

## 4. TRASTORNOS DE INGESTA COMPULSIVA

### 4.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS TIC

En los últimos años de la década de los cincuenta, el **Dr. Albert Stunkard** de la Universidad de Pennsylvania notó que algunos obesos tenían problemas significativos con la ingesta excesiva de alimentos. Tal observación fue largamente ignorada u olvidada hasta mediados de los ochenta cuando la evidencia se empieza a notar con los resultados relacionados con pacientes que seguían tratamiento para la obesidad, una cuarta parte de ellos presentaban atracones de comida (Mitchell, De Zwaan, Raymond, Spitzer, 1994). Por las mismas fechas, estudios comunitarios de prevalencia de BN demostraban que la mayoría de los sujetos que presentaban atracones no tenían por qué padecer BN. Estos hallazgos llevan a un grupo de investigación, dirigido por **Spitzer** de la Universidad de Columbia, a proponer que estos sujetos tenían su propio trastorno de la conducta alimentaria y que diferían de la BN. Nombraron al nuevo trastorno *Síndrome de ingesta patológica*, desde entonces reemplazado por el término de trastorno alimentario por ingesta o atracón (DSM-IV, 1994; Fairburn, 1995).

El término de trastornos de ingesta compulsiva o TIC fue acuñado por investigadores americanos para referirse a aquellos individuos que cometían atracones reiterados, con ausencia de conductas extremas compensatorias para controlar el peso, propias de las personas con BN. Se cree que estas personas constituyen aproximadamente una quinta parte de los pacientes obesos (Fairburn y Walsh, 1995). Pero también se encuentran cada vez más casos de individuos con trastorno de ingesta compulsiva que no presentan un trastorno médico de obesidad.

**Russell**, en 1997, expresa como desde hace décadas, ciertos individuos presentan episodios de ingesta compulsiva pero sin conductas compensatorias inapropiadas (como por ejemplo el vómito autoinducido) característico de la BN. La investigación sobre los criterios diagnósticos para los trastornos de ingesta compulsiva (TIC) aparecen en el apéndice B del DSM-IV describiendo el síndrome. Tal trastorno es conceptualmente similar a la BN, pero difiere de ésta en la ausencia de las conductas compensatorias (Spitzer, Devlin, Walsh, Wing, Marcus, Stunkard, Wadden, Yanovski, Agras, Mitchell, y Nonas 1992; Hay y Fairburn, 1998).

*Sin excepción, en las disciplinas en las que hay un conocimiento sistemático de cosas con sus principios, causas o elementos, este conocimiento surge de la comprensión: pensamos que conocemos una cosa cuando hemos encontrado sus causas y primeros principios, y cuando hemos retrocedido hasta sus elementos. En consecuencia, está claro que el conocimiento sistemático de la Naturaleza debe empezar por un intento de establecer principios.*  
**Aristóteles (384-322 a. de J.C.).**

Las investigaciones sobre TIC están aún poco desarrolladas, pero parece que este trastorno tiene algunas características en común con la BN: los atracones. Aunque tales episodios de ingesta en TIC se diferencian de los de la BN en que en el 1º, tienen mayor duración y además tienen un principio y un final poco claro. En esta patología existe una tendencia general a comer en exceso sin estrictos intentos de seguir dietas extremas, como ocurre en la BN. Otro rasgo que los diferencia es la relativa ausencia (en principio, por definición) de medidas extremas de control de peso, como pueden ser la autoinducción al vómito o el abuso de laxantes y diuréticos. Los TIC parecen afectar a un grupo de edad algo mayor que la BN; hay evidencias también de que la proporción por sexos puede estar más igualada, con una proporción mayor de pacientes masculinos. Queda por definir de qué modo se relacionan TIC con la BN (Walsh y Garner, 1997).

**Raymond, Mussell, Mitchell y Crosby**, en 1995, compararon un grupo de sujetos con BN frente a otro con TIC (apareados por edad). Los bulímicos presentan mayores puntuaciones en cinco subescalas del EDI, se hallaron, no obstante, altas puntuaciones de patología y estrés en el grupo de TIC.

**Kinzi, Traweger, Trefalt, Mangweth y Biebl**, en 1999, estudian la prevalencia de TIC en población general de mujeres Australianas. Una muestra randomizada de 1.000 mujeres, entre 15 y 85 años, fue entrevistada telefónicamente por dietistas y personal especializado. Para detectar TIC utilizaron material de *screening*. De la muestra, 122 mujeres cumplían el criterio para atracones, 84 de ellas presentaban muchos síntomas de TIC, y 33 cumplían los criterios para TIC. La prevalencia para BN fue del 1,5%. Las mujeres con episodios de atracones hacían más dietas y exhibían más comportamientos restrictivos que el resto de mujeres sin estas conductas.

