robinson, Pearce, Engel y Wonderlich, 2009). Este patrón sugiere que las mujeres con BN tienden a presentar ansiedad e impulsividad, un perfil que puede contribuir a los ciclos de atracones y purgas frecuentemente observados.

Con respecto a los pensamientos y creencias distorsionadas como factores subyacentes a los síntomas de ansiedad y depresión, Viken, Treat, Nosofsky, McFall y Palmeri (2002) encontraron que las mujeres con BN aplicaban un tipo de filtro cognitivo a sus percepciones sociales que otorga excesiva importancia a los conceptos relacionados con la talla corporal.

El Modelo Cognitivo-Conductual de la AN de Garner y Bemis (1982), basado en la Teoría Cognitiva de la Depresión de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), contempla que la AN se mantiene por pensamientos automáticos distorsionados, creencias centrales y afirmaciones subyacentes sobre el peso, la figura, la comida y la alimentación. De acuerdo con esta teoría, Fairburn, Cooper y Cooper (1986) concluyeron que la BN tenía como rasgo cognitivo central una preocupación excesiva por la figura y el peso. En general, las mujeres con TCA son más propensas a informar de creencias negativas, pensamientos automáticos, autodeclaraciones negativas sobre la figura, el peso y la comida, y sobre sí mismas (Cooper y Hunt, 1998; Mizes y Christiano, 1995; Zotter y Crowther, 1991).

## 4.2. Rasgos de personalidad y TCA

Con la finalidad de fijar posiciones con respecto a la personalidad, existen en la psicología contemporánea dos líneas muy claras. En la primera, según aportaciones

de Eysenck y Eysenck (1985) se identifica como personalidad aquella parcela del funcionamiento personal que es resistente al cambio, se encuentra consolidada y posee una generalidad y coherencia de respuestas en distintos tiempos y contextos, dejando fuera de esta consideración lo que es situacional, reactivo–diferencial ante situaciones distintas.

Además, cuando nos referimos a personalidad hablamos de consideraciones psicológicas integradas, con niveles de organización y jerarquización. En la segunda línea de pensamiento, Royce y Powel (1983) definieron la personalidad como aquello que identifica al ser humano individual a lo largo del ciclo vital, por lo que debe integrarse en un modelo de personalidad desde la reactividad situacional, estilo de vida, motivaciones, creencias y concepciones del mundo.

La relación entre los rasgos de personalidad y TCA ha sido objeto de una extensa investigación. Estudios empíricos han sugerido que ciertas características o trastornos de la personalidad son bastantes comunes en individuos con trastornos alimentarios, pueden predecir el curso del trastorno y el tratamiento, así como estar presentes en familias de individuos con TCA (Fassino, Daga, Piero, Leonbruni y Rovera, 2001; Leon, Fulkerson, Perry y Cudeck, 1993; Lilienfeld et al., 2006).

Sin embargo, en raras ocasiones tales descubrimientos se han presentado explícitamente como una prueba de un modelo conceptual particular de la relación entre TCA y variables de personalidad (Lilienfeld et al., 2000). Los modelos más relevantes que relacionan trastornos o dimensiones de la personalidad y trastornos alimentarios son:

1. *Modelo Predisposicional*. Este modelo describe cómo la construcción de la personalidad precede e incrementa el riesgo de desarrollar un trastorno en la esfera de la alimentación. Este modelo asume que la alteración de la personalidad y el trastorno alimentario son condiciones independientes y que la etiología de los dos trastornos es distinta (Lyons et al., 1996).

El modelo predisposicional estaba implícito en los primeros trabajos de Bruch (1973), recordando las características premórbidas del niño anoréxico como *dócil, perfeccionista y dependiente*. Posteriormente, este modelo fue utilizado

por Strober (1991) para justificar la relevancia etiológica de los factores de temperamento en la AN. Strober (1991) planteó que los rasgos de personalidad como poca búsqueda de novedad, alto grado de evitación del daño y alta dependencia de recompensa (Cloninger et al., 1993), pueden actuar de mediadores en los factores medioambientales asociados con la adolescencia de manera que incrementan el riesgo de presentar AN (Lilenfeld et al., 2006).

2. *Modelo de Complicación.* Este modelo no asume que las variables de personalidad precedan o aumenten el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios, como en el modelo predisposicional. Más aún, consideran que las variables de personalidad son producto de la complicación del propio trastorno alimentario. Dentro de este modelo genérico encontramos el denominado modelo de *efecto-estado* que se refiere al impacto del trastorno alimentario en la personalidad durante el tiempo en que se mantiene, y el modelo de *efecto-cicatriz*, que se refiere al efecto duradero en la personalidad incluso después de la remisión del trastorno alimentario (Lilenfeld et al., 2006).
3. *Modelo de causa común.* Este modelo implica que los rasgos y alteraciones de la personalidad y de los trastornos alimentarios son condiciones diferentes, ambas causadas por el mismo factor o factores subyacentes.

Una analogía genética es el concepto de *pleiotropía*, en el que un genotipo particular se convierte en dos o más expresiones fenotípicas diferentes (Plomin, DeFries y McClean, 1990). El primer tipo de *causa-común* es el modelo de *tercera variable*. En este modelo los dos trastornos son considerados independientes y surgen primariamente de la misma causa subyacente. Por ejemplo, algún factor genético subyacente aumenta el riesgo de AN y trastorno obsesivo-compulsivo.

El segundo tipo de *causa-común* se llama modelo espectro. Aunque este modelo no ha sido definido consistentemente en la literatura, un supuesto frecuente es que los rasgos de personalidad y los TCA se consideran de modo cuantitativo, más que cualitativamente. Los modelos de espectro plantean que las variables de una personalidad particular y los trastornos alimentarios coexisten frecuentemente porque representan variaciones, cuantitativamente diferentes, del mismo trastorno, ambos en términos de etiología y fisiopato-

logía.

4. *Modelo de patoplastia*. No es un modelo causal. Este modelo implica que una vez que los rasgos de personalidad y los TCA se han establecido, pueden interactuar de tal manera que modifique la presentación y el curso de cada condición.

Klein y Riso (1993) afirmaron que diferenciar el modelo de *riesgo predisposicional* y el modelo de *patoplastia* es difícil. Por ejemplo, los rasgos de personalidad obsesivo-compulsiva pueden tener un impacto considerablemente diferente en las características clínicas y en el curso de la BN que en una personalidad impulsiva.

Existen pruebas empíricas que muestran la utilización de diferentes modelos teóricos y enfoques metodológicos para probar la relación entre TCA y rasgos de personalidad. Son diseños poderosos que evalúan la hipótesis de que ciertas características de personalidad premórbida incrementan el riesgo de desarrollar más tarde un TCA.

Sin embargo, en dos estudios longitudinales epidemiológicos con chicas adolescentes no se encontraron relaciones entre personalidad y trastornos de alimentación pasado el tiempo (Attie y Brooks Gunn, 1989; Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann y Wakeling, 1990). Por otra parte, León et al. (1995) encontraron que una pobre conciencia interoceptiva predijo el riesgo de presentar TCA un año más tarde en estudiantes de educación secundaria.

Posteriormente, León, Fulkerson, Perry, Keel y Klump (1999) observaron que el afecto negativo, que incluye un amplio número de variables como ineficacia y emocionalidad negativa, pronosticaba el riesgo de TCA después de un periodo de seguimiento de tres a cuatro años. Los resultados manifestaron que sólo algunas adolescentes presentaron un diagnóstico completo de TCA, pero todas tenían síntomas clínicamente relevantes. En la línea de los estudios anteriores, Martin et al. (2000) descubrieron que la alta emocionalidad negativa medida desde la infancia estaba asociada al riesgo de padecer TCA a la edad de 13 a 14 años (Lilenfeld et al., 2006).

En general, los estudios longitudinales han mostrado cuales son los rasgos de personalidad que pueden mostrar cierta predisposición para el desarrollo posterior de trastornos alimentarios. Entre ellos, perfeccionismo (Goodwin, Haycraft, Willis y Meyer, 2011; Tyrka, Waldron, Graber e Ybrooks–Gunn, 2002), ineficacia (Casper, 1990), pobre conciencia interoceptiva (Lilenfeld et al., 2000), emociabilidad negativa/neuroticismo (Casper, 1990; Stein et al., 2002), autocontrol (Casper, 1990) y obsesiones (Kaye et al., 2000).

En otros estudios con pacientes recuperados, se han encontrado características adicionales como evitación del daño y acatamiento de la autoridad (Casper, 1990). Este autor también encontró bajos niveles de emociabilidad positiva y altos niveles de tradicionalismo y coacción en individuos con anorexia restrictiva, tanto en los que estaban enfermos, como en los que se habían recuperado.

Gillberg, Rastam y Gillberg (1995) encontraron tasas elevadas de trastornos de personalidad obsesivo-compulsiva y evitativa entre cohortes de individuos con AN en el inicio de la adolescencia, muchos de los cuales estaban recuperados de su enfermedad.

Matsunaga et al. (2000) también encontraron persistencia de trastornos de personalidad Tipo C entre mujeres que estaban recuperadas de BN o AN desde al menos un año. Del mismo modo, encontraron sintomatología Tipo B sólo entre los individuos recuperados que habían presentado síntomas bulímicos. En resumen, los estudios de recuperación sugieren que los factores predisponentes potenciales incluyen la emociabilidad negativa/neuroticismo, pobre conciencia interoceptiva, perfeccionismo, ineficacia, autocontrol y obsesividad (Keel, Wolfe, Liddle, Young y Jimerson, 2007).

Aunque las investigaciones empíricas de la personalidad en los TCA han sido metodológicamente limitadas, se ha observado que los estudios clínicos, psicométricos y familiares coinciden en considerar la personalidad premórbida de la AN como obsesiva, rígida, meticulosa, perfeccionista, dependiente y socialmente inhibida. Presenta también sentimientos de incompetencia, necesidad de controlar su entorno y escasa iniciativa y motivación, y su elevado sentido del deber y de la responsabilidad.

Con respecto a la BN, las escalas (Eating Attitudes Test, 1978; Eating Disorder Inventory, 1984) utilizadas coinciden en definir las pacientes bulímicas como impulsivas, con elevada sensibilidad interpersonal, baja autoestima, con tendencia a tomar decisiones rápidas y a actuar de forma impredecible e incontrolada.

En pacientes con antecedentes de AN en remisión estable, se ha podido identificar en la personalidad de estas pacientes un alto grado de inhibición y evitación del riesgo, restricción de la expresión de emociones y un alto nivel de conformidad, lo que sugiere que son rasgos propios de la AN y no producto de la desnutrición.

Strober (1980) observó que las pacientes anoréxicas seguían teniendo, tras la recuperación del peso, rasgos obsesivos, con pensamiento inflexible, introversión, conducta sumisa y limitada espontaneidad social. Al respecto, Toro y Vilardell (1987) sostuvieron que el cuadro anoréxico es lo suficientemente desorganizador, desde todos los puntos de vista, como para no poder sacar conclusiones en ese sentido.

Haciendo especial mención al perfeccionismo, Hewitt et al. (1991, 1995; Frost et al., 1993; Goodwin, Haycraft, Willis y Meyer, 2011) mostraron que este rasgo aparece asociado de forma fiable a la depresión. Posteriormente, Joiner, Heatherton, Rudd y Schmidt (1997) han reelaborado estos resultados y señalaron el perfeccionismo como un factor de riesgo para la depresión, pero sólo en presencia de estrés vital negativo. Es decir, la interacción estadística del perfeccionismo y estrés vital se examina como un factor de la depresión.

Por otra parte, Rosch, Crowther y Graham (1991) informaron que mujeres universitarias con BN, comparadas con pacientes de psicoterapia general y pacientes control, obtenían elevadas puntuaciones en perfeccionismo. Para Joiner et al. (1997), este rasgo parecía servir como un factor de riesgo para los síntomas bulímicos en mujeres que se percibían a sí mismas con sobrepeso.

Heatherton y Baumeister (1991) propusieron un mecanismo a través del cual el perfeccionismo puede afectar al comportamiento alimentario entre mujeres que perciben que los estándares se han hecho inalcanzables. Plantearon que la ingesta compulsiva puede servir como una vía de escape de la autoconciencia dañina.

Las personas compulsivas son agudamente sensibles a estándares, y cuando no los alcanzan, se ven a sí mismos negativamente y piensan que los demás los ven así. Estas autopercepciones, acompañadas de distrés emocional, causan una respuesta de escape caracterizada por la desinhibición y una ingesta compulsiva. Los individuos que tienen expectativas muy exactas y rigurosas sobre sí mismos pueden ser llevados a iniciar un régimen demasiado severo.

Hewitt y Flett (1991) mostraron que el perfeccionismo puede ser auto o socialmente provocado. Por otra parte, Frost et al. (1990) apuntaron que algunos aspectos del perfeccionismo pueden ser autoimpuestos (e.g., estándares personales), mientras que otros pueden venir de los padres e implicar tanto críticas como expectativas. El perfeccionismo puede contribuir a la resistencia al tratamiento y favorecer las recaídas (Bastiani, Rao, Weltzin y Kaye, 1995; Minarik y Ahrens, 1996).

Se han llevado a cabo estudios con poblaciones de riesgo de desarrollar un TCA (e.g., adolescentes estudiantes de ballet) y se detectó que si se insistía en la importancia de la delgadez podía aumentar la insatisfacción corporal, así como el riesgo de desarrollar el trastorno alimentario en un período de 2 a 4 años (Dotti et al., 2002; Ringham et al., 2006; Thomas, Keel y Heatherton, 2011).

Striegel, Silberstein, French y Rodin (1989) descubrieron que la ineficacia, es decir, sentirse inseguro, sin valor y sin control sobre la propia vida estaba asociado a un empeoramiento de los síntomas de TCA en mujeres estudiantes de universidad desde el principio hasta el final del primer año.

Vohs, Bardone, Joiner, Abramson y Heatherton (1999) resaltaron que el perfeccionismo detectado en el último año de instituto pronosticaba el desarrollo de síntomas de BN durante el primer año de la universidad. Y especialmente, que el perfeccionismo fue un factor de riesgo más elevado cuando el individuo se percibía con sobrepeso y tenía baja autoestima.

### 4.3. Trastornos de la personalidad y psicopatología en los TCA

La formulación de los trastornos de la personalidad en psicopatología se ha hecho al margen del desarrollo de la psicología de la personalidad (Pelechano, de Miguel y Hernández, 1995). En la actualidad, se siguen tres grandes sistemas de clasificación que presentan algunas relaciones entre sí. Estos sistemas son: a) La Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10) realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992); b) el Manual de Estadística y Diagnóstico (DSM-IV, APA, 1994); y c) la propuesta por Millon (1969), que incluye un sistema multiaxial para los trastornos de la personalidad. Este trabajo se basa en la clasificación diagnóstica del DSM-IV, por lo que será la única que se describirá aquí.

El DSM-IV afirma que existe un trastorno de la personalidad cuando los rasgos que la componen son inflexibles, desadaptativos y estables a largo plazo. Se clasifican en tres grandes grupos: a) individuos raros y excéntricos: paranoide, esquizoide y esquizotípico; b) personalidades teatrales y/o impulsivos: histriónico, antisocial, narcisista y límite; y c) individuos temerosos con marcada ansiedad: dependiente, obsesivo-compulsivo y evitativo.

Con respecto a los trastornos o alteraciones de personalidad, la investigación en TCA ha perseguido tres objetivos fundamentales: 1) averiguar la repercusión sobre su respuesta al tratamiento y sobre el pronóstico; 2) conocer la implicación de la personalidad en la génesis de la AN y la BN; y 3) permitir la detección de adolescentes con riesgo de desarrollar esta patología.

La incorporación de los criterios para los trastornos de personalidad en el Eje II de DSM-IV, el desarrollo de entrevistas diagnósticas estructuradas como Examen Internacional Trastornos de Personalidad (IPDE, Loranger, 1995), la Entrevista Clínica Estructurada para DSM-IV (Spitzer, Williams y Gibbon, 1987) y el desarrollo de cuestionarios autoadministrados como el MCM-II (Millon, 2002) han contribuido al desarrollo de investigaciones sobre las relaciones entre trastornos de personalidad y TCA. Por otra parte, la comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria

### 4.3 Trastornos de la personalidad y psicopatología en los TCA 63

con los trastornos de personalidad ha comenzado a estudiarse recientemente, sobre todo a partir de la inclusión de éstos últimos en el Eje II del DSM y del desarrollo específico de los instrumentos de valoración nombrados anteriormente (Echeburúa, Corral y Fernández-Montalvo, 2000).

Zanarini, Reichman, Frankenburg, Reich y Fitzmaurice (2010; Echeburúa et al., 2000) mostraron la existencia de muchos informes de trastornos de personalidad en los diferentes trastornos de alimentación, pero, a su vez, pocos han comparado directamente personalidad patológica con otra clase de patología en pacientes psiquiátricos.

La razón reside en que un elevado número de revisiones publicadas carecen de grupo control o sólo tienen un grupo control clínico o normativo (Echeburúa et al., 2000; Zanarini et al., 2010), pero no ambos al mismo tiempo. Si a esto se añade la controversia respecto a la definición de trastornos de personalidad, a pesar de que en los últimos años se han definido mejor los criterios diagnósticos, se plantea la importancia de utilizar instrumentos de evaluación apropiados que puedan clarificar este aspecto.

Los resultados de la comorbilidad entre TCA y los trastornos de personalidad parecen discrepantes. En este sentido, los aspectos metodológicos se han visto influidos por múltiples factores relacionados, tanto con los diferentes criterios empleados para la definición del trastorno, tipo de muestras, comparación de casos en diferentes fases de la enfermedad, así como con la heterogeneidad de los instrumentos utilizados en cada investigación. Los datos arrojan una comorbilidad que oscila entre el 20 % y el 80 %, lo que dificulta la detección temprana del problema, el tratamiento y el pronóstico (Echeburúa et al., 2000).

Una de las conclusiones más relevante señalan que el 55 % de las pacientes con TCA presentaban criterios diagnósticos para al menos un trastorno de la personalidad, en comparación con el 22 % de las pacientes sin TCA y el 9 % del grupo normativo (Echeburúa et al., 2001). Este último estudio también afirmó que la comorbilidad con trastornos de personalidad es específica de los TCA y mucho más alta que con los trastornos del Eje I.

En cuanto a los subtipos específicos de TCA, no se han encontrado diferencias con respecto al tipo de trastorno de la personalidad. Según Echeburúa et al. (2001), este resultado es semejante al que encontraron Gartner, Marcus, Halmi y Loranger (1989), donde no se hallaron diferencias de comorbilidad entre los tipos de trastornos de personalidad y TCA, pues los trastornos más frecuentes fueron: el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno límite y el trastorno evitativo, mientras que las pacientes con AN purgativa mostraron más frecuentemente el trastorno obsesivo-compulsivo.

Por otra parte, Marañón, Echeburúa y Grijalvo (2007) mostraron que la BN purgativa fue el TCA con mayor incidencia de trastornos de personalidad, seguido muy de cerca por la AN purgativa y el TANE (tabla 5.1).

Tabla 5.1. Frecuencia de trastornos de personalidad en diferentes grupos de TCA (en porcentajes) en una muestra clínica

	AN restrictiva	BN purgativa	BN purgativa	TCANE
Paranoide	.0	.0	.0	4.2
Esquizoide	.0	.0	.0	.0
Esquizotípico	.0	.0	.0	.0
Histriónico	.0	.0	3.4	4.2
Antisocial	.0	.0	.0	.0
Límite	.0	18.2	27.6	25.0
Obs-Compulsivo	15.0	54.5	13.8	25.0
Dependiente	5.0	9.1	.0	.0
Evitativo	15.0	18.2	20.7	12.5
No especificado	10.0	.0	17.2	12.5
Total	35.0	63.6	65.5	54.2

Los estudios de comorbilidad de los trastornos de personalidad y TCA se han centrado básicamente en el eje de la impulsividad-compulsividad. Así, Gartner et al. (1989; Gillberg et al., 1995; Thornton y Russell, 1997) encontraron que entre un 25 % y un 35 % de los pacientes con AN restrictiva presentaron trastornos de personalidad de tipo obsesivo-compulsivo y evitativo, aunque este porcentaje se reducía a un 20 % de las pacientes con AN en tratamiento exitoso (Matsunaga et al., 2000).

Por otra parte, Fahy y Eisler (1993; Garner y Sackeyfio, 1993; Piran et al., 1988) encontraron que aproximadamente el 40 % de las pacientes con AN purgativa presentaron comorbilidad con el trastorno de personalidad límite.

Echeburúa et al. (2000; Brown, Haedt-Matt y Keel, 2011) encontraron que alrededor del 70 % de las pacientes estudiadas presentaron algún trastorno de personalidad. Sin embargo, las pacientes con AN purgativa presentaron más trastornos de personalidad que las que tenían AN restrictiva. Estas últimas, tendieron a presentar un perfil esquizoide y pasivo-agresivo, mientras que las pacientes con AN purgativa presentaron un patrón esquizoide con rasgos fóbicos y agresivo-sádicos.

Por otra parte, las pacientes con BN purgativa tendieron a presentar un perfil pasivo-agresivo y límite. Sin embargo, las pacientes que más alteraciones de la personalidad presentaron fueron las que tenían más conductas purgativas. Los resultados indicaron que la AN purgativa y la BN purgativa tienen rasgos de personalidad y psicopatológicos similares, y se parecen más entre ellas que los dos subtipos de AN entre sí. Estos resultados son comparables a los obtenidos en otras investigaciones (Grilo et al., 1996; Norman, Blais y Herzog, 1993; Wonderlich, Swift, Slotnick y Goodman, 1990).

Bulik et al. (1995) encontraron que un 63 % de las pacientes con BN presentaron algún trastorno de la personalidad, especialmente el trastorno límite de la personalidad y del grupo B. Cassin y von Ranson (2005; Godt, 2008) destacaron especialmente la presencia de trastornos del grupo B.

El trastorno límite de personalidad se caracteriza por un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, en la identidad y la afectividad, con una importante impulsividad.

La obsesión por la delgadez y el rechazo a la alimentación, observada en la AN, puede constituir un signo de compulsividad compartido con otros trastornos de la personalidad.

Con respecto al sexo, los varones diagnosticados de BN presentaron mayores rasgos de perfeccionismo y susceptibilidad (Herzog, Norman, Gordon y Chevron, 1984; Schneider y Agras, 1987), mientras que en mujeres predominó la preocupación por el peso y obsesión por la delgadez.

De acuerdo con Lilienfeld et al. (2006; Fairburn et al., 1996) es preciso realizar estudios longitudinales para identificar los verdaderos factores de personalidad predisponentes. Por otra parte se necesitan más estudios de las familias de pacientes para identificar los trastornos de personalidad y rasgos que pueden compartir una etiología familiar común con los trastornos alimentarios.

Específicamente habría que incluir en las investigaciones grupos diagnosticados de trastorno de personalidad puro, grupo de trastorno alimentario puro, grupo de trastorno alimentario y trastorno de la personalidad comórbido y grupo control normativo. Generalmente, los investigadores han señalado el elevado coste de este tipo de estudios, pero plantean su importancia, ya que ayudaría a dirigir el foco de investigación genética floreciente en este campo (Kaye et al., 2000).

Los aspectos de personalidad específicos para el desarrollo de los TCA merecen ser resaltados por su importancia para la detección, tratamiento y pronóstico, así como por el interés mostrado por la literatura y en los estudios al respecto. En esta tesis abordaremos las posibles relaciones existentes entre estos factores de personalidad y los TCA.

# Capítulo 5

## Familia y TCA

### 5.1. Introducción

En la presente tesis doctoral pretendemos avanzar en nuestro conocimiento sobre la influencia o el papel que juega la familia en los TCA, teniendo en cuenta las características específicas en personalidad, psicopatología y variables específicas relacionadas con dichos trastornos en padres y madres de las pacientes, así como las características de la interacción familiar.

La familia es el contexto básico de desarrollo y socialización del individuo. La socialización es un proceso mediante el cual se transmiten contenidos culturales que se incorporan en forma de conductas y creencias a la personalidad. Se puede entender también como un proceso de aprendizaje no formalizado en el que a través de un complejo entramado de interacciones, el niño asimila conocimientos, actitudes, valores, costumbres, necesidades, sentimientos y demás patrones que caracterizan para toda la vida su estilo de adaptación al ambiente.

Los procesos de socialización familiar y sus efectos en la personalidad y ajuste del niño y adolescente han sido objeto de diversos estudios (Musitu y Allatt, 1994). Dicho proceso se lleva a cabo a través de distintos agentes. La familia es el referente

socializador primario en la etapa de la infancia, frente a otros referentes secundarios (Rodríguez, Mata, Moreno, Fernández y Vila, 2007). En la familia, como grupo primario, la socialización se realiza como función psicológica, interrelación de sus miembros y función básica de organización social. En este sentido la socialización parental es el eje fundamental en torno al cual se articula la vida intrafamiliar y el contexto sociocultural con los roles, expectativas, creencias y valores.

## 5.2. Familia y TCA

Centrándonos en la relación entre familia y TCA debemos destacar la importancia de dicha asociación tanto para la comprensión del trastorno como para la intervención terapéutica. Dicha intervención generalmente incluye a la familia, tanto por la disfunción en la dinámica diaria de la vida familiar que produce el trastorno, como por la afectación específica que este genera en cada uno de sus miembros.

Por otra parte, el grupo mayoritariamente afectado por el TCA pertenece a la adolescencia, etapa evolutiva en la que, por los procesos y características específicas en la personalidad del adolescente, se produce un cambio en las relaciones familiares, en los roles paterno filiales y en los miembros de la familia, siendo necesario siempre la participación de sus miembros en el tratamiento aplicado si existe una importante disfunción que lo haga necesario. Ambas situaciones que afectan a la dinámica familiar y a sus miembros, se presentan en los TCA. Por ello, es importante determinar la influencia de ésta y de sus miembros en la aparición y desarrollo del trastorno.

En este sentido, en el presente trabajo abordaremos estos aspectos. En primer lugar, se expondrán estudios sobre las dinámicas familiares; en segundo lugar, investigaciones sobre afectividad y comunicación, y en tercer lugar, trabajos sobre imagen corporal. Por otra parte, se abordará la personalidad, carácter y temperamento, y, finalmente, las características de la relación familiar con madres con TCA.

### 5.3. Dinámica familiar y TCA

Las investigaciones que han estudiado la relación entre familia y TCA han puesto de manifiesto que la familia influye en los trastornos alimentarios, generalmente aumentándolos. Se observa que el grupo familiar y los amigos, a menudo, elogian la esbeltez, y valoran el autocontrol y la disciplina que requieren las pacientes con AN, en los objetivos propuestos de delgadez a conseguir sobre su cuerpo. Este refuerzo frecuentemente persiste aun en situaciones extremas, aunque no tiene un efecto causal sobre el trastorno por sí solo, pero sí juega un papel importante en su mantenimiento.

Se ha observado como las dinámicas familiares están implicadas no sólo en la perpetuación de los trastornos de la alimentación, sino también en su desarrollo (Minuchin et al., 1978; Mills y Miller, 2007; Neziroglu et al., 2008). Estudios de casos y de interacción familiar muestran que las familias en las que aparece un TCA presentan un patrón relacional intrusivo, hostil, niegan las necesidades emocionales de las hijas o se muestran muy preocupadas en su educación (Le Grange, Lock, Loeb y Nicholls, 2010; Minuchin et al., 1978; Shoebridge y Gowers, 2000). Así, Minuchin et al. (1978) argumentaron que la unidad familiar debe ser tratada al completo para conseguir un tratamiento efectivo.

No obstante, la naturaleza correlacional de los estudios hace más difícil determinar si la disfunción familiar contribuye al TCA o es el TCA el que contribuye a la disfunción familiar, o si algunos factores en común contribuyen a ambos. Se ha investigado el papel de la familia en un interrogatorio retrospectivo, y no hemos encontrado estudios con familias control. En el caso en que se pudiera concluir que las influencias familiares negativas fueran responsables de los TCA, sería preciso concretar más como se induce el TCA en el ambiente familiar.

Ward et al. (2000) afirmaron que las características de disfunción familiar son secundarias a la presencia de un TCA en un miembro de la familia. Así, las pacientes con TCA, con cierta frecuencia, describen un entorno familiar crítico y rasgos de control educacional coercitivo (Haworth-Hoeppner, 2000). Las pacientes informaron

sobre una importante intrusión parental, específicamente invasión de la privacidad por parte de la madre, celos, competitividad, y también expresan un comportamiento seductor en los padres (Rorty et al., 2000). En contraste, se puede observar que la percepción de una mayor estimulación de la autonomía por parte de los padres sobre las hijas se asocia con menos comportamientos de dieta (Strong y Huon, 1998) y puede ser protector frente al desarrollo de los TCA.

Calam et al. (1989) encontraron que los pacientes con TCA recordaron de su experiencia pasada que ambos progenitores propiciaron escasa afectividad y cuidados, aunque recuerdan al padre más sobreprotector que a la madre.

La influencia de la familia en los TCA también se ha estudiado tanto en la afectividad y comunicación (en la dependencia emocional, en los problemas de comunicación, y en la sobreprotección) como en aspectos conductuales, a través de estudiar el modelado parental del comportamiento alimentario (las actitudes hacia el peso, la burla y crítica parental, el estímulo familiar hacia la dieta) arrojando resultados confusos.

Kluck (2008) investigó con un modelo de predicción, donde operan los efectos de la dinámica familiar en el desarrollo de los TCA a través de las experiencias relativas a la comida por parte de la familia. El modelo de ecuaciones estructurales desarrollado reveló que tanto la disfunción familiar como las experiencias negativas respecto a la comida estaban asociadas con el incremento de los TCA. Se encontró que las experiencias negativas respecto a la comida mediaron en la relación entre la disfunción familiar y el TCA.

#### **5.4. Imagen corporal y TCA**

Otro aspecto central en los TCA es la imagen corporal. La construcción de la imagen corporal en la infancia inicialmente se desarrolla en respuesta a reflejos empáticos de la madre o cuidador, que están comunicados principalmente con sensaciones físicas como caricias, apego seguro o crianza basada en el contacto (Gupta,

1994).

Gupta (1994) utilizó una muestra no clínica, y obtuvo una correlación inversa entre crianza, basada en el contacto durante la infancia, y motivación para adelgazar e insatisfacción corporal. Además, en las mujeres se encontró una correlación directa entre un deseo presente de obtener más crianza de este tipo y motivación para adelgazar. Este hallazgo empírico es consistente con el desarrollo de la literatura previa y apoya la importancia de esta crianza en el desarrollo de la imagen corporal, especialmente en mujeres.

En cuanto al papel de los padres en el desarrollo de la insatisfacción corporal de las hijas, se ha constatado que las madres tienen un papel influyente en el modelado de las niñas desde los 5 años (Ammaniti, Lucarelli, Cimino, D'Olimpio y Chatoor, 2010; Davidson y Birch, 2001; Fisher y Birch, 1999; Kluck, 2010; Lowes y Tiggeman, 2003). Muchas de las madres estudiadas pensaban que sus hijas podrían perder más peso y las describían como menos atractivas que madres de otros grupos de chicas o que las chicas a sí mismas (Hill y Franklin, 1998; Pike y Rodin, 1991). También se constató que las madres de las pacientes con TCA estaban más insatisfechas con el funcionamiento general del sistema familiar y parecían presentar más trastornos alimentarios que las madres de jóvenes sin TCA.

Los comentarios maternos directos, más que el simple modelado, parecen ser la influencia determinante en las preocupaciones por el peso y la figura (Ogden y Steward, 2000; Smolak et al., 1999). Este modelado relacionado con los aspectos mencionados parece afectar más en niños de educación primaria. En este sentido, se constató como las críticas de las madres a las hijas favorecen la aparición del TCA (van Furth et al., 1996).

Con respecto a los efectos de las conductas y actitudes alimentarias, la retroalimentación materna a la hija con respecto al peso, la cercanía de la relación madre-hija, la percepción de la madre sobre las figuras de las hijas, la influencia de todo ello en la patología alimentaria, y la percepción corporal de las hijas, fueron estudiadas a través de parejas de madres e hijas en edad universitaria (Cooley, Toray, Wang y Valdez, 2008).

Beato–Fernández et al. (2004) afirmaron que la insatisfacción corporal patológica, medida con el Body Shape Questionnaire (BSQ), y una negativa percepción de las actitudes parentales fueron predictores de trastornos de la alimentación dos años después. La autoestima fue un factor protector para la insatisfacción corporal. Además, en este estudio hay que destacar que la disfunción familiar percibida no mostró un poder predictivo en el desarrollo de los TCA una vez que la alimentación anormal inicial se controlaba en el análisis.

Sólo una variable relacionada con la experiencia de una actitud parental negativa, más específicamente el sentimiento de sentirse ignorado o no amado lo suficiente por la madre a la edad de 13 años, tuvo una significación predictiva, una vez que el efecto de síntomas depresivos y otras variables en esa percepción fueron controladas. Sin embargo, este descubrimiento se basó en una única pregunta en el cuestionario semiestructurado utilizado, por lo que este aspecto debería ser analizado en mayor profundidad (Beato–Fernández et al., 2004).

Por otra parte, Hardit y Hannum (2012) hizo referencia a un modelo tripartito de influencia que propone tres fuentes primarias nucleares influyentes: padres, pares y medios de comunicación, las cuales contribuyen al desarrollo de la insatisfacción corporal y trastornos de la alimentación. Los resultados de su estudio indican un apoyo parcial para el modelo tripartito de influencia.

Las influencias socioculturales, como las de los medios de comunicación, fueron encontradas como un predictor significativo de la insatisfacción corporal, pero no la crítica parental o de los iguales. Además, se encontró un apego ansioso como un moderador significativo en los efectos de actitudes socioculturales en la insatisfacción corporal.

Por otra parte, Steigner et al. (1996) concluyeron que todas las familias pueden transmitir preocupaciones sobre la alimentación, pero dicha transmisión no es suficiente para la emergencia de un TCA, sino que requiere algún factor de vulnerabilidad adicional, además de factores de tipo biológico y experiencial.

Casper (1990) estudió los rasgos de personalidad de mujeres que se habían

recuperado de AN, de sus hermanas que nunca habían tenido TCA y de mujeres pertenecientes a la población normativa. Estos autores encontraron que las mujeres que habían sido anoréxicas resultaron ser menos impulsivas y poseer más autocontrol que sus hermanas. Las hermanas de las pacientes recuperadas presentaban una reacción al estrés más alta que las del grupo control, por lo que puede ser un rasgo familiar de potencial importancia etiológica compartida con la AN.

## 5.5. Temperamento y TCA

Centrándonos en estudios sobre rasgos de temperamento y carácter de padres de niñas con TCA, Berg, Crosby, Wonderlich y Hawley (2000) encontraron que: a) las personas con BN mostraron mayores niveles de evitación del daño con respecto a los sujetos control; b) percibieron a sus padres como menos afectivos y más controladores que los sujetos control; c) niveles más elevados de evitación del daño fueron asociados con mayores niveles de afecto materno y menores niveles de control materno, y d) mayores niveles de búsqueda de novedad estuvieron probablemente asociados a decrementos de control parentales en comparación con sujetos control.