**Haiman y Devlin** en 1999, publican un estudio sobre los atracones que aparecen en ciertos individuos al inicio de un régimen o dieta para perder peso. Mientras que muchos individuos con BN empiezan a hacer dieta antes de que aparezca el atracón otros se atracan de comida antes de hacer dieta. Los autores proponen distinguir ambos grupos. Participan 120 pacientes en un estudio sobre tratamiento para la BN. Se les separaron en dos grupos: Atracones (A) y Dietas (B). Los sujetos del grupo A presentaban mayor peso, mayor volumen corporal, menor tiempo de aparición de la sintomatología de TCA y una alterada relación de atracones/vómitos.

El TIC no es un TCA oficialmente reconocido, sino que en el DSM-IV aunque aparece como un ejemplo dentro del cuadro diagnóstico ello lanza como propuesta de obtener una independencia *clasificatoria* y no ya como parte de TCANE. Muchos autores ya lo tratan así. No existe un trastorno equivalente en el CIE-10.

**Walsh y Garner** (1997) creen que la demarcación entre TIC y BN tipo no purgativo (cuadro clínico en el que la persona emplea técnicas compensatorias inapropiadas, como ayunar o ejercicio excesivo, pero no se provoca el vómito ni abusa de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio) no queda clara, ya que los individuos con BN tipo no purgativa suelen presentar a parte de la sintomatología propia del

trastorno, un sobrepeso similar a los individuos afectados de trastorno por ingesta compulsiva.

Las personas que padecen TIC a menudo hacen atracones de comida pero no toman tantas medidas de control de peso como los individuos con BN (Timmerman, 1998). En el pasado, describe **Fairburn** (1995), a estas personas se les llamaba "comedores compulsivos" y tanto la experiencia clínica como la investigación sugieren que los trastornos de ingesta compulsiva poseen una amplia distribución en la población general y más amplia que la BN (Spitzer, Yanovski, Wadden, Wing, Marcus, Stunkard, Devlin, Mitchell, Hansin y Horne, 1993, Hay, 1998; Robertson y Palmer, 1998).

El concepto de que todos los pacientes con trastornos de ingesta compulsiva padecen de sobrepeso es erróneo. Estudios comunitarios indican que sólo cerca de la mitad poseen sobrepeso, es decir, personas que poseen un Índice de Masa Corporal, IMC, mayor o igual a 27 (Fairburn, 1995; Robertson y Palmer, 1998; Hay, 1998).

Afecta tanto a hombres como mujeres; africanos y americanos presentan los mismos riesgos de padecer TIC como los caucásicos. La distribución de edad es más amplia y va desde los 20 a los 50 años.

**De Zwaan, Mitchell, Raymond y Spitzer** (1994), indican que entre un 18 y un 46% de los obesos que acuden a programas de control de peso cometen atracones sin conductas compensatorias inapropiadas.

Encontramos en la bibliografía que junto con el DSM-IV (1994) algunos autores incluyen los TIC dentro de los TCANE (Guillemot y Laxenaire, 1994; Raich, 1994; Chinchilla, 1995; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998). Otros investigadores parecen considerar este trastorno como una patología más dentro de los trastornos de la conducta alimentaria, más reciente según criterios diagnósticos, y por lo tanto no incluidos en los TCANE (Telch, Agras y Rossiter, 1988; Marcus, Wing, Ewing, Kern, Gooding y McDermott, 1990; McCann y Agras, 1990; Alger, Schwalberg, Biigaouette, Michalek y Howard, 1991; Spitzer, Devlin, Walsh, Wing, Marcus, Stunkard, Wadden, Yanovski, Agras, Mitchell y Nonas, 1992; Fairburn y Wilson, 1993; Polivy y Herman, 1993; Walsh, 1993; De Zwaan, Mitchell, Raymond y Spitzer, 1994; Cash, 1997; Mitchell, Pomeroy y Adson, 1997; Beresin, 1998; Hay, 1998; Yager, 1998).

**Hay y Fairburn**, del departamento de Psiquiatría de la Universidad de Oxford, Reino Unido, realizaron un estudio con el fin de validar el esquema de clasificación diagnóstica del DSM-IV sobre los recurrentes atracones utilizando una muestra de la población general de 250 mujeres jóvenes que padecían atracones recurrentes. Se llevó a cabo un estudio en dos partes. La información de sus hábitos alimentarios y patologías asociadas se obtuvieron a partir de entrevistas personales. Los sujetos fueron reevaluados un año más tarde. El diagnóstico de BN obtuvo una buena validez descriptiva y predictiva. En la primera fase (primer año) no fue posible distinguir entre trastornos de ingesta compulsiva y BN subtipo: no-purgativa.

Sin embargo, estos grupos ya presentaban diferentes resultados tras el primer año. Dentro de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE) había un subgrupo de sujetos con sintomatología moderada pero fluctuante.

Los resultados finales sugieren que los trastornos de la conducta alimentaria bulímica poseen un continuo en la severidad clínica, yendo desde la BN tipo purgativa (la más severa), pasando por la BN no-purgativa (severidad intermedia) hasta llegar a los trastornos de ingesta compulsiva (los menos severos). Los datos obtenidos en este estudio respaldan conservar la distinción entre BN no-purgativa y el trastorno de ingesta compulsiva o TIC (Cooper, 1995; Fairburn, 1995; Hay y Fairburn, 1998).

## 4.2. DEFINICIÓN ACTUAL

*Una evidencia indirecta puede ser definitiva.*

*Nunca hemos visto un átomo y, sin embargo, sabemos que existe.*

**Isaac Asimov (1976).**

**E**ste nuevo diagnóstico de los trastornos de la conducta alimentaria se caracteriza por **atracones de comida recurrentes**, con **pérdida del control sobre la alimentación** unido a un **malestar clínicamente significativo** (DSM-IV, 1994). El paciente **no presenta conductas compensatorias** típicas de la BN o de la anorexia nerviosa tipo compulsivo/purgativo como vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y diuréticos, ayuno o ejercicio físico excesivo (Fairburn y Wilson, 1993; Fairburn, 1995).

Las verdaderas ingestas compulsivas tienen dos rasgos característicos: la gran cantidad de alimentos ingeridos durante la misma y la sensación de pérdida de control. Se entiende por **"atracones"** al consumo de alimentos en un período corto de tiempo (inferior a dos horas) en cantidades superiores a la que la mayoría de personas ingerirían en un espacio de tiempo similar y bajo las mismas circunstancias (DSM-IV, 1994).

**La falta de control** sobre la alimentación en pacientes con este trastorno viene determinada por comer rápido, principalmente a solas, hasta sentirse completamente lleno, gran cantidad de alimentos sin apetito, con satisfacción durante y después de cada episodio y la sensación de no poder parar de comer durante el atracón (Telch, Prott y Niego, 1998). Existe generalmente ansiedad anticipatoria a la ingesta, con posteriores síntomas de culpabilidad, distimia y malestar físico que puede provocar somnolencia. Tras "despertar" del atracón se añaden otros síntomas como baja autoestima, autorechazo, culpabilidad excesiva, depresión así como preocupación excesiva por el peso y la imagen corporal (Fairburn y Wilson, 1993; Fairburn, 1995; Adami, Marinari, Bressanni, Testa y Scopinaro, 1998).

Para establecer el diagnóstico de TIC, es necesario que los atracones provoquen malestar clínico y que a pesar de que el sujeto presente satisfacción durante el episodio y después de éste, se preocupe sobre los efectos a largo plazo que dichos atracones pueden repercutir en su peso e imagen corporal (DSM-IV, 1994).

La frecuencia de los atracones, según el DSM-IV, debe ser, como media, de al menos 2 días por semana durante un período mínimo de 6 meses. La duración de los atracones puede variar y a muchos individuos les cuesta diferenciar los auténticos atracones de los episodios menos importantes. A pesar de ello, recuerdan fácilmente en qué día y en qué momento realizaron un atracón. Por ello se recomienda preguntar el número de días en que tienen lugar tales episodios, igual como en el caso de la BN (Fairburn, 1995).

**Tabla Nº19. Criterios propuestos para el Trastorno de Ingesta según el DSM-IV (APA, 1994)**

- a)** Episodios recurrentes de voracidad. Un episodio de voracidad se caracteriza por:
  1. Comer en un período concreto de tiempo (por ejemplo dos horas) una cantidad de comida que es mucho más de lo que la mayoría de la gente podría comer en el mismo tiempo y en circunstancias parecidas.
  2. Sentimiento de pérdida de control durante este episodio (por ejemplo sentimiento de que no puede parar de comer o de no poder controlar qué es lo que come o qué cantidad de lo que uno come).
- b)** Los episodios de voracidad están asociados por lo menos a tres de las condiciones siguientes:
  1. Comer mucho más rápido de lo normal.
  2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
  3. Comer mucho a pesar de no sentirse hambriento.
  4. Comer solo porque le avergüenza cuánto come.
  5. Sentirse a disgusto, deprimido o muy culpabilizado después de comer.
- c)** Marcado malestar respecto a sus "atracones".
- d)** Los episodios de ingesta aparecen, como media, por lo menos dos veces a la semana y durante seis meses.
- e)** El trastorno no aparece durante anorexia o bulimia nerviosas.