Estos hallazgos destacaron la posible interacción entre variables temperamentales y respuestas familiares asociadas en BN. Además, Woodside et al. (2001) encontraron que madres de pacientes con TCA mostraron puntuaciones elevadas en perfeccionismo, en la escala *Multidimensional Perfectionism Scale* (MPS), y más preocupaciones sobre peso y figura en el *Temperament and Character Inventory* (EDI) comparado con controles. Madres con hijas diagnosticadas de TCA, distinto a la AN subtipo restrictivo, mostraron elevados niveles de perfeccionismo en la MPS. Estos resultados son compatibles con la noción de que algunos rasgos de personalidad, como perfeccionismo y preocupaciones sobre peso y figura, se agruparían en familias de pacientes con TCA. También cabe destacar que madres de personas con AN presentaron elevadas puntuaciones en el EDI en las subescalas motivación para adelgazar, ineficacia y conciencia interoceptiva.

Woodside et al. (2002) encontraron que las madres y padres de pacientes diag-

nosticadas de AN tipo restrictivo presentaron elevados niveles de perfeccionismo, comparados con los padres y madres del grupo control. En este caso, tampoco se valoraron los trastornos alimentarios en los padres y madres. Por el contrario, Steiger, Stotland, Ghadirán y Whitehead (1995; Carney, Yates y Cizadlo, 1990) no encontraron rasgos de personalidad elevados entre los familiares de primer grado de pacientes con TCA, comparados con familiares de primer grado de pacientes de grupo control.

Fassino et al. (2002) encontraron que las personas con AN presentaron las siguientes características: alta evitación del daño, baja búsqueda de novedad y alta persistencia (tipo temperamento obsesivo). Las madres de dichas personas mostraron baja autonomía. Por otra parte, los padres obtuvieron puntuaciones altas en evitación del daño, baja persistencia y baja autonomía. Según este estudio, todos los miembros de la familia *anorexica* presentaron baja autodeterminación como un común denominador.

Fassino et al. (2003) encontraron que las personas con BN obtuvieron puntuaciones altas en evitación del daño y bajas en autodeterminación. Las madres se distinguieron también por baja autodeterminación y los padres por baja persistencia. La evitación del daño en hijas con BN correlacionó positivamente con autodeterminación de las madres. La familia *bulímica* presenta, como denominador común, baja autodeterminación.

En una investigación más reciente, y contemplando ambos trastornos, Fassino, Piero, Tomba y Abbate-Daga (2009) encontraron que mujeres con trastornos de la alimentación mostraron una elevada evitación del daño y rasgos de baja autodeterminación, mientras que las mujeres con AN restrictiva tuvieron una elevada persistencia. Una baja persistencia fue común en padres de hijas en todos los trastornos de la alimentación. Padres de hijas con AN restrictiva obtuvieron puntuaciones elevadas en evitación del daño. Padres de ambos subtipos de AN y madres de mujeres con BN mostraron baja autodeterminación.

Los rasgos de personalidad parentales se correlacionaron con la personalidad y psicopatología de sus hijas, pero la correlación difiere entre los TCA (Fassino et al.,

2009). Se encontró que la relación entre los rasgos de personalidad parental y la psicopatología de las hijas no era siempre lineal e implicaba interacciones complejas.

Los rasgos de personalidad de los padres no siempre ejercían un efecto unívoco en la psicopatología y pueden estar relacionado positiva o negativamente con las características de las hijas dependiendo del tipo de trastorno, del tipo de personalidad y de las características psicopatológicas. Así, se planteó la necesidad de que los terapeutas valoraran las características de los padres y las dinámicas padres-hijas basadas en la personalidad. No obstante, este estudio manejó una muestra pequeña por lo que sus resultados no fueron generalizables.

Finalmente, Espina et al. (2002) encontraron que los padres de hijas con TCA obtuvieron puntuaciones más elevadas en el *Toronto Alexithymia Scale* (TAS-20), y sus factores, que los controles. Las puntuaciones en el TAS-20 de los padres estuvieron asociadas con neuroticismo, ansiedad y depresión.

## 5.6. Estudios de gemelos y TCA

Los estudios multivariantes de gemelos son una prueba poderosa de la hipótesis de que los trastornos, rasgos de personalidad y TCA comparten una causa familiar subyacente. Estos estudios podrían arrojar información aclarando la naturaleza de los genes y/o ambiente compartido. Sin embargo, existen pocos estudios enfocados hacia la relación entre personalidad y TCA. Así, Cervera et al. (2003) realizaron un seguimiento a mujeres de 12 a 21 años, y Ghadery y Scout (2000) realizaron el seguimiento sobre mujeres de 18 a 30 años, encontrándose en ambos estudios que el neuroticismo (emocionabilidad negativa) fue un buen predictor del desarrollo de los TCA.

## 5.7. Factores familiares, biológicos y TCA

Martínez-González (2003) encontró un mayor riesgo de presentar TCA en mujeres de edad temprana y que mostraban conductas como: comer sola, leer con frecuencia revistas de adolescentes, entre otras. A su vez, no se encontró riesgo por pertenecer a diferentes estatus socioeconómico, aunque el estado civil de los padres, diferente del estar casado, fue asociado con un significativo mayor riesgo en el análisis multivariante.

Otros estudios que valoraron factores de personalidad con base biológica, como sensibilidad a la recompensa y al castigo, y factores familiares, como una disfunción de la alimentación materna y abuso de alcohol del padre, han sido relacionados con consumo de riesgo de sustancias y TCA. Sin embargo, no se han encontrado relaciones específicas entre personalidad y factores familiares en el desarrollo de estos trastornos (Loxton, 2006).

En el estudio de Loxton y Dawe (2006), 443 mujeres completaron medidas de sensibilidad a la recompensa y castigo, ambiente familiar, alimentación materna y consumo paterno. Se observó que la sensibilidad a la recompensa está linealmente asociada con alimentación y consumo disfuncional; y la sensibilidad al castigo con alimentación disfuncional pero no con consumo de riesgo.

La sensibilidad al castigo medía el ambiente familiar caótico y la alimentación disfuncional en hijas, lo que sugirió que la sensibilidad a la recompensa y al castigo son rasgos clave a examinar en la investigación de la vulnerabilidad a una conducta de riesgo.

En una revisión de la literatura sobre las preocupaciones parentales en mujeres con historia de TCA, Mazzeo, Zucker, Gerke, Mitchell y Bulik (2005) mencionaron varias vías potenciales de riesgo para estos trastornos, que incluían: las prácticas a la hora de dar de comer a los hijos, actitudes hacia la alimentación y el peso, ambiente a la hora de comer y modelos directos, interferencias en la crianza y funcionamiento interpersonal.

En cuanto a las prácticas de alimentación (e.g., dar de comer), Russell, Treasure y Eisler (1998) encontraron que las mujeres diagnosticadas de AN utilizaron varios métodos para limitar la dieta de sus hijos, incluyendo la dilución de botellas, reduciendo la cantidad y tipos de alimentos en el hogar, y la limitación de alimentos a la hora de comer.

Woodside (1999) encontró que las madres con estos trastornos no cocinaban para sus hijos para evitar manipular la comida. Además, las madres de personas con TCA utilizaron con más frecuencia, que las madres del grupo control, los horarios de alimentación rígidos y mostraban tener dificultades para manejar situaciones ante signos de hambre fuera de este horario (Evans, 1995). Estas madres también utilizaron con frecuencia alimentos con propósitos no nutritivos (Agras, 1989; Lacey, 1987).

Estos comportamientos y actitudes maternas pueden tener graves consecuencias en futuros patrones alimenticios de los hijos. Los estudios con muestras no clínicas han encontrado que los niños de madres que son altamente controladoras de la ingesta de alimentos manifiestan menos capacidad de autorregular sus dietas (Johnson, 1994).

Mazzeo et al. (2005), dentro de las actitudes hacia alimentación y peso, reseñaron que madres con TCA parecían tener unas expectativas no realistas sobre el comportamiento apropiado a la hora de comer de los niños. Asimismo, madres con diagnosticadas de AN podían también incrementar el riesgo de sus hijos ante estos trastornos al enfatizar el exceso el peso.

En cuanto al ambiente a la hora de comer y modelos directos, Stein, Woolley, Cooper y Fairburn (1994) encontraron que, comparadas con los controles, las mujeres con TCA expresaron más emociones negativas durante el tiempo de comida. De forma similar, Waugh y Bulik (1999) encontraron que estas madres hacen menos comentarios positivos durante estos momentos. Asimismo, se ha observado como las madres incrementan el riesgo de sus hijos a estos trastornos con un modelo directo de la patología alimentaria.

Estudios de casos han indicado que los niños imitan los comportamientos restrictivos de sus madres y expresan deseos de ser delgadas como sus padres (Franzen y Gerlinghoff, 1997). También que algunos niños de madres con AN manifestaron comportamientos de alimentación rígidos fuera del hogar (Russel, 1998). Así, la sintomatología de las madres con TCA interfiere con la crianza y su capacidad para atender las necesidades de los niños (Franzen y Gerlinghoff, 1997; Stein, 1996; Wooside, 1990). Además, estas niñas a menudo asumen roles de adultos, incluyendo consolar a sus padres, controlar su dieta y cocinar (Franzen y Gerlinghoff, 1997).

Por último, las madres con TCA comúnmente tienen dificultades con las relaciones interpersonales, incluyendo las relaciones con sus hijas (Woodside, 1990). Por ejemplo, Franzen y Gerlinghoff (1997) reportaron que algunas madres con TCA no estuvieron en disposición emocional para atender a sus hijas.

A pesar de que estas mujeres eran conscientes de sus dificultades parentales, carecían de habilidades para hacer cambios efectivos. Sin embargo, su consciencia estaba asociada con sentimientos de inadecuación que, a su vez, conducían a disminuir autoestima e incrementar sintomatología de la alimentación. Una intervención parental efectiva debería cortar este círculo.

Teniendo en cuenta la personalidad de los pacientes, Hartmann, Zeek y Barrett (2010) estudió un grupo de niños con pérdida de control sobre la comida; los niños mostraron menos autonomía y cooperación comparado con el grupo sin pérdida de control sobre la comida. Además, los niños con pérdida de control sobre la comida fueron significativamente más impulsivos. Los resultados sugieren que en estudios longitudinales se debería examinar si ciertos patrones de personalidad en niños con pérdida de control sobre la comida dan cuenta de psicopatología posterior (Hartmann et al., 2010).

En definitiva, los trabajos varían metodológicamente y se centran en variables genéticas, demográficas, formas de patología, tipo de relaciones familiares y factores familiares que pueden afectar el pronóstico. De los trabajos revisados se desprende que parece existir conexión entre distintos aspectos de las dinámicas familiares y desarrollos de TCA y que influyen en el pronóstico de los pacientes. Algunos de los

aspectos a destacar se enumeran a continuación:

1. Los problemas familiares previos a la enfermedad correlacionan con una peor evolución en los TCA. La restauración del peso suele ir asociada a un incremento en los trastornos de los padres y madres. La gran cantidad de resultados de las investigaciones hacen que se requiera precisar mejor la relación entre TCA y problemática familiar, para que permita avanzar en el tratamiento, disminuir la tasa de abandono y mejorar los programas de prevención, entre otros. Se constata la relación existente entre características de dinámica familiar, aspectos de personalidad, afectividad, imagen corporal, entre otros.
2. Con respecto a la dinámica familiar se muestra, por una parte, como el refuerzo por parte de la familia sobre la disciplina para seguir una dieta y perder peso es un factor importante, pero no suficiente, y por otra parte como estas dinámicas están implicadas en el desarrollo y mantenimiento del TCA.
3. Se obtienen resultados de un patrón relacional paterno de intrusismo, hostilidad, negadores de las necesidades emocionales de las hijas y críticos, frente a las familias sin diagnóstico de TCA, que muestran un patrón de desarrollo de la autonomía personal.
4. En relación con la imagen corporal, se constata el papel influyente de la madre en el desarrollo de la imagen corporal, así como la influencia de padres, pares y medios de comunicación. Los comentarios maternos directos sobre el peso y la figura son importantes, pero para producir patología se añaden factores de tipo biológico y experiencial.
5. En el caso de las características de personalidad, destaca que, en familias con presencia de TCA, se obtienen puntuaciones altas en perfeccionismo. Por otra parte, los padres puntúan alto en evitación al daño y escasa capacidad de autodeterminación, así como altas puntuaciones en alexitimia.
6. Las madres que presentaron TCA realizan más control en la comida de sus hijas e hijos por temor a sobrepeso, así como menos refuerzos y comentarios positivos durante las comidas.



# Capítulo 6

## Objetivos

### 6.1. Perfil de personalidad y psicopatología en los TCA

La relación entre los rasgos de personalidad y los TCA han sido objeto de interés en las investigaciones. A pesar de ello las dificultades encontradas en el tratamiento, la resistencia al cambio y la tendencia a la cronicidad que se observa en la actuación clínica hace necesario continuar avanzando en el conocimiento de estas características, así como en las de los padres y las madres para desarrollar más específicamente estrategias desde la intervención psicológica.

Los estudios al respecto sugieren que ciertas características o alteraciones en la personalidad son bastante comunes en los TCA (Bassin y von Rousen, 2001; Vitaask y Manke, 1994), pueden predecir el curso del trastorno (Bancgger, Sunday, Eckerl y Halmi, 1997), y están asociados al resultado del tratamiento (Bulik, Sullivan, Carler, McIntosh y Joyer, 1999).

En este sentido, los estudios señalan como significativas en TCA las características de personalidad tales como: *emocionabilidad negativa*, *pobre conciencia*

*interoceptiva, perfeccionismo, ineficacia, escaso autocontrol, introversión, escaso dinamismo y apertura mental.*

Partiendo de esto, se hipotetiza que las pacientes con TCA obtendrán puntuaciones elevadas en alteraciones de la personalidad. Para AN en *perfeccionismo, tesón, escrupulosidad, evitación, introversión, escasa capacidad de dinamismo, energía y apertura mental.* Las pacientes diagnosticadas de BN obtendrán puntuaciones elevadas en *inestabilidad emocional e impulsividad* y bajas en *dinamismo, energía, tesón y apertura mental.* Respecto a sus padres y madres, la hipótesis es que seguirán un patrón de puntuaciones similar.

Partiendo de los estudios realizados hasta el momento actual, se desprende que las pacientes con TCA obtendrían puntuaciones elevadas en psicopatología general. El 97% de las pacientes cumple criterios de al menos un trastorno adicional en el Eje I del DSM-IV (Grilo, Levy, Becker, Edell y Macglahan, 1996). Las categorías diagnósticas más frecuentes son: los *trastornos del estado de ánimo, consumo de sustancias adictivas, trastornos de ansiedad, fobia social y somatizaciones* (Garfinkel et al., 1995; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1995).

Especialmente, estudios anteriores obtuvieron que la relación entre AN y depresión es muy estrecha (Toro y Vilardell, 1989). También el trastorno obsesivo-compulsivo obtendrá puntuaciones más elevadas en AN que en BN. A su vez, las pacientes bulímicas presentarán comorbilidad con otros cuadros clínicos y los antecedentes psicopatológicos familiares como *depresión, abuso de alcohol y alteraciones emocionales* (Garfinkel et al., 1995).

Así pues, las pacientes con AN y BN deberían obtener puntuaciones elevadas en variables de psicopatología general como: *ansiedad, hostilidad, ideación paranoide, ansiedad fóbica, psicoticismo y somatizaciones.* Las pacientes con AN puntuarán alto en *depresión, obsesión-compulsión y ansiedad,* y las pacientes con BN puntuarían alto en *depresión, ansiedad, somatizaciones, inestabilidad emocional e impulsividad.* Con respecto a sus padres y madres, la hipótesis es que seguirían un patrón de puntuaciones similar.

Para analizar las cuestiones relativas a este objetivo se ha utilizado el Big Five Questionnaire (BFQ) y el *Symptom Checklist 90 Revised* (SCL-90-R). Estos dos cuestionarios se han aplicado tanto a los casos y controles como a sus padres y madres.

## 6.2. Características personales (variables de riesgo o predisposición) asociadas a los TCA

Los aspectos de personalidad que predisponen a presentar un TCA son *obsesión por la delgadez, insatisfacción corporal, pobre conciencia interoceptiva, miedo a la madurez, ineficacia y perfeccionismo*. Tal como señala la literatura, la "búsqueda incesante de la delgadez" es la característica esencial de los TCA y la insatisfacción corporal es uno de los aspectos de la perturbación de la imagen corporal (Garner, Garfinkel y Thomson, 1990). La ineficacia y el perfeccionismo están presentes en la mayor parte de las explicaciones clínicas y se relacionan con la baja autoestima. Además, el rasgo de personalidad de perfeccionismo es una condición crítica que facilita el desarrollo de estos trastornos (Slade, 1982).

En un meta-análisis de 66 estudios sobre percepción y actitud hacia la imagen corporal en TCA comparados con GC, Cash y Deagle (1997) concluyeron que las pacientes con AN y BN presentaron mayor insatisfacción corporal, obsesión por la delgadez y distorsión perceptiva sobre su cuerpo. Espina et al. (2001) mostraron que las pacientes con AN y BN exhibieron altas puntuaciones en insatisfacción corporal, pero no difieren entre ambas, lo que sugirió que esas puntuaciones formaban parte de una autovaloración general baja.

Otros estudios (Davidson y Birch, 2001; Fisher y Birch, 1999; Loves y Tig-geman, 2003) insistieron en el papel de los padres en la insatisfacción corporal. Especialmente la madre tiene un papel muy importante en el modelado desde los 5 años. Así pues, partiendo de estos resultados, se hipotetiza que las pacientes con AN y BN presentarán elevadas puntuaciones en *insatisfacción corporal, obsesión por la delgadez, ineficacia, perfeccionismo, conciencia interoceptiva e impulsividad*.

Con respecto a sus padres y madres la hipótesis es que seguirían un patrón de puntuaciones similar.

Para analizar las cuestiones relativas a este objetivo se ha utilizado el Inventario de Trastornos de la Conducta alimentaria EDI-2.C. (Garner, 1998). Este cuestionario se ha aplicado tanto a los casos y controles como a sus padres y madres.

### **6.3. Trastornos de personalidad en pacientes con TCA**

Las pacientes con TCA presentan mayor comorbilidad con trastornos de personalidad. Los trastornos de la personalidad del Tipo C, especialmente obsesivo, evitador y dependiente son los más frecuentes en AN. Por otra parte, en la BN, los trastornos del Tipo B, multi-impulsividad y trastorno límite son los más significativos (Echeburúa et al., 2001). Las pacientes afectadas de trastornos de la personalidad presentan mayor número de atracones, vómitos y síntomas ansioso-depresivos, así como mayores dificultades de integración social e intentos de suicidio (Braum, Sunday y Halmi, 1994; Gartner, Marcus, Halmi y Lorange, 1989; Matsunaga et al., 1998; Steiger y Siotland, 1996; Wonderlich, Swift, Slotnick y Goodman, 1990).

Estos estudios señalaron que los trastornos de personalidad más frecuentes son límite, evitativo y autodestructivo, repartidos indistintamente por los distintos tipos de TCA. Wonderlich et al. (1990) observaron que el 72% de las pacientes con TCA que estudiaron, cumplían criterios de al menos un trastorno de personalidad obsesiva para AN y de trastorno límite para BN.

Algunos autores plantearon que en AN, los trastornos de la personalidad son menos frecuentes que en BN; en especial, el trastorno límite o del grupo B (Bulick, Sullivan, Joice y Carler, 1995; Lemin y Hyler, 1986). Partiendo de estas conclusiones, hipotetizamos que las pacientes con AN y BN obtendrán puntuaciones elevadas en rasgos de personalidad patológicos.

Las pacientes con TCAs obtendrán puntuaciones más elevadas en *alteraciones de la personalidad* y, específicamente, las pacientes con AN obtendrán puntuaciones más altas en *alteraciones patológicas de personalidad tipo C* y las pacientes con BN en el *grupo B*. Con respecto a sus padres y madres, la hipótesis es que seguirían un patrón de puntuaciones similar.

Para analizar las cuestiones relativas a este objetivo se han utilizado dos cuestionarios según la edad de los individuos. Las personas mayores de 17 años han sido evaluadas con el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (Millon, 2002), que mide diferentes aspectos de personalidad patológica en 26 escalas. Para aquellas personas adolescentes, de 17 o menos años, se ha utilizado el MACI (Millon, 2004), que evalúa las características de personalidad y los síndromes clínicos de los adolescentes. Estos cuestionarios se han aplicado tanto a los casos y controles como a sus padres y madres.

#### 6.4. Estilos de interacción familiar y socialización parental

La socialización familiar es un proceso interactivo mediante el cual se transmiten los contenidos culturales que se incorporan en forma de conductas y creencias a la personalidad de los individuos. Es un proceso de aprendizaje no formal y en el que a través de un entramado y complejo proceso de interacciones, el niño asimila, conocimientos, actitudes, valores, costumbres, necesidades, sentimientos y demás patrones culturales que caracterizan para toda la vida la adaptación al ambiente. La familia es, en sí misma, un proceso de socialización (Musitu y Allant, 1994).

Estudios de casos y de pautas de interacción familiar muestran familias con altos niveles de hostilidad, intrusión, negadoras de las necesidades emocionales de los hijos (Shoebridge y Gowers, 2000). A menudo, las pacientes describen un ambiente familiar hostil, crítico, invasivo de la privacidad, con rivalidad y altamente competitivo. Las familias con miembros que presentan TCA establecen un tipo de interacción con los hijos que dificultan la autonomía y la separación, por la sobreprotección, la

---

rigidez en las relaciones, la intromisión y la falta de intimidad. Se hipotetiza que las pacientes con TCA presentarán puntuaciones elevadas en *interacción familiar autoritaria* y *coercitiva*, y estilos de socialización parental que dificulten la autonomía con *hostilidad* e *intrusismo*.

# Capítulo 7

## Método

### 7.1. Participantes

La muestra está compuesta de 90 pacientes de la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, más 89 madres y 82 padres. Se dividió en tres grupos de 30 pacientes cada uno, diagnosticados respectivamente, según Entrevista Clínica Estructurada para DSM-IV Eje I, de AN, BN y TCANE; además, participaron tres grupos de madres y padres (tabla 7.1).

Se excluyeron los casos que presentaron adicciones, retraso mental o trastornos psicóticos. También se excluyeron 32 casos con sus padres y madres a causa de insuficiencias o errores en la administración de los cuestionarios que no pudieron ser solventadas.

El GC estuvo formado por 30 personas y sus respectivos padres y madres. Los sujetos, apareados por casos, según edad, sexo, nivel de estudios, hábitat y clase social, fueron seleccionados entre estudiantes voluntarios de 3º y 4º de la ESO, y 1º y 2º de Bachillerato del Instituto de Educación Secundaria Diego de Siloé de Albacete y estudiantes de Enfermería y Magisterio. Se excluyeron en este grupo

aquellas personas que presentaron diagnóstico o riesgo de TCANE según Entrevista Clínica Estructurada para DSM-IV, Eje I, así como adicciones, retraso mental o trastornos psicóticos.

Tabla 7.1. Tamaño de los grupos

Trastorno	Pacientes	Madres	Padres
AN	30	30	28
BN	30	29	24
TCANE	30	30	30
Control	30	29	28
Total	120	118	110

Algunos padres y madres no pudieron participar en el estudio: dos madres y dos padres habían fallecido y otros ocho padres estuvieron ausentes durante el tiempo del estudio por diversas razones: enfermedad mental (un caso), sin relación desde hace años (seis casos) y prisión (un caso).

La distribución de los grupos en función de la edad para los pacientes y el grupo control aparece en la tabla 7.2. La media de edad de los pacientes fue de 17.54 ( $DT = 4.50$ ), variando entre 11 y 33 años. En la tabla 7.2 aparecen las medias de la edad para cada grupo y la distribución en función de los cuartiles en las muestras de pacientes y el grupo control.

Tabla 7.2. Distribución de los grupos en función de la edad

	AN	BN	TCANE	GC
Percentil 25	15	15	14	15
Percentil 50	16	18	15.5	16
Percentil 75	18	22	17	18.5
Media	17.4	19.5	15.9	17.3
DT	5.27	5.12	2.23	4.21

Se encontraron diferencias significativas en las medias de la edad entre cada uno de los grupos clínicos y el GC,  $F(3, 120) = 3.312, p = .023$ , aunque el tamaño del efecto fue muy bajo ( $\eta^2 = .079$ ). Las prueba post hoc de Bonferroni detectó que las diferencias significativas se produjeron entre el grupo de BN y el grupo de

TCANE, *Bonferroni* = 3.53,  $p = .013$ . No obstante, los cuartiles indicaron una distribución muy semejante entre los grupos clínicos y el GC, ya que el 50 % de los casos estuvieron entre 15 y 18 años en el grupo de AN, entre los 15 y 22 años en el grupo de BN, entre los 14 y 17 años en el grupo de los TCANE, y entre los 15 y 18.5 años en el GC.

Las medias y desviaciones típicas de la edad de madres y padres aparecen en la tabla 7.3. Las edades de las madres estuvieron entre 34 y 71 años, y las de los padres entre 36 y 75 años. Se realizaron ANOVAs separados y no se encontraron diferencias significativas en las madres ( $F(3, 118) = 2.109, p = .103$ ) ni en los padres,  $F(3, 110) = 1.128, p = .341$ , con el GC.

Tabla 7.3. Media (DT) de los grupos de madres y padres

	AN	BN	TCANE	GC
Madres	48.4(5.8)	47.4(7.5)	43.6(5.9)	46(4.7)
Padres	49.1(7.6)	49.4(6.6)	46.9(6.6)	50(7.3)

Tampoco se encontraron diferencias significativas en la distribución por sexo de los grupos clínicos y del grupo control (tabla 7.4), y en los progenitores (tabla 7.5).

Tabla 7.4. Distribución por sexos de los grupos clínicos y control (%)

	Mujer	Varón	Total
Anorexia	26(86.7 %)	4(13.3 %)	30(100 %)
Bulimia	29(96.7 %)	1(3.3 %)	30(100 %)
TCANE	29(96.7 %)	1(3.3 %)	30(100 %)
GC	27(90.0 %)	3(10.0 %)	30(100 %)
Total	111	9	120

Tabla 7.5. Distribución por sexos de los progenitores de grupos clínicos y control (%)

	Mujeres	Varones	Total
Anorexia	30(51.7 %)	28(48.3 %)	58(100 %)
Bulimia	29(54.7 %)	24(45.3 %)	53(100 %)
TCANE	30(50.0 %)	30(50.0 %)	60(100 %)
GC	29(51.0 %)	28(49.0 %)	57(100 %)
Total	118	110	228

En cuanto al nivel de estudios, la calificación escolar media, sobre 5 puntos, de las pacientes fue de 3.47, AN,  $Media(DT) = 3.9(.9)$ ; BN,  $Media(DT) = 3.3(1)$ ; TCANE,  $Media(DT) = 3.2(.9)$ , y la de los componentes del GC fue de 3.59( $DT = .9$ ), lo que ha supuesto para ambos grupos una calificación media entre Bien y Notable. Un ANOVA de las calificaciones medias en los distintos grupos reveló diferencias significativas entre los grupos,  $F(3, 119) = 3.323, p = .022$ . Sin embargo, la prueba post hoc de Bonferroni reveló que las diferencias significativas se produjeron entre AN y TCANE,  $Bonferroni = .70, p = .030$ , pero ninguna de las diferencias de los grupos de pacientes con el grupo control fueron significativas.

La metodología utilizada para determinar la Clase social de los pacientes consistió en una adaptación del sistema desarrollado por el Estudio General de Medios (EGM) desde 1985, que es el más utilizado en España. En síntesis, este sistema se basa en dividir a la población en 5 niveles o clases sociales: Baja (E), Media baja (D), Media (C), Media alta (B) y Alta (A), en función del nivel de estudios y la categoría laboral de la persona de referencia.

La adaptación ha consistido en definir equivalencias entre las categorías laborales y de estudios utilizadas en el EGM y las categorías de las variables utilizadas en el cuestionario. Por otra parte, se entiende que la clase social es una variable familiar y, por tanto, a todos los miembros de cada unidad familiar se les ha asignado la clase social resultante más elevada del grupo. Los resultados de la distribución por clase social entre los distintos grupos experimentales y el GC aparecen en la tabla 7.6.

Tabla 7.6. Clase social de casos y controles

Clase social	AN	BN	TCANE	GC	Media
Alta	0.0	3.3	0.0	0.0	0.0
Media alta	10.0	20.0	20.7	16.7	16.8
Media	36.7	36.7	48.3	43.3	41.2
Media baja	43.3	33.3	24.1	40.0	35.3
Baja	10.0	6.7	6.9	0.0	5.9
Total	100	100	100	100	100

Con respecto al tamaño muestral, existe gran variabilidad en los distintos estudios que han abordado los TCA. Creemos que el tamaño de este estudio representa

un buen compromiso entre la casuística de TCA, la dificultad para conseguir controles y el análisis paramétrico.

Con respecto al estado civil, el 2.5 % de pacientes y controles estaban casadas/os en el momento del estudio. En el caso de las pacientes, en el grupo de BN dos pacientes estaban casadas, y en el GC había sólo una participante casada. En los grupos de AN y TCANE, la totalidad de las participantes estaban solteras. Para el caso de los padres y madres, los resultados se exponen en la tabla 7.7. Para todos los grupos, entre el 87 % y el 91 % de las madres y padres estaban casados. Entre un 7 % y un 10 % estaban separados o divorciados. El resto eran viudos/as: un 4 % de padres del grupo de BN y un 7 % del grupo de TCANE. Finalmente, el 3 % de los padres del grupo de TCANE estaban conviviendo en pareja sin matrimonio.

Tabla 7.7. Estado civil de los padres según diagnóstico de los hijos (%)

Estado civil	AN	BN	TCANE	GC
Casado/a	90 %	87 %	87 %	91 %
Separado/a	10 %	6 %	3 %	7 %
Divorciado/a	—	4 %	7 %	—
Viudo/a	—	4 %	—	2 %
En pareja	—	—	3 %	—

Por otra parte, el 36 % de los pacientes tuvieron antecedentes familiares de trastornos mentales. Sin embargo, ninguno de los participantes pertenecientes al GC tuvieron antecedentes de enfermedades psiquiátricas en la familia. En la Tabla 7.8, se indica el grado de parentesco de aquellos miembros de las familias de los pacientes con enfermedades psiquiátricas.

Tabla 7.8. Antecedentes familiares de enfermedad psíquica. Frecuencias (porcentajes)

	AN	BN	TCANE	Total clínicos	GC
	<i>N</i> = 30	<i>N</i> = 30	<i>N</i> = 30	<i>N</i> = 30	<i>N</i> = 30
(A)	24(80%)	17(57%)	17(57%)	58(64%)	30(100%)
(B)	6(20%)	13(43%)	13(43%)	32(36%)	0(0%)
(C)	2(7%)	2(7%)	1(3%)	5(6%)	0(0%)
(D)	1(3%)	4(13%)	1(4%)	6(7%)	0(0%)
(E)	3(10%)	5(17%)	5(17%)	13(14%)	0(0%)
(F)	0(0%)	2(7%)	6(20%)	8(9%)	0(0%)

(A): Sin antecedentes; (B): Con antecedentes; (C): Madre con antecedentes;

(D): Hermanos con antecedentes; (E): Tíos, primos, abuelos con antecedentes;

(F): Dos o más familiares con antecedentes.

Además, el 22% de los pacientes tuvieron algún tipo de enfermedad distinta a los TCA. Por el contrario, ningún participante perteneciente al GC presentó enfermedad alguna. Entre las pacientes, se puede destacar el grupo de BN en el que el 30% de las pacientes presentaron algún tipo de comorbilidad.

## 7.2. Instrumentos

Se administró un cuestionario que recogió información sobre la fecha de nacimiento, estado civil, estudios cursados, resultados académicos, profesión del padre y de la madre, inicio de la enfermedad a pacientes, número de hermanos, enfermedades físicas y mentales padecidas y antecedentes familiares de enfermedad mental.

Junto al cuestionario sociodemográfico se administró una entrevista para el diagnóstico de los TCA según el DSM-IV. Además, se proporcionó a todos los participantes un documento que informaba sobre las características y objetivos de la investigación, la utilización posterior de los datos, así como la aceptación voluntaria para participar en el estudio, aceptando las condiciones expresadas, con la firma del investigador/a principal y el participante del estudio.

### 7.2.1. Inventario de Trastornos de la Alimentación, EDI-2

Este inventario es un instrumento de autoinforme que evalúa once escalas diferentes relacionadas con los TCA. Su nombre original es *Eating Disorder Inventory-2* (Garner, 1991), y su adaptación española fue realizada por Corral, González, Pereña y Seisdedos (1998). Esta escala se puede aplicar de forma individual o colectiva, y el tiempo de cumplimentación es de aproximadamente unos veinte minutos. La edad de aplicación del instrumento es a partir de once años, y su tipificación se llevó a cabo con baremos españoles y originales en centiles, en grupos normales y clínicos. El coeficiente de consistencia interna (coeficiente alfa) de las subescalas varió entre .83 y .93 en la versión original.

La escala EDI-2 consta de 91 ítems con un formato tipo Likert de seis categorías: *nunca, pocas veces, a veces, a menudo, casi siempre y siempre*. Proporciona información para comprender al paciente, planificar el tratamiento y evaluar los progresos. La EDI-2 está formada por once subescalas: *Obsesión por la delgadez, Bulimia, Insatisfacción corporal, Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza interpersonal, Conciencia introceptiva, Miedo a la madurez, Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social*.

### 7.2.2. Big Five Questionnaire

El Big Five Questionnaire (BFQ, Caprara, Barbaranelli y Borgogni, 1993) mide cinco factores de personalidad y se puede aplicar de forma individual o colectiva en unos 20 ó 30 minutos, tanto a población adulta como adolescente. Además de los cinco factores, evalúa diez subdimensiones de la personalidad y una escala de Distorsión. Estos factores se denominan: *Energía (E), Afabilidad (A), Tesón (T), Estabilidad Emocional (EE) y Apertura Mental (AM)*.

En cada uno de estos factores se han identificado dos subdimensiones que hacen referencia a distintos aspectos de la propia dimensión. En cada subdimensión (integrada por 12 elementos) la mitad de las afirmaciones ha sido formulada en sentido positivo con respecto al constructo de la escala, mientras la otra mitad está for-

mulada en sentido negativo, con el fin de controlar eventuales fenómenos de sesgos de respuesta. Por otra parte, la escala de Distorsión consta de doce elementos y tiene la finalidad de proporcionar una medida de la tendencia a ofrecer un perfil falseado de sí mismo al responder al cuestionario. Por tanto, el BFQ consta de 132 elementos.

La estructura factorial del BFQ es estable, tomando en cuenta los elevados índices de congruencia apreciados en el contraste con las soluciones factoriales aisladas en grupos cultural lingüísticamente distintos. La consistencia interna es elevada, tanto en las dimensiones principales como en las subdimensiones (el coeficiente alfa varía entre .78 y .88), así como la estabilidad de las puntuaciones (fiabilidad test-retest entre .62 y .84). Además, no parece haber una tendencia a que el instrumento sea más fiable en uno de los dos sexos. Las puntuaciones más fiables se obtienen con la escala que mide el Control de las emociones, y las puntuaciones menos fiables se obtienen en las subdimensiones de la dimensión Afabilidad (Cp y Co).