### 4.3. EPIDEMIOLOGIA DE LOS TIC

**S**e estima la prevalencia de TIC en un 2% (Crowther, Post y Zaynor, 1985; Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Heath y Eaves, 1991; Spitzer, Devlin, Walsh, Wing, Marcus, Stunkard, Wadden, Yanovski, Agras, Mitchell, y Nonas, 1992; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom y cols., 1995; Walters y Kendler, 1995; Yager, 1998 ).

Según datos del DSM-IV (1994), la prevalencia global en muestras obtenidas en programas de adelgazamiento, oscila entre el 15 y el 50 % (con una media del 30 %), siendo 1,5 veces más frecuente en mujeres que en varones (DSM-IV, 1994; Agras y Apple, 1997). La prevalencia obtenida en sujetos no ingresados es del 0,7-4 % (DSM-IV, 1994).

*Para que una verdad sea aceptable como conocimiento científico tiene que ser deducida de otra verdad.*

**Aristóteles (384-322 a. de . J.C.).**

**Hsu** (1996b) hace una revisión de los estudios epidemiológicos sobre anorexia nerviosa, BN, TIC y TCA en poblaciones especiales y otras culturas. Se investigaron las personas adictas a conductas dietéticas y los estudios longitudinales sobre los resultados de las mismas. Hsu concluye que tanto AN, BN como TIC probablemente seguirán teniendo un incremento en la incidencia en los próximos años. Así mismo son uno de los trastornos psiquiátricos más comunes que afectan a las jóvenes de Occidente. El mayor factor de riesgo en la patogénesis es la dieta (Tannenhaus, 1997). La prevalencia de los TCA en una supuesta comunidad está correlacionada con la prevalencia de conductas dietéticas en la comunidad (Hsu, 1996b).

**Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies y O'Connor**, en 1998 presentaron un estudio sobre los factores de riesgo en TIC. Compararon 4 grupos de mujeres: 52 mujeres con TIC, 104 mujeres sin TCA, 102 mujeres con otros trastornos psiquiátricos y 102 mujeres con BN. Apreciaron que los factores de riesgo para TIC eran más ligeros y limitados que en la BN. La presencia de trastornos psiquiátricos y de obesidad eran los factores de riesgo principales para los TIC.

En un estudio epidemiológico sobre TCA realizado por **Hay** en 1998, estudió una muestra de 4.200 individuos, mayores de 15 años, del Sur de Australia. De 3.001 personas entrevistadas finalmente, se obtuvieron los siguientes datos: las prevalencias son del 3,2% para episodio de Atracones (más común en mujeres que en hombres); el 1,6% de los sujetos seguían dieta o ayuno; el 0,3% de la muestra estudiada presentaban BN; la prevalencia para la población con conductas purgativas es del 0,8% apareciendo con mayor frecuencia en el intervalo de edad de 35 a 44 años, mientras que para TIC es del 1% en dicha población. La única conducta significativa relacionada con el aumento de peso fue para el TIC. Los solteros presentaron en este estudio mayor dificultad para seguir dieta. Los problemas que aportan los TCA en mujeres y hombres de edad adulta son mayores a los esperados. Por lo tanto, **Hay** propone más atención y seguir estudios clínicos y de investigación (Hay, 1998).

## 4.4. ETIOLOGIA Y PATOGÉNESIS

*La ciencia se ocupa exclusivamente de las cosas tal como son en sí mismas.*

**John Ruskin (1819-1900).**

**Howard y Porzelius**, en 1999 proponen cómo **la dieta** ha estado implicada de forma sustancial en el desarrollo de las conductas de atracones en el TIC. Si la dieta juega un rol causal en la etiología de TIC, ésta puede tener mayores implicaciones para el entendimiento y el tratamiento individual del trastorno. Los autores, hacen una revisión literaria sobre el papel de la dieta y la investigación a niveles de dietas restrictivas, así como los estudios prospectivos que investigan los efectos de la dieta en los comportamientos alimentarios posteriores. La literatura no ofrece aún conclusiones plausibles sobre el rol que tiene la dieta en la etiología del TIC.