La utilización de este test supone ciertas ventajas, entre las que destacan: 1) que los términos que definen la estructura de los cinco grandes factores, al estar anclados en el lenguaje natural cotidiano, pueden ser comprendidos fácilmente; 2) que los presupuestos lexicográficos de la taxonomía garantizan una mayor validez y generalidad de los resultados obtenidos por el instrumento psicométrico; 3) que el número de factores permite una descripción parsimoniosa pero completa de las características de personalidad, y representan una propuesta adecuada para conciliar la amplitud y la especificidad de las dimensiones consideradas; y 4) que el número de elementos parece particularmente reducido, sobre todo en comparación con otros instrumentos análogos, y hace más sencillas y ágiles las fases de aplicación, corrección y elaboración de resultados.

### 7.2.3. Inventario Millon (MCMI-II)

El inventario Millon (MCMI-II, Millon, 2002) es un cuestionario de personalidad cuyo objetivo es suministrar información al profesional clínico en tareas de evaluación y toma de decisiones de tratamiento sobre personas con dificultades emocionales e

interpersonales. Este test fue desarrollado para personas mayores de 17 años, con un nivel de comprensión lectora adecuado. No debe aplicarse a personas que no tengan problemas clínicos. Generalmente se aplica de forma individual, pero puede aplicarse a grupos reducidos.

Este inventario consta de 175 ítems, con un formato dicotómico de respuesta verdadero/falso; su administración es relativamente breve (de 15 a 25 minutos). Está formado por cuatro escalas de validez (*Validez, Sinceridad, Deseabilidad y Alteración*). Tiene como referencia el sistema categorial del DSM-III-R e informa sobre 10 escalas básicas de personalidad: *Esquizoide, Fóbica, Dependiente, Histriónica, Narcisista, Antisocial, Agresivo-Sádica, Compulsiva, Pasivo-Agresiva y Autodestructiva-Masoquista*. Tres escalas son de personalidad patológica: *Esquizotípica, Límite y Paranoide*. Seis síndromes clínicos de gravedad moderada (Eje I DSM-III-R): *Ansiedad, Histeriforme, Hipomanía, Distimia, Abuso de alcohol y Abuso de drogas*; y tres síndromes clínicos de gravedad severa (Eje I, DSM-III-R): *Pensamiento Psicótico, Depresión mayor y Trastorno delirante*.

En la muestra española, la consistencia interna varía entre .65 de la subescala compulsiva y .88 de la subescala de depresión mayor. La fiabilidad test-retest en muestra norteamericana varía entre .82 de la subescala de Devaluación y .96 de la subescala Somatomorfa.

#### 7.2.4. Inventario clínico para adolescentes (MACI)

El inventario MACI (Millon y Davis, 1993; adaptación de Aguirre Llagostera, 2003) es un inventario clínico para adolescentes de aplicación individual, aunque ocasionalmente puede aplicarse colectivamente. Su ámbito de aplicación comprende desde los 13 a los 19 años. El tiempo de administración es aproximadamente de unos 30 minutos.

Las doce escalas que configuran los Prototipos de personalidad del MACI reflejan la manera en que los rasgos y características de personalidad se combinan para construir un prototipo. La teoría propone que tanto los estilos de personalidad normales

como los anormales se pueden derivar mediante la combinación de tres polaridades, entre las que destacan dolor/placer, actividad/pasividad y sí mismo/otros. Estas escalas son: *Introvertido*, *Inhibido*, *Pesimista*, *Sumiso*, *Histriónico*, *Egocentrismo*, *Rebelde*, *Rudo*, *Conformista*, *Oposicionista*, *Autopunitiva* y *Tendencia límite*.

Las ocho escalas que se señalan a continuación son las Escalas de Preocupaciones expresadas. Dichas escalas aluden a los sentimientos y actitudes acerca de cuestiones que tienden a preocupar a adolescentes con problemas. Entre ellas, destacan: Escala A (*Difusión de la realidad*); Escala B (*Desvalorización de sí mismo*); Escala C (*Desagrado por el propio cuerpo*); Escala D (*Incomodidad respecto al sexo*); Escala E (*Inseguridad con los iguales*); Escala F (*Insensibilidad social*); Escala G (*Discordancia familiar*) y Escala H (*Abusos en la infancia*).

Otras siete escalas relacionadas con los síndromes clínicos que se relacionan con trastornos que se manifiestan bajo formas relativamente específicas, entre las que destacan: Escala AA (*Trastornos de la alimentación*); Escala BB (*Inclinación al abuso de sustancias*); Escala CC (*Predisposición a la delincuencia*); Escala DD (*Propensión a la impulsividad*); Escala EE (*Sentimientos de ansiedad*); Escala FF (*Afecto depresivo*) y, por último, Escala GG (*Tendencia al suicidio*).

El coeficiente alfa de las subescalas varía entre .73 de la subescala de Incomodidad con respecto al sexo y .91 de la subescala de Desvalorización de sí mismo. La fiabilidad test-retest varía de .63 de la subescala de Introversión a .91 de la subescalas Conformista y Tendencia al suicidio.

#### **7.2.5. Estilos de socialización parental (ESPA-29)**

La escala ESPA-29 (Musitu y García, 2001) evalúa los estilos de socialización parental en la adolescencia. Su aplicación puede ser en individual y/o colectiva, y se aplica desde los diez años. La duración de la cumplimentación de esta escala es de 20 minutos aproximadamente (incluyendo la aplicación y la corrección). Su finalidad va dirigida a la evaluación del estilo de socialización de cada padre.

Se contrastó empíricamente la validez teórica del modelo bidimensional de los estilos de socialización mediante el análisis factorial. Además, se obtuvo un coeficiente alfa para las puntuaciones totales de .97.

El instrumento ESPA29 se ha elaborado para evaluar los estilos de socialización de los padres en distintos escenarios representativos de la cultura occidental. El hijo valora la actuación de su padre y de su madre en 29 situaciones significativas, obteniéndose de esta forma una medida global para cada padre en las dimensiones de *Aceptación/Implicación* y *Coerción/Imposición*. A partir de las puntuaciones en las dos dimensiones se tipifica el estilo de socialización de cada padre, de la misma forma que se pueden obtener valoraciones pormenorizadas de los estilos de socialización de los padres en las subescalas que contribuyen a estas dos dimensiones principales.

En la dimensión de *Aceptación/Implicación*, las subescalas son: *Afecto*, *Indiferencia*, *Diálogo* y *Displuencia*. En la dimensión de *Coerción/Imposición*, las subescalas son: *Coerción verbal*, *Coerción física* y *Privación*. De las 29 situaciones planteadas en el protocolo, 13 son negativas y 16 positivas.

En las 16 situaciones positivas, el hijo evalúa 32 posibles respuestas de cada padre en diferentes escenarios, y en las 13 negativas, en una escala tipo Likert de cuatro puntos (1: *nunca*; 2: *algunas veces*; 3: *muchas veces*, y 4: *siempre*) que estima la frecuencia en términos cualitativos de cada actuación parental. La disposición en la que se presentan las actuaciones posibles de los padres varía entre las situaciones con el fin de evitar que se produzcan patrones de respuesta asociados con el orden de presentación.

Estas dos dimensiones (*Aceptación/Implicación* y *Coerción/Imposición*) constituyen dos líneas maestras en la actuación socializadora de los padres y a partir de éstas, se pueden definir cuatro estilos en la socialización parental: *Autoritativo*, *Indulgente*, *Autoritario* y *Negligente*.

### 7.2.6. Cuestionario SCL-90-R

El cuestionario SCL-90-R (Symptom Checklist 90 Revised) (Derogatis, 2002) es un instrumento autoaplicado de 90 síntomas, y fue adaptado al castellano por González de Rivera, de las Cuevas, Rodríguez Abuín y Rodríguez Pulido (1988, 2000, 2002). Se puede aplicar de forma individual y/o colectiva, pudiéndose cumplimentar aproximadamente en unos doce y quince minutos. La edad de aplicación de dicho cuestionario es de trece años en adelante.

El SCL-90-R evalúa nueve dimensiones sintomáticas de psicopatología y tres índices globales de malestar. Los coeficientes de consistencia interna y test-retest en población española aparecen en la tabla 7.11.

Tabla 7.11. Fiabilidad de las escalas del SCL-90-R

Dimensión	Muestra Psiquiátrica N = 219	
	Test-retest	$\alpha$
Somatización	.81	.87
Obsesión-Compulsión	.87	.88
S. Interpersonal	.81	.86
Depresión	.87	.89
Ansiedad	.88	.90
Hostilidad	.85	.86
Ansiedad Fóbica	.83	.86
Ideación Paranoide	.81	.81
Psicoticismo	.86	.87

Cada uno de los ítems del SCL-90-R describe una alteración psicopatológica o psicósomática concreta. La intensidad del sufrimiento causado por cada síntoma debe ser graduada por la persona entrevistada desde 0 (ausencia total de molestia relacionadas con el síntoma) hasta 4 (molestia máxima).

Con los índices globales, se evalúan los diferentes aspectos del sufrimiento psicopatológico general. Por lo tanto, el GSI (Índice somático general) es una medida generalizada e indiscriminada de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicósomático general.

El PST (Total de síntomas positivos) contabiliza el número total de síntomas presentes y el PSDI (Índice de distrés de síntomas positivos) relaciona el sufrimiento con el número de síntomas y es por lo tanto, un indicador de la intensidad sintomática media.

Los 90 síntomas se distribuyen en 10 dimensiones sintomáticas, midiendo cada una de ellas un aspecto diferente de la psicopatología. Las dimensiones son: *Somatización*, *Obsesión/compulsión*, *Sensibilidad interpersonal*, *Depresión*, *Ansiedad*, *Hostilidad*, *Ansiedad fóbica*, *Ideación paranoide*, *Psicoticismo* y *Síntomas misceláneos*. El valor de cada dimensión sintomática concreta se obtiene dividiendo la suma total de los valores asignados a cada ítem de la dimensión considerada por el número total de ítems que la componen.

El cuestionario SCL-90-R fue diseñado para ser interpretado en términos de tres niveles diferentes de información: el global, el dimensional y el de síntomas discretos. Entre las medidas globales, el GSI (Índice somático general) es el indicador numérico simple más sensible del sufrimiento psicológico global en la persona, porque combina información sobre el número de síntomas y la intensidad del distrés.

El PSDI (Índice de distrés de síntomas positivos) representa una medida pura de intensidad sintomática, pues relativiza el distrés global en referencia al número total de síntomas. Indica el estilo característico del individuo para experimentar el sufrimiento psíquico. El PST (Total de síntomas positivos) revela el número de síntomas que el encuestado dice experimentar en algún grado y contribuye a la interpretación del patrón global informando sobre la amplitud sintomática del distrés del individuo.

La valoración de las dimensiones sintomáticas aporta un perfil multidimensional de la patología presente, pues aporta un contexto sindrómico que permite interpretar las tendencias concretas de la expresión psicopatológica. La consideración individualizada de síntomas discretos añade información clínica importante que ayuda a entender en detalle la naturaleza del estado psicopatológico de esa persona. La inspección de la valoración individual de cada uno de los síntomas permite familiarizarnos con el perfil sintomático del paciente. Algunos síntomas concretos pueden

tener por sí mismos gran importancia clínica general.

El SCL-90-R mostró una buena validez convergente con las dimensiones sintomáticas del MMPI en pacientes psiquiátricos ambulatorios (Derogatis, Rickels y Rock, 1976). Sin embargo, su validez discriminante es dudosa, dada su correlación positiva y significativa con el inventario de depresión de Beck y con el inventario de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberger (Dinning y Evans, 1977).

## 7.3. Procedimiento

### 7.3.1. Pacientes y sus madres y padres

La investigación se llevó a cabo en la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario, en el Servicio de Salud Mental del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Para la obtención de la muestra se procedió de acuerdo al siguiente protocolo:

Las/los pacientes acudieron para ser atendidos en Consultas externas de la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario (UTCA): Psicología Clínica, Psiquiatría y Endocrinología. Tras realizar la entrevista de valoración del caso por los correspondientes profesionales, se informó a los pacientes de la investigación y se les invitó a participar; en caso de que accedieran a ello voluntariamente, se les remitió a la investigadora principal.

En ese momento la investigadora principal informó detalladamente a las pacientes, y a sus padres y madres, sobre las características de la investigación y la importancia de su participación, tanto de las pacientes como de los familiares (padres y madres).

Fue necesario motivar suficientemente a los participantes para implicarlos en la investigación, pues, la participación de los progenitores fue compleja por el trabajo, horarios y temor a ser evaluados, miedo a no comprender las pruebas o a no saber

leer.

Esta fase fue especialmente compleja y requirió tiempo y entusiasmo para transmitir la importancia de su participación, ya que la participación de la hija/o recaerá en la responsabilidad de los padres para que acuda a todas las sesiones experimentales.

En las entrevistas informativas y de valoración se informó a las madres y padres de la investigación que estábamos realizando en el hospital, y se invitó a participar aludiendo a la importancia de avanzar en el conocimiento de los trastornos de la alimentación, y de incrementar el conocimiento sobre aspectos familiares y de relación parental que puedan estar relacionados con la enfermedad en las pacientes.

Se hizo especial hincapié en la importancia de su participación y en la comprensión de los intereses de la investigación en conocer aspectos de los padres y madres que pueden estar relacionados con la patología de las pacientes. En general, la predisposición para participar fue buena, pues estaban motivados al tratamiento y el sufrimiento que ocasiona la enfermedad impulsa a la ayuda para avanzar en dicho conocimiento

Una vez conseguida la participación de pacientes y padres, se acordó el día en que acudirían; se gestionaron todas las posibilidades para que acudieran, en la medida de lo posible, todos conjuntamente. Si los padres estaban divorciados o con extrema conflictividad, se convocaron por separado si no existió acuerdo entre ellos o fue pedido expresamente por ellos.

En estas situaciones se valoró cada caso individualmente. Si no fue posible llegar a acuerdos para una cita conjunta, se acordó otra cita para quien no pudiera estar disponible el día propuesto; si no se logró un consenso, se contactó telefónicamente con ellos para concretar otra cita posteriormente.

En la primera entrevista se explicó la necesidad de realizar una entrevista al paciente para hacer una valoración del trastorno alimentario por ECE DSM-IV, y se dio una nueva cita para la segunda entrevista a la que debían acudir todos. Además, se explicó el esquema de trabajo y en qué consistían los cuestionarios, así como el

tiempo y requisitos necesarios para el buen desarrollo de la aplicación. Por ejemplo, si precisaban gafas, comunicar su capacidad lectora, puntualidad, aplicación colectiva.

Se informó de la cita y se negoció la posibilidad o dificultad de acudir, se requirió ajustar al máximo la asistencia a la cita prevista, pues se realiza en convocatorias de grupo y debía contarse con los examinadores en tiempo y hora prefijados. Si existió imposibilidad por parte de algún miembro, se invitó a participar ese día al mayor número de componentes familiares y se buscaron soluciones particulares para no perder el caso debido a la dificultad para obtener la muestra de padres. Los problemas más aludidos tenían que ver con el trabajo, con las restantes cargas familiares que necesitaban cuidados, con la distancia y con la resistencia a ser evaluados psicológicamente.

En la segunda entrevista se informó que la aplicación de los cuestionarios podía ser colectiva si en ese momento hubiera un número importante de personas participantes en la investigación. Además, se informó que el tiempo de duración de la batería de tests, en su conjunto, sería aproximadamente de dos horas; también se informó que los examinadores (residentes de Psicología Clínica, Psiquiatría y psicóloga colaboradora) les recibirían y acompañarían a la sala de aplicación de cuestionarios. Se informó de las características de los cuestionarios, especialmente a los padres y madres; se les requirió la firma del Consentimiento Informado y se recogieron los datos sociodemográficos.

En principio, la previsión de rechazo a participar fue del 50 %; sin embargo, sólo un 15 % de los entrevistados rechazaron participar en el estudio. No obstante, la dinámica de la selección se vio alterada de acuerdo con lo previsto, pues la previsión fue de 6 casos semanales. Sin embargo, debido al diagnóstico inicial y a que en las últimas fases de la selección faltaban pacientes de algunas de las categorías específicas de TCA, hubo necesidad de esperar cierto tiempo hasta que aparecieran en consulta casos que permitieran igualar los grupos. Por tanto, la recepción de casos en su inicio fue rápida, enlenteciéndose hasta completar todas las categorías del estudio.

Debido a esta dinámica de derivación, se aplicaron los cuestionarios indistinta-

mente, en sesiones para cada familia, en grupos de pacientes y padres /madres o individualmente padres, madres y pacientes. Aunque en la propuesta inicial se planteó la aplicación en sesiones de tarde, se tuvo que ampliar a la mañana, sobre todo en el caso de los padres (no madres) cuya participación fue más difícil de conseguir.

Los padres acompañaron menos a las pacientes a consulta, por la delegación cultural de esa tarea en las madres, debido a su empleo y los horarios disponibles, y otras resistencias a ser evaluado psicológicamente. Algunos cuestionarios, tal y como se preveía, tuvieron que aplicarse en el domicilio, sobre todo a los más resistentes y donde sólo quedaba un miembro (padre) o un cuestionario que finalizar.

La sesión de aplicación de cuestionarios se realizó en las aulas 1 y 2 de la planta baja del Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete). La aplicación de cuestionarios comenzó con un mensaje de la examinadora del siguiente modo: La examinadora se presentó, dio las gracias a los presentes por su participación en la investigación y por el esfuerzo que suponía su asistencia, y a continuación explicó el procedimiento para la aplicación de los cuestionarios.

Se distribuyeron los cuestionarios por orden de aplicación, pero antes se cumplimentaron el consentimiento informado y los datos sociodemográficos. También se preguntó sobre la existencia de problemas de lectura, visión o audición o si por algún motivo debían abandonar la sala. El personal cualificado quedó a su disposición por si durante el procedimiento necesitaron alguna aclaración, atención o hacían alguna sugerencia. Cualquier dificultad fue atendida personalmente por la examinadora.

Tras la explicación de los cuestionarios se dió un tiempo para consultar dudas y se comenzó la tarea. Se distribuyeron los cuestionarios en función del ritmo de finalización de cada encuestado. También se realizó un tiempo intermedio de descanso. En general, se ha aplicado la batería completa, intentando rentabilizar al máximo el esfuerzo sobre todo de los padres, e intentando que no tuviesen que desplazarse en otro momento, sobre todo los que acudían de pueblos de la provincia.

### 7.3.2. Selección del grupo control y sus madres y padres

Los profesores del Aula Hospitalaria del Hospital 'Perpetuo Socorro' contactaron telefónicamente con el Departamento de Orientación del Instituto Público de Educación Secundaria Diego de Siloé de Albacete, y se explicó al orientador la investigación que se estaba realizando y la necesidad de contar con jóvenes de las edades del trabajo en la muestra control.

Se justificó la importancia de la participación y se solicitó información de cómo actuar para obtener permiso en el centro. Siguiendo las instrucciones del Departamento de Orientación, se envió una carta al director del centro en la que se explicaron las características de la investigación, así como la importancia de su participación. Tras su respuesta positiva se realizó una entrevista con el Director y Orientador del Centro y se acordó proceder junto con la orientadora a la selección de los cursos que podrían participar en función de las edades necesarias.

La orientadora mantuvo entrevistas con los tutores para realizar la aplicación en horas de tutoría y seleccionar a los cursos más motivados y participativos en general. Desde el Departamento de Orientación se realizó la tarea de información a tutores, selección de cursos y horas de aplicación. La participación fue voluntaria, informando a los estudiantes que no desearan participar que podrían retirarse antes de la aplicación de los cuestionarios.

Una vez seleccionado el/los posible/es curso/s participantes, se envió una circular a los padres para explicar las características de la investigación y la aceptación del centro educativo a participar en ella; se solicitó su autorización para incluir o excluir a sus hijos en el estudio. Todos los padres/madres autorizaron la participación de sus hijos en esta investigación.

Una vez recogidas las autorizaciones de participación de los padres, se procedió a informar exhaustivamente a cada clase estando presente: el/la tutor/a, la investigadora principal y la psicóloga colaboradora. Con el fin de que comprendieran el sentido de esta tarea, se informó de nuestra procedencia, trabajo habitual, necesidad e importancia de la investigación, y a su vez se informó de los trastornos

alimentarios, su prevención y tratamiento.

En este momento se reconfirmó su voluntariedad en la inclusión en el estudio y se comunicó que en la próxima reunión se seleccionarán a los estudiantes que finalmente participarían en el estudio. Se informó que la selección se realizará en función de características sociodemográficas y aplicación de cuestionario, concretándose en ese momento el día y hora de aplicación.

El día acordado se aplicó la entrevista estructurada para DSM-IV y la escala EDI-2 para realizar la preselección de los estudiantes; tras su corrección se realizó la selección definitiva, y en función de los datos de estos cuestionarios y las características específicas de apareamiento, se citaron a través de la orientadora para la aplicación de los cuestionarios. Los estudiantes excluidos por razones psicopatológicas se comunicaron a orientadora.

Una vez aplicado todo el procedimiento a los cursos seleccionados, a través de los alumnos se citó a los padres en el Hospital, en las Aulas de docencia en horario de tarde, así como sábados por la mañana para poder contar con los padres y madres que por motivos laborales no podían acudir en horario de mañana o tarde. La razón para realizar la evaluación de los padres y madres en el hospital fue debido a que el instituto permanecía cerrado los sábados, y por la tarde el personal de conserjería tenía un horario concreto y la cumplimentación de las pruebas podían dilatarse más allá de las horas de dedicación del personal de conserjería.

Los participantes del GC con edad superior a 18 años se consiguieron entre los estudiantes en prácticas en el hospital de la Escuela de Enfermería y Magisterio. Se procedió a informarles del mismo modo que a los estudiantes de Bachiller y se eligieron a los que cumplieron los criterios de apareamiento con el grupo clínico.

## 7.4. Análisis estadístico

Se construyó una base con los datos personales de las pacientes y sus familiares y las puntuaciones obtenidas en todos los cuestionarios por parte de las pacien-

tes/controles, y sus respectivos padres y madres. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 19.0.

Para la descripción de la muestra y validación del GC se ha procedido a calcular medias, desviaciones típicas, frecuencias, porcentajes y percentiles.

Para cada una de los tests empleados en este trabajo, el análisis de los datos se ha realizado a través de un ANOVA de dos factores con medidas parcialmente repetidas en cada variable dependiente (subescala del test correspondiente). El factor principal fue la pertenencia de grupo (AN, BN, TCANE, GC) y el factor de medidas repetidas estuvo formado por el grupo (paciente/control, madres y padres).

En este análisis se probó la significación de los efectos a través de la traza de Pillai. Se realizó también la prueba de la esfericidad de Mauchly, que en función de su significación se interpretaron las significaciones del efecto principal y la interacción de grupo y el factor de medidas repetidas. Si la prueba de Mauchly no fue significativa, la significación estadística se obtuvo a través de la opción de "esfericidad asumida"; si esta prueba fue significativa, entonces la significación estadística se obtuvo a través de la opción 'Greenhouse–Geisser'.

Finalmente, en cada análisis en los que el efecto principal y/o la interacción resultaron significativas, se realizaron comparaciones múltiples entre los grupos dentro de cada medida repetida (pacientes/controles, madres y padres) con la prueba de Sidak. El nivel de significación elegido para estos análisis fue  $p < .05$ , aunque también se obtuvo el tamaño del efecto a través del estadístico  $\omega^2$ .

De acuerdo con Cohen (1988), la interpretación del tamaño del efecto en contextos aplicados se puede realizar en función de la clasificación que aparece en la tabla 7.12.

Tabla 7.12. Interpretación del tamaño del efecto

Valor	Interpretación
.01	Bajo
.06	Medio
.14	Alto

## Capítulo 8

# Resultados

### 8.1. Psicopatología de pacientes, madres y padres

El análisis de los contrastes multivariados de las subescalas del SCL-90-R reveló que todos fueron altamente significativos, por lo que se encontraron diferencias significativas entre las medias del grupo de asignación y el factor de medidas repetidas (Tabla 8.1). No obstante, la prueba de la esfericidad de Mauchly fue significativa en algunas subescalas (somatización, obsesión-compulsión, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, GSI y PSDI), lo que llevó a que la interpretación de la significación del efecto principal y su interacción con el factor de medidas repetidas varió dependiendo de esa significación.

Tabla 8.1. Prueba de esfericidad  
SCL-90-R

Subescala	$\chi^2$	<i>p</i>
Somatización	11.64	.003
Obsesión-Compulsión	7.76	.021
S. Interpersonales	3.07	.215
Depresión	8.96	.011
Ansiedad	7.96	.019
Hostilidad	7.10	.029
Ansiedad Fóbica	14.21	.001
Ideación Paranoide	1.59	.451
Psicoticismo	2.42	.298
GSI	6.49	.039
PST	.14	.935
PSDI	6.28	.043

La Tabla 8.2 presenta la significación estadística y el tamaño del efecto de cada uno de los efectos en las distintas subescalas del SCL-90-R. Los efectos principales y sus interacciones resultaron significativas en todas las subescalas, aunque los tamaños del efecto más elevados se obtuvieron en S. Interpersonal y Depresión, y el más bajo se obtuvo en Somatización. El resto de escalas obtuvieron tamaños del efecto medios.

Tabla 8.2. Prueba de efectos del SCL-90-R

	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
SO	9.29	.000	.071	6.24	.002	.028	2.49	.029	.024
OC	10.65	.000	.082	22.39	.000	.109	4.58	.000	.058
SI	12.49	.000	.096	43.92	.000	.209	9.61	.000	.138
DE	15.95	.000	.122	39.17	.000	.179	8.07	.000	.108
AN	10.32	.000	.079	31.34	.000	.148	3.92	.001	.048
HO	11.94	.000	.092	25.24	.000	.123	6.65	.000	.089
AF	5.52	.001	.040	14.56	.000	.069	4.95	.000	.061
IP	8.43	.000	.064	11.60	.000	.061	5.30	.000	.074
PS	13.02	.000	.100	35.32	.000	.175	6.15	.000	.087
GSI	14.78	.000	.120	32.28	.000	.088	7.32	.000	.105
PST	14.65	.000	.112	16.26	.000	.086	3.69	.002	.047
PSDI	9.90	.000	.076	23.25	.000	.121	8.56	.000	.123

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: S. Interpersonal;

DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AF: Ansiedad Fóbica;

IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo;

GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes;

PSDI: Intensidad Somática Media.

Dado que el efecto principal (pertenencia de grupo) y su interacción con el factor de medidas repetidas resultaron significativos, se realizaron comparaciones múltiples dentro de cada una de las medidas repetidas con la prueba de Sidak. Las Tablas 8.3a a 8.3c presentan las medidas y desviaciones típicas de cada subescala de la SCL-90-R en función del grupo de pertenencia en cada factor de medidas repetidas.

Tabla 8.3a. Media (DT) del SCL-90-R en las pacientes

	Pacientes			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
SO	1.13(.89)	1.61(.88)	1.37(.97)	.50(.55) <sup>a,b,c</sup>
OC	1.54(.94)	1.94(.85)	1.58(1.00)	.65(.43) <sup>a,b,c</sup>
SI	1.78(1.04)	2.17(.99)	1.49(1.04) <sup>d</sup>	.41(.35) <sup>a,b,c</sup>
DE	1.81(1.01)	2.21(.95)	1.56(1.04) <sup>d</sup>	.46(.45) <sup>a,b,c</sup>
AN	1.32(.83)	1.72(.94)	1.38(1.05)	.53(.44) <sup>a,b,c</sup>
HO	1.04(.88)	1.77(1.13) <sup>e</sup>	1.44(1.14)	.27(.26) <sup>a,b,c</sup>
AF	.69(.67)	1.15(.94)	.66(.84)	.21(.33) <sup>b</sup>
IP	1.52(.69)	1.63(.94) <sup>e</sup>	1.18(1.02)	.36(.28) <sup>a,b,c</sup>
PS	1.20(.68)	1.58(.93)	1.07(.97) <sup>d</sup>	.21(.38) <sup>a,b,c</sup>
GSI	1.34(.74)	1.81(.83) <sup>e</sup>	1.34(.92) <sup>d</sup>	.42(.32) <sup>a,b,c</sup>
PST	55.10(20.72)	67.13(17.72)	54.93(26.70)	28.13(14.54) <sup>a,b,c</sup>
PSDI	2.02(.59)	2.32(.66)	1.94(.68) <sup>d</sup>	1.27(.30) <sup>a,b,c</sup>

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC; d: BN vs. TCANE; e: AN vs BN

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: S. Interpersonal;

DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AF: Ansiedad Fóbica;

IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo;

GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes;

PSDI: Intensidad Somática Media.

Los tres grupos de pacientes (Tabla 8.3a) obtuvieron diferencias significativas contra el GC en todas las subescalas del SCL-90-R, excepto en la subescala de Ansiedad Fóbica que sólo obtuvieron diferencias significativas las pacientes con BN vs GC ( $p < .001$ ). Además, también se encontraron diferencias significativas entre BN y TCANE en Sensaciones Interpersonales ( $p = .014$ ), Depresión ( $p = .028$ ) y Psicoticismo ( $p = .028$ ), y AN vs BN en Hostilidad ( $p = .002$ ) e Ideación Paranoide ( $p = .020$ ). Del examen de la tabla de medias y desviaciones típicas en los diferentes grupos parece desprenderse dos patrones diferentes:

1. Un primer patrón viene dado por la existencia de diferencias significativas a

partir de la condición clínica/no clínica de los participantes; es decir, entre cada uno de los grupos clínicos (AN, BN y TCANE) vs. el GC, no existiendo diferencias significativas entre los grupos clínicos. Este patrón se da en Somatización, Obsesión–Compulsión, Ansiedad, Ansiedad Fóbica y el total de síntomas presentes (PST). En cada una de estas variables, los pacientes de los grupos clínicos puntuaron significativamente de forma más elevada que el GC.

2. El segundo patrón se observa con el resto de variables (i.e., Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Hostilidad, Ideación Paranoide, Psicoticismo, Índice de Sufrimiento Global (GSI) e Intensidad Somática Media (PSDI)), en las que además de encontrarse diferencias significativas entre los grupos clínicos y el GC, se constataron puntuaciones significativamente más elevadas en las pacientes con BN al compararlos con el grupo de AN (Hostilidad, Ideación Paranoide e índice de sufrimiento global (GSI) y TCANE (Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Psicoticismo, GSI y PSDI).

En su conjunto, estos resultados parecen indicar que las pacientes diagnosticadas de BN tienden a obtener puntuaciones más elevadas en todas las variables psicopatológicas.

En cuanto a los índices globales, el grupo de BN obtuvo las puntuaciones más elevadas, aunque el número total de síntomas positivos (PST) fue similar en los tres grupos; además, el grupo de BN obtuvo puntuaciones más elevadas que el grupo de TCANE en el índice GSI y en PSDI.

Tabla 8.3b. Media (DT) del SCL-90-R en las madres.

	Madres			Grupo
	AN	BN	TCANE	Control
SO	.98(.68)	1.20(.83)	1.31(.73)	.56(.50) <sup>b,c</sup>
OC	1.10(.68)	1.14(.61)	1.22(.71)	.65(.50) <sup>b,c</sup>
SI	.75(.61)	1.06(.74)	.94(.65)	.49(.52) <sup>b</sup>
DE	1.10(.61)	1.39(.80)	1.24(.82)	.55(.53) <sup>a,b,c</sup>
AN	.77(.64)	1.02(.72)	1.05(.73)	.46(.51) <sup>c</sup>
HO	.72(.86)	.72(.68)	.77(.59)	.33(.48)
AF	.32(.36)	.45(.45)	.66(.75)	.22(.40) <sup>c</sup>
IP	.73(.65)	.85(.63)	.86(.59)	.45(.57)
PS	.48(.51)	.64(.68)	.62(.55)	.17(.38) <sup>b,c</sup>
GSI	.83(.51)	1.02(.60)	1.02(.57)	.44(.42) <sup>b,c</sup>
PST	42.43(19.03)	48.03(19.04)	49.47(18.86)	26.79(17.80) <sup>a,b,c</sup>
PSDI	1.63(.44)	1.79(.60)	1.75(.43)	1.35(.34) <sup>b,c</sup>

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: S. Interpersonal;

DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AF: Ansiedad Fóbica;

IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo;

GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes;

PSDI: Intensidad Somática Media.

La situación es diferente en el caso de las madres (tabla 8.3b), aunque también presentaron ciertos grados de psicopatología en algunas subescalas del SCL-90-R. Así, las diferencias entre los tres grupos de pacientes y el GC fueron significativas en Depresión (AN vs GC,  $p = .031$ ; BN vs GC,  $p = .003$ ; TCANE vs GC,  $p = .003$ ), pero sólo se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos de BN y TCANE vs GC en Somatizaciones (BN vs GC,  $p = .044$ ; TCANE vs GC,  $p = .001$ ), Obsesión-Compulsión (BN vs GC,  $p = .024$ ; TCANE vs GC,  $p = .007$ ) y Psicoticismo (BN vs GC,  $p = .023$ ; TCANE vs GC,  $p = .021$ ), y sólo entre BN vs GC en Sensaciones Interpersonales (BN vs GC,  $p = .043$ ), y TCANE vs GC en Ansiedad (TCANE vs GC,  $p = .011$ ) y Ansiedad Fóbica (TCANE vs GC,  $p = .015$ ). Sin embargo, no se obtuvieron diferencias significativas en Hostilidad e Ideación Paranoide.

En su conjunto, los tres índices globales obtuvieron diferencias significativas entre las madres de las pacientes y el GC, excepto en las madres del grupo de AN en las que no se encontraron diferencias significativas en los índices GSI y PSDI con el GC. Así, las madres de pacientes con TCA tuvieron mayor número de síntomas presentes, mayor sufrimiento psíquico y psicósomático general, excepto las madres

del grupo de AN.

En cuanto a las dimensiones sintomáticas específicas, las madres del grupo de BN obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con el GC en todas las dimensiones excepto en Hostilidad, Ansiedad, Ansiedad Fóbica e Ideación Paranoide.

Las madres del grupo de TCANE obtuvieron diferencias con el GC en Somatización, Obsesión–Compulsión, Depresión, Ansiedad, Ansiedad Fóbica, Psicoticismo y los índices generales GSI, PST y PSDI.

Finalmente, no se encontraron diferencias significativas entre las madres de los grupos clínicos en ninguna de las dimensiones.

Tabla 8.3c. Medias (DT) del SCL–90–R en los padres

	Padres			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
SO	.89(.66)	.89(.68)	.81(.60)	.684(.49)
OC	1.03(.63)	.98(.61)	.89(.61)	.764(.56)
SI	.77(.54)	.73(.61)	.70(.57)	.659(.55)
DE	.74(.44)	.79(.57)	.77(.64)	.635(.43)
AN	.63(.47)	.67(.57)	.56(.59)	.457(.39)
HO	.59(.57)	.53(.56)	.57(.70)	.426(.55)
AN	.39(.50)	.25(.39)	.28(.35)	.206(.23)
IP	.91(.57)	.76(.68)	.86(.64)	.694(.59)
PS	.47(.46)	.49(.52)	.55(.63)	.282(.35)
GSI	.73(.45)	.72(.50)	.68(.50)	.565(.37)
PST	41.57(20.81)	40.62(17.88)	39.27(20.69)	31.36(15.31)
PSDI	1.46(.47)	1.47(.42)	1.46(.41)	1.553(.50)

SO: Somatización; OC: Obsesión–Compulsión; SI: S. Interpersonal;

DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AF: Ansiedad Fóbica;

IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo;

GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes;

PSDI: Intensidad Somática Media.