### Factores de riesgo en TIC

**Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies y O'Connor**, llevan a cabo un estudio en **1998**, sobre los factores de riesgo en los TCA, concretamente en los TIC.

Compararon 52 mujeres con TIC, 104 sujetos control, 102 mujeres con otros trastornos psiquiátricos y 102 mujeres con BN. Se halló que los factores de riesgo entre TIC y el grupo control fueron para el primero, las experiencias adversas en la infancia, depresión paterna/materna, vulnerabilidad a la obesidad y repetidas exposiciones de comentarios negativos sobre la silueta y el peso, así como el comportamiento alimentario.

Así mismo, los TIC comparados con el grupo de "otros trastornos Psiquiátricos", aportan más obesidad infantil así como mayor exposición de comentarios negativos sobre figura, peso y conductas alimentarias.

Finalmente entre sujetos con BN y TIC se diferencian entre ellos, ya que en BN son mayores los factores de riesgo siguientes: ciertos rasgos infantiles y pronunciada vulnerabilidad a la obesidad. Los autores concluirán que los TIC aparecen al asociarse con la exposición de factores de riesgo de trastornos psiquiátricos y de obesidad (Grissett y Fitzgibbon, 1996; Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies y O'Connor, 1998; Santonastaso, Ferrara y Favaro, 1999).

### Diagnóstico diferencial

En el **trastorno depresivo mayor** son frecuentes los episodios de ingesta, que generalmente no suelen llegar a atracones. Los atracones como trastorno aislado sólo deben diagnosticarse cuando el individuo manifiesta que, durante los episodios de ingesta, experimenta una sensación subjetiva de pérdida de control acompañada de tres de los síntomas recogidos en el Criterio b propuesto para los TIC. Muchos individuos sienten malestar a causa de episodios de ingesta que no son propiamente atracones.

## 4.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**A**lgunos individuos manifiestan que sus atracones están desencadenados por estados de ánimo disfóricos, como depresión o ansiedad. Otras personas no pueden identificar desencadenantes específicos, pero sí advierten una sensación de ansiedad que el atracón consigue aliviar. Otro grupo de individuos expresa la tensión de forma disociativa, es decir, una sensación de embotamiento o de estar drogado. Muchas personas se pasan todo el día comiendo sin desencadenantes claramente definidos.

**Hagan y Moss** (1997) para comprobar la hipótesis que las experiencias con restricciones de comida producen atracones siguieron los estudios de Minnesota y los estudios de prisioneras de guerra. Comprobaron como restricciones crónicas de comida producen cambios dramáticos en la conducta alimentaria (incluyendo atracones) y perduran décadas aunque la restricción haya cesado. La restricción puede

*La misión de la ciencia no consiste en crear, sino en el descubrimiento de verdades.*

**Gottlob Frege (1848-1925).**

ser un factor de riesgo en atracones, trastornos de ingesta compulsiva y BN. Los autores llevaron un estudio de laboratorio con ratas y los resultados concluyen que igual que en anteriores investigaciones, también las restricciones alimentarias en ratas, determinarán comportamientos de ingesta compulsiva incluyendo BN (Hagan y Moss, 1997).

Generalmente, los individuos con este patrón alimentario que son vistos en los centros asistenciales presentan grados diversos de obesidad. Casi todos los sujetos se han sometido a dietas estrictas y rigurosas en numerosas ocasiones y se confiesan frustrados ante la dificultad que conlleva el "control" de la ingesta de comida. Algunos siguen intentándolo, otros abandonan decepcionados con ellos mismos, debido a sus continuos fracasos, tras intentar diversas dietas sin éxito alguno. **Basdevant, Pouillon, Lahlou, Le Barzic y Brillant**, en 1995, estudiaron los patrones alimentarios y hallaron prevalencias de TIC del 9% en una muestra de 292 mujeres que pedían ayuda en centros privados para controlar su peso. Así mismo toman una muestra de 85 mujeres que acuden por la misma causa a centros hospitalarios, dando una prevalencia en este caso del 15% de TIC. Como grupo control tomaron una muestra de la población de 447 mujeres dando una prevalencia para este grupo del 0,7%. De ello, los autores concluyen que los TIC son más comunes en sujetos que buscan ayuda en centros para controlar el peso y es raro hallarlo en la población general.