En el caso de los padres (tabla 8.3c), ninguna comparación múltiple resultó significativa entre el grupo de pacientes versus GC.

## 8.2. Perfil de personalidad de pacientes, madres y padres

De nuevo, la prueba de la esfericidad fue significativa en algunas subescalas del BFQ (Dominancia, Afabilidad y Cooperación), por lo que los resultados en estas subescalas deben interpretarse en función del factor principal y su interacción con el factor de medidas repetidas.

Tabla 8.4. Prueba de la esfericidad  
BFQ

Subescala	$\chi^2$	<i>p</i>
Energía	1.34	.512
Dinamismo	.39	.821
Dominancia	11.55	.003
Afabilidad	6.51	.039
Cooperación	6.06	.048
Cordialidad	3.43	.180
Tesón	1.37	.505
Escrupulosidad	.15	.927
Perseverancia	1.04	.593
Estabilidad Emocional	1.27	.531
Control Emociones	.28	.871
Control Impulsos	1.94	.379
Apertura Mental	2.72	.257
Apertura Cultura	.90	.636
Apertura Experiencia	2.25	.234
Distorsión	1.32	.516

En la Tabla 8.5 aparece la significación estadística y el tamaño del efecto para cada una de las subescalas del BFQ. En este caso, no todas las subescalas obtuvieron efectos significativos y los tamaños del efecto fueron generalmente bajos. No obstante, en el factor intergrupo, los tamaños del efecto fueron medios en Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos.

En el factor intragrupo se obtuvieron tamaños del efecto elevados en Control de Emociones, y los tamaños del efecto fueron medios en Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos. Finalmente, en la interacción los

tamaños del efecto fueron medios en Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos.

Tabla 8.5. Prueba de efectos en el BFQ

	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
E	1.36	.260	.003	3.04	.050	.012	.61	.721	.000
DI	1.38	.254	.003	1.09	.338	.006	1.69	.124	.012
DO	.95	.420	.000	7.43	.001	.035	.21	.972	.000
A	1.62	.189	.006	4.24	.016	.018	1.34	.242	.006
CP	1.08	.359	.001	4.11	.018	.017	.79	.571	.000
CO	2.53	.062	.014	4.90	.008	.024	1.55	.163	.010
T	2.22	.090	.011	.23	.798	.000	1.35	.237	.006
ES	.998	.397	.000	2.05	.131	.006	2.14	.050	.021
PE	2.44	.069	.013	.63	.531	.000	.90	.496	.000
EE	7.55	.000	.057	20.79	.000	.109	5.42	.000	.076
CE	8.09	.000	.062	29.81	.000	.151	5.51	.000	.077
CI	5.25	.002	.038	9.92	.000	.052	3.65	.002	.047
AM	3.19	.027	.020	5.42	.005	.027	.89	.502	.000
AC	3.65	.015	.024	.45	.639	.000	1.11	.365	.019
AE	1.46	.231	.004	13.26	.000	.070	.61	.725	.000
D	.16	.923	.000	6.58	.002	.033	.99	.432	.000

E: Energía; DI: Dinamismo; DO: Dominancia; A: Afabilidad; CP: Cooperación;

CO: Cordialidad; T: Tesón; ES: Escrupulosidad; PE: Perseverancia; EE: Estabilidad

Emocional; CE: Control Emociones; CI: Control Impulsos; AM: Apertura Mental;

AC: Apertura a la Cultura; AE: Apertura a la Experiencia; D: Distorsión.

Efectivamente, las pacientes con AN presentaron un Dinamismo significativamente menor que el GC ( $p = .047$ ), y las pacientes con BN presentaron menos Afabilidad ( $p = .034$ ), Cordialidad ( $p = .019$ ) y Perseverancia ( $p < .001$ ) que los componentes del GC.

Asimismo, las pacientes de los tres grupos presentaron una Estabilidad Emocional (AN,  $p = .001$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p < .001$ ), Control de Emociones (AN,  $p = .002$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p = .001$ ) y un Control de Impulsos (AN,  $p = .006$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p = .001$ ) significativamente menor que los miembros del GC.

Tabla 8.6a. Medias (DT) del BFQ en las pacientes

	AN	BN	TCANE	Control
E	73.97(9.62)	72.90(13.20)	75.90(9.50)	78.60(8.32)
DI	37.73(6.60)	38.53(6.88)	40.40(5.45)	42.43(4.71) <sup>a</sup>
DO	36.23(5.12)	34.37(7.99)	35.50(6.28)	36.17(5.11)
A	82.93(10.63)	82.10(9.41)	81.97(7.60)	87.43(6.69) <sup>b</sup>
CP	42.63(6.05)	42.97(4.64)	42.77(4.25)	45.03(3.82)
CO	40.30(5.33)	38.80(6.47)	39.20(4.63)	42.40(4.61) <sup>b</sup>
T	85.53(11.79)	76.63(13.77)	79.13(10.75)	83.33(7.42)
ES	42.67(7.34)	38.30(7.94)	38.70(6.83)	39.60(5.12)
PE	42.87(6.44)	38.33(7.28)	40.43(5.85)	43.73(3.94) <sup>b</sup>
EE	59.70(15.20)	52.63(13.55)	58.73(13.49)	73.27(7.44) <sup>a,b,c</sup>
CE	29.97(8.45)	25.60(6.56)	29.87(7.71)	37.40(5.36) <sup>a,b,c</sup>
CI	29.73(7.61)	27.03(8.48)	28.87(6.94)	35.87(4.05) <sup>a,b,c</sup>
AM	81.23(10.69)	76.70(12.23)	79.83(9.12)	82.27(8.26)
AC	39.80(7.11)	37.17(7.63)	38.37(6.23)	39.97(5.06)
AE	41.43(4.85)	39.53(6.50)	41.47(4.32)	42.30(5.13)
D	27.63(6.82)	28.67(6.05)	29.60(5.50)	30.67(4.46)

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC

E: Energía; DI: Dinamismo; DO: Dominancia; A: Afabilidad; CP: Cooperación;

CO: Cordialidad; T: Tesón; ES: Escrupulosidad; PE: Perseverancia; EE: Estabilidad

Emocional; CE: Control Emociones; CI: Control Impulsos; AM: Apertura Mental;

AC: Apertura a la Cultura; AE: Apertura a la Experiencia; D: Distorsión.

De acuerdo con los resultados obtenidos en las diferencias entre los grupos de pacientes y con el GC parecen desprenderse dos patrones diferentes:

1. Un primer patrón viene dado por la existencia de diferencias significativas entre cada uno de los grupos clínicos y el GC en algunas variables de personalidad (Dinamismo, Afabilidad, Cordialidad, Perseverancia, Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos), pero no se han encontrado diferencias significativas dentro de los grupos clínicos.
2. Se obtuvo un segundo patrón en el que las puntuaciones fueron significativamente más bajas en las pacientes con diagnóstico de BN al compararlos con el GC en Afabilidad, Cordialidad, Perseverancia, Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos, o con el grupo de AN vs GC en Dinamismo.

Los pacientes con TCANE no fueron significativamente diferentes al resto de pacientes de otros grupos y con respecto al GC fueron significativamen-

te diferentes en Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos.

Tomando estos resultados conjuntamente, las pacientes con diagnóstico de BN obtuvieron puntuaciones más bajas en la mayor parte de las variables de personalidad, excepto en Dinamismo, Afabilidad, Cooperación y Apertura a la Experiencia.

Sin embargo, las pacientes con AN, a diferencia de las pacientes con BN, obtuvieron puntuaciones más elevadas que el GC en Dominancia, Tesón y Escrupulosidad, aunque no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de AN y GC. Quizás esta sea la diferencia más importante que parece darse entre la AN y la BN con respecto a las variables de personalidad.

Finalmente, cabe destacar que el grupo de TCANE, salvo para las variables de control emocional (i.e., Estabilidad Emocional, Control de Emociones y Control de Impulsos) obtuvo prácticamente las mismas puntuaciones que el resto de grupos de pacientes y del GC.

Tabla 8.6b. Medias (DT) del BFQ en las madres

	Madres			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
E	71.90(9.86)	70.17(10.10)	74.53(9.63)	73.83(9.20)
DI	38.80(6.44)	37.86(6.39)	41.33(7.43)	40.79(5.89)
DO	33.10(5.50)	32.31(5.79)	33.20(4.49)	33.03(5.01)
A	84.70(8.45)	86.59(9.87)	86.43(9.92)	88.41(8.84)
CP	44.30(4.97)	46.17(5.84)	45.70(6.31)	45.97(4.10)
CO	40.40(4.42)	40.41(6.66)	40.73(5.50)	42.45(5.93)
T	83.30(10.07)	83.00(8.70)	81.67(11.09)	82.97(10.33)
ES	41.80(6.15)	41.83(5.47)	41.03(5.86)	41.28(5.63)
PE	41.50(5.54)	41.17(5.83)	40.63(7.16)	41.69(5.70)
EE	67.87(11.67)	62.34(11.03)	62.80(12.68)	70.76(12.24)
CE	33.83(6.90)	29.31(5.35)	31.60(6.28)	35.76(6.34) <sup>b</sup>
CI	34.03(6.29)	33.03(7.56)	31.20(7.20)	35.00(6.83)
AM	75.57(10.69)	73.17(13.49)	78.37(10.84)	78.66(9.12)
AC	37.47(6.53)	37.00(7.66)	39.23(6.67)	39.76(6.20)
AE	38.10(5.06)	36.17(6.84)	39.13(5.69)	38.90(4.80)
D	31.33(7.31)	33.14(9.38)	31.90(6.05)	31.66(5.67)

<sup>b</sup>: BN vs. GC

E: Energía; DI: Dinamismo; DO: Dominancia; A: Afabilidad; CP: Cooperación;

CO: Cordialidad; T: Tesón; ES: Escrupulosidad; PE: Perseverancia; EE: Estabilidad

Emocional; CE: Control Emociones; CI: Control Impulsos; AM: Apertura Mental;

AC: Apertura a la Cultura; AE: Apertura a la Experiencia; D: Distorsión.

Con respecto a las madres, sólo se encontraron diferencias significativas entre las madres de pacientes con BN vs GC en Control de Emociones ( $p = .008$ ).

En su conjunto, las madres de pacientes con BN y con TCANE obtuvieron puntuaciones bajas, aunque no significativamente diferentes, en Estabilidad Emocional y Control de Emociones, en contraste con las madres de pacientes con AN que obtuvieron puntuaciones muy similares a las madres del GC.

Tabla 8.6c. Medias (DT) del BFQ en los padres

	Padres			Grupo
	AN	BN	TCANE	Control
E	73.14(9.00)	73.37(7.29)	72.57(8.78)	73.93(10.96)
DI	39.07(5.53)	38.79(4.48)	37.90(5.54)	38.68(6.57)
DO	34.07(5.42)	33.58(4.85)	34.67(4.99)	35.25(5.76)
A	83.89(6.12)	82.21(8.31)	83.67(9.56)	82.79(10.13)
CP	43.89(4.04)	44.00(4.25)	44.97(6.03)	44.39(5.20)
CO	40.00(4.27)	38.21(7.29)	38.73(4.86)	38.39(5.31)
T	80.00(10.14)	80.00(8.23)	81.33(10.06)	84.89(9.13)
ES	38.11(6.26)	38.96(6.13)	39.37(6.95)	42.54(5.73) <sup>a</sup>
PE	41.89(5.51)	41.04(4.50)	41.97(4.94)	42.36(5.61)
EE	72.21(10.91)	68.12(13.36)	72.70(12.64)	69.82(12.14)
CE	37.11(5.55)	34.88(6.75)	38.57(7.01)	36.21(6.30)
CI	35.11(6.36)	33.25(7.65)	34.13(6.72)	33.61(7.12)
AM	76.39(8.90)	75.54(10.48)	76.43(8.82)	81.18(8.85)
AC	38.29(5.61)	36.58(6.72)	38.00(5.22)	41.46(6.01) <sup>b</sup>
AE	38.11(5.47)	38.96(5.04)	38.43(5.29)	39.71(4.59)
D	30.86(8.79)	30.96(7.58)	30.77(6.10)	30.50(7.82)

*a:* AN vs. GC; *b:* BN vs. GC

E: Energía; DI: Dinamismo; DO: Dominancia; A: Afabilidad; CP: Cooperación;

CO: Cordialidad; T: Tesón; ES: Escrupulosidad; PE: Perseverancia; EE: Estabilidad

Emocional; CE: Control Emociones; CI: Control Impulsos; AM: Apertura Mental;

AC: Apertura a la Cultura; AE: Apertura a la Experiencia; D: Distorsión.

Con respecto a los padres, se obtuvieron diferencias significativas en el grupo de pacientes con AN vs GC (Tabla 8.6c) en Escrupulosidad ( $p = .042$ ), y en el grupo de BN vs GC en Apertura a la Cultura ( $p = .017$ ).

### 8.3. Variables de riesgo o predisposición asociadas a los TCA

En el ANOVA de medidas repetidas de la escala EDI-2, la prueba de la esfericidad de la matriz de varianza-covarianza resultó significativa en casi todas las subescalas, excepto en Desconfianza Interpersonal y Miedo a la Madurez (Tabla 8.7). Por tanto, la interpretación de la significación estadística se realizó en función del estadístico Greenhouse–Geisser.

Tabla 8.7. Prueba de la esfericidad

EDI		
Subescala	$\chi^2$	<i>p</i>
Obsesión Delgadez	45.10	.000
Bulimia	80.42	.000
Insatisfacción corporal	19.43	.000
Ineficacia	70.91	.000
Perfeccionismo	10.29	.006
Desc. Interpersonal	5.58	.062
Conciencia Introceptiva	31.46	.000
Miedo Madurez	3.90	.142
Ascetismo	13.85	.001
Impulsividad	19.25	.000
Inseguridad Social	24.24	.000

Los resultados del análisis estadístico sobre las subescalas de la EDI-2 evidenciaron diferencias altamente significativas y tamaños del efecto entre medio y alto en Obsesión por la Delgadez, Bulimia, Insatisfacción Corporal, Imagen Corporal, Ineficacia, Conciencia Interoceptiva, Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad Social en la interacción del factor inter e intragrupo.

Tabla 8.8. Prueba de efectos intrasujetos en la EDI

	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
DT	12.26	.000	.094	48.94	.000	.179	10.02	.000	.103
B	25.31	.000	.184	30.45	.000	.105	19.99	.000	.186
BD	14.27	.000	.109	56.09	.000	.225	7.68	.000	.095
I	14.73	.000	.113	61.88	.000	.201	8.58	.000	.086
P	1.65	.182	.006	4.96	.008	.022	1.36	.234	.006
ID	5.12	.002	.037	2.95	.055	.011	2.44	.027	.025
IA	14.56	.000	.112	32.88	.000	.135	6.87	.000	.079
MF	6.23	.001	.046	7.36	.001	.038	2.03	.063	.019
A	3.97	.010	.027	16.91	.000	.080	7.31	.000	.105
IR	14.37	.000	.110	37.59	.000	.162	8.17	.000	.102
SI	13.90	.000	.107	14.51	.000	.064	4.92	.000	.057

DT: Obsesión Delgadez; B: Bulimia; BD: Insatisfacción Corporal; I: Ineficacia;

P: Perfeccionismo; ID: Desconfianza Interpersonal; IA: Conciencia Introceptiva;

MF: Miedo a la Madurez; A: Ascetismo; IR: Impulsividad; SI: Inseguridad Social.

Con respecto a la Obsesión por la Delgadez, las pacientes de todos los grupos clínicos obtuvieron puntuaciones significativamente superiores que las personas que

formaron el GC (AN,  $p = .010$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p < .001$ ), destacando el grupo de pacientes con BN (Tabla 8.9a) en las que la media fue casi el doble que la de las pacientes con AN ( $p = .003$ ) y las pacientes con TCANE ( $p = .003$ ).

En la subescala de Bulimia, también las pacientes del grupo de BN obtuvieron una media significativamente superior a la del GC ( $p < .001$ ), que las pacientes con AN ( $p < .001$ ) y las pacientes con TCANE ( $p < .001$ ). Sin embargo, las pacientes con AN y TCANE no difirieron significativamente en esta subescala del GC.

Con respecto a la Insatisfacción Corporal, de nuevo se encontraron diferencias altamente significativas entre los tres grupos de pacientes y el GC (AN,  $p = .014$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p < .001$ ), además de que las pacientes con AN y BN también obtuvieron diferencias altamente significativas entre sí ( $p = .002$ ). La Insatisfacción Corporal fue casi el doble en las pacientes con BN que en pacientes con AN (Tabla 8.9a).

Por otra parte, se encontraron diferencias significativas entre los grupos de pacientes y el GC en Ineficacia (AN,  $p = .016$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p = .001$ ). Las diferencias entre AN y BN también fueron significativas ( $p = .010$ ) en esta subescala. Así, las pacientes con BN creen ser más ineficaces que las pacientes con AN (Tabla 8.9a).

Con respecto al Ascetismo, se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos de pacientes y el GC (AN,  $p = .003$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p = .001$ ), pero los tres grupos de pacientes no difirieron entre sí (Tabla 8.9a).

Los tres grupos de pacientes se mostraron significativamente más impulsivos que el GC (AN,  $p = .019$ ; BN,  $p < .001$ ; TCANE,  $p < .001$ ), encontrándose también diferencias significativas entre las pacientes con BN y las pacientes con AN ( $p = .002$ ). Además, las pacientes con BN se mostraron más impulsivas que las pacientes con AN (Tabla 8.9a).

Tabla 8.9a. Medias (DT) de la EDI en los pacientes

	Pacientes			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
DT	7.13(7.31)	13.57(6.37) <sup>e</sup>	8.67(8.37) <sup>d</sup>	1.60(1.99) <sup>a,b,c</sup>
B	1.03(2.98)	7.70(6.37) <sup>e</sup>	1.47(2.79) <sup>d</sup>	.37(.77) <sup>b</sup>
BD	10.07(8.31)	17.13(9.11) <sup>e</sup>	13.60(9.03)	3.43(3.14) <sup>a,b,c</sup>
I	7.67(7.41)	12.47(7.57) <sup>e</sup>	9.07(8.18)	1.60(1.96) <sup>a,b,c</sup>
P	4.77(3.50)	4.03(3.79)	4.97(4.45)	2.60(2.66)
ID	4.70(3.59)	4.90(4.40)	4.63(3.85)	1.80(1.85) <sup>a,b,c</sup>
IA	6.10(5.54)	10.03(6.96) <sup>e</sup>	7.80(6.48)	.73(.94) <sup>a,b,c</sup>
MF	7.73(4.09)	9.37(5.01)	9.77(5.83)	5.27(3.70) <sup>b,c</sup>
A	5.37(4.63)	7.03(4.55)	5.63(4.24)	1.53(1.50) <sup>a,b,c</sup>
IR	4.93(5.21)	8.77(6.96) <sup>e</sup>	7.63(6.63)	.70(1.37) <sup>a,b,c</sup>
SI	5.10(4.35)	7.63(4.89) <sup>e</sup>	5.67(4.84)	1.33(1.97) <sup>a,b,c</sup>

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC; d: BN vs. TCANE; e: AN vs BN

DT: Obsesión Delgadez; B: Bulimia; BD: Insatisfacción Corporal; I: Ineficacia;

P: Perfeccionismo; ID: Desconfianza Interpersonal; IA: Conciencia Interoceptiva;

MF: Miedo a la Madurez; A: Ascetismo; IR: Impulsividad; SI: Inseguridad Social.

De las medias que aparecen en la tabla 8.9a parecen desprenderse cuatro patrones diferentes:

- Un primer patrón viene definido por aquellas variables en que se han encontrado diferencias significativas entre cada uno de los grupos clínicos (AN, BN y TCANE) y el GC. Esto ocurre en las variables de Obsesión por la Delgadez, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Interoceptiva, Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad Social. Así, en todas y cada una de estas ocho variables, todos los grupos clínicos obtuvieron puntuaciones significativamente mayores que el GC.
- Un segundo patrón viene definido por Bulimia e Impulsividad, en que las pacientes del grupo de BN puntuaron significativamente más alto que las pacientes con AN y que el GC.
- Un tercer patrón viene definido por la existencia de diferencias significativas entre el grupo de AN vs BN en Obsesión por la Delgadez, Bulimia, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Conciencia Interoceptiva, Impulsividad e Inseguridad Social. Además, las pacientes con BN obtuvieron puntuaciones superiores a las del grupo de AN en todas las subescalas.

Tomando estos resultados en su conjunto, las pacientes diagnosticadas de BN obtuvieron puntuaciones más elevadas que el GC en todas las características personales de riesgo, excepto en Perfeccionismo. Además, no difieren del resto de grupos en Desconfianza Interpersonal, Miedo a la Madurez y Ascetismo.

Por otra parte, las pacientes con AN obtuvieron las puntuaciones más bajas entre los grupos clínicos, excepto en Perfeccionismo y Desconfianza Interpersonal, y obtuvieron puntuaciones significativamente diferentes del GC en Obsesión por la Delgadez, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Interoceptiva, Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad Social.

Las pacientes con TCANE, por su parte, obtuvieron puntuaciones significativamente superiores a las del GC en todas las subescalas, excepto en Bulimia y Perfeccionismo.

Tabla 8.9b. Medias (DT) de la EDI en madres

	Madres			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
DT	1.77(2.46)	3.83(3.81)	3.90(4.23)	2.97(3.09)
B	.43(1.41)	.79(1.21)	1.07(1.53)	.41(.867)
BD	5.47(5.69)	7.79(6.03)	7.50(6.34)	4.03(4.44)
I	2.53(2.96)	4.21(3.30)	2.93(2.95)	1.52(1.66) <sup>b</sup>
P	2.80(2.73)	2.72(2.12)	3.40(2.57)	2.62(2.85)
ID	3.70(3.01)	3.72(3.90)	2.60(2.39)	2.83(2.42)
IA	1.63(2.37)	4.38(4.08)	3.50(4.25)	1.17(2.07) <sup>b</sup>
MF	5.30(3.51)	8.86(5.06)	6.50(4.25)	3.76(3.07) <sup>b</sup>
A	2.40(2.59)	3.45(2.13)	3.17(2.32)	3.03(4.34)
IR	1.77(2.97)	2.62(2.72)	3.67(3.40)	1.07(1.81) <sup>c</sup>
SI	2.87(2.43)	3.93(3.05)	2.50(2.42)	2.00(1.93) <sup>b</sup>

b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC

DT: Obsesión Delgadez; B: Bulimia; BD: Insatisfacción Corporal; I: Ineficacia;

P: Perfeccionismo; ID: Desconfianza Interpersonal; IA: Conciencia Interoceptiva;

MF: Miedo a la Madurez; A: Ascetismo; IR: Impulsividad; SI: Inseguridad Social.

Con respecto a las madres (Tabla 8.9b), sólo en el grupo de BN obtuvieron diferencias significativas frente al GC en Ineficacia ( $p = .008$ ), Conciencia Interoceptiva ( $p = .034$ ), en Miedo a la Madurez ( $p = .002$ ) y en Inseguridad Social ( $p = .021$ ), entre madres de pacientes con BN vs GC, mientras que en Impulsividad

### 8.3 Variables de riesgo o predisposición asociadas a los TCA 123

las diferencias significativas fueron entre madres de las pacientes con TCANE vs GC ( $p = .004$ ).

Las madres de pacientes con BN obtuvieron puntuaciones más elevadas en las subescalas de Ineficacia, Conciencia Introceptiva, Miedo a la Madurez e Inseguridad Social (Tabla 8.9b). En todas las subescalas, las diferencias con las madres del GC resultaron estadísticamente significativas.

Tabla 8.9c. Medias (DT) de la EDI en padres

	Padres			Grupo
	AN	BN	TCANE	Control
DT	1.29(1.78)	2.54(4.03)	1.50(3.05)	2.50(3.07)
B	.29(.60)	.96(1.97)	.50(1.17)	.68(1.02)
BD	3.14(3.62)	4.79(3.49)	2.00(3.10) <sup>d</sup>	2.82(2.80)
I	1.71(1.58)	2.29(2.07)	1.63(2.14)	1.54(2.19)
P	3.07(2.93)	3.75(3.39)	3.17(2.38)	3.64(3.25)
ID	3.61(2.85)	4.13(2.97)	3.80(2.91)	2.68(2.45)
IA	2.43(2.83)	3.96(4.37)	1.80(1.65)	2.00(2.83)
MF	7.25(3.83)	7.54(4.08)	7.03(4.13)	6.57(3.73)
A	2.61(1.91)	3.00(1.98)	2.30(2.10)	3.07(2.43)
IR	1.54(2.22)	4.13(4.71) <sup>e</sup>	1.90(2.87)	1.71(2.98) <sup>b</sup>
SI	3.25(2.77)	3.87(3.01)	2.63(2.08)	2.89(3.17)

b: BN vs. GC; d: BN vs. TCANE; e: AN vs BN

DT: Obsesión Delgadez; B: Bulimia; BD: Insatisfacción Corporal; I: Ineficacia;

P: Perfeccionismo; ID: Desconfianza Interpersonal; IA: Conciencia Introceptiva;

MF: Miedo a la Madurez; A: Ascetismo; IR: Impulsividad; SI: Inseguridad Social.

En los padres (Tabla 8.9c) se obtuvieron diferencias significativas en el grupo de pacientes con BN vs GC en Impulsividad, y entre BN vs TCANE en Insatisfacción Corporal ( $p = .016$ ), y entre pacientes con AN vs BN en Impulsividad ( $p = .022$ ).

En la Tabla 8.9c se puede observar que el grupo de padres de pacientes con BN obtuvieron puntuaciones más elevadas en todas las subescalas que el resto de grupos clínicos.

#### 8.4. Trastornos de personalidad en pacientes de 18 años o mayores con TCA

La tabla 8.10 presenta la prueba de esfericidad para cada una de las subescalas del test MILLON-II. La prueba ha resultado significativa en las subescalas de Alteración, Pasiva/Agresiva, Límite, Ansiedad, Abuso de Drogas y Depresión Mayor. En este caso, los resultados se basan en la prueba de Geisser-Greenhouse.

Tabla 8.10. Prueba de esfericidad del MILLON-II

Subescala	$\chi^2$	<i>p</i>
Deseabilidad	1.51	.471
Alteración	7.59	.022
Esquizoide	3.89	.143
Evitativa	.09	.956
Dependiente	1.56	.458
Histriónica	3.46	.177
Narcisista	.54	.763
Antisocial	2.32	.314
Agr/Sádica	1.04	.595
Compulsiva	1.57	.455
Pasiva/Agresiva	6.13	.047
Autodestructiva	2.58	.275
Esquizotípica	1.74	.418
Límite	8.39	.015
Paranoide	.99	.611
Ansiedad	6.16	.046
Histeriforme	4.37	.112
Hipomanía	.60	.739
Distimia	4.67	.097
Abuso Alcohol	5.17	.075
Abuso Drogas	10.26	.006
Pensam. Psicótico	1.96	.375
Depresión Mayor	6.53	.038
Trast. Delirante	1.66	.437

En la tabla 8.11 se presentan los resultados del ANOVA de medidas repetidas y los correspondientes tamaños del efecto.

Tabla 8.11. Prueba de efectos de la escala MILLON-II

	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
Y	1.03	.396	.000	2.89	.064	.012	.871	.522	.000
Z	2.37	.092	.012	20.77	.000	.089	3.22	.009	.032
1	2.02	.134	.009	2.81	.069	.011	1.35	.250	.006
2	3.38	.032	.022	15.85	.000	.084	2.45	.036	.026
3	5.46	.004	.040	.61	.549	.000	.82	.558	.000
4	.54	.659	.000	6.67	.003	.034	.18	.981	.000
5	.57	.670	.000	1.69	.194	.004	.26	.955	.000
6A	.95	.429	.000	5.07	.009	.025	.46	.833	.000
6B	.83	.487	.000	2.27	.112	.008	.20	.975	.000
7	.61	.617	.000	9.17	.000	.048	.77	.597	.000
8A	1.61	.210	.006	7.77	.002	.034	1.11	.367	.002
8B	3.86	.020	.026	20.42	.000	.107	2.11	.066	.020
S	.243	.086	.013	5.93	.005	.030	1.48	.200	.009
C	2.21	.109	.011	24.45	.000	.102	3.32	.014	.033
P	1.12	.357	.001	2.42	.098	.009	.65	.689	.000
A	2.08	.126	.010	9.78	.000	.043	1.77	.139	.012
H	1.79	.170	.007	10.83	.000	.057	1.70	.138	.013
N	1.95	.144	.009	7.41	.001	.038	.28	.944	.000
D	2.60	.072	.015	18.66	.000	.103	3.22	.009	.039
B	1.57	.219	.005	11.95	.000	.063	2.08	.070	.020
T	1.20	.327	.002	7.33	.004	.029	.584	.697	.000
SS	2.07	.127	.010	3.82	.028	.017	1.34	.254	.006
CC	2.46	.083	.013	16.26	.000	.072	2.80	.019	.027
PP	.75	.534	.000	1.31	.279	.002	.66	.684	.000

Y: Deseabilidad; Z: Alteración; 1: Esquizoide; 2: Evitativa; 3: Dependiente;

4: Histriónica; 5: Narcisista; 6A: Antisocial; 6B: Agrevisa/Sádica; 7: Compulsiva;

8A: Pasiva/Agresiva; 8B: Autodestructiva; S: Esquizotípica; C: Límite;

P: Paranoide; A: Ansiedad; H: Histeriforme; N: Hipomanía; D: Distimia;

B: Abuso Alcohol; T: Abuso Drogas; SS: Pensamientos psicóticos;

CC: Depresión Mayor; PP: Trastorno Delirante.

Los tres grupos de pacientes mostraron diferencias significativas con respecto al GC en Evitativa (AN,  $p = .007$ ; BN,  $p = .015$ ; TCANE,  $p = .036$ ) y la subescala Autodestructiva (AN,  $p = .008$ ; BN,  $p = .006$ ; TCANE,  $p = .034$ ), mientras que sólo los grupos de AN y BN mostraron diferencias significativas con el GC en Alteración (AN,  $p = .044$ ; BN,  $p = .034$ ), Límite (AN,  $p = .036$ ; BN,  $p = .011$ ) y Distimia (AN,  $p = .035$ ; BN,  $p = .023$ ).

En las subescalas Pasiva/Agresiva y Abuso de Alcohol sólo se encontraron diferencias significativas entre el grupo de pacientes con BN y el GC ( $p = .048$  y

$p = .020$ , respectivamente). No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las subescalas de la Millon-II entre los grupos de pacientes.

A pesar de que las diferencias entre las medias en los grupos de pacientes y del GC fueron muy elevadas en algunas subescalas de la MILLON-II, el bajo tamaño muestral impidió que las pruebas estadísticas tuvieran suficiente potencia para encontrar diferencias significativas. Así, en este análisis no se han obtenido diferencias significativas en ninguna de las subescalas entre las madres de los grupos de pacientes y el GC. En los padres (Tabla 8.12c) se han encontrado diferencias significativas entre el grupo de pacientes con TCANE y el GC ( $p = .009$ ) en la subescala Dependiente.

8.4 Trastornos de personalidad en pacientes de 18 años o mayores con TCA

Tabla 8.12a. Medias (DT) del MILLON en pacientes

	Pacientes			Grupo
	AN	BN	TCANE	Control
Y	14.44(3.01)	13.88(3.18)	15.00(6.08)	15.25(3.88)
Z	20.56(10.61)	19.50(9.99)	22.00(18.91)	4.50(3.78) <sup>a,b</sup>
1	22.44(8.62)	23.06(6.83)	24.20(4.97)	16.25(3.58)
2	34.67(13.80)	30.88(9.67)	33.80(19.31)	13.25(5.65) <sup>a,b,c</sup>
3	36.89(7.75)	37.19(8.88)	39.40(3.91)	32.25(7.40)
4	31.11(10.67)	33.00(12.57)	32.60(9.45)	31.13(9.33)
5	32.78(9.63)	32.81(12.24)	30.40(7.34)	33.63(9.10)
6A	25.89(10.72)	29.25(13.22)	25.40(7.22)	24.00(10.24)
6B	31.89(11.16)	32.44(14.01)	30.60(9.24)	27.88(12.74)
7	40.67(5.79)	34.69(9.78)	37.20(14.82)	42.75(4.74)
8A	36.11(16.65)	40.94(10.67)	37.00(13.02)	22.75(15.66) <sup>b</sup>
8B	35.67(13.69)	33.87(11.19)	35.00(13.64)	15.38(9.50) <sup>a,b,c</sup>
S	26.56(12.84)	24.44(10.44)	27.40(20.77)	11.37(4.60)
C	45.33(21.07)	47.69(14.89)	44.80(25.95)	17.75(14.66) <sup>a,b</sup>
P	29.89(8.72)	29.31(7.91)	28.00(6.75)	24.87(11.74)
A	20.00(10.94)	19.44(12.84)	21.20(18.13)	6.50(6.23)
H	21.78(8.63)	23.41(10.44)	25.60(16.80)	11.63(6.80)
N	24.33(8.93)	28.31(9.22)	27.20(3.63)	22.00(10.01)
D	34.44(16.57)	32.56(17.44)	34.40(26.61)	9.00(5.01) <sup>a,b</sup>
B	22.44(8.29)	24.25(6.29)	23.20(6.83)	14.13(5.52) <sup>b</sup>
T	28.56(13.46)	31.56(12.29)	30.40(7.34)	21.50(11.46)
SS	19.44(9.86)	19.12(8.66)	22.20(15.40)	7.25(6.63)
CC	24.33(13.67)	24.50(13.54)	28.20(21.46)	6.50(5.56) <sup>b</sup>
PP	13.89(5.42)	13.31(5.61)	14.60(4.04)	11.62(5.66)

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC

Y: Deseabilidad; Z: Alteración; 1: Esquizoide; 2: Evitativa; 3: Dependiente;

4: Histriónica; 5: Narcisista; 6A: Antisocial; 6B: Agresiva/Sádica; 7: Compulsiva;

8A: Pasiva/Agresiva; 8B: Autodestructiva; S: Esquizotípica; C: Límite;

P: Paranoide; A: Ansiedad; H: Histeriforme; N: Hipomanía; D: Distimia;

B: Abuso Alcohol; T: Abuso Drogas; SS: Pensamientos psicóticos;

CC: Depresión Mayor; PP: Trastorno Delirante.

Tabla 8.12b. Medias (DT) del MILLON en madres

	Madres			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
Y	13.22(3.67)	15.33(3.90)	15.20(3.03)	14.14(2.85)
Z	11.00(7.71)	11.80(9.91)	4.40(3.91)	4.14(4.02)
1	29.89(9.69)	27.60(9.86)	26.00(11.25)	20.71(7.43)
2	21.78(9.85)	22.80(12.51)	17.00(11.34)	14.00(6.25)
3	37.56(8.11)	35.87(7.94)	34.60(4.04)	33.00(10.02)
4	22.00(9.00)	26.20(9.83)	22.60(5.13)	22.86(7.24)
5	33.00(13.27)	33.87(10.26)	28.00(7.42)	27.43(8.16)
6A	21.00(11.46)	21.73(9.21)	15.60(7.13)	17.00(6.51)
6B	27.33(11.51)	29.73(9.95)	27.60(7.57)	22.86(9.32)
7	45.33(10.17)	46.33(7.06)	47.80(10.13)	44.29(5.22)
8A	26.00(14.32)	26.93(15.03)	18.20(9.81)	19.14(11.94)
8B	22.67(11.76)	21.47(12.19)	15.00(10.27)	12.14(8.45)
S	21.67(9.03)	20.93(12.10)	13.20(10.31)	11.29(5.28)
C	26.78(15.57)	27.67(18.39)	14.20(6.61)	14.43(11.45)
P	28.22(16.91)	32.47(14.29)	23.60(10.11)	22.71(8.98)
A	14.89(8.85)	14.13(10.80)	7.20(5.54)	5.43(7.35)
H	17.00(9.38)	19.07(10.50)	9.00(5.05)	9.29(7.18)
N	16.00(10.20)	21.00(9.23)	16.80(5.68)	15.86(7.08)
D	23.33(14.79)	22.80(17.11)	9.60(8.74)	8.29(6.65)
B	16.22(7.76)	17.93(7.69)	12.40(3.36)	12.86(4.26)
T	19.33(10.62)	22.07(10.60)	15.20(4.44)	16.57(7.25)
SS	15.22(9.63)	17.53(10.13)	10.80(7.66)	8.00(2.52)
CC	17.56(10.94)	16.60(13.62)	7.20(4.92)	5.86(8.63)
PP	12.89(7.83)	15.47(6.97)	10.80(5.93)	12.14(4.56)

Y: Deseabilidad; Z: Alteración; 1: Esquizoide; 2: Evitativa; 3: Dependiente;

4: Histriónica; 5: Narcisista; 6A: Antisocial; 6B: Agrevisa/Sádica; 7: Compulsiva;

8A: Pasiva/Agresiva; 8B: Autodestructiva; S: Esquizotípica; C: Límite;

P: Paranoide; A: Ansiedad; H: Histeriforme; N: Hipomanía; D: Distimia;

B: Abuso Alcohol; T: Abuso Drogas; SS: Pensamientos psicóticos;

CC: Depresión Mayor; PP: Trastorno Delirante.

Tabla 8.12c. Medias (DT) del MILLON en padres

	Padres			Grupo Control
	AN	BN	TCANE	
Y	16.44(2.13)	15.83(4.20)	19.00(1.41)	14.13(3.09)
Z	6.33(6.44)	6.83(6.39)	4.20(2.28)	6.00(7.96)
1	25.00(5.50)	19.42(3.63)	26.20(4.55)	22.88(7.28)
2	15.89(8.01)	16.00(5.39)	21.00(10.61)	14.38(8.65)
3	35.00(9.33)	32.42(8.50)	40.60(1.82)	27.50(7.01) <sup>c</sup>
4	27.89(4.89)	30.58(7.55)	29.80(5.98)	25.63(6.50)
5	35.44(6.09)	35.83(10.16)	34.60(8.26)	34.63(13.01)
6A	24.00(8.03)	25.92(7.38)	24.00(8.37)	25.88(15.85)
6B	30.00(7.00)	33.42(7.38)	34.00(6.16)	31.00(14.44)
7	46.11(7.13)	43.75(6.20)	49.40(4.39)	45.75(5.12)
8A	26.33(9.67)	27.42(10.94)	26.80(4.15)	22.38(17.57)
8B	18.22(9.19)	17.83(9.02)	21.40(8.05)	12.50(8.65)
S	15.44(9.52)	15.08(4.89)	17.80(8.26)	14.13(9.36)
C	20.11(11.13)	23.92(14.20)	16.60(5.18)	18.63(19.23)
P	30.44(11.26)	31.75(10.03)	39.20(11.97)	27.50(15.41)
A	10.67(10.22)	7.17(5.89)	4.80(2.39)	7.88(8.71)
H	12.44(7.94)	12.75(7.01)	10.00(2.12)	10.75(8.52)
N	21.33(5.00)	24.17(7.12)	22.40(6.73)	17.38(9.72)
D	11.00(9.59)	13.25(11.10)	5.60(2.97)	11.25(14.86)
B	17.67(9.29)	14.83(5.95)	12.40(2.61)	14.12(8.49)
T	25.00(8.86)	24.08(7.37)	22.80(5.36)	21.38(13.23)
SS	11.56(7.70)	14.42(8.02)	13.40(6.39)	10.75(9.32)
CC	8.22(7.38)	9.50(8.22)	5.60(2.97)	7.50(9.50)
PP	13.78(8.87)	14.92(4.91)	18.00(4.90)	13.00(6.93)

c: TCANE vs. GC

Y: Deseabilidad; Z: Alteración; 1: Esquizoide; 2: Evitativa; 3: Dependiente;

4: Histriónica; 5: Narcisista; 6A: Antisocial; 6B: Agrevisa/Sádica; 7: Compulsiva;

8A: Pasiva/Agresiva; 8B: Autodestructiva; S: Esquizotípica; C: Límite;

P: Paranoide; A: Ansiedad; H: Histeriforme; N: Hipomanía; D: Distimia;

B: Abuso Alcohol; T: Abuso Drogas; SS: Pensamientos psicóticos;

CC: Depresión Mayor; PP: Trastorno Delirante.

## 8.5. Trastornos de personalidad en pacientes menores de 18 años con TCA

En este caso no se ha podido realizar el ANOVA de medidas repetidas dado que a las pacientes menores de 18 años se administró la escala MACI, No obstante, hemos realizado un ANOVA de un factor para comparar los grupos de pacientes y el

grupo control para determinar la existencia de diferencias importantes en trastornos de personalidad en este tipo de pacientes. La tabla 8.13 recoge el resultado de la prueba F y el tamaño del efecto, mientras que la tabla 8.14 recoge las medias y desviaciones típicas de cada subescala en los diferentes grupos y la correspondiente significación estadística al comparar los grupos dos a dos con la prueba de Tukey.

Tabla 8.13. ANOVA de un factor para los grupos de pacientes

Subescala	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
Transparencia	20.446	.000	.419
Deseabilidad	5.741	.001	.150
Alteración	16.585	.000	.366
Introverso	10.532	.000	.261
Inhibido	14.900	.000	.339
Pesimista	18.522	.000	.394
Sumiso	1.142	.337	.005
Histriónico	10.734	.000	.265
Egocéntrico	6.780	.000	.176
Rebelde	2.092	.108	.039
Rudo	5.642	.001	.147
Conformista	7.507	.000	.194
Oposicionista	17.883	.000	.385
Autopunitivo	17.498	.000	.379
Tendencia límite	16.456	.000	.364
Difusión identidad	10.884	.000	.268
Desvalorización de sí mismo	19.343	.000	.405
Desagrado por el propio cuerpo	13.400	.000	.315
Incomodidad respecto al sexo	4.704	.005	.121
Inseguridad con los iguales	11.592	.000	.282
Insensibilidad social	2.795	.046	.062
Discordancia familiar	6.499	.001	.169
Abusos en la infancia	11.558	.000	.281
Trastornos de la alimentación	24.676	.000	.467
Inclinación abuso de sustancias	9.274	.000	.235
Predisposición a la delincuencia	1.804	.153	.029
Propensión a la impulsividad	4.312	.007	.109
Sentimientos de ansiedad	2.477	.067	.052
Afecto depresivo	17.182	.000	.375
Tendencia la suicidio	19.017	.000	.400

Tabla 8.14. Medias (DT) de la escala MACI en pacientes y GC

Subescala	AN	BN	TCANE	GC
TR	326.76(88.88)	434.43(69.25) <sup>e</sup>	337.00(77.82) <sup>d</sup>	253.14(27.59) <sup>a,b,c</sup>
DE	10.90(2.57)	8.57(2.59)	9.52(3.45)	12.23(2.67) <sup>b,c</sup>
AL	5.95(4.91)	11.14(3.90) <sup>e</sup>	6.44(4.94) <sup>d</sup>	1.41(1.40) <sup>a,b,c</sup>
IN	24.71(12.08)	37.07(13.26) <sup>e</sup>	27.08(11.25) <sup>d</sup>	16.82(5.63) <sup>b,c</sup>
IH	25.48(2.61)	40.79(3.20) <sup>e</sup>	28.80(2.39) <sup>d</sup>	14.05(2.55) <sup>a,b,c</sup>
PE	15.57(2.41)	32.86(2.96) <sup>e</sup>	16.72(2.21) <sup>d</sup>	4.73(2.36) <sup>a,b,c</sup>
SU	55.33(2.04)	53.93(2.49)	53.72(1.87)	50.27(1.99)
HI	34.57(2.33)	23.36(2.85) <sup>e</sup>	31.80(2.13)	43.41(2.27) <sup>a,b,c</sup>
EG	27.10(2.53)	19.50(3.10)	24.72(2.32)	36.14(2.47) <sup>b,c</sup>
RE	23.19(2.19)	29.86(2.68)	25.76(2.01)	21.82(2.14)
RU	8.38(1.20)	12.29(1.47)	8.36(1.10)	4.64(1.17) <sup>b</sup>
CO	49.52(2.10)	38.79(2.57) <sup>e</sup>	46.80(1.93)	54.09(2.05) <sup>b</sup>
OP	19.09(1.97)	33.64(2.41) <sup>e</sup>	22.08(1.80) <sup>d</sup>	11.36(1.92) <sup>a,b,c</sup>
AU	28.24(3.56)	50.86(4.35) <sup>e</sup>	29.48(3.26) <sup>d</sup>	10.72(3.47) <sup>a,b,c</sup>
TL	15.19(1.78)	26.57(2.18) <sup>e</sup>	16.16(1.63) <sup>d</sup>	7.09(1.74) <sup>a,b,c</sup>
DI	16.05(1.83)	24.93(2.25) <sup>e</sup>	17.68(1.68)	8.86(1.79) <sup>a,b,c</sup>
DS	28.57(3.35)	50.50(4.10) <sup>e</sup>	32.40(3.07) <sup>d</sup>	11.27(3.27) <sup>a,b,c</sup>
DP	13.48(1.95)	25.21(2.39) <sup>e</sup>	16.52(1.79) <sup>d</sup>	6.27(1.91) <sup>b,c</sup>
IR	30.57(1.34)	26.57(1.64)	30.16(1.23)	34.32(1.31) <sup>b</sup>
II	10.33(1.37)	18.36(1.68) <sup>e</sup>	12.76(1.25)	6.09(1.34) <sup>b,c</sup>
IS	17.76(1.68)	15.50(2.06)	17.36(1.54)	22.36(1.64)
DF	13.65(1.35)	20.57(1.65) <sup>e</sup>	14.64(1.23) <sup>d</sup>	11.41(1.32) <sup>b</sup>
AI	7.86(1.37)	16.21(1.68) <sup>e</sup>	8.28(1.26) <sup>d</sup>	3.59(1.34) <sup>b</sup>
TA	13.33(2.10)	34.00(2.57) <sup>e</sup>	16.88(1.93) <sup>d</sup>	6.09(2.05) <sup>b,c</sup>
AS	10.48(1.89)	20.64(2.32) <sup>e</sup>	12.76(1.74) <sup>d</sup>	5.23(1.85) <sup>b,c</sup>
PD	18.00(1.34)	15.93(1.64)	17.96(1.23)	20.64(1.31)
PI	12.81(1.44)	19.00(1.77) <sup>e</sup>	13.88(1.32)	11.05(1.41) <sup>b</sup>
SA	37.71(1.44)	36.36(1.76)	36.56(1.32)	32.59(1.40)
AD	22.05(2.55)	38.29(3.13) <sup>e</sup>	23.96(2.34) <sup>d</sup>	9.86(2.49) <sup>a,b,c</sup>
TS	9.38(1.78)	23.43(2.18) <sup>e</sup>	11.40(1.64) <sup>d</sup>	2.46(1.74) <sup>a,b,c</sup>

a: AN vs. GC; b: BN vs. GC; c: TCANE vs. GC; d: BN vs. TCANE; e: AN vs BN

TR: Transparencia; DE: Deseabilidad; AL: Alteración; IN: Introverso; IH: Inhibido;  
 PE: Pesimista; SU: Sumiso; HI: Histriónico; EG: Egocéntrico; RE: Rebelde; RU: Rudo;  
 CO: Conformista; OP: Oposicionista; AU: Autopunitivo; TL: Tendencia límite;  
 DI: Difusión identidad; DS: Desvalorización sí mismo; DP: Desagrado propio cuerpo;  
 IR: Incomodidad sexo; II: Inseguridad Iguales; IS: Insensibilidad social;  
 DF: Discordancia Familiar; AI: Abusos Infancia; TA: Trastornos Alimentación;  
 AS: Abuso Sustancias; PD: Predisposición delincuencia; PI: Propensión impulsividad;  
 SA: Sentimientos ansiedad; AD: Afecto depresivo; TS: Tendencia suicidio.

En este caso, se han obtenido diferencias significativas entre los grupos de pacientes (AN, BN y TCANE) vs GC en Transparencia, Alteración, Inhibido, Pesimista, Histriónico, Oposicionista, Autopunitivo, Tendencia Límite, Difusión de la Identidad,

Desvalorización de sí mismo, Afecto depresivo y Tendencia al suicidio.

Por otra parte, los grupos de BN y TCANE obtuvieron diferencias significativas contra el GC en Deseabilidad, Introversión, Egocéntrico, Desagrado del Propio Cuerpo, Inseguridad Iguales, Trastornos de Alimentación y Abuso de Sustancias.

Además, el grupo de BN obtuvo diferencias significativas con el GC en Rudo, Conformista, Incomodidad con el Sexo, Difusión Identidad, Discordancia Familiar, Abuso en la Infancia y Propensión a la Impulsividad.

Entre los grupos clínicos, las pacientes con BN obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas que las pacientes con TCANE en Transparencia, Alteración, Introversión, Inhibición, Pesimista, Oposicionista, Autopunitivo, Tendencia Límite, Desvalorización de sí mismo, Desagrado con el propio cuerpo, Discordancia Familiar, Abuso en la Infancia, Trastornos de Alimentación, Abuso de Sustancias, Afecto Depresivo y Tendencia al Suicidio.

Finalmente, las pacientes con BN puntuaron significativamente más alto que las pacientes con AN en Transparencia, Alteración, Introversión, Inhibición, Pesimista, Oposicionista, Autopunitivo, Tendencia límite, Difusión Identidad, Desvalorización de sí mismo, Desagrado con el propio cuerpo, Inseguridad con los iguales, Discordancia Familiar, Abuso en la Infancia, Trastornos de Alimentación, Abuso de Sustancias, Propensión a la Impulsividad, Afecto Depresivo y Tendencia al Suicidio, y significativamente más bajo en Histriónico y Conformista.

## **8.6. Estilos de interacción familiar y modos de socialización parental**

Los ANOVAs de medidas repetidas realizados sobre las diferentes subescalas de la ESPA con respecto a los estilos de interacción familiar no han mostrado diferencias significativas y los tamaños del efecto en todas las subescalas fueron muy bajos, ya fuera para el efecto intergrupo (grupos clínicos vs. GC) como para la

## 8.6 Estilos de interacción familiar y modos de socialización parental

interacción de los efectos intergrupo e intragrupo (padres vs. madres). Sin embargo sí se obtuvieron tamaños del efecto elevados en el factor intragrupo en Diálogo, Afecto, Displencia, Indiferencia y Aceptación/Implicación (Tabla 8.15).

Tabla 8.15. Prueba de efectos en la ESPA en madres y padres

Subescala	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$	<i>F</i>	<i>p</i>	$\omega^2$
PD1	1.301	.278	.003	39.533	.000	.151	1.419	.241	.004
PD2	1.009	.392	.000	32.720	.000	.128	.455	.715	.000
PD3	1.548	.206	.005	16.929	.000	.069	1.363	.258	.003
PD4	.843	.473	.000	17.043	.000	.069	.232	.874	.000
PD5	1.697	.172	.006	.927	.338	.000	.096	.962	.000
PD6	1.890	.135	.008	.047	.829	.000	1.565	.202	.005
PD7	1.302	.277	.003	6.622	.011	.025	.772	.512	.000
8	1.526	.212	.005	35.789	.000	.139	.931	.428	.000
9	2.148	.098	.011	4.038	.047	.014	.999	.396	.000
10	1.345	.263	.000	22.402	.000	.090	.908	.440	.000

PD1: Diálogo; PD2: Afecto; PD3: Displencia; PD4: Indiferencia;

PD5: Coerción Física; PD6: Privación; PD7: Coerción Verbal;

8: Aceptación/Implicación; 9: Coerción Imposición; 10: Estilo.

Las tablas 8.16a y b presenta las medias de las subescalas en función del grupo de pertenencia de las madres y de los padres.

Tabla 8.16. Medias (DT) de la ESPA para los grupos de AN y BN

	AN		BN	
	Padres	Madres	Padres	Madres
PD1	2.82(.80)	3.13(.72)	2.36(.85)	3.00(.69)
PD2	3.02(.88)	3.25(.73)	2.62(.96)	3.04(.83)
PD3	1.39(.42)	1.24(.21)	1.66(.76)	1.34(.36)
PD4	1.70(.79)	1.45(.56)	1.96(.81)	1.61(.76)
PD5	1.00(.02)	1.02(.69)	1.04(.09)	1.05(.10)
PD6	1.35(.36)	1.43(.47)	1.59(.60)	1.56(.51)
PD7	2.09(.52)	2.22(.63)	2.33(.78)	2.49(.64)
8	3.18(.57)	3.42(.42)	2.84(.71)	3.27(.47)
9	1.47(.25)	1.55(.30)	1.65(.40)	1.70(.35)
10	2.72(1.36)	3.17(.99)	2.00(1.05)	2.90(1.01)

PD1: Diálogo; PD2: Afecto; PD3: Displencia; PD4: Indiferencia;

PD5: Coerción Física; PD6: Privación; PD7: Coerción Verbal;

8: Aceptación/Implicación; 9: Coerción Imposición; 10: Estilo.

Tabla 8.17. Medias (DT) de la ESPA  
para los grupos de TCANE y GC

	TCANE		GC	
	Padres	Madres	Padres	Madres
PD1	2.51(.92)	2.90(.73)	2.61(.66)	2.89(.60)
PD2	2.74(.92)	3.02(.87)	2.80(.71)	3.13(.59)
PD3	1.47(.46)	1.35(.33)	1.38(.47)	1.24(.31)
PD4	1.76(.79)	1.58(.73)	1.67(.63)	1.44(.43)
PD5	1.07(.14)	1.07(.17)	1.04(.13)	1.05(.11)
PD6	1.63(.41)	1.68(.46)	1.62(.52)	1.51(.47)
PD7	2.33(.59)	2.46(.65)	2.36(.54)	2.37(.58)
8	3.01(.64)	3.24(.50)	3.09(.51)	3.33(.39)
9	1.67(.32)	1.73(.37)	1.66(.35)	1.64(.31)
10	2.60(1.16)	2.90(1.06)	2.37(1.19)	2.87(1.14)

PD1: Diálogo; PD2: Afecto; PD3: Displcencia; PD4: Indiferencia;

PD5: Coerción Física; PD6: Privación; PD7: Coerción Verbal;

8: Aceptación/Implicación; 9: Coerción Imposición; 10: Estilo.

## Capítulo 9

# Conclusiones

### 9.1. Personalidad y TCA

En primer lugar, en comparación con el GC, podemos observar que las pacientes diagnosticadas de AN, BN y TCANE presentaron poca *estabilidad emocional*, escaso *control de emociones* y escaso *control de impulsos*, variables en las cuales presentaron puntuaciones significativamente más bajas. Además, las pacientes del grupo AN puntuaron significativamente más bajo en *dinamismo*. Esta última variable ayuda a definir la *energía*, que es un factor que hace referencia al término *extroversión* o *surgencia*, y las pacientes con puntuaciones bajas diagnosticadas de AN son escasamente activas, tienden a la *anergia*, tienen escasa capacidad de palabra y no presentan entusiasmo en sus acciones.

Por otra parte, las pacientes del grupo de BN presentan escasa *afabilidad*, *perseverancia* y *cordialidad* comparadas con el GC. Es decir, con respecto al GC, todos los grupos parecen compartir un tipo de personalidad que se describe como muy ansiosa, vulnerable, emotiva, impulsiva, impaciente e irritable. En particular, el grupo de pacientes con AN puntuaron bajo en *dinamismo* y el grupo de pacientes con BN muestra escasa *cordialidad*, preocupación de tipo altruista y de apoyo emocional a

los demás y, también, menor *persistencia* y *tenacidad* para llevar a cabo tareas y compromisos.

Con respecto a las pacientes que han sido diagnosticadas de TCANE no presentan, en estas variables de personalidad, diferencias significativas con ningún grupo clínico.

En segundo lugar, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos clínicos y el GC en las variables de personalidad. Las pacientes diagnosticadas de BN presentan las puntuaciones más bajas en 12 de las 16 variables de personalidad estudiadas (*energía, dominancia, cordialidad, tesón, escrupulosidad, perseverancia, estabilidad emocional, control de emociones, control de impulsos, apertura mental, apertura a la cultura y apertura a la experiencia*) y las pacientes del grupo AN en tres de las cuatro restantes (*dinamismo, cooperación y distorsión*). Las pacientes del grupo TCANE solo obtuvieron las puntuaciones más bajas en *afabilidad*.

Por otra parte, las pacientes de todos los grupos clínicos obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas que el GC en las subdimensiones que configuran la estabilidad emocional, que son *control de emociones* y *control de impulsos*, es decir, tienen dificultad para controlar los estados de tensión asociados a la experiencia emotiva y, también al propio comportamiento, incluso en situaciones de incomodidad, conflicto o peligro. Además, son vulnerables, ansiosas y con alta *emotividad, impulsividad, impaciencia e irritabilidad*.

Estudios recientes muestran las características específicas de la personalidad de los individuos que presentan TCA. Dichas características destacan la *emocionalidad negativa, escasa conciencia interoceptiva, perfeccionismo, ineficacia, escaso autocontrol, baja energía y dinamismo*. En AN, los estudios señalan específicamente altos niveles de *perfeccionismo, tesón, escrupulosidad e introversión*.

Por otra parte, en BN se destaca la *inestabilidad emocional, impulsividad, escasa capacidad para la perseverancia, escaso dinamismo y energía*. Estas características de personalidad son bastantes comunes en los TCA (Vitousek y Manke, 1994), pueden predecir el curso del trastorno (Dancyger, Sunday, Eckerl y Halmi, 1997) y

están asociados al resultado del tratamiento (Bulyc, Sullivan, Carter, MacIntosh y Joye, 1999).

En resumen, las características de personalidad de los grupos estudiados en este trabajo siguen parámetros similares a otros estudios medidas a través del cuestionario de personalidad BFQ. Es importante señalar que las pacientes de todos los grupos clínicos tienen dificultad para controlar los estados de tensión asociados a la experiencia emotiva y tienden a la inactividad y anergia. En estos aspectos, coinciden todos los grupos de pacientes con TCA.

Con respecto a las características de personalidad de las madres, sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las madres de pacientes con BN y el GC en la variable *control de emociones*. Además, las puntuaciones medias de cada uno de los tres grupos clínicos son inferiores al GC en la gran mayoría de las 16 variables analizadas (excepto en tres para el grupo AN, tres para el grupo BN y cuatro para el grupo TCANE), lo que sugiere que existen diferencias significativas en las variables de personalidad tomadas globalmente.

Para el caso de los padres, se encontraron puntuaciones significativamente menores al GC en *escrupulosidad* (padres de pacientes con AN) y en *apertura a la cultura* (padres de pacientes con BN).

Al respecto, existen escasos estudios que analicen a la familia en su conjunto y estos son, a su vez, contradictorios. Por ejemplo, en un estudio familiar de rasgos de temperamento y de carácter entre padres de pacientes con AN y BN se halló que pacientes y padres (varones) presentaban niveles bajos de *perseverancia* (Fassino et al., 2003) y que padres varones de pacientes con AN presentaban altos niveles de *evitación del daño* y *dependencia* de recompensa, aunque este estudio no evaluó los trastornos alimentarios de los familiares de las pacientes.

En otra investigación se encontró que madres y padres de pacientes con AN de tipo restrictivo presentaban niveles altos de *perfeccionismo*, comparados con padres y madres del GC (Woodside et al., 2002). En este caso, tampoco se valoraron los TCA de los padres y madres. Por el contrario, Steiger, Stotland, Ghadirán y Whi-

tehead (1995; Carney, Yates y Cizadlo, 1990) no encontraron rasgos de personalidad alterados entre familiares de primer grado de pacientes con TCA comparados con familiares de primer grado de pacientes con el GC.

Finalmente, con respecto a las características de personalidad, es importante destacar que las madres de las pacientes con BN presentaron las puntuaciones más bajas en ocho de las 16 variables, especialmente en *estabilidad emocional y control de las emociones*. Este aspecto debe tenerse en cuenta para la comprensión del trastorno de las hijas y en la planificación de las estrategias terapéuticas a corto, medio y largo plazo.

## 9.2. Psicopatología y TCA

Con respecto a la psicopatología general hemos encontrado, en primer lugar, que los tres grupos de pacientes obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas que los sujetos del GC en todas las variables del cuestionario SCL-90-R, excepto las pacientes de los grupos AN y TCANE en la subescala ansiedad fóbica. Estos resultados sugieren la existencia de un nivel elevado de psicopatología general en todos los pacientes con diagnóstico de TCA, con independencia del tipo de trastorno de que se trate.

Estos resultados son consistente con la hipótesis inicial, según la cual se esperaba encontrar niveles superiores de psicopatología (entendida ésta globalmente) en las pacientes que en el GC. También corrobora otros resultados que se han obtenido en la literatura sobre la estrecha asociación que parece darse entre los TCA y la sintomatología y comorbilidad psicopatológica (Garfinkel et al., 1995; Kessler et al., 2006).

Dicho en otros términos, nuestros resultados indican que las pacientes con diagnóstico de un TCA, independientemente de los síntomas propios y característicos del TCA, presentaron también un nivel elevado de psicopatología general, que afecta a todos los tipos de síntomas evaluados a través del SCL-90-R.

Esta conclusión viene también confirmada por las destacadas diferencias entre los pacientes (con independencia del grupo de que se trate) y las personas del GC en las puntuaciones obtenidas en la variable GSI (nivel de sufrimiento global).

Ésta es la principal variable de sintomatología psicopatológica general del SCL-90-R, ya que refleja tanto la frecuencia como la intensidad con que los pacientes experimentaron la totalidad de los síntomas del cuestionario. Tales resultados poseen indudables implicaciones clínicas y terapéuticas, pues de ellos se desprende la necesidad de intervenir también en la psicopatología, para una adecuada evolución del trastorno.

Por otra parte, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre AN y BN, en las variables del SCL-90-R de *hostilidad*, *ideación paranoide* y en el *Índice de Sufrimiento Global*. Para todas ellas, las puntuaciones del grupo de pacientes BN fueron significativamente mayores que las del grupo AN, lo que apoya la idea de que la BN parece presentar un nivel general de perturbación psicopatológica mayor que la AN.

Un resultado importante que habíamos hipotetizado era que deberían encontrarse diferencias en sintomatología obsesivo-compulsiva del SCL-90-R, en el sentido de obtener mayores puntuaciones en el grupo de pacientes con AN que en el de BN. Los resultados de este estudio, sin embargo, no apoyan esta hipótesis, ya que las puntuaciones en esta variable, aunque significativamente más altas que las del GC, son similares en todos los grupos clínicos.

Aunque algunos autores han referido una mayor especificidad de los síntomas y/o del trastorno obsesivo-compulsivo con la AN que con la BN (Echeburúa, 2001), los resultados de este trabajo no corroboran que existan diferencias relevantes en este sentido, al menos en relación con la sintomatología del tipo obsesivo-compulsivo.

Por otra parte, al analizar las diferencias entre los grupos respecto a las variables de sintomatología general del SCL-90-R observamos que, independientemente de diferir todos los grupos clínicos del GC, excepto en *ansiedad fóbica* (véanse conclusiones anteriores), las pacientes con diagnóstico de BN evidenciaron niveles

significativamente más elevados de sufrimiento global (GSI) que los restantes grupos de pacientes (AN y TCANE). Este resultado es importante, ya que indica un mayor nivel de perturbación psicopatológica global en el grupo de pacientes con diagnóstico de BN, y asimismo, proporciona evidencia y nuevos datos a la hipótesis ya sugerida por otros autores de que la BN parece presentar un nivel general de perturbación psicopatológica mayor que la AN (Manara, Manara y Todisco, 2005).

Aparte de esta clara implicación psicopatológica, también podría poseer implicaciones terapéuticas importantes. Por ejemplo, las relativas al manejo de los pacientes con BN (por presentar mayor nivel de gravedad psicopatológica general), así como también en relación con un posible peor pronóstico y un mayor número de recaídas de este tipo de pacientes. Estas cuestiones son de gran relevancia en los programas de tratamiento de cualquier trastorno mental.

Una conclusión particularmente importante y relacionada con una de nuestras hipótesis centrales es que, en términos generales, las madres de los pacientes con TCA presentaron mayores niveles de psicopatología (síntomas a partir del SCL-90-R) que las madres de las participantes del GC. Aunque esta conclusión se observa más claramente para algunas variables (obsesión-compulsión y depresión), sólo en dos variables (*hostilidad e ideación paranoide*) no se obtuvieron diferencias significativas entre el GC y alguno de los grupos clínicos. Esta conclusión se reafirma en el análisis de los índices globales del SCL-90-R, cuyos tres indicadores informan de un nivel de psicopatología significativamente más elevado de las madres de pacientes de los tres grupos clínicos con respecto a las madres del GC.

Los resultados anteriores son consistentes con algunos datos procedentes de otros estudios sobre TCA, tales como los referidos por Santonastaso, Zambenedetti, Favaro, Favaron y Pavan (1997), los cuales constataron una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos entre los padres de los pacientes que presentaban mayor gravedad clínica. Asimismo, nuestra muestra presenta un 36% de pacientes con antecedentes familiares de trastorno mental, en comparación con el GC cuyo porcentaje con respecto a este aspecto fue del 0%.

Un problema con el trabajo anterior reside en que Santonastaso et al. (1997)

no evaluaron directamente a los padres de los pacientes, sino que la determinación de la historia psiquiátrica de la familia la establecieron sobre la base de los informes efectuados por los propios pacientes. Nuestro trabajo se incorpora a los escasos estudios que investigan directamente la psicopatología de los padres/madres cuyos hijos presentan un diagnóstico de TCA.

Asímismo, nuestros resultados amplían la evidencia presentada por otros autores (e.g., Garfinkel et al., 1995) sobre los posibles antecedentes psicopatológicos familiares en la génesis de los TCA, y proporcionan apoyo a la hipótesis referida recientemente en la literatura sobre la generalidad de los efectos de la psicopatología paterna sobre la psicopatología infanto-juvenil (e.g., Wicks-Nelson y Ozores-Santos, 2003).

La generalización subrayada en la anterior hipótesis no impide constatar algunas diferencias en la psicopatología de las madres en función del tipo de trastorno de las hijas. En este sentido, de los datos se puede concluir que las madres de las pacientes con diagnóstico de AN, en comparación con los restantes grupos clínicos, parecen exhibir menor grado de alteración psicopatológica.

Por una parte, las madres de pacientes con BN y TCANE obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con las madres del GC en la gran mayoría de las variables medidas por el SCL-90-R. Sin embargo, las puntuaciones de las madres de pacientes con AN fueron significativamente superiores en sólo dos variables (*depresión* y *total de síntomas presentes*) a las de las madres del GC. Para el resto de variables, las puntuaciones tienden a ser más elevadas, aunque sin llegar a la significación estadística.

Por otra parte, aunque no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínicos de madres, las puntuaciones obtenidas por las madres de pacientes con AN son inferiores al resto de grupos en la totalidad de las variables medidas a través del SCL-90-R. Estas dos últimas cuestiones sugieren un menor grado de alteración psicopatológica de las madres de pacientes con AN en comparación con el resto.

Todas estas cuestiones parecen indicar que la psicopatología de las madres, aunque podría predisponer hacia los TCA de sus hijas, se asocia más a la BN y al TCANE, lo cual es también consistente con nuestra conclusión expuesta arriba sobre el superior nivel de psicopatología que parecen exhibir las pacientes con diagnóstico de BN.

### 9.3. Factores de riesgo y TCA

Con relación a los aspectos de personalidad (factores de riesgo) que predisponen a presentar un TCA, encontramos, en primer lugar, que los tres grupos de pacientes (AN, BN y TCANE) puntuaron de forma significativamente más elevada que los sujetos del GC, en ocho de once variables medidas con el cuestionario EDI-2-R. Estas subdimensiones fueron: *obsesión por la delgadez, insatisfacción corporal, ineficacia, desconfianza interpersonal, conciencia introceptiva, ascetismo, impulsividad e inseguridad social*.

En primer lugar, el resultado es consistente con la hipótesis según la cual se esperaba encontrar puntuaciones elevadas en las variables de personalidad características del TCA.

En segundo lugar, llama la atención la ausencia de diferencias significativas entre AN, BN y el GC en lo que respecta a la variable *perfeccionismo*, que muchos autores señalan como condición crítica, y que está presente en la mayor parte de las explicaciones clínicas de los TCA (Slade, 1982). La teoría de Heatherton y Baumeister (1991) propuso un mecanismo a través del cual el *perfeccionismo* puede afectar al comportamiento alimentario entre mujeres con principios elevados y estándares exigentes.

Por otra parte, las variables *desconfianza interpersonal e inseguridad social* evalúan sentimientos y creencias de los pacientes sobre las relaciones interpersonales y las personas que puntúan alto se caracterizan porque establecen escasas relaciones íntimas, y las pocas que construyen son tensas, inseguras y de escasa

calidad.

En otro sentido, la variable *ascetismo* expresa tendencia a la autodisciplina, autosuperación y autocontrol de necesidades corporales, y una renuncia a las satisfacciones físicas (Haimés y Katz, 1988) lo que se relaciona con la evitación y escaso interés por los vínculos y relaciones sociales.

En este aspecto, las puntuaciones en estas tres variables sugieren un fondo común de los tres tipos de TCA, relacionado con importantes dificultades en las relaciones interpersonales. Todo ello tiene consecuencias para el tratamiento (Brunch, 1973; Herzog, Keller, Lavori y Ott, 1987) e impone estrategias de intervención psicológica determinantes para su éxito, que deben incidir específicamente en el desarrollo y mantenimiento de los vínculos interpersonales y sociales como un importante factor de apoyo y contención de la enfermedad.

En la misma línea que las conclusiones obtenidas para las variables de psicopatología general pero de manera más sólida, los datos relativos a las variables de personalidad específicas de los TCA indican importantes diferencias entre la BN y los restantes grupos clínicos; en especial, con respecto a las obtenidas por el grupo de pacientes con AN.

Como ya se ha dicho, para la gran mayoría de las variables, ambos grupos clínicos (AN y BN) obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que las del GC; sin embargo las pacientes con BN puntuaron significativamente más alto que las pacientes pertenecientes al resto de los grupos clínicos en las variables de *obsesión por la delgadez* y *bulimia*, y exclusivamente con respecto a las pacientes con AN en las variables de *insatisfacción corporal*, *ineficacia*, *conciencia introceptiva*, *impulsividad* e *inseguridad social*.