En dichas clínicas o centros de adelgazamiento los individuos con TIC muestran, como media, mayor grado de obesidad así como mayor fluctuación de peso a lo largo de su vida, frente a las personas que no padecen tal patología. Cabe destacar que los sujetos con este trastorno representan un subgrupo diferenciado de los obesos (De Zwaan y Mitchell, 1992). Los individuos afectados de TIC suelen expresar que tal patología interfiere tanto en sus relaciones interpersonales, en su trabajo como en su capacidad para aceptarse y agradarse a sí mismos, y comparándolos con individuos con peso similar al de ellos pero ausentes de tal patología, se halla que el primer grupo presenta mayor grado de depresión, ansiedad, pobre autoimagen, autoaversión, preocupación por el cuerpo y mayor susceptibilidad ante los demás. Existe así mismo, mayor prevalencia de trastorno depresivo mayor, trastornos relacionados con abuso de sustancias y trastornos de la personalidad en dicho primer grupo.

**Vollreth, Koch y Angot** en 1992, llevan a cabo un estudio longitudinal por cohortes de jóvenes de Zurich (Suiza). Se les entrevistó a los 27- 28 años y luego a los 29- 30 años. Las personas que en una primera fase cometían atracones, en la segunda fase del estudio presentaban mayores probabilidades de padecer trastorno de ingesta compulsiva, trastorno de conducta alimentaria, y mayores niveles de ansiedad y depresión que en grupos control. La edad de inicio de este trastorno se sitúa típicamente al final de la adolescencia o principios de la tercera década de la vida, y a menudo aparece inmediatamente después de una pérdida de peso significativa conseguida tras una dieta (DSM-IV, 1994; Atras y Apple, 1997). El TIC, al igual que la BN empieza al final de la adolescencia o bien al principio de la vida adulta. La edad media de aparición de este trastorno son los 19 años y normalmente suele acabar a los pocos meses con conductas compensatorias purgativas



características de la BN (Agras y Apple, 1997). Se estima que entre el 10 y 20% de bulímicas presentan sobrepeso y que entre el 25 y 30% tienen historia de anorexia nerviosa. En el caso del TIC, **Agras y Apple** (1997) exponen que esta patología es la más común dentro de los trastornos alimentarios en los varones; sin embargo son las mujeres de nuevo, las más afectadas. Entre los individuos que solicitan tratamiento, el curso parece ser de carácter crónico (Vollrat, Koch y Angst, 1992; DSM-IV, 1994).

Un estudio de **De Zwann, Mitchell, Raymond y Spitzer**, en 1994, sobre los trastornos de ingesta compulsiva, dejan bien claro que los pacientes con BN de peso normal, obesos con TIC y obesos sin TIC presentan tres poblaciones distintas, bien diferenciadas.

La investigación realizada por **Ricca, Mannucci, Di Bernardo, Mezzani, Carrara et al.**, en 1996, sobre una muestra italiana de 84 obesos concluyen que sólo un 12% presentan TIC.

Para estudiar los atracones se han realizado laboratorios de investigación. Uno de los más sofisticados y se podría decir único por sus características es el Laboratorio de Alimentación Humana de Pittsburgh. Los sujetos con TCA pueden permanecer largos periodos de tiempo, mayor a 24 horas, mientras se les observan y evalúan las conductas relacionadas con su trastorno. Funciona desde 1990 y consta de una habitación de 19 metros cuadrados, junto a la unidad de pacientes ingresados para el tratamiento de TCA. Dispone de una mesa, silla, cama, televisión y una grabadora de vídeo; contigua a ésta hay un aseo privado. Las personas se pueden comunicar con la habitación de control a través de un interfono. La comida se obtiene a través de dos máquinas de distribución automática controladas por ordenador, una de ellas es nevera. La comida se puede calentar en un horno microondas. Estas máquinas expendedoras contienen 38 productos diferentes de comidas y bebidas, que pueden encontrarse en cafeterías y pertenecen al tipo de productos que consumen los sujetos en los atracones. Se conocen las composiciones exactas de todos estos alimentos.

Cuando llevan varios días allí pueden conocer varias instrucciones. Por ejemplo se les puede pedir que coman compulsivamente o bien que coman como lo que normalmente comen en un día cuando no cometen atracones. Se estudian tanto los sujetos con trastornos de la conducta alimentaria como los sujetos control. Las personas estudiadas están al corriente de todo y ellas dan previamente su consentimiento.