Al respecto, la literatura no es concluyente, y existen estudios que afirman mayor insatisfacción corporal en las pacientes con BN, es decir, consistentes con nuestros resultados (Cash y Deagle, 1997), y otros que no encuentran diferencias en la insatisfacción corporal de las pacientes de ambos grupos (Espina et al., 2001).

Estos resultados, también poseen importantes implicaciones clínicas y terapéuticas, ya que de ellos se desprende un mayor sufrimiento psicológico general y específico de la psicopatología de los TCA en las pacientes con BN.

Por una parte, las pacientes con BN presentan puntuaciones más altas que los otros grupos en las variables que definen específicamente los TCA, y por otra, carecen en mayor medida de recursos de personalidad eficaces para afrontar su enfermedad (Puntuaciones significativamente más altas que las de las pacientes con AN en *ineficacia, conciencia introceptiva, impulsividad e inseguridad social*).

Como consecuencia, el tratamiento de las pacientes con BN requerirá un mayor esfuerzo terapéutico en el ámbito psicológico. Estas puntuaciones inciden en la necesidad de diferenciar entre los aspectos psicológicos, que indican mayor gravedad de las pacientes con BN y los aspectos puramente físicos, que requieren una actuación rápida de carácter urgente y vital, y que predominan en las pacientes con AN.

En cuanto a las diferencias entre las personas que sufren TCANE y el resto de los grupos clínicos, no se encontraron diferencias significativas en variables específicas de personalidad con respecto al grupo de personas con AN y, con respecto a BN, fueron significativamente menores en *obsesión por la delgadez y bulimia*.

Al respecto, no hemos encontrado estudios específicos sobre las características que diferencian a los TCANE del resto de TCA. Los resultados de nuestro estudio ponen de manifiesto que, desde el punto de vista psicológico, no se encontraron diferencias en ninguna variable entre los TCANE y el grupo de pacientes con AN. Esta evidencia refuerza la idea expresada en la conclusión anterior sobre la necesidad de establecer claras diferencias en la sintomatología de carácter físico y psicológico para establecer un diagnóstico adecuado.

Una conclusión particularmente importante y relacionada con una de nuestras hipótesis centrales de la investigación es que independientemente del diagnóstico de sus hijas e hijos, las madres de los pacientes presentaron puntuaciones más elevadas, aunque no siempre significativas, en la gran mayoría de las variables de riesgo de personalidad de TCA medidas a partir del EDI-2, que las madres del GC.

Esta conclusión confirma, en un aspecto, lo hipotetizado y se observa que, en cinco de las once variables, el efecto del factor grupo de madres ha resultado ser estadísticamente significativo. Es decir, algunas características de riesgo varían en las madres en función de los grupos de pacientes (AN, BN y TCANE).

Las variables que en las madres de pacientes con BN han resultado ser significativamente diferentes del grupo de madres control han sido: *conciencia introceptiva*, *miedo a la madurez*, *ineficacia* e *inseguridad social*. Las madres de pacientes con TCANE han resultado ser significativamente diferentes del grupo de madres control en *impulsividad*. Por otra parte, no se han detectado diferencias significativas entre las madres de pacientes con AN y las madres del GC.

En esta revisión hemos observado que no existen trabajos que investiguen directa y específicamente las variables de riesgo de personalidad en TCA en las madres y padres de los pacientes que presentan estos trastornos. Sin embargo, existen algunas referencias que orientan hacia la influencia que pueden tener en las hijas la percepción de las madres sobre su propio cuerpo y el de sus hijas.

Steiger et al. (1996) concluyeron que todas las familias pueden transmitir preocupaciones sobre la alimentación, pero dicha transmisión no es suficiente para la emergencia de un TCA, sino que requiere algún factor de vulnerabilidad adicional. También se ha observado (Van Furth et al., 1996) que las críticas de las madres a las hijas favorecen la aparición de TCA: muchas madres piensan que sus hijas podrían perder más peso y las describen como menos atractivas que como describen otras madres de otros grupos a sus propias hijas, o, incluso, como se describen las chicas a sí mismas (Hill y Franklin, 1998; Pike y Rodin, 1991).

Además, las madres de las pacientes con TCA están más insatisfechas con el funcionamiento general del sistema familiar y tienen más trastornos alimenticios que madres de chicas sin TCA. Se constata que las madres tienen un papel influyente en el modelado de las niñas desde los 5 años (Davidson y Birch, 2001; Fisher y Birch, 1999; Lowes y Tiggeman, 2003).

En un estudio de Dohnt y Tiggemann (2006), los modelos socioculturales pa-

ra niñas preadolescentes y chicas adolescentes sugieren que el ideal de delgadez se transmite y refuerza por varios mecanismos, principalmente a través de los padres, los iguales y los medios de comunicación. En nuestro trabajo, estos resultados continúan apoyando las conclusiones anteriores, respecto a la mayor alteración psicológica de las pacientes con BN. En este caso se puede concluir que las madres también presentan alteraciones psicológicas en este sentido, y que podrían ser transmitidas a las hijas a través de comportamientos, valores y actitudes.

Estos resultados tienen importantes repercusiones respecto al tratamiento y la evolución posterior, ya que será necesario evaluar a la madre respecto a su problemática particular, intervenir con ella y abordar específicamente la relación. En este sentido, las madres con algunos trastornos tendrán más dificultades para apoyar el tratamiento de sus hijas, por lo que, para que la paciente avance, será necesario intervenir en esta dirección.

En cuanto a los padres varones de pacientes con BN, se puede señalar que obtuvieron puntuaciones mayores en *impulsividad* que los padres del GC y de pacientes con AN, y en *insatisfacción corporal* con respecto a los padres de pacientes con TCANE. Aunque no se encontraron más diferencias significativas entre los grupos, es importante destacar que los padres de pacientes con BN obtienen puntuaciones más altas que el GC en todas las variables que analiza el cuestionario EDI-2, excepto *ascetismo*.

En menor medida, esta situación se da también entre los padres de pacientes con AN (seis variables) y TCANE (cuatro variables). Por tanto, de estos resultados se deriva que algunas características personales de riesgo de los padres varían significativamente en función de los grupos de pacientes, lo cual merece ser resaltado como un aspecto a investigar en el futuro desde otros ámbitos y otros instrumentos.

Como se ha expresado anteriormente, se considera necesario desarrollar investigaciones con el objeto de determinar la influencia de las características de personalidad específicas de los padres y/o madres en el desarrollo de los TCA y, respecto al tratamiento, se abre un panorama complejo que hace necesario el establecimiento de programas y estrategias de intervención psicológica que permitan abordar estos

aspectos en los padres, aún a pesar de las dificultades que se pueden encontrar en la realidad de la experiencia clínica su inclusión en el tratamiento.

## 9.4. Personalidad en pacientes con TCA menores de 18 años

En otro orden de cosas, la evaluación de las características de personalidad de pacientes menores de 18 años medidas con el MACI muestra que el efecto del factor de grupo ha resultado ser estadísticamente significativo. Así, de las 27 variables analizadas, sólo en *sumiso*, *rebelde*, *insensibilidad social*, *predisposición a la delincuencia* y sentimientos de *ansiedad* no se detectaron diferencias entre los grupos clínicos y el GC.

Tal como se esperaba, las pacientes de los tres grupos clínicos presentaron puntuaciones elevadas en alteraciones de personalidad. En primer lugar, los tres grupos clínicos obtuvieron puntuaciones significativamente superiores al GC en *inhibido*, *pesimista*, *oposicionista*, *autopunitivo*, *tendencia límite*, *difusión de identidad*, *desvalorización de sí mismo*, *afecto depresivo*, y *tendencia al suicidio*, y sólo obtuvieron puntuaciones más bajas en *histriónico*.

Además, los grupos de pacientes de BN y TCANE obtuvieron puntuaciones significativamente superiores al GC en *introvertido*, *desagrado por el propio cuerpo*, *inseguridad ante iguales*, *trastornos de la alimentación* y *abuso de sustancias*, y sólo obtuvieron puntuaciones más bajas en *egocéntrico*.

Finalmente, las pacientes del grupo BN, obtuvieron puntuaciones significativamente superiores en las variables: *rudo*, *conformista*, *discordancia familiar*, *abusos de infancia* y *propensión a la impulsividad*, y solamente fueron inferiores en *incomodidad con el sexo*. Además, la comparación entre los grupos clínicos mostró que las puntuaciones del grupo BN fueron significativamente mayores al grupo AN en 17 variables, y respecto al grupo TCANE en 14 variables. Solamente fueron más bajas con respecto a AN en *histriónico* y *conformista*.

Todo ello indica, por una parte, las numerosas alteraciones de personalidad que caracterizan a las pacientes menores de 18 años de TCA y, dentro de ellas, la extrema intensidad con la que se ven afectadas las pacientes de BN; esto es, puntuaciones más altas de los grupos de AN y TCANE en aquellas variables con puntuaciones superiores a las del GC, y puntuaciones más bajas que los grupos de AN y TCANE en aquellas variables con puntuaciones inferiores a las del GC. Por otra parte, es importante destacar la igualdad que se produce entre los grupos de AN y TCANE en las variables de trastorno de la personalidad: no existe ninguna variable para la cual se hayan encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.

Es importante también resaltar la alta significatividad de los resultados, lo que permite concluir que las pacientes menores de 18 años con TCA presentaron características de personalidad patológicas, especialmente las pacientes diagnosticadas de BN. Esto confirma que las pacientes con TCA presentaron, a su vez, alteraciones en la personalidad que complican el cuadro clínico y dificultan el tratamiento. Es necesario diferenciar los aspectos a tratar para plantear adecuadamente las líneas terapéuticas de actuación y priorizar los aspectos más importantes de la interacción.

## 9.5. Personalidad en pacientes con TCA mayores de 18 años

Tal como se esperaba, las pacientes de 18 años o más pertenecientes a los grupos clínicos presentan puntuaciones significativamente más altas que el GC en diversas variables que reflejan alteraciones patológicas de personalidad medidas con el cuestionario de personalidad de Millon. Así, las puntuaciones de las pacientes de los grupos AN y BN fueron significativamente más altas en *evitativa*, *autodestructiva*, *límite* y *distimia*. Además, las pacientes con TCANE presentaron también puntuaciones significativamente más altas en *evitativa* y *autodestructiva*, y las pacientes con BN obtuvieron también puntuaciones más altas en *pasiva/agresiva*, *abuso de alcohol* y *depresión mayor*. Además, las diferencias entre los tres grupos de pacientes y el GC mostraron tendencia a la significación estadística en las variables de

*esquizotípica*, *ansiedad*, *histeriforme* y *pensamiento psicótico*. Por otra parte, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínicos.

Se caracterizan porque permiten y fomentan que los demás se aprovechen y las exploten. Para integrar su dolor y angustia recuerdan activa y repetidamente sus percances pasados y trasforman situaciones más favorables en resultados problemáticos.

Con respecto a las estructuras graves de personalidad, las pacientes puntuaron significativamente en depresión mayor y tienen tendencia a la significatividad en *esquizotípica*, que define a personas con excentricidades en su comportamiento y que prefieren el aislamiento social con mínimas obligaciones y apegos personales.

En cuanto a la Escala C Límite, suelen manifestar intensos estados de ánimo con periodos recurrentes de *abatimiento* y *apatía*, frecuentemente entremezclados con periodos de enfado, inquietud y euforia. Manifiestan *inestabilidad* y *labilidad* en su estado de ánimo, de la misma forma que pueden dar a conocer pensamientos recurrentes de suicidio.

Se muestran muy preocupados por mantener el afecto, tienen dificultades por mantener un claro sentimiento de identidad y muestran evidente ambivalencia cognitivo-afectiva, con sentimientos simultáneos de rabia, amor y culpabilidad hacia los otros. Todo ello indica importantes alteraciones en la personalidad que habitualmente les incapacita para funcionar en un ambiente normal: se deprimen gravemente, expresan temor hacia el futuro, presentaron sentimiento de resignación e ideas suicidas. También pueden presentar comportamiento incongruente, desorganizado y regresivo.

Con respecto a los ejes clínicos de gravedad moderada puntúan alto en *distimia*, es decir, manifiestan sentimientos de desánimo o culpabilidad, carencia de iniciativa, *apatía* en el comportamiento, baja autoestima, expresiones de inutilidad y comentarios desvalorizadores de sí mismos.

En cuanto a las madres, no se han encontrado diferencias estadísticamente sig-

nificativas con respecto a las características de personalidad patológica tanto de los grupos clínicos como del GC.

En el caso de los padres, sólo se encontró que el grupo de padres de pacientes con TCANE obtuvieron puntuaciones significativamente superiores al GC en la variable dependiente. Tal como se indicó en la sección de resultados, el bajo tamaño muestral impidió que las pruebas estadísticas tuvieran suficiente potencia para encontrar diferencias significativas.

Sin embargo, creemos importante reseñar que, en la práctica totalidad de las variables medidas con el MCMI-II, las madres y padres de las pacientes puntuaron más alto que las madres y padres del GC. En algunos casos, las diferencias en las puntuaciones fueron elevadas aunque, como se ha dicho, sin llegar a la significación estadística.

Sería necesario realizar más estudios en esta dirección con una muestra mayor y con más instrumentos de evaluación que ayuden a definir mejor lo que ya se apunta en este trabajo. Este aspecto es fundamental para el tratamiento y la evolución de los casos, ya que las madres y padres juegan un papel muy importante en el manejo del paciente y en la aplicación de las indicaciones terapéuticas.

## 9.6. Socialización parental y TCA

En cuanto a los estilos de socialización parental, no se han encontrado diferencias significativas medidas entre las pacientes con TCA y el GC, lo cual indica que no aparece ningún estilo de socialización parental específico asociado con los TCA en nuestros grupos. Esto plantea la necesidad de estudiar estos aspectos utilizando otros instrumentos que evalúen las interacciones parentales, pues sería importante delimitarlas.

## Capítulo 10

# Referencias

- Ahern, A. L., Bennett, K. M. y Hetherington, M. M. (2008). Internalization of the ultra-thin ideal: positive implicit associations with underweight fashion models are associated with drive for thinness in young women. *Eating Disorders*, 16(4), 294–307.
- Ahern, A. L. y Hetherington, M. M. (2006). The thin ideal and body image: An experimental study of implicit attitudes. *Psychology of Addictive Behaviors*, 20, 338–342.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3th. ed.). Washington. DC.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3th. ed. revised). Washington. DC.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th. ed.). Washington. DC.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th. ed. revised). Washington. DC.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th. ed.). Washington. DC.

- Ammaniti, M., Lucarelli, L., Cimino, S., D'Olimpio, F. y Chatoor, I. (2010). Maternal psychopathology and child risk factors in infantile anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 233–240.
- Anderson, C. B. y Bulik, C. M. (2004). Gender differences in compensatory behaviors, weight and shape salience, and drive for thinness. *Eating Behavior*, 5, 1–11.
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J. y Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry*, 68, 724–731.
- Arnaiz, M.G. (2002). *Somos los que comemos: Estudios de alimentación y cultura en España*. Editorial Ariel.
- Artiga, A. I., Viana, J. B., Maldonado, C. R., Chandler-Laney, P. C., Oswald, K. D. y Boggiano, M. M. (2007). Body composition and endocrine status of long-term stress-induced binge-eating rats. *Physiology and Behavior*, 91, 424–431.
- Attie, I. y Brooks-Gunn, J. (1989). Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study. *Developmental Psychology*, 25, 70–79.
- Ballester-Arnal, R. y Guirado, M. C. (2003). Detección de conductas alimentarias de riesgo en niños de once a catorce años. *Psicothema*, 15, 556–562.
- Banks, M. E. (2003). Disability in the family: A life span perspective. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*, 9, 367–384.
- Bardone-Cone, A. M. (2007). Self-oriented and socially prescribed perfectionism dimensions and their associations with disordered eating. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1977–1986.
- Bardone-Cone, A. M., Sturm, K., Lawson, M. A., Robinson, D. P. y Smith, R. (2010). Perfectionism across stages of recovery from eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 139–148.
- Bartlett, C. P., Vowels, C. L. y Saucier, D. A. (2008). Meta-analysis of the effects of media images on men's body-image concerns. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 27(3), 279–310.

- 
- Bastiani, A. M., Rao, R., Weltzin, T. W. y Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 17, 147–152.
- Beato-Fernández, L., Rodríguez-Cano, T., Belmonte-Llario, A. y Martínez-Delgado, C. (2004). Risk factors for eating disorder in adolescents: A Spanish community-based longitudinal study. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13, 287–294.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Becker, A. F., Franko, D. L., Speck, A. y Herzog, D. B. (2003). Ethnicity and differential access to care for eating disorder symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 33(2), 205–212.
- Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (1995). *Manual de psicopatología*, V. I. Madrid: McGraw Hill.
- Berg, M. L., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A. y Hawley, D. (2000). Relationship of temperament and perceptions of nonshared environment in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 28(2), 148–154.
- Beumont, P. J. V. (1988). Bulimia: is it an illness entity? *International Journal of Eating Disorders*, 2, 167–176.
- Bijl, R. V., Ravelli, A. y van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorders in the general population: Results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry Epidemiology*, 33, 587–595.
- Binford, R. B., Mussell, M. P., Crosby, R. D., Peterson, C. B., Crow, S. J. y Mitchell, J. E. (2007). Coping strategies in bulimia nervosa treatment: Impact on outcome in group cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 1089–1096.
- Björck, C., Clinton, D., Sohlberg, S. y Norring, C. (2007). Negative self-image and outcome in eating disorders: Results at 3-year follow-up. *Eating Behaviors*, 8, 398–406.

- Blinder, B. J., Cumella, E. J. y Sanathara, V. A. (2006). Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorder, *Psychosomatic Medicine*, 68(3), 545–462.
- Blodgett–Salafia, E. H. y Gandoli, D. M. (2011). A four–year longitudinal investigation of the processes by which parents and peers influence the development of adolescent girl's bulimic symptoms. *Journal of Early Adolescence*, 31(3), 390–414.
- Bohon, C., Stice, E. y Burton, E. (2009). Maintenance factors for persistence of bulimic pathology: A prospective natural history study. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 173–178.
- Boschi, V., Siervo, P., D'Orsi, P., Margiotta, N., Trapanese, E., Basile, F., . . . Falconi, C. (2003). Body composition, eating behavior, food–body concerns and eating disorders in adolescents girls. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 47, 284–293.
- Braun, D. L., Sunday, S. R. y Halmi, K. A. (1994). Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychological Medicine*, 24(4), 859–867.
- Brennan, P. A., Hammen, C., Katz, A. R. y Le Brocque, R. M. (2002). Maternal depression, paternal psychopathology, and adolescent diagnostic outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1075–1085.
- Brewerton, T. D., Hand, L. D. y Bishop, E. R. (1993). The tridimensional personality questionnaire in eating disorder patients. *International Journal of Eating Disorders*, 14(2), 213–218.
- Brown, T. A., Haedt–Matt, A. A. y Keel, P. K. (2011). Personality pathology in purging disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 735–740.
- Bruch, H. (2002). *La jaula dorada: el enigma de la anorexia nerviosa*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- Bruch, H. (1978). *The golden cage*. Londres: Open Books.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books.

- 
- Bruch, H. (1962). Perceptual and Conceptual Disturbances in Anorexia Nervosa. *Psychomatic Medicine*, 24, 187–194.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Carter, F. A., McIntosh, V. V. y Joyce, P. R. (1999). Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 26(2), 137–144.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R. y Carter, F. A. (1995). Temperament, character, and personality disorder in bulimia nervosa. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(9), 593–598.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F. y Kendler, K. S. (1998). Heridability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 44, 1210–1218.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. y Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *JAMA Psychiatry*, 63, 305–312.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Weltzin, T. E. y Kaye, W. H. (1995). Temperament in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 17, 251–261.
- Bulik, C. M., Thornton, L., Pinheiro, A., Plotnicov, K., Klump, K. L., Brandt, H., ... Kaye, W. H. (2008). Suicide attempts in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 70, 378–383.
- Busnell, J. A., Wells, J. E., Hornblow A. R., Oakley-Browne, M. A. y Joyce, P. (1990). Prevalence of three bulimia syndromes in the general population. *Psychological Medicine*, 20, 671–680.
- Button, E. J., Loan, P., Davies, J. y Sonuga-Barke, E. J. S. (1997). Self-esteem, eating problems, and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged 15–16: A questionnaire and interview study. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 39–47.
- Bybee, J., Luthar, S., Zigler, E. y Merisca, R. (1997). The fantasy, ideal, and ought selves: Content, relationships to mental health, and functions. *Social Cognition*, 15, 37–53.

- Cabranes, J. A., (Coor.) (2000). *Protocolo de atención a pacientes con trastornos del comportamiento alimentario dirigido a médicos de atención primaria*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Calam, R. M. y Slade, P. D. (1989). Sexual experience and eating problems in female undergraduates. *International Journal of Eating Disorders*, 8(4), 391–397.
- Calvo-Sagardoy, R. (2002). *Anorexia y bulimia. Guía para padres, profesores y terapeutas*. Barcelona: Planeta.
- Caprara, G. V., Barbaranelli, C. y Borgobni, L. (2001). *Manual del Cuestionario "Big Five" (BFQ)*. Madrid: TEA.
- Carlat, D. J., Camargo, C. A. y Herzog, D. B. (1997). Eating disorders in males: A report on 135 patients. *American Journal of Psychiatry*, 154(8), 1127–1132.
- Carlson, J. D. (2004). Body image among adolescent girls and boys: a longitudinal study. *Developmental Psychology*, 40, 823–828.
- Carney, C. P., Yates, W. R. y Cizadlo, B. (1990). A controlled family study of personality in normal-weight bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 659–665.
- Carretero–García, A., Sánchez–Planell, L., Rusiñol–Estragués, J., Raich–Escursell, R. M. y Sánchez–Carracedo, D. (2009). Relevancia de factores de riesgo, psicopatología alimentaria, insatisfacción corporal y funcionamiento psicológico en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Clínica y Salud*, 20(2), 145–157.
- Cash, T. F. (2002). Body image: cognitive behavioral perspective on body image. En T. F. Cash y T. Pruzinsky (Eds.), *Body images: A handbook of theory, research, and clinical practice* (pp. 38–46). NY: Guilford Press.
- Cash, T. F. (1995). *What do you see when you look in the mirror? Helping yourself to a positive body image*. New York: Bantam Books.
- Cash, T. F. y Deagle, E. A. (1997). The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 22(2), 107–125.

- 
- Cash, T. F. y Pruzinsky, T. (2002). Future challenges for body image theory, research and clinical practice. En T. F. Cash y T. Pruzinsky (Eds.), *Body image: A handbook of theory, research, and clinical practice* (pp. 509–516). New York: Guilford.
- Casper, R. C. (1990). Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, *52*, 156–170.
- Cassin, S. E. y von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders. A decade in review. *Clinical Psychology Review*, *25*, 895–916.
- Castillo, M. D., León, M. T., López, A., Medina, J. M., Burgos, F. y De Cruz, A. (2005). Trastornos de conducta alimentaria. *Medicina General*, *71*, 25–30.
- Cattarin, J. A. y Thompson, J. K. (1994). A three-year longitudinal study of body image, eating disturbance, and general psychological functioning in adolescent females. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, *2*, 114–125.
- Cervera, M. (1996). *Riesgos y prevención de la anorexia y la bulimia*. Barcelona: Martínez-Rocca.
- Cervera, S., Lahortiga, F., Martínez, M. A., Gual, P., de Irala, J. y Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, *33*, 271–280.
- Cloninger, C. R., Surakic, D. M. y Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, *50*(12), 975–990.
- Cockell, S. J., Zaitsoff, S. L. y Geller, J. (2007). Maintaining change following eating disorder treatment. *Professional Psychology: Research and Practice*, *35*, 527–534.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2ª ed). New York: Academic Press.

- Constantino, M. J., Arnow, B. A., Blasey, C. y Agras, W. S. (2007). The Association between patient characteristics and the therapeutic alliance in cognitive-behavioral and interpersonal therapy for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 203–211.
- Cooley, E., Toray, T., Wang, M. C. y Valdez, N. N. (2008). Maternal effects on daughters' eating pathology and body image. *Eating Behaviors, 9*, 52–61.
- Cook-Darzens, S., Doyen, C., Falissard, B. y Mouren, M. C. (2005). Self-perceived family functioning in 40 French families of anorexic adolescents: Implications for therapy. *European Eating Disorders Review, 13*(4), 223–236.
- Cooper, M. y Hunt, J. (1998). Core beliefs and underlying assumptions in Bulimia nervosa and depression. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 895–898.
- Cooper, M. L., Wood, P. K., Orcutt, H. K. y Albino, A. (2003). Personality and the predisposition to engage in risky or problem behaviors during adolescence. *Journal of Personality and Social Psychology, 84*, 390–410.
- Cornish, J. A. E., Smith-Acuña, S. y Nadkarni, L. (2007). Developing an exclusively affiliated psychology internship consortium: A novel approach to internship training. *Professional Psychology: Research and Practice, 36*, 9–15.
- Corsica, J. A. y Hood, M. N. (2011). Eating disorders in an obesogenic environment. *Journal of the American Dietetic Association, 111*(7), 996–1000.
- Crow, S., Peterson, C., Swanson, S., Raymond, N., Specker, S., Eckert, E. y Mitchell, J. (2009). Increased mortality in Bulimia nervosa and other eating disorders. *American Journal of Psychiatry, 166*, 1342–1346.
- Crowther, J. H., Armey, M., Luce, K. H., Dalton, G. y Leahey, T. (2008). The point prevalence of bulimic disorders from 1990 to 2004. *International Journal of Eating Disorders, 41*, 491–497.
- Cruzat, C., Ramirez, P., Melipillá, R. y Marzolo, P. (2008). Trastornos alimentarios y funcionamiento familiar percibido en una muestra de estudiantes secundaria de la Comuna de la Concepción, Chile. *Psikhe, 17*(1), 81–90.
- Culberg, J. y Engström-Lindberg, M. (1988). Prevalence and incidence of eating disorders in a suburban area. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 78*, 314–319.

- 
- Culbert, K. M., Burt, S. A., McGue, M., Iacomo, W. G. y Klump, K. L. (2009). Puberty and the genetic diathesis of disordered eating attitudes and behaviors. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(4), 788–796.
- Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J. y Hershel, J. (2005). Time trends in eating disorders incidence. *British Journal of Psychiatry, 186*, 132–135.
- Dancyger, I. F., Sunday, S. R., Eckert, E. D. y Halmi, K. A. (1997). A comparative analysis of Minnesota Multiphasic Personality Inventory profiles of anorexia nervosa at hospital admission, discharge, and 10-year follow-up. *Comprehensive Psychiatry, 38*(3), 185–191.
- Dalle-Grave, R. (2011). Eating disorders: progress and challenges. *European Journal of Internal Medicine, 15*(5), 405–425.
- Dagleish, T., Tchanturia, K., Serpell, L., Hems, S., Yiend, J., de Silva, P. y Treasure, J. (2003). Self-reported parental abuse relates to autobiographical memory style in patients with eating disorders. *Emotion, 3*, 211–222.
- Dancyger, I. F., Sunday, S. R., Eckert, E. D. y Halmi, K. A. (1997). A comparative analysis of Minnesota Multiphasic Personality Inventory profiles of anorexia nervosa at hospital admission, discharge, and 10-year follow-up. *Comprehensive Psychiatry, 38*(3), 185–191.
- Davidson, K. K. y Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: A contextual model and recommendations for future research. *Obesity Reviews, 2*, 159–171.
- Davis, C., Shuster, B., Blackmore, E. y Fox, J. (2004). Looking good—Family focus on appearance and the risk for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 35*(2), 136–144.
- Day, J., Schmidt, U., Callier, D., Perkins, S., Van den Eynde, F., Treasure, J., . . . Eisler, I. (2011). Risk factors, correlates and markers in early-onset bulimia nervosa and EDNOS. *International Journal of Eating Disorders, 44*(4), 287–294.
- De Berardis, D., Carano, A., Gambi, F., Campanella, D., Giannetti, P., Ceci, A., . . . Ferro, F. M. (2007). Alexithymia and its relationships with body checking and body image in a non-clinical female sample. *Eating Behaviors, 8*, 296–304.

- De la Serna, I. (1998). *Comer no es un placer*. Madrid: Lifolinter.
- De la Serna, I. (2004). Alteraciones de la imagen corporal: Anorexia, vigorexia, bulimia, dismorfofobia y cuadros relacionados. *Monografías de Psiquiatría*, 2(16), 32–40.
- Denisoff, E. y Endler, N. S. (2000). Life experiences, coping, and weight preoccupation in young adult women. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 32, 97–103.
- Derogatis, L. R. (2002). *Manual del SCL-90-R*. Madrid: TEA.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S. y Covi, L. (1973). SCL-90. An outpatient psychiatric rating scale. Preliminary report. *Psychopharmacological Bulletin*, 9, 13–27.
- Derogatis, L. R., Rickels, K. y Rock, A. F. (1976). The SCL-90 and the MMPI: A step in the validation of a new self-report scale. *The British Journal of Psychiatry*, 128(3), 280–289.
- Devlin, B., Bacanu, S., Klump, K. L., Bulik, C. M., Fichter, M. M., Halmi, K. A., ... Kaye, W. H. (2002). Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates. *Human Molecular Genetics*, 6, 689–696.
- Dickstein, S., Seifer, R., Hayden, L. C., Schiller, M., Sameroff, A. J., Keitner, G., ... Magee, K. D. (1998). Levels of family assessment: II. Impact of maternal psychopathology on family functioning. *Journal of Family Psychology*, 12, 23–40.
- Dinning, W. E. y Evans, R. G. (1977). Discriminant and convergent validity of the SCL-90 in psychiatric inpatients. *Journal of Personality Assessment*, 41, 304–310.
- Dittmar, H. (2009). How do "Body Perfect" ideals in the media have a negative impact on body image and behaviors? Factors and processes related to self and identity. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 28(1), 1–8.
- Dohnt, H. y Tiggemann, M. (2006). The contribution of peer and media influences to the development of body satisfaction and self-esteem in young girls: A prospective study. *Developmental Psychology*, 42, 929–936.

- Dotti, A., Fioravanti, M., Balotta, M., Tozzi, F., Cannella, C. y Lazzari, R. (2002). Eating Behavior of ballet dancers. *Eating Weight Disorder*, 7(1), 60–67.
- Duemm, I., Adams, G. R. y Keating, L. (2003). The addition of sociotropy to the dual pathway model of bulimia. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 35, 281–291.
- Durbin, C. E., Klein, D. N., Hayden, E. P., Buckley, M. E. y Moerk, K. C. (2005). Temperamental emotionality in preschoolers and parental mood disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 28–37.
- Duvvuri, V., Bailer, U. F. y Kaye, W. H. (2010). Altered serotonin function in anorexia and bulimia nervosa. En C. P. Müller y B. L. Jacobs (Eds.), *Handbook of behavioral neurobiology of serotonin* (pp. 715–729). New York: Academic Press.
- Dwyer, D. M. y Boakes, R. A. (1997). Activity-based anorexia in rats as failure to adapt to a feeding schedule. *Behavioral Neuroscience*, 111, 195–205.
- Echeburúa, E., Corral, P. y Fernández-Montalvo, J. (2000). Escala de inadaptación (EI): Propiedades psicométricas en contextos clínicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26, 325–340.
- Echeburúa, E. y Marañón, I. (2001). Comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de la personalidad. *Psicología Conductual*, 9, 531–525.
- Erermis, S., Cetin, N., Tamar, M., Bukusoglu, N., Akdeniz, F. y Goksen, D. (2004). Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatrics International*, 46, 296–301.
- Espina-Eizaguirre, A., Ortego-Sáenz de Calderón, M. A. y Ochoa de Alda-Apellániz, Í. (2002). Un ensayo controlado de intervenciones familiares en trastornos alimentarios. Cambios en psicopatología y ajuste social. *Apuntes de Psicología*, 20(1), 49–62.
- Espina, A., Ortego, M. A., Ochoa de Alda, I., Yenes, F. y Alemán, A. (2001). La imagen corporal en los trastornos alimentarios. *Psicothema*, 13, 533–538.

- Etxeberria, Y., González, N., Padierna, J. A., Quintana, J. M. y Ruíz de Velasco, I. (2002). Calidad de vida en pacientes con trastorno de la alimentación. *Psicothema*, *14*, 399–404.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences: A natural science approach*. Plenum Press.
- Fairbaum, C. G. y Beglin, S. J. (1990). Studies of epidemiology of bulimina nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 401–408.
- Fairburn, C. G. y Bohn, K. (2005). Eating Disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(6), 691–701.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. y Cooper, P. J. (1986). The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. En K. D. Brownell y J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology and treatment of obesity, anorexia and bulimia* (pp. 389–404). New York: Basic Books.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A. y Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, *56*(5), 468–476.
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A y O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case control study. *Archives of General Psychiatry*, *55*(5), 425–432.
- Fairburn, C. G. y Garner, D. M. (1986). The diagnosis of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *5*, 403–419.
- Fairburn, C. G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A. y O'Connor, M. E. (2003). Understanding persistence in Bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 103–109.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A. y O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for Bulimia nervosa: A community-based case-control study. *JAMA Psychiatry*, *54*, 509–517.

- 
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Norman, P. A., O'Connor, M. E. y Doll, H. A. (1996). Bias and Bulimia nervosa: How typical are clinical cases? *American Journal of Psychiatry*, 153, 386–391.
- Farber, S. K., Jackson, C. C., Tabin, J. K. y Bachar, E. (2007). Death and annihilation anxieties in anorexia nervosa, bulimia, and self-mutilation. *Psychoanalytic Psychology*, 24, 289–305.
- Farrera, S. (2001). *Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra de estudiantes de Barcelona*. Tesis Doctoral no publicada.
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Pierò, A., Leonbruni, P. y Rovera, G. G. (2001). Anger and personality in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 757–764.
- Fassino, S., Amianto, F., Abbate-Daga, G., Leonbruni, P., Garzaro, L. ... Rovera G. G. (2003). Bulimic family dynamics: Role of parents' personality—A controlled study with the temperament and character inventory. *Comprehensive Psychiatry*, 44(1), 70–77.
- Fassino, S., Pierò, A., Tomba, E. y Abbate-Daga, G. (2009). Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: A comprehensive literature review. *BMC Psychiatry*, 9(9), Article 67.
- Fassino, S., Svrakic, D., Abbate-Daga, G., Leonbruni, L., Amianto, F., Stanic, S. y Rovera, G. G. (2002). Anorectic family dynamics: Temperament and character data. *Comprehensive Psychiatry*, 43(2), 114–120.
- Favaro, A., Caregato, L., Tenconi, E., Bosello, R. y Santonastaso, P. (2009). Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70, 1715–1721.
- Favaro, A., Santonastaso, P., Monteleone, P., Bellodi, L., Mauri, M., Rotondo, A., ... Maj, M. (2007). Self-injurious behavior and attempted suicide in purging Bulimia nervosa: Associations with psychiatric comorbidity. *Journal of Affective Disorders*, 105, 285–289.
- Fahy, T. y Eisler, I. (1993). Impulsivity and eating disorders. *British Journal of Psychiatry*, 162, 193–197.

- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G. y Munez, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26(1), 57–63.
- Field, A. E., Javaras, K. M., Areja, P., Kitos, N., Camargo, C. A., Taylor, C. B. y Laird, N. M. (2008). Family, peer, and media predictors of becoming eating disordered. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 162(6), 574–579.
- Field, A. E., Camargo, C. A. Jr., Taylor, C. B., Berkey, C. S., Roberts, S. B. y Colditz, G. A. (2001). Peer, parent, and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics*, 107(1), 54–60.
- Fischer, S., Anderson, K. G. y Smith, G. T. (2004). Coping with distress by eating or drinking: role of trait urgency and expectancies. *Psychology of Addictive Behaviors*, 18, 269–274.
- Fisher, J. O. y Birch, L. L. (1999). Restricting access to palatable foods affects children's behavioral response, food selection, and intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(6), 1264–1272.
- Fischer, S., Smith, G. T., Annus, A. y Hendricks, M. (2007). The relationship of neuroticism and urgency to negative consequences of alcohol use in women with bulimic symptoms. *Personality and Individual Differences*, 43, 1199–1209.
- Fister, S. M. y Smith, G. T. (2004). Media effects on expectancies: Exposure to realistic female images as a protective factor. *Psychology of Addictive Behaviors*, 18, 394–397.
- Folse, V. N. (2007). The family experience with eating disorders scale: Psychometric analysis. *Archives of Psychiatric Nursing*, 21, 210–221.
- Fonseca, H., Ireland, M. y Resnick, M. D. (2002). Familiar correlates of extreme weight control behaviors among adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 32(4), 441–448.

- Forcano, L., Álvarez, E., Santamaría, J. J., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Penella, E., . . . Fernández-Aranda, F. (2011). Suicide attempts in anorexia nervosa subtypes. *Comprehensive Psychiatry*, *52*, 352–358.
- Fosselius, K., Freedman, M. Z. H. y Hollenbeck, C. B. (2007). Eating disorder prevention curriculum for parents of elementary school children. *Journal of the American Dietetic Association*, *107*, Supplement 1, A92.
- Francis, L. A. y Birch, L. L. (2005). Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychology*, *24*, 548–554.
- Frank, J. B. y Thomas, C. D. (2003). Externalized self-perceptions, self-silencing, and the prediction of eating pathology. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *35*, 219–228.
- Franko, D. L., Becker, A. E., Thomas, J. J. y Herzog, D. B. (2007). Cross-ethnic differences in eating disorder symptoms and related distress. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(2), 156–164.
- Franko, D. L., Mintz, L. B., Villapiano, M., Green, T. C., Mainelli, D., Folsensbee, L., . . . Budman, S. H. (2005). Food, mood, and attitude: Reducing risk for eating disorders in college women. *Health Psychology*, *24*, 567–578.
- Franzen, U. y Gerlinghoff, M. (1997). Parenting by patients with eating disorders: experiences with a mother-child group. *Eating Disorders: Journal of Treatment and Prevention*, *5*, 5–14.
- Fredrickson, B. L., Roberts, T., Noll, S. M., Quinn, D. M. y Twenge, J. M. (1998). That swimsuit becomes you: Sex differences in self-objectification, restrained eating, and math performance. *Journal of Personality and Social Psychology*, *75*, 269–284.
- Friederich, H., Uher, R., Brooks, S., Giampietro, V., Brammer, M., Williams, S. C. R. . . . Campbell, I. C. (2007). I'm not as slim as that girl: Neural bases of body shape self-comparison to media images. *NeuroImage*, *37*, 674–681.
- Frost, R. O., Heinberg, R. G., Holt, C. S., Mattia, J. I. y Neubauer, A. L. (1993). A comparison of two measures of perfectionism. *Personality and Individual Differences*, *14*, 119–126.

- Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C. y Rosenbate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14(5), 449–468.
- García, A. M. y De Simone, C. J. (2003). Some features of mothers of patients with eating disorders. *Eating and Weight Disorders*, 8, 225–230.
- García, L. (2005). Juventud y medios de comunicación. La televisión y los jóvenes: aproximación estructural a la programación y los mensajes. *Ámbitos*, 11, 115–129.
- García-Camba, E. (2001). Trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual. En E. García-Camba (Ed.). *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp. 3-29). Barcelona: Masson.
- Gardner, R. M., Stark, K., Friedman, B. N. y Jackson, N. A. (2000). Predictors of eating disorder scores in children ages 6 through 14: A longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 199–205.
- Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, C., Spegg, C., Goldbloom, D. y Kennedy, S. (1996). Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? Evidence of a Canadian community sample. *British Journal of Psychiatry*, 168, 500–506.
- Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, C., Spegg, C., Goldbloom, D., Kennedy, S., . . . Woodside, D. B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1052–1058.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorders Inventory-2: Professional manual*. Odessa: FI Psychological Assessment Resources.
- Garner, D. M. (1988). *Manual del Inventario de los Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: TEA.
- Garner, D. M. y Bemis, K. M. (1982). A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive and Therapy Research*, 6, 123–150.

- 
- Garner, D. M., Olmstead, M. P. y Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorders inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15–34.
- Garner, D. M. y Sackeyfio, A. H. (1993). Eating disorders. En A. S. Bellach y M. Hersen (Eds.), *Handbook of behavior therapy in the psychiatric setting*. Nueva York: Plenum.
- Gartner, A. F., Marcus, R. N., Halmi, K. y Loranger, A. W. (1989). DSM–III–R personality disorders in patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1585–1591.
- Geller, J., Cockell, S. J. y Goldner, E. M. (2000). Inhibited expressions of negative emotions and interpersonal orientaton in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 8–19.
- Gentile, K., Raghavan, C., Rajah, V. y Gates, K. (2007). It doesn't happen here: eating disorders in an ethnically diverse sample of economically disadvantaged, urban college students. *Eating Disorders*, 15(5), 405–425.
- Ghaderi, A. y Scott, B. (2000). The Big Five and eating disorders: A prospective study in the general population. *European Journal of Personality*, 14(4), 311–323.
- Gillberg, I. C., Rastam, M. y Gillberg, C. (1995). Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 36, 61–69.
- Godt, K. (2008). Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 94–99.
- Goldschmidt, A. B., Aspen, V. P., Sinton, M. M., Tanofsky-Kraft, M. y Wilfley, D. E. (2008). Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity*, 16(2), 257–264.
- González–Macías, L., Unikel, C., Cruz, C. y Caballero, A. (2003). Anorexia nervosa: family experiences about the start of disorder, treatment, relapse and remission. *Salud Mental*, 36, 33–38.

- Goodman, S. H. y Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, *106*, 458–490.
- Goodwin, H., Haycraft, E., Willis, A. M. y Meyer, C. (2011). Compulsive exercise: The role of personality, psychological morbidity, and disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*, *44*, 655–660.
- Graber, J. A., Brooks–Gunn, J., Paikoff, R. L. y Warren, M. P. (1994). Prediction of eating problems: An 8–year study of adolescent girls. *Developmental Psychology*, *30*, 823–834.
- Gracia–Arnáiz, M. (2002). Los trastornos alimentarios como trastornos culturales: la construcción social de la anorexia nerviosa. En M. Gracia (Ed.), *Somos lo que comemos* (pp. 349–375). Barcelona: Ariel.
- Gratz, K. L. (2006). Risk factors for deliberate self-harm among female college students: The role and interaction of childhood maltreatment, emotional inexpressivity, and affect intensity/reactivity. *American Journal of Orthopsychiatry*, *76*, 238–250.
- Grave, R. D. (2011). Eating disorders: progress and challenges. *European Journal of International Medicine*, *22*(2), 153–160.
- Grilo, C. M., Levy, K. N., Becker, Edell, W. S. y McGlashan, T. H. (1996). Comorbidity of DSM–III–R axis I and II disorders among female inpatients with eating disorders. *Psychiatric Services*, *47*, 426–429.
- Grilo, C. M., White, M. A. y Masheb, R. M. (2009). DSM–IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *42*, 228–234.
- Grucza, R. A., Przybeck, T. R. y Cloninger, C. R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive Psychiatry*, *48*, 124–131.
- Gual, P., Pérez–Gaspar, M., Martínez–González, M. A., Lahortiga, F., De Irala–Estévez, J. y Cervera, S. (2002). Self–esteem, personality and eating disorder:

- 
- Baseline assesment of a prospective population-based cohort. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 261–273.
- Guidi, J., Pender, M., Hollon, S. D., Zisook, S., Schwartz, F. H., Pedrelli, P., ... Petersen, T. J. (2009). The prevalence of compulsive eating and exercise among college students: An exploratory study. *Psychiatry Research*, 165, 154–162.
- Guillemot, A. y Laxenaire, M. (1994). *Anorexia Nerviosa y Bulimia: el peso de la cultura*. Barcelona: Masson.
- Guisinger, S. (2003). Adapted to flee famine: Adding an evolutionary perspective on anorexia nervosa. *Psychological Review*, 110, 745–761.
- Gull, W.W. (1868). Anorexia Nervosa. *Lancet*, 171–176.
- Haimes, A. L. y Katz, J. L. (1988). Sexual and social maturity versus social conformity in restricting anorectic, bulimic, and borderline women. *The International Journal of Eating Disorders*, 7(3), 331–341.
- Haines, J., Neumark-Sztainer, D., Eisenberg, M. E. y Hannan, P. J. (2006). Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: Longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*, 117, e209–e215.
- Halmi, K. A. (2009). Anorexia Nervosa: an increasing problem in children and adolescents. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11, 100–103.
- Halmi, K. A. (1996). Eating Disorder research in the past decade. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 789(1), 67–78.
- Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Cohen, J. y Apple, R. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 712–718.
- Halmi, K. A. y Falk, J. R. (1981). Common physiological changes in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 1, 16–27.
- Halmi, K.A., Tozzi, F., Thomson, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., ... Bulik, C. M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder in individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38(4), 371–374.

- Halpern, C. T., Udry, J. R., Campbell, B. y Suchindran, C. (1999). Effects of body fat on weight concerns, dating, and sexual activity: A longitudinal analysis of Black and White adolescent girls. *Developmental Psychology, 35*, 721–736.
- Hardit, S. K. y Hannum, J. W. (2012). Attachment, the tripartite influence model, and the development of body dissatisfaction. *Body Image, 9*, 469–475.
- Harned, M. S. y Fitzgerald, L. F. (2002). Understanding a link between sexual harassment and eating disorder symptoms: A mediational analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 1170–1181.
- Harrington, E. F., Crowther, J. H., Payne H., Heather C. y Mickelson, K. D. (2006). The relationships among trauma, stress, ethnicity, and binge eating. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology, 12*, 212–229.
- Harrison, K. (2000). Television viewing, fat stereotyping, body shape standards, and eating disorder symptomatology in grade school children. *Communication Research, 27*(5), 617–640.
- Hartmann, A., Zeeck, A. y Barrett, M. S. (2010). Interpersonal problems in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 43*(7), 619–627.
- Hastings, P. D. y Nuselovici, J. N. (2006). Review of development and psychopathology: A vulnerability–stress perspective. *Canadian Psychology, 47*, 143–145.
- Haworth–Hoeppner, S. (2000). The critical shapes of body image: The role of culture and family in the production of eating disorders. *Journal of Marriage and Family, 62*, 212–227.
- Heatherton, T. F. y Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin, 110*, 86–108.
- Heatherton, T. F. y Mahamedi, F., Striepe, M., Field, A. E. y Keel, P. A. (1997). 10-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 117–125.
- Herman, C. P. y Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality, 43*, 77–109.

- 
- Herman, C. P., Roth, D. A. y Polivy, J. (2003). Effects of the presence of others on food intake: A normative interpretation. *Psychological Bulletin*, *129*, 873–886.
- Herrero, M. y Viña, C. M. (2005). Conductas y actitudes hacia la alimentación en una muestra representativa de estudiantes de secundaria. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *5*, 67–83.
- Herzog, D. B., Keller M. B., Lavori, P. W. y Ott, I. L. (1987). Social impairment in bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, *6*(6), 741–747.
- Herzog, D. B., Norman, D. K., Gordon, C. y Chevron, E. S. (1984). Sexual Conflict and eating disorders in 27 males. *American Journal of Psychiatry*, *141*, 989–990.
- Herzog, W., Kronmüller, K. T., Hartmann, M., Bergmann, G. y Kroeger, F. (2000). Family perception of interpersonal behavior as a predictor in eating disorders: A prospective six-year follow-up study. *Family Process*, *39*(3), 359–374.
- Hesse-Biber, S., Leavy, P., Quinn, C. E. y Zoino, J. (2006). The mass marketing of disordered eating and eating disorders: The social psychology of women, thinness and culture. *Women's Studies International Forum*, *29*, 208–224.
- Hetherington, M. M. (2000). Diagnosis, etiology and prevention. *Nutrition*, *16*, 547–551.
- Hewitt, P. L. y Flett, G. L. (1991). Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assesment, and association with psychopathology. *Journal of Personality and Social Psychology*, *60*(3), 456–470.
- Hewitt, P. L., Flett, G. L. y Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristics and symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, *18*(4), 317–326.
- Hill, A. J. y Franklin, J. A. (1998). Mothers, daughters and dieting: Investigating the transmission of weight control. *British Journal of Clinical Psychology*, *37*, 3–13.

- Hinrichsen, H., Sheffield, A. y Waller, G. (2007). The role of parenting experiences in the development of social anxiety and agoraphobia in the eating disorders. *Eating Behaviors, 8*, 285–290.
- Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 19*, 389–394.
- Hoek, H. W. (1991). The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychological Medicine, 21*, 445–460.
- Hoek, H. W. y Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 34*, 383–396.
- Holland, A. J., Sicotte, N. y Treasure, J. (1988). Anorexia Nervosa: Evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research, 32*, 561–571.
- Holm-Denoma, J. M., Witte, T. K., Gordon, K. H., Herzog, D. B., Franko, D. L., Fichter, M., . . . Joiner Jr., T. E. (2008). Deaths by suicide among individuals with anorexia as arbiters between competing explanations of the anorexia–suicide link. *Journal of Affective Disorders, 107*, 231–236.
- Howe, G. W. (2002). Integrating family routines and rituals with other family research paradigms: Comment on the special section. *Journal of Family Psychology, 16*, 437–440.
- Hsu, L. K. G. (1996). Epidemiology of eating disorders. *Psychiatric Clinic of North America, 19*(4), 681–700.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr., H. G. y Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*(3), 348–358.
- Huizink, A. C., Mulder, E. J. H. y Buitelaar, J. K. (2004). Prenatal stress and risk for psychopathology: Specific effects or induction of general susceptibility? *Psychological Bulletin, 130*, 115–142.
- Humphreys, J. D., Clopton, J. R. y Reich, D. A. (2007). Disordered eating behavior and obsessive compulsive symptoms in college students: Cognitive and affective similarities. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention, 15*, 247–259.

- Hund, A. R. y Espelage, D. L. (2005). Childhood sexual abuse, disordered eating, alexithymia, and general distress: A mediation model. *Journal of Counseling Psychology, 52*, 559–573.
- Isomaa, R., Isomaa, A. L., Marttunen, M., Kaltiala, R. y Bjorkqvist, K. (2009). The prevalence, incidence and development of eating disorders in Finnish adolescents—A two-step 3-year follow-up study. *European Eating Disorders Review, 17*, 199–207.
- Jackson, T. y Chen, H. (2011). Risk factors for disordered eating during early and middle adolescence: Prospective evidence from mainland Chinese boys and girls. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(2), 454–464.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C. y Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130*, 19–65.
- Jáuregui-Lobera, I., Bolanos-Rios, P. y Garrido-Casals, O. (2011). Parenting styles and eating disorders. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 18*(8), 728–735.
- Jenkins, P. E., Hoste, R. R., Meyer, C. y Blissett, J. M. (2011). Eating disorders and quality of life: A review of the literature. *Clinical Psychology Review, 31*(1), 113–121.
- Jiménez, D. R. (2011). Childhood eating disorders: British national surveillance study. *The British Journal of Psychiatry, 198*(4), 295–301.
- Johnson, M. D. (1994). Disordered eating in active and athletic women. *Clinics in sports medicine, 13*(2), 355–369.
- Johnson, F. y Wardle, J. (2005). Dietary restraint, body dissatisfaction, and psychological distress: A prospective analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 119–125.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kotler, L., Kasen, S. y Brook, J. S. (2002). Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during

- adolescence and early adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1119–1128.
- Johnson, S. M., Maddeaux, C. y Blouin, J. (1998). Emotionally focused family therapy for bulimia: Changing attachment patterns. *Psychotherapy: Theory, research, practice & Training*, 35, 238–247.
- Joiner Jr., T. E., Heatherton, T. F., Rudd, M. D. y Schmidt, N. B. (1997). Perfectionism, perceived weight status, and bulimic symptoms: Two studies testing a diathesis–stress model. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 145–153.
- Joiner, T. E., Katz, J. y Heatherton, T. F. (2000). Personality features differentiate late adolescent females and males with chronic bulimic symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 191–197.
- Jones, D. C., Vigfusdottir, T. H. y Lee, Y. (2004). Body Image and the appearance culture among adolescent girls and boys: An examination of friend conversations, peer criticism, appearance magazines, and the internalization of appearance ideals. *Journal of Adolescent Research*, 19, 323–329.
- Karwautz, A. (2003). Factores de riesgo y protección para la anorexia nerviosa. En L. Moreno y G. Cava (Eds.), *Anorexia Nerviosa* (pp. 123–146). Barcelona: Ariel.
- Kaslow, F. W. (1996). *Handbook of relational diagnosis and dysfunctional family patterns*. Chichester, Sussex: Wiley.
- Katz, L. F. y Low, S. M. (2004). Marital violence, co–parenting, and family–level processes in relation to children’s adjustment. *Journal of Family Psychology*, 18, 372–382.
- Kaye, W., Lilenfeld, L., Berrettini, W., Strober, M., Devlin, B., Klum, K., . . . McConaha, C. (2000). A search for susceptibility loci for anorexia nervosa: Methods and sample descriptions. *Biological Psychiatry*, 47, 794–803.
- Keel, P. K., Gravener, J. A., Joiner, T. E. y Haedt, A. A. (2010). Twenty–year follow–up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 492–497.

- 
- Keel, P. K. y Heatherton, T. F. (2010). Weight suppression predicts maintenance and onset of bulimic syndromes at 10-year follow-up. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 268–275.
- Keel, P. K., Wolfe, B. E., Liddle, R. A., De Young, K. P. y Jimerson, D. C. (2007). Clinical features and physiological response to a test meal in purging disorder and Bulimia nervosa. *JAMA Psychiatry, 64*, 1058–1066.
- Kendler, K. S., MacLean, C., Neale, M., Kessler, R., Heath, A. y Eaves, L. (1991). The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 148*, 1627–1637.
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Linna, M. S., Raevouri, A., Sihvola, E., Bulik, C. M., ... Kaprio, J. (2009). Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychological Medicine, 39*(5), 823–831.
- Kessler, H., Schwarze, M., Filipic, S., Traue, H. C. y von Wietersheim, J. (2006). Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 39*(3), 245–251.
- Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Haydel, K. F., Wilson, D. M., Hammer, L., ... Strachowski, D. (1996). Weight concerns influence the development of eating disorders: A 4-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(5), 936–940.
- Kimmel, S. B. y Mahalik, J. R. (2005). Body image concerns of gay men: The roles of minority stress and conformity to masculine norms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 1185–1190.
- King, M. (1998). The epidemiology of eating disorders. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 7*(01), 32–41.
- Kitzmann, K. M. y Beech, B. M. (2006). Family-Based interventions for pediatric obesity: Methodological and conceptual challenges from family psychology. *Journal of Family Psychology, 20*, 175–189.
- Kjelsas, E., Bjornstrom, C. y Gotestam, K. (2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). *Eating Behaviors, 5*, 13–25.

- Klein, D.N. y Riso, L.P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. En C. G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 19–66). New York: Guilford Press,
- Klem, M. L., Wing, R. R., McGuire, M. T., Seagle, H. M. y Hill, J. O. (1998). Psychological symptoms in individuals successful at long-term maintenance of weight loss. *Health Psychology, 17*, 336–345.
- Kluck, A. S. (2008). Family factors in the development of disordered eating: Integrating dynamic and behavioral explanations. *Eating Behaviors, 9*(4), 471–483.
- Klump, K. L., Bulik, C. M., Kaye, W. H., Treasure, J. y Tyson, E. (2009). Academy for eating disorders position paper: Eating disorders are serious mental illnesses. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 97–103.
- Klump, K. L., Burt, S. A., Spanos, A., McGue, M., Iacono, W. G. y Wade, T. D. (2010). Age differences and genetic and environmental influences on weight and shape concerns. *International Journal of Eating Disorders, 43*(8), 679–688.
- Klump, K. L., McGue, M. e Iacono, W. G. (2002). Genetic relationships between personality and eating attitudes and behaviors. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 380–389.
- Klump, K. L., McGue, M. e Iacono, W. G. (2000). Age differences in genetic and environmental influences on eating attitudes and behaviors in preadolescent and adolescent female twins. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 239–251.
- Klump, K. L., Miller, K. B., Keel, P. K., McGue, M. y Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychological Medicine, 31*, 737–740.
- Klump, K. L., Perkins, P. S., Burt, S. A., McGue, M. y Iacono, W. G. (2007). Puberty moderates genetic influences on disordered eating. *Psychological Medicine, 36*(5), 627–634.
- Klump, K. L., Suisman, J. L., Burt, S. A., McGue, M. y Iacono, W. G. (2009). Genetic and environmental influences on disordered eating: an adoption study. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(4), 797–805.

- 
- Kog, E. y Vadereycken, W. (1989). Family interaction in eating disorders patients and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 8(1), 11–23.
- Kreipe, R. E. y Birndorf, S. A. (2000). Eating disorders in adolescents and young adults. *Medical Clinic of North America*, 84, 1027–1049.
- Kumpfer, K. L. y Alvarado, R. (2003). Family–strengthening approaches for the prevention of youth problem behaviors. *American Psychologist*, 58, 457–465.
- Laessle, R. G., Kirtl, S., Fitchter, M. M., Wittchen, H. U. y Pirke, K. M. (1987). Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia: A descriptive diagnostic study. *Psychiatry*, 151, 785–789.
- Landa, C. E. y Bybee, J. A. (2007). Adaptive elements of aging: Self–image discrepancy, perfectionism, and eating. *Developmental Psychology*, 43, 83–93.
- Larrañaga, A., Docet, M. F. y García–Mayor, R. V. (2012). High prevalence of eating disorders not otherwise specified in northwestern Spain: population–based study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47, 1669–1673.
- Lasegue, C. (1971). *De l'anorexia hysterique. En: Ecrits psychiatriques*. Toulouse: Privat.
- Lavender, J. M. y Anderson, D. A. (2010). Contribution of emotion regulation difficulties to disordered eating and body dissatisfaction in college men. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 352–357.
- Lavin, M. A. y Cash, T. F. (2001). Effects of exposure to information about appearance stereotyping and discrimination on women's body images. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 51–58.
- Lawson, R., Waller, G. y Lockwood, R. (2007). Cognitive content and process in eating–disordered patients with obsessive–compulsive features. *Eating Behaviors*, 8, 305–310.
- Le Grange, D., Lock, J., Loeb, K. y Nicholls, D. (2010). Academy for eating disorders position paper: The role of the family in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 1–5.

- Lee, Y. y Lin, P. Y. (2010). Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders: A meta-analytic study. *International Journal of Eating Disorders*, 43(6), 498–504.
- Lenoir, M. y Silber, T. (2006). Anorexia nerviosa en niños y adolescentes. Criterios diagnósticos, historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. *Archivos Argentinos de Pedriatría*, 104(3), 253–260.
- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L., Keel, P. K. y Klump, K. L. (1999). Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence*, 28, 181–196.
- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L. y Early-Zald, M. B. (1995). Prospective analysis of personality and behavioral vulnerabilities and gender influences in the later development of disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(1), 140–149.
- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L. y Cudeck, R. (1993). Personality and behavioral vulnerabilities associated with risk status for eating disorders in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 438–444.
- Leon, M., Sodersten, P. y Bergh, C. (2007). Gender differences in response to food deprivation: Implications for eating disorders. *Journal of Academy of Nutrition and Dietetics*, 107(8), Supplement, A9.
- Levin, A. P. y Hyler, S. E. (1986). DSM-III personality diagnosis in bulimia. *Comprehensive Psychiatry*, 27(1), 47–53.
- Levine, M. P. y Piran, N. (2004). The role of body image in the prevention of eating disorders. *Body Image*, 1, 57–70.
- Levine, M. P., Smolak, L. y Hayden, H. (1994). The relation of sociocultural factors to eating attitudes and behaviors among middle school girls. *Journal of Early Adolescence*, 14, 471–490.
- Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., Moerk, K. C. y Striegel-Moore, R. H. (2002). Gender difference in eating disorder symptoms in young adults. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 426–440.

- Liebman, R., Minuchin, S. y Baker, L. (1974). An integrated treatment program for anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *131*, 432–436.
- Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., . . . Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, *55*(7), 603–610.
- Lilenfeld, L. R. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., . . . Kaye, W. H. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, *30*, 1399–1410.
- Lilenfeld, L. R. R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R. y Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, *26*, 299–320.
- Linde, J. A., Rothman, A. J., Baldwin, A. S. y Jeffery, R. W. (2006). The impact of self-efficacy on behavior change and weight change among overweight participants in a weight loss trial. *Health Psychology*, *25*, 282–291.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D. y Treasure, J. (2008). Central coherence in eating disorders: A systematic review. *Psychological Medicine*, *38*, 1393–1404.
- Loranger, A. W. (1995). *International Personality Disorders Examinaton (IPDE)*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Lowe, M. R., Gleaves, D. H. y Murphy-Eberenz, K. P. (1998). On the relation of dieting and bingeing in bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 263–271.
- Lowe, J. y Tiggeman, M. (2003). Body dissatisfaction, dieting awareness and the impact of parental influence in young children. *British Journal of Health Psychology*, *8*(2), 135–147.
- Loxton, N. J. y Dawe, S. (2006). Reward and punishment sensitivity in dysfunctional eating and hazardous drinking women: Associations with family risk. *Appetite*, *47*(3), 361–371.

- Lund, C., Breen, A., Flisher, A. J., Kakume, R., Corrigall, J., Joska, J. A., . . . Vikram, P. (2010). Poverty and common mental disorders in low and middle income countries: A systematic review. *Social Science and Medicine*, 71(3), 517–528.
- Lugli, Z. y Vivas, E. (2006). Trastornos de alimentación, factores socioculturales, creencias de control y dietas. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 79, 23–32.
- Lyons, M., Chatour, I., Atkins, D., Silber, T., Mosinmann, J. y Gray, J. (1996). Testing the hypothesis of the multidimensional model of anorexia nervosa in adolescent. *Adolescence*, 32(125), 101–111.
- Machado, B. C., Gonçalves, O. F., Machado, P. P. P., Henriques, M. R., Roma-Torres, A. y Brandao, I. (2006). Anorexia nerviosa: Divergent validity of a prototype narrative among anorexia relatives. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 6, 243–252.
- Mack, D. E., Strong, H. A., Kowalski, K. C. y Crocker, P. R. (2007). Self-presentational motives in eating disordered behavior: A known groups difference approach. *Eatings Behaviors*, 8, 89–105.
- Maharaj, S., Rodin, G., Connolly, J., Olmsted, M. y Daneman, D. (2001). Eating problems and the observed quality of mother–daughter interactions among girls with type 1 diabetes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 950–958.
- Mallinckrodt, B., King, J. L. y Coble, H. M. (2007). Family dysfunction, alexithymia, and client attachment to therapist. *Journal of Counseling Psychology*, 45, 497–504.
- Manara, F., Manara, A. y Todisco, P. (2005). Correlation between psychometric and biological parameters in anorexic and bulimic patients during and after an intensive day hospital treatment. *Salud Mental*, 10, 236–244.
- Mann, T. y Ward, A. (2004). To eat or not to eat: Implications of the attentional myopia model for restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 90–98.

- Marañón, I., Echeburúa, E. y Grijalbo, J. (2007). Are the more personality disorders in treatment-seeking patients with eating disorders than in other kind of psychiatric patients? A two control group comparative study using the IPDE. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7, 283–293.
- Margolin, G., Gordis, E. B. y John, R. S. (2001). Coparenting: A link between marital conflict and parenting in two-parent families. *Journal of Family Psychology*, 15, 3–21.
- Marinilli-Pinto, A., Heinberg, L. J., Coughlin, J. W., Favab, J. L. y Guardad, A. S. (2006). The eating disorder recovery self-efficacy questionnaire (EDRSQ): Change with treatment and prediction of outcome. *Eating Behaviors*, 9, 143–153.
- Markey, C. N. (2010). Invited commentary: Why body image is important to adolescent development. *Journal of Youth and Adolescence*, 39(12), 1387–1391.
- Markey, C. N., Markey, P. M. y Birch, L. L. (2001). Interpersonal predictors of dieting practices among married couples. *Journal of Family Psychology*, 15, 464–475.
- Markey, M. A. y Vander Wal, J. S. (2007). The role of emotional intelligence and negative affect in bulimic symptomatology. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 458–464.
- Martin, C. K., Williamson, D. A. y Thaw, J. M. (2000). Criterion validity of the multiaxial assessment of eating disorders symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 28(3), 303–310.
- Martínez Aedo-Ollero, M. J. (2000). *Anorexia y bulimia Nervosas. Concepto y criterios diagnósticos*. Recuperado de internet: <http://www.seep.es/privado/documentos/publicaciones/2000TCA/Cap12.pdf>.
- Martínez, M. A., Gual, P., Lahortiga, F., Alonso, Y., de Irala-Estévez, J. y Cervera, S. (2003). Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based cohort. *Pediatrics*, 111(2), 315–320.

- Martínez, A. O., Herrera, S. M., Ramírez, M. G. L., Moreno, D. Y. H. y Hernández, M. S. R. (2007). Detección de trastornos alimentarios y su relación con el funcionamiento familiar. *Episteme*, 3(10).
- Mateos-Parra, A. y Solano-Pinto, N. (1997). Trastorno de la alimentación: anorexia y bulimia nerviosa. *Psicología.com*, 1(1).
- Matsunaga, H., Kaye, W. H., McConaha, C., Plotnicov, K., Police, C. y Rao, R. (2000). Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 353–357.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Nagata, T. y Yamagami, S. (1998). Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *International Journal of Eating Disorders*, 23(4), 399–408.
- Matusek, J. A. y Knudson, R. M. (2009). Rethinking recovery from eating disorders: Spiritual and political dimensions. *Quality Health Research*, 19, 697–707.
- Matz, P. E., Foster, G. D., Faith, M. S. y Wadden, T. A. (2002). Correlates of body image dissatisfaction among overweight women seeking weight loss. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1040–1044.
- Mauler, B. I., Hamm, A. O., Weike, A. I. y Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: Emotional responding to food cues after deprivation and subsequent eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 567–579.
- Mayer, B., Bos, A. E. R., Muris, P., Huijding, J. y Vlieland, M. (2008). Does disgust enhance eating disorder symptoms? *Eating Behaviors*, 9, 124–127.
- Mazzeo, S. E. (1999). Modification of an existing measure of body image preoccupation and its relationship to disordered eating in female college students. *Journal of Counseling Psychology*, 46, 42–50.
- Mazzeo, S. E. y Bulik, C. M. (2009). Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 67–82.

- 
- Mazzeo, S. E. y Espelage, D. L. (2002). Association between childhood physical and emotional abuse and disordered eating behaviors in female undergraduates: An investigation of the mediating role of alexithymia and depression. *Journal of Counseling Psychology, 49*, 86–100.
- Mazzeo, S. E., Zucker, N. L., Gerke, C. K., Mitchell, K. S. y Bulik, C. M. (2005). Parenting concerns of women with histories of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 37*(Suppl), S77–S79.
- McCabe, M. P. y Ricciardelli, L. A. (2005). A prospective study of pressures from parents, peers and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour Research and Therapy, 43*(5), 653–668.
- McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behavioural Research and Therapy, 28*(3), 205–215.
- McFarlane, T., Polivy, J. y Herman, C. P. (1998). Effects of false weight feedback on mood, self-evaluation, and food intake in restrained and unrestrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 312–318.
- McLaren, L., Hardy, R. y Kuh, D. (2003). Women's body satisfaction at midlife and lifetime body size: A prospective study. *Health Psychology, 22*, 370–377.
- McNamara, C., Haya, P., Katsikitis, M. y Chur-Hansen, A. (2008). Emotional responses to food, body dissatisfaction and other eating disorder features in children, adolescents and young adults. *Appetite, 50*, 102–109.
- Measelle, J. R., Stice, E. y Hogansen, J. M. (2006). Developmental trajectories of co-occurring depressive, eating, antisocial, and substance abuse problems in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 524–538.
- Mendle, J., Turkheimer, E., D'Onofrio, B. M., Lynch, S. K., Emery, R. E., Slutske, W. S. y Martin, N. G. (2006). Family structure and age at menarche: a children-of-twins approach. *Developmental Psychology, 42*, 533–542.
- Merino, J. F. U. (2006). *Anorexia: los factores socioculturales de riesgo*. Universidad de Antioquia.

- Merino, H., Godas, A. y Pombo, G. (2002). Alexitimia y características psicológicas asociadas a actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 7, 35–44.
- Michel, D. M. (2002). Psychological assessment as a therapeutic intervention in patients hospitalized with eating disorders. *Professional Psychology: Research and Practice*, 33, 470–477.
- Millon, T. (2004). *Manual de Inventario Clínico para Adolescentes (MACI)*. Madrid: TEA.
- Millon, T. (2002). *Manual de Inventario Clínico Multiaxial (MCM-II)*. Madrid: TEA.
- Millon, T. E. (1997). *The Millon inventories: Clinical and personality assessment*. Guilford Press.
- Millon, T. (1981). *Disorder of personality. DSM-III: Axis II*. New York: John Wiley and Sons.
- Millon, T. y Davis, R. D. (1993). The Millon Adolescent Personality Inventory and the Millon Adolescent Clinical Inventory. *Journal of Counseling & Development*, 71(5), 570–574.
- Mills, J. S. y Miller, J. (2007). Experimental effects of negative weight-related feedback and the importance of peers' perceptions of weight. *Body Image*, 4, 309–316.
- Milos, G., Spindler, A., Ruggiero, G., Klaghofer, R. y Schnyner, U. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorders and duration of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 284–289.
- Minarik, M. L. y Ahrens, A. H. (1996). Relations of eating behavioral symptoms of depressions and anxiety to the dimensions of perfectionism among undergraduate woman. *Cognitive Therapy and Research*, 20(2), 155–169.
- Minuchin, S. (1974). *Familias y terapia familiar*. España: Gédisa.
- Minuchin, S., Rosman, B. y Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia Nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press.