Un laboratorio de estas características es un medio para obtener información detallada de las conductas alimentarias en individuos. A pesar de que es obvio que en el laboratorio artificial hay falta de solidez, hay razones para pensar que las conductas en el laboratorio son similares a las que mantienen fuera ya que a menudo se pueden equiparar a los informes previos al ingreso en el laboratorio. Lo que es cierto es que las personas con BN harán atracones también en tales escenarios (Kaye, Weltzin, McKee, McConaha, Hansen y Hsu, 1992; Fairburn, 1995).

**Fairburn** (1995) aporta gran información sobre las características de los **atracones** extraídas de laboratorios y estudios afines:

**Sentimientos:** Los primeros momentos de un atracón pueden ser placenteros. Parecen disfrutar intensamente del sabor y la textura de la comida. Sin embargo, este tipo de sentimientos no suelen permanecer por mucho tiempo. Pronto se reemplazan por sentimientos de disgusto cuando la persona consume más y más comida. Muchas personas presentan repulsión sobre lo que están haciendo pero son incapaces de parar.

**Rapidez en la Ingesta:** Es una característica típica de los atracones donde la persona come rápidamente. Investigaciones llevadas a cabo en la Universidad de Columbia demuestran como las mujeres con BN comen 2 veces más rápidamente que las mujeres sin trastornos de la conducta alimentaria, es decir: 81,5 calorías por minuto frente a 38,4 calorías por minuto. Muchas llenan su boca de comida de forma mecánica y la engullen sin apenas masticarla. Otras personas también beben grandes cantidades de líquido para ayudar así a tragar la comida. Ello conduce a sentimientos de hinchazón y plenitud. Esto facilita a que algunas personas tras la ingesta vomiten.

**Agitación:** Muchas personas mientras realizan los atracones, se pasean de un lado a otro o caminan, con desesperación. Sienten debilidad por la comida como una intensa fuerza que les conduce a seguir comiendo. Por eso se utiliza a menudo el término de conducta compulsiva. Obtener comida adquiere una importancia extrema. Para conseguir grandes cantidades de comida la cogen de otras personas, roban en centros comerciales o incluso llegan a ingerir comida en mal estado. La mayoría consideran estas conductas como vergonzosas, repugnantes y degradantes.

**Sentimientos de Alteración de la Conciencia:** Las personas con TIC a menudo describen sentimientos como si estuvieran en trance durante el atracón. Realizan conductas tan automáticas que no les parece ser ellos quienes están comiendo.

**Confidencialidad:** Una característica del atracón es que se realiza en secreto. Las personas que cometen atracones de comida se avergüenzan tanto que realizan un gran esfuerzo para disimular su comportamiento alimentario, incluso lo esconden durante muchos años. Comen de forma normal en presencia de otras personas, o bien utilizan evasivas para comer con otros. Tras una comida normal, reemprenden la ingesta con las sobras. Otros sujetos se llevan comida a la habitación o al cuarto de baño para comer sin miedo a ser descubiertos.

**Pérdida de Control:** Es el eje central de los atracones pero varía significativamente según los individuos. Muchas personas sienten durante mucho tiempo antes de la ingesta el sentimiento de pérdida de control. Para otras, va aumentando la pérdida de control de forma progresiva mientras van comiendo. O bien aparece de repente cuando se dan cuenta que han comido demasiado. Todos concluyen que es imposible parar de comer una vez han comenzado (Fairburn,1995).

**Tannenhaus**, en 1997, analiza un estudio sobre mujeres universitarias que admiten cometer atracones y argumenta que los factores que mejor vaticinan la gravedad de los atracones son: aumento de preocupación por la comida, excesiva inquietud por estar a dieta, miedo a perder el control de la ingesta, insatisfacción de la imagen corporal y aumento del estrés.

El peso y la talla son índices con un fuerte componente genético. Si los padres no

son obesos, sólo hay un 20% de riesgo de padecer obesidad. Aumenta hasta un 40% el riesgo de sobrepeso si uno de los progenitores es obeso. Si los dos progenitores lo son, llega al 80% (Tannehaus, 1997).

**Qué razones conducen a las personas a realizar ingestas compulsivas:**

La dificultad en distinguir el hambre de otras sensaciones.

Utilizar la comida como fuente de consuelo.

Seguir dietas permanentes y las fluctuaciones frecuentes de peso (Tannenhaus, 1997).

**Abraham y Beumont**, en 1982 realizaron en Sidney (Australia) un estudio sobre TIC en 32 pacientes afectos a este trastorno, los cuales describieron los 12 principales factores desencadenantes de sus atracones o ingestas compulsivas (Fairburn, 1995):

- 91% ansiedad
- 84% comer algo (cualquier cosa)
- 78% estar sola
- 78% ansia de determinadas comidas
- 75% pensar en comidas
- 72% volver a casa (al salir de clase o del trabajo o después de vivir una temporada fuera de casa)
- 59% sentirse aburrida y sola
- 44% sentirse hambrienta
- 44% tomar alcohol
- 25% salir con alguien del sexo opuesto
- 22% comer fuera
- 22% ir a una fiesta

La ingesta compulsiva puede ser fruto de cualquier tipo de sentimiento desagradable. Sentirse deprimido es un estímulo fuertemente poderoso. Otros estímulos son la ansiedad, la desesperación, la soledad, el aburrimiento, la irritabilidad y el enfado.

**Sentirse gordo.** Sentirse gordo es un estado de ánimo desagradable, común entre aquellas personas que están preocupadas por su figura, pudiendo desencadenar, también, ingestas compulsivas.

**Aumentar de peso.** Mucha gente preocupada por su silueta puede reaccionar negativamente ante cualquier aumento de su peso, por muy pequeño que éste sea. Las personas propensas a la ingesta compulsiva, pueden abandonar todos los intentos de controlarla y, comer compulsivamente. Fuera de esos episodios come muy poco y la privacidad de la comida le puede originar consecuencias no deseables como sentirse hambriento, originándose una presión psicológica y fisiológica la cual una vez iniciada es muy difícil de controlar.

**Romper alguna regla de la dieta.** Se tienen reglas estrictas acerca de cuándo deben comer y en qué cantidad. Algunos alimentos son considerados prohibidos al tener la creencia que engordan. El romper cualquiera de estas reglas suele originar una ingesta compulsiva.

**Falta de estructuración del tiempo.** Aquellas personas propensas a la ingesta compulsiva están desprotegidas ante la falta de ocupaciones a lo largo del día. El tener una actividad parece ser que ejerce como un factor protector de la misma.

No tener una planificación del ocio va acompañado de sentimientos de aburrimiento que desencadenan a una ingesta compulsiva.

**Estar solo.** Las ingestas compulsivas se realizan generalmente a escondidas, incrementándose el riesgo de caer en ellas, ya que al estar solas desaparecen las presiones sociales en contra de dichas ingestas. Si la persona se siente aislada, el riesgo se acentúa.

**Tensión premenstrual.** A algunas mujeres les cuesta controlar sus ingestas en los días anteriores al período menstrual.

**Beber alcohol.** Existe la creencia de que el alcohol disminuye la capacidad de resistencia ante los deseos inmediatos por lo que interfiere en la voluntad de seguir una dieta. El alcohol deteriora la capacidad de juicio y razonamiento, además de producir en algunas personas, sentimientos depresivos, incrementando todo ello el riesgo de comer compulsivamente.

**Las consecuencias:** Quienes comen compulsivamente tienen consecuencias diferentes, experimentan sentimientos inmediatos agradables pero de una duración muy breve (sensación de alivio, desaparición sentimiento de hambre, depresión y ansiedad desplazados), pronto aparecen sentimientos de vergüenza, disgusto y culpabilidad. La depresión es una de las principales consecuencias en aquellas personas que se sienten incapaces de controlar la ingesta. La ansiedad, al ir asociada al miedo a ganar peso también es una de las consecuencias comunes que puede llevar a tomar medidas compensatorias extremas. Estas conductas compensatorias son una de las características que distinguen a los simples comedores compulsivos de aquellos que sufren alguno de los TCA (Fairburn, 1995).

## 4.6. CURSO Y PRONÓSTICO

*Las ciencias ganan con el mutuo apoyo.*

**Louis Pasteur (1825-1895).**

**Cachelin, Striegel-Moore, Elder, Pike, Wilfley y Fairburn**, en 1999, siguieron una muestra de mujeres con TIC de la población general en un periodo de seis meses, con el fin de examinar el curso natural del trastorno. La línea base fue de tres y seis meses. Se examinaron las siguientes variables: sintomatología de TCA, importancia del peso y figura, psicopatología, ajuste social, abusos sexuales en la infancia, obesidad infantil, obesidad parental y psicopatología familiar. Tras tres meses de seguimiento, diez sujetos de los 31 participantes abandonaron el estudio. Tales abandonos se daban más en sujetos con historias de abuso sexual. Sobre los restantes 21 sujetos, 11 seguían padeciendo TIC en un seguimiento de 6 meses, mientras que los 10 restantes aparecían con remisión parcial. No hubieron resultados predictivos significativos en la línea base. Para ciertas mujeres con TIC, los TCA progresan hacia una reducción de atracones