- Mizes, J. S. y Christiano, B. A. (1995). Assessment of cognitive variables relevant to cognitive behavioral perspectives on anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 95–105.
- Mond, J. M. y Calogero, R. M. (2009). Excessive exercise in eating disorder patients and in healthy women. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 227–234.
- Moradi, B., Dirks, D., Matteson, A. V. (2005). Roles of sexual objectification experiences and internalization of standards of beauty in eating disorder symptomatology: A test and extension of objectification theory. *Journal of Counseling Psychology*, 52, 420–428.
- Morandé, P. (1999). *Familia y sociedad: reflexiones sociológicas*. Editorial Universitaria.
- Morry, M. M. y Staska, S. L. (2001). Magazine exposure: Internalization, self-objectification, eating attitudes, and body satisfaction in male and female university students. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 33, 269–279.
- Mountford, V., Haase, A. M. y Waller, G. (2007). Is body checking in the eating disorders more closely related to diagnosis or to symptom presentation? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2704–2711.
- Mulholland, A. M. y Mintz, L. B. (2001). Prevalence of eating disorders among African American women. *Journal of Counseling Psychology*, 48, 111–116.
- Musitu, G. y Allatt, P. (1994). *Psicosociología de la familia*. Valencia: Albatros.
- Musitu, G. y García, F. (2001). *Manual de ESPA-29. Escala de Estilos de Socialización Parental en la Adolescencia*. Madrid: TEA.
- Myers, T. A. y Crowther, J. H. (2009). Social comparison as a predictor of body dissatisfaction: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology*, 118, 683–688.
- Nelson, D. R., Hammen, C., Brennan, P. A. y Ullman, J. B. (2003). The impact of maternal depression on adolescent adjustment: The role of expressed emotion. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 935–944.

- Nelson-Wicks, R. e Israel, C. (2003). *Behavior disorders of chidhood* (5th. Ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E. y van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescent. *American Journal of Preventive Medicine*, 33(5), 359–369.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Story, M. y Perry, C. L. (2003). Correlates of unhealthy weight-control behaviors among adolescents: Implications for prevention programs. *Health Psychology*, 22, 88–98.
- Nevonen, M. L. y Norring, C. (2004). Socio-economic variables and eating disorders: A comparison between patients and normal controls. *Eating and Weight Disorders: Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 9, 279–284.
- Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Magdol, L., Silva, P. A. y Stanton, W. R. (1996). Psychiatric disorder in a birth cohort of young adults: Prevalence, comorbidity, clinical significance, and new case incidence form ages 11 to 21. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 552–562.
- Neziroglu, F., Khemlani-Patel, S. y Veale, D. (2008). Social learning theory and cognitive behavioral models of body dysmorphic disorders. *Body Image*, 5, 28–38.
- Nicholls, D. E., Lynn, R. y Viner, R. M. (2011). Childhood eating disorders: British national surveillance study. *The British Journal of Psychiatry*, 198(4), 295–301.
- Nolen-Hoeksema, S. (1994). An interactive model for the emergence of gender differences in depression in adolescence. *Journal of Research on Adolescence*, 4, 519–534.
- Nolen-Hoeksema, S., Stice, E., Wade, E. y Bohon, C. (2007). Reciprocal relations between rumination and bulimic, substance abuse, and depressive symptoms in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 198–207.

- 
- Norman, D., Blais, M. A. y Herzog, D. (1993). Personality characteristics of eating disorders patients as identified by the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *Journal of Personality Disorders*, 7, 1–9.
- North, C., Gomers, S. y Byram, V. (1997). Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, 171(6), 545–549.
- O'Donovan, A. y Dyck, M. J. (2005). Does a clinical psychology education moderate relationships between personality or emotional adjustment and performance as a clinical psychologist? *Psychotherapy: Theory, research, practice, and Training*, 42, 285–296.
- O'Hara, S. K. y Clegg Smith, K. (2007). Presentation of eating disorders in the news media: What are the implications for patient diagnosis and treatment? *Patient Education and Counseling*, 68, 43–51.
- Ogden, J. y Steward, J. (2000). The role of the mother–daughter relationship in explaining weight concern. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 78–83.
- Olesti, B. M., Piñol, J. L., Martín, N., de la Fuente, M., Riera, A., Bofarull, J. M. y Ricomá, G. (2008). Prevalencia de la Anorexia Nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. *Anales de Pediatría*, 68(1), 18–23.
- Olivardia, R., Pope Jr., H. G., Borowiecki III, J. J. y Cohane, G. H. (2004). Biceps and body image: The relationship between muscularity and self-esteem, depression, and eating disorder symptoms. *Psychology of Men and Masculinity*, 5, 112–120.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10: trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Ohring, R., Graber, J. A. y Brooks–Gunn, J. (2002). Girls' recurrent and concurrent body dissatisfaction: Correlates and consequences over 8 years. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 404–415.

- Paikoff, R. L., Brooks-Gun, J. y Warren, M. P. (1991). Effects of girls' hormonal status on depressive and aggressive symptoms over the course of one year. *Journal of Youth and Adolescence*, 20, 191-215.
- Pallister, E. y Waller, G. (2008). Anxiety in the eating disorders: Understanding the overlap. *Clinical Psychology Review*, 28, 366-386.
- Paredes, M. A. (2005). La enfermera psiquiátrica como recurso para la formación del profesorado de Educación Secundaria en la prevención escolar de la anorexia nerviosa. *Nure Investigación*, 17, 1-10.
- Patton, G. C. (1988). The spectrum of eating disorder in adolescence. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 579-584.
- Patton, G. C. (1998). Mortality in eating disorder. *Psychological Medicine*, 18, 947-951.
- Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H. y Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls—a prospective epidemiological study: Outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine*, 20, 383-394.
- Patton, G. C., Selzer, R., Coffey, C., Carlin, D. B. y Wolpe, R. (1999). Onset of adolescent eating disorders population based cohort over 3 year. *British Medical Journal*, 318, 765-768.
- Paxton, S. J., Eisenberg, M. E. y Neumark-Sztainer, D. (2006). Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: A five-year longitudinal study. *Developmental Psychology*, 42, 888-899.
- Paxton, S. J., Neumark-Sztainer, D., Hannan, P. J. y Eisenberg, M. E. (2006). Body dissatisfaction prospectively predicts depressive mood and low self-esteem in adolescent girls and boys. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 35, 539-549.
- Paxton, S. J., Schutz, H. K., Wertheim, E. H. y Muir, S. L. (1999). Friendship clique and peer influences on body image concerns, dietary restraint, extreme weight-loss behaviors, and binge eating in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 255-266.

- Pelechano, V., de Miguel, A. y Hernández, M. (1995). Trastornos de la personalidad. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.). *Manual de psicopatología*, V. 11. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España S.A.
- Perera-Figueredo, M. J. (2002). *Características familiares en los trastornos de la alimentación: Anorexia y bulimia nerviosa*. Tesis doctoral no publicada. Universidad del País Vasco.
- Pérez-Gaspar, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., Martínez-González, M. A., Lahortiga, F. y Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria (tca) en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica*, 114, 481-486.
- Perpiñà, C., Botella, C. y Baños, R. M. (2000). *Imagen corporal en los Trastornos Alimentarios. Evaluación y tratamiento mediante Realidad Virtual*. Valencia: Promolibro.
- Perpiñà, C. y Baños, R. (1990). Distorsión de la imagen corporal: Un estudio en adolescentes. *Anales de Psicología*, 6(1), 1-9.
- Petrie, T. A., Greenleaf, C., Reel, J. y Carter, J. (2009). Personality and psychological factors as predictors of disordered eating among female collegiate athletes. *Eating Disorders: Journal of Treatment and Prevention*, 17, 302-321.
- Pichika, R., Buchsbaun, M. S., Bailer, U., Hoh, C., Decastro, A., Buchsbaum, B. R. y Kaye, W. (2012). Serotonin transporter binding after recovery from bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 45(3), 345-352.
- Pike, K. M. y Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 198-204.
- Pinel, J. P. J., Assanand, S. y Lehman, D. R. (2000). Hunger, eating, and ill health. *American Psychologist*, 55, 1105-1116.
- Piran, N. y Cormier, H. C. (2005). The social construction of women and disordered eating patterns. *Journal of Counseling Psychology*, 52, 549-558.
- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P. E. y Owens, M. (1985). Affective disturbance in eating disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 173(7), 395-400.

- Piran, N., Lerner, P., Garfinkel, P. E., Kennedy, S. H. y Brouillette, C. (1988). Personality disorders in anorexic patients. *International Journal of Eating Disorders*, 7(5), 589–599.
- Pike, K. M. y Rodin, R. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 198–204.
- Plomin, R., De Fries, J. C. y McClearn, G. (1990). *Behavioral genetics: A primer* (2nd ed.). New York: Freeman.
- Polivy, J. y Herman, C.P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 187–213.
- Presnell, K. y Stice, E. (2003). An experimental test of the effect of weight-loss dieting on bulimic pathology: Tipping the scales in a different direction. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 166–170.
- Quiles, Y., Terol, M. y Quiles, M. (2003). Evaluación del apoyo social en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria; un estudio de revisión. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3(2), 313–333.
- Racine, S. E., Burt, S. A., Iacono, W. G., McGue, M. y Klump, K. L. (2011). Dietary restraint moderates genetic risk for binge eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(1), 119–128.
- Raich, R. M. (2000). *Imagen corporal: conocer y valorar el propio cuerpo*. Madrid: Pirámide.
- Raich, R. M., Mora, M., Sánchez-Carracado, D., Torras, J., Viladrich, M. C., Zapater, L., ... Álvarez-Rayón, G. (2001). A cross-cultural study on eating attitudes and behaviours in two Spanish-speaking countries: Spain and Mexico. *European Eating Disorders Review*, 9(1), 53–63.
- Rane, S., Jordan, J., McIntosh, V., Carter, F., Frampton, C., Bulik, C. y Joce, P. (2010). Dimensional measures of personality as a predictor of outcome at 5 year follow-up in woman with bulimia nervosa. *Psychiatry Research*, 185(3), 414–420.

- 
- Rapee, R. M., Abbott, M. J. y Lyneham, H. J. (2006). Bibliotherapy for children with anxiety disorders using written materials for parents: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 436–444.
- Raynor, H. A. y Epstein, L. H. (2001). Dietary variety, energy regulation, and obesity. *Psychological Bulletin, 127*, 325–341.
- Repetti, R. L., Taylor, S. E. y Seeman, T. E. (2002). Risky families: Family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological Bulletin, 128*, 330–366.
- Ricciardelli, L. A. y McCabe, M. P. (2004). Muscularity in adolescent boys. *Psychological Bulletin, 130*, 179–205.
- Richarson, A. y Cherry, E. (2011). Anorexia as a choice: Constructing a new community of health and beauty through Pro-Ana websites. En C. Bobel y S. Kwan (Eds.). *Embodies resistance: Challenge the norms, breaking the rules*. Tennessee: Vanderbilt University Press.
- Riebel, L. (2000). Hidden grandiosity in bulimics. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, and Training, 37*, 180–188.
- Rierdan, J., Koff, E. y Stubbs, M. L. (1989). A longitudinal analysis of body image as a predictor of the onset and persistence of adolescent girls' depression. *The Journal of Early Adolescence, 9*(4), 454–466.
- Ringham, R., Klump, K., Kaye, W., Stone, D., Libman, S., Stowe, S. y Marcus, M. (2006). Eating disorder symptomatology among ballet dancers. *International Journal of Eating Disorder, 39*(6), 503–508.
- Robinson, M. D., Pearce, E. A., Engel, S. G. y Wonderlich, S. A. (2009). Cognitive control moderates relation between impulsivity and bulimic symptoms. *Cognitive Therapy and Research, 33*(4), 356–367.
- Rodríguez, S., Mata, J. L., Moreno, S., Fernández, M. C. y Vila, J. (2007). Mecanismos psicofisiológicos implicados en la regulación afectiva y la restricción alimentaria en mujeres con riesgo de padecer Bulimia nerviosa. *Psicothema, 19*, 30–36.

- Rodríguez-Lazo, M., Hernández-Camacho, J. D., Bolaños-Ríos, P., Ruíz-Prieto, I. y Jáuregui-Lobera, I (2015). Alimentación familiar y percepción de riesgo en trastornos de la conducta alimentaria. *Nutrición Hospitalaria*, 32(4), 1786–1795.
- Rodgers, R. F., Paxton, S. J. y Chabrol, H. (2009). Effects of parental comments on body dissatisfaction and eating disturbance in young adults: a sociocultural model. *Body Image*, 6(3), 171–177.
- Rogers, N. A. y Petrie, T. A. (2010). Body dissatisfaction, ethnic identity, and disordered eating among African American woman. *Journal of Counseling Psychology*, 57(2), 141–153.
- Rooney, B., McClelland, L., Crisp, A. H. y Sedwick, P. M. (1995). The incidence and prevalence of anorexia nervosa in three suburban health districts in south west London, U.K. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 299–307.
- Rorty M., Yager, J., Rossotto, E. y Buckwalter, G. (2000). Parental intrusiveness in adolescence recalled by women with a history of bulimia nervosa and comparison women. *International Journal of Eating Disorders*, 28(2), 202–208.
- Rosch, D. S., Crowther, J. H. y Graham, J. R. (1991). MMPI-derived personality description and personality subtypes in an undergraduate bulimic population. *Psychology of Addictive Behaviors*, 5(1), 15–22.
- Rosen, D. S. (2010). Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, 126(6), 1240–1253.
- Rosen, D. S. (2003). Eating disorders in children and young adolescents: etiology, classification, clinical features, and treatment. *Adolescent Medicine*, 14(1), 49–59.
- Royce, J. R. y Powel, A. (1983). *Theory of personality and individual differences: Factors, system and processes*. Prentice Hall.
- Rozin, P., Bauer, R. y Catanese, D. (2003). Food and life, pleasure and worry, among American college students: Gender differences and regional similarities. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 132–141.

- Ruíz, A., Vázquez, R., Mancilla, J., López, X., Álvarez, G. y Tena, A. (2010). Funcionamiento familiar en el riesgo y la protección de trastornos del comportamiento alimentario. *Universitas Psychologica*, 9(2), 447–455.
- Russell, G. (1979). Bulimia Nervosa: a ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9(3), 429–448.
- Russell, C. J. y Keel, P. K. (2002). Homosexuality as a specific risk factor for eating disorders in men. *International Journal of Eating Disorders*, 31(3), 300–306.
- Russell, G. F., Treasure, J. y Eisler I. (1998). Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management. *Psychological Medicine*, 28(1), 93–108.
- Saguy, A. C. y Gruys, K. (2010). Morality and health: news media constructions of overweight and eating disorders. *Social Problems*, 57(2), 231–250.
- Saldaña, C. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. *Psicothema*, 13, 381–392.
- Sánchez-Planell, L. (1998). Trastornos de la conducta alimentaria. En J. Vallejo-Ruiloba (Ed.). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* 4ª Ed. (pp. 214-222). Barcelona: Masson.
- Sands, S. H. (2003). The subjugation of the body in eating disorders: A particularly female solution. *Psychoanalytic Psychology*, 20, 103–116.
- Santiago, M. J., Bolaños, P. y Jáuregui, I. (2010). Anemias nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16(4), 187–193.
- Santonastaso, P., Zambenedetti, M., Favaro, A., Favaron, C. y Pavan T. (1997). Family psychiatric morbidity in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 5(1), 3–10.
- Santonastaso, P., Zanetti, T., Sala, A., Favaretto, G., Vidotto, G. y Favaro, A. (1996). Prevalence of eating disorders in Italy: A survey on a sample of 16-year-old female students. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65(3), 158–162.

- Schneider, J. A. y Agras, W. S. (1987). Bulimia in males: Matched comparison with females. *International of Eating Disorders*, 6(2), 235–242.
- Selvini–Palazzoli, M. (1978). *Self-starvation: From the intraphysique to the trans-personal approach*. Londres: Chaucer.
- Sepúlveda, A. R., Botella, J. y León, J. A. (2001). La alteración de la imagen corporal en los trastornos de la alimentación: Un meta-análisis. *Psicothema*, 13, 7–16.
- Shaw, H., Ramirez, L., Trost, A., Randall, P. y Stice, E. (2004). Body image and eating disturbances across ethnic groups: More similarities than differences. *Psychology of Addictive Behaviors*, 18, 12–18.
- Shisslak, C. M., Crago, M. y Estes, L. S. (1995). The spectrum of eating disturbances. *International Journal of Eating Disorders*, 18(3), 209–219.
- Shoebridge, P. J. y Gowers, S. G. (2000). Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa: A case-control study to investigate direction of causality. *The British Journal of Psychiatry*, 176(2), 132–137.
- Shroff, H. y Thompson, J. K. (2006). The tripartite influence model of body image and eating disturbance: A replication with adolescent girls. *Body Image*, 3(1), 17–23.
- Siconolfi, D., Halkitis, P. N., Allomong, T. W. y Burton, C. L. (2009). Body dissatisfaction and eating disorders in a sample of gay and bisexual men. *International Journal of Men's Health*, 8(3), 254–264.
- Slade, P. D. (1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 21(3), 167–179.
- Smolak, L., Levine, M. P. y Schermer, F. (1999). Parental input and weight concerns among elementary school children. *International Journal of Eating Disorders*, 25(3), 263–271.
- Spanos, A., Klump, K. L., Burt, S. A., McGue, M. y Iacono, W. G. (2010). A longitudinal investigation of the relationship between disordered eating attitudes and behaviors and parent-child conflict: A monozygotic twin differences design. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(2), 293–299.

- Spindler, A. y Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviors*, 8, 364–373.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B., Gibbon, M. y First, M. B. (1987). *Structured clinical interview for DSM-III-TR-non patient version*. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.
- Steiger, H., Gauvin, L., Jabalpurwala, S., Séguin, J. R. y Stotland, S. (1999). Hypersensitivity to social interactions in bulimic syndromes: Relationship to binge eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 765–775.
- Steiger, H. y Stotland, S. (1996). Prospective study of outcome in bulimics as a function of Axis-II comorbidity: Long-term responses on eating and psychiatric symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 20(2), 149–161.
- Steiger, H., Stotland, S., Ghadirian, A. M. y Whitehead, V. (1995). Controlled study of eating concerns and psychopathological traits in relatives of eating-disordered probands: Do familial traits exist? *International Journal of Eating Disorders*, 18(2), 107–118.
- Steiger, H., Stotland, S., Trottier, J. y Ghadirian, A. M. (1996). Familiar eating concerns and psychopathological traits: Causal implications of transgenerational effects. *International Journal of Eating Disorders*, 19(2), 147–157.
- Stein, K. F. (1996). The self-schema model: A theoretical approach to the self-concept in eating disorders. *Archives of Psychiatric Nursing*, X(2), 96–109.
- Stein, R. J., Field, R. D. y Foreyt, J. P. (2010). *Eating disorders. Diagnostic Interviewing* (pp. 315–342). Springer.
- Stein, O., Kaye, W. H., Matsunaga, H., Orbach, I., Har-Even, D., Frank, G., ... Rao, R. (2002). Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: A replication study. *International Journal of Eating Disorders*, 32(2), 225–229.
- Stein, D., Megded, S., Bar-Hanin, T., Blank, S., Elizor, A. y Weizman, A. (1997). Partial eating disorders in a community sample of female adolescent. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1116–1123.

- Stein, A., Woolley, H., Cooper, S. D. y Fairburn, C. G. (1994). An observational study of mothers with eating disorders and their infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 35(4), 733–748.
- Steinhausen, H. C., Weber, S. y Phil, C. (2009). The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research. *The American Journal of Psychiatry*, 166(12), 1331–1341.
- Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 124–135.
- Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 128, 825–848.
- Stice, E. y Agras, W. S. (1999). Subtyping bulimic women along dietary restraint and negative affect dimensions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 460–469.
- Stice, E. y Bearman, S. K. (2001). Body-image and eating disturbances prospectively predict increases in depressive symptoms in adolescent girls: A growth curve analysis. *Developmental Psychology*, 37(5), 597–607.
- Stice, E., Becker, C. B. y Yokum, S. (2013). Eating disorder prevention: Current evidence-based and future directions. *International Journal of Eating Disorders*, 46, 478–485.
- Stice, E., Burton, E. M. y Shaw, H. (2004). Prospective relations between bulimic pathology, depression, and substance abuse: Unpacking comorbidity in adolescent girls. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 62–71.
- Stice, E., Cameron, R. P., Killen, J. D., Hayward, C. y Taylor, C. B. (1999). Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 967–974.
- Stice, E. y Fairburn, C. G. (2003). Dietary and dietary-depressive subtypes of bulimia nervosa show differential symptom presentation, social impairment,

- 
- comorbidity, and course of illness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 1090–1094.
- Stice, E., Hayward, C., Cameron, R. P., Killen, J. D. y Taylor, C. B. (2000). Body-image and eating disturbances predict onset of depression among female adolescents: A longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 438–444.
- Stice, E., Killen, J. D., Hayward, C. y Taylor, C. B. (1998). Age of onset for binge eating and purging during late adolescence: A 4-year survival analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 671–675.
- Stice, E., Presnell, K. y Bearman, S. K. (2001). Relation of early menarche to depression, eating disorders, substance abuse, and comorbid psychopathology among adolescent girls. *Developmental Psychology*, *37*, 608–619.
- Stice, E., Presnell, K., Groesz, L. y Shaw, H. (2005). Effects of a weight maintenance diet on bulimic symptoms in adolescent girls: An experimental test of the dietary restraint theory. *Health Psychology*, *24*, 402–412.
- Stice, E., Presnell, K., Shaw, H. y Rohde, P. (2005). Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: A prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 195–202.
- Stice, E., Presnell, K. y Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: A 2-year prospective investigation. *Health Psychology*, *21*, 131–138.
- Stice, E. y Shaw, H. (2003). Prospective relations of body image, eating, and affective disturbances to smoking onset in adolescent girls: How Virginia slims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 129–135.
- Stice, E., Spangler, D. y Agras, W. S. (2001). Exposure to media-portrayed thin-ideal images adversely affects vulnerable girls: A longitudinal experiment. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *20*(3), 270–288.
- Stice, E. y Whitenton, K. (2002). Risk factors for body dissatisfaction in adolescent girls: A longitudinal investigation. *Developmental Psychology*, *38*, 669–678.

- Striegel, R. H., Silberstein, L. R., French, P. y Rodin, J. (1989). A prospective study of disordered eating among college students. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 494–509.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. y Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41(3), 246–263.
- Striegel-Moore, R. H. y Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American Psychologist*, 62(3), 181.
- Striegel-Moore, R. H., Rosselli, F., Perrin, N., Debor, L., Wilson, G. T., May, A. y Kraemer, H.C. (2009). Gender difference in the prevalence of eating disorder symptoms. *Eating Disorders*, 42(5), 471–474.
- Striegel-Moore, R. H., Dohm, F., Kraemer, H. C., Schreiber, G. B., Taylor, C. B. y Daniels, S. R. (2007). Risk factors for binge-eating disorders: An exploratory study. *International Journal of Eating Disorders*, 40(6), 481–487.
- Strober, M. (1991). *Disorders of the self in anorexia nervosa: an organismic development paradigm*. Guilford Press.
- Strober, M. (1980). Personality and symptomatological features in young, non-chronic anorexia nervosa patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 24, 353–359.
- Strong, K. G. y Huon, G. H. (1998). An evaluation of a structural model for studies of the initiation of dieting among adolescent girls. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(3–4), 315–326.
- Stunkard, A. (1997). Eating Disorders: The Last 25 Years. *Appetite*, 29, 181–190.
- Stunkard, A. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284–295.
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Garage, D., Swendsen, J. y Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714–723.
- Swinbourne, J. M. y Touyz, S. W. (2007). The Co-Morbidity of Eating Disorders and Anxiety Disorders: A Review. *European Eating Disorders Review*, 15, 253–274.

- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Wilfley, D. E., Marmarosh, C., Morgan, C. M. y Yanovski, J. A. (2004). Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 53-61.
- Tantillo, M. (2006). A relational approach to eating disorders multifamily therapy group: Moving from difference and disconnection to mutual connection. *Families, Systems, and Health, 24*, 82-102.
- Taylor, M. J. y Cooper, P. J. (1992). An experimental study of the effect of mood on body size perception. *Behaviour Research and Therapy, 30*(1), 53-58.
- Telch, C. F. y Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 768-776.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: Some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *Journal Psychiatry Research, 19*(2-3), 493-508.
- Thiel, A., Brooks, A., Ohlmeier, M., Jacoby, G. E. y Schussler, G. (1995). Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 152*(1), 72-75.
- Thomas, J. J., Keel, P. K. y Heatherton, T. F. (2011). Disordered eating and injuries among adolescent ballet dancers. *Eating and Weight Disorder-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 16*(3), 216-222.
- Thompson, J. K., Heinberg, L. J., Altabe, M. y Tantleff-Dunn, S. (1999). *Exacting beauty: Theory, assessment, and treatment of body image disturbance*. Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Thompson, J. K., Shroff, H., Herzoso, S., Cafri, G. Rodriguez, J. y Rodriguez, M. (2007). Relations among multiple peer influences, body dissatisfaction, eating disturbance, and self-esteem: a comparison of average weight, at risk of overweight, and overweight adolescent girls. *Journal of Pediatric Psychology, 32*(1), 24-29.

- Thornton, C. y Russell, J. (1997). Obsessive compulsive comorbidity in the dieting disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 21(1), 83–87.
- Tiggemann, M. y Lynch, J. E. (2001). Body image across the life span in adult women: The role of self-objectification. *Developmental Psychology*, 37, 243–253.
- Tiggemann, M. y McGill, B. (2004). The role of social comparison in the effect of magazine advertisements on women's mood and body dissatisfaction. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23(1), 23–44.
- Tobin-Richards, M. H., Boxer, A. M., McNeill-Kavrell, S. A., Petersen, A. C., Lerner, R. M. y Galambos, N. L. (Eds.) (1984). Puberty and its psychological and social significance. *Experiencing adolescents: A sourcebook for parents, teachers, and teens. Guidance and counseling series* (pp. 17–50). NY: Teachers College Press,
- Toro, J. (2004). *Riesgos y causas de la Anorexia Nerviosa*. Barcelona: Ariel.
- Toro, J. (2003). *El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad*. (3ªed.) Barcelona: Ariel.
- Toro, J. (2001). Anorexia Nerviosa. *Medicina Clínica*, 117, 334–335.
- Toro, J. (1998). Anorexia nerviosa y Bulimia nerviosa. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 2(2), 20–80.
- Toro, J. y Castro, J. (2005). Trastornos de la alimentación. En J. Vallejo y C. Leal. *Tratado de Psiquiatría* (pp. 1522–1536). Barcelona: Ars Médica.
- Toro, J., Salamero, H. y Martínez, E. (1994). Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89(3), 147–151.
- Toro, J. y Vilardell, E. (1987). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Martínez Roca.
- Trampe, D., Stapel, D. A. y Siero F. W. (2007). On models and vases: Body dissatisfaction and proneness to social comparison effects. *Journal of Personality and Social Psychology*, 92(1), 106–118.

- Turón, V. (1997). *Historia, clasificación y diagnóstico de los trastornos de la alimentación*. Barcelona: Marrón.
- Turner, H. y Bryant-Waugh, R. (2004). Eating disorder not otherwise specified (EDNOS): profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *European Eating Disorders Review*, 12(1), 18–26.
- Turón, J., Fernández, F. y Vallejo, J. (1992). Anorexia nerviosa: Características demográficas y clínicas en 107 casos. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 1, 19–25.
- Tylka, T. L. (2004). The relation between body dissatisfaction and eating disorder symptomatology: An analysis of moderating variables. *Journal of Counseling Psychology*, 51, 178–191.
- Tylka, T. L. y Subich, L. M. (2003). Revisiting the latent structure of eating disorders: Taxometric analyses with nonbehavioral indicators. *Journal of Counseling Psychology*, 50, 276–286.
- Tylka, T. L. y Subich, L. M. (2004). Examining a multidimensional model of eating disorder symptomatology among college women. *Journal of Counseling Psychology*, 51, 314–328.
- Tyrka, A. R., Waldron, I., Graber, J. A. y Brooks-Gunn, J. (2002). Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 282–290.
- Urbszat, D., Herman, C. P. y Polivy, J. (2002). Eat, drink, and be merry, for tomorrow we diet: Effects of anticipated deprivation on food intake in restrained and unrestrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 396–401.
- Uribe-Merino, J. F. (2006). *Anorexia: Los factores socioculturales de riesgo*. Medellín, CO: Editorial Universidad de Antioquía.
- Valutis, S. A., Goreczny, A. J., Wister, J. A., Newton, H., Popp, S. y Vaurek, J. (2008). Relationship among coping, weight preoccupation, and body image in college undergraduate. *Journal of Psychiatry, Psychology and Mental Health*, 2(1), 1–11.

- Van Boven, A. M. y Espelage, D. L. (2006). Depressive symptoms, coping strategies, and disordered eating among college woman. *Journal of Counseling and Development, 84*, 341–348.
- Vandereycken, W., Castro, J. y Vanderlinden, J. (1991). *Anorexia y Bulimia: la familia en su génesis y tratamiento*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Van der Vorst, H., Engels, R. C. M. E., Meeus, W. y Dekovic, M. (2006). Parental attachment, parental control, and early development of alcohol use: A longitudinal study. *Psychology of Addictive Behaviors, 20*, 107–116.
- Van Furth, E. F., van Strien, D. C., Martina, L. M. L., van Son, M. J. M., Hendrickx, J. J. P. y van Engeland, H. (1996). Expressed emotion and the prediction of outcome in adolescent eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 20*(1), 19–31.
- van Son, G. E., van Hoeken, D., Bartelds, A. I., van Furth, E. F. y Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders a primary care study in the Netherlands. *International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 565–569.
- Vansteelandt, K., Rijmen, F., Pieters, G., Probst, M. y Vanderlinden, J. (2007). Drive for thinness, affect regulation and physical activity in eating disorders: A daily life study. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 1717–1734.
- Van't Hof, S. (1994). *Anorexia Nervosa: The historical and cultural specificity: Fallacious theories and tenacious facts*. Lisse, The Netherlands: Swets y Zeitlinger.
- Vázquez, R., Álvarez, G. y Mancilla, J. M. (2000). Consistencia interna y estructura factorial del cuestionario de influencia de los modelos estéticos corporales (CIMEC), en población mexicana. *Salud Mental, 23*(6), 18–24.
- Vidovic, V., Juresa, V., Begouac, I., Mahnik, M. y Tocilj, G. (2005). Perceived family cohesion, adaptability and communication in eating disorders. *European Eating Disorders Review, 13*(1), 19–28.
- Viken, R. J., Treat, T. A., Nosofsky, R. M., McFall, R. M. y Palmeri, T. J. (2002). Modeling individual differences in perceptual and attentional processes related to bulimic symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 598–609.

- 
- Vitousek, K. y Manke, F. (1994). Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 103*(1), 137–147.
- Vohs, K. D., Bardone, A. M., Joiner Jr., T. E., Abramson, L. Y. y Heatherton, T. F. (1999). Perfectionism, perceived weight status, and self-esteem interact to predict bulimic symptoms: A model of bulimic symptom development. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 695–700.
- Von Ranson, K. M., McGue, M. y Iacono, W. G. (2003). Disordered eating and substance use in an epidemiological sample: II. Associations within families. *Psychology of Addictive Behaviors, 17*, 193–201.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Neale, M. C. y Kendler, K. S. (2000). The relation between risk factors for binge eating and bulimia nervosa: A population-based female twin study. *Health Psychology, 19*, 115–123.
- Wagner, B. M. (1997). Family risk factors for child and adolescent suicidal behavior. *Psychological Bulletin, 121*, 246–298.
- Waller, G., Sines, J., Meyer, C. y Mountford, V. (2008). Body checking in the eating disorders: Association with narcissistic characteristics. *Eating Behaviors, 9*, 163–169.
- Walsh, B. T. y Devlin, M. J. (1998). Eating disorders: progress and problems. *Science, 280*(5368), 1387–1390.
- Walsh, B. T. y Garner, D. M. (1997). Diagnostic issues. En D. M. Garner y P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders*, (2nd ed.) (pp. 25–33). New York: Guilford Press.
- Walter, E. E. y Kendler, K. S. (1995). Anorexia Nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. *American Journal of Psychiatry, 152*, 64–71.
- Ward, A., Tiller, J., Treasure, J. y Russell, G. (2000). Eating disorders: Psyche or soma? *International Journal of Eating Disorders, 27*(3), 279–287.

- Wardle, J. (1987). Eating style: A validation study of the Dutch Eating Behavior Questionnaire in normal subjects and woman with eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 31(2), 161–169.
- Waugh, E. y Bulik, C. M. (1999). Offspring of women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 25(2), 123–133.
- Wicks–Nelson, R. y Ozoires–Santos, I. (1997). *Psicopatología del niño y del adolescente*. Madrid: Prentice Hall.
- Wildes, J. E., Emery, R. E. y Simons, A. D. (2001). The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 21, 521–551.
- Wildes, J. E., Marcus, M. D. y Fagiolinia, A. (2007). Eating disorders and illness burden in patients with bipolar spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 516–521.
- Wilfley, D. E., Bishop, M. E., Wilson, G. T. y Agras, W. S. (2007). Classification of eating disorders: Towards DSM–V. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S123–S129.
- Wilfley, D. E., Friedman, M. A., Dounchis, J. Z., Stein, R. I., Welch, R. R. y Ball, S. A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 641–649.
- Wilhem, K. A. y Clarke, S. D. (1998). Eating disorders from a primary care perspective. *Medical Journal of Australia*, 168, 458–463.
- Wilksch, S. M. y Wade, T. D. (2009). An investigation of temperament endophenotype candidates for early emergence of the core cognitive component of eating disorders. *Psychological Medicine*, 39(5), 811–821.
- Williamson, D. A. (1990). *Assesment of eating disorders: obesity, anorexia and bulimia nervosa*. New York: Pergamon Press.
- Wonderlich, S. A., Swift, W. J., Slotnick, H. B. y Goodman, S. (1990). DSM–III–R personality disorders in eating–disorder subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 607–616.

- Woodside, D. B. (1999). Risk of several psychiatric disorders was increased in relatives of anorexics and bulimics. *Evidence-Based Mental Health*, 2, 29.
- Woodside, D. B. (1990). Parenting by patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 9(3), 303–309.
- Woodside, D. B., Bulik, C. M., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Kaplan, A., Berrettini, W. H., ... Kaye, W. H. (2002). Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31(3), 290–299.
- Woodside, D. B., Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, P., Kaplan, A. S., Goldbloom, D. S. y Kennedy, S. H. (2001). Comparisons of men with full or partial eating disorders in the community. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 570–574.
- Zanarini, M. C., Reichman, C. A., Frankenburg, F. R., Reich, D. B. y Fitzmaurice, G. (2010). The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: A 10-year follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 226–232.
- Zandian, M., Ioakimidis, I., Bergh, C. y Södersten, P. (2007). Cause and treatment of anorexia nervosa. *Physiology and Behavior*, 92, 283–290.
- Zalta, A. K. y Keel, P. K. (2006). Peer influence on bulimic symptoms in college students. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 185–189.
- Zanarini, M. C., Reichman, C. A., Frankenburg, F. R., Reich, D. B. y Fitzmaurice, G. (2010). The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: A 10-year follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 226–232.
- Zotter, D. L. y Crowther, J. H. (1991). The role of cognitions in bulimia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 15(5), 413–426.
- Zunker, C., Mitchell, J. E. y Wonderlich, S. A. (2010). Exercise interventions for woman with anorexia nervosa: A review of the literature. *Eating Disorders*, 44(7), 579–584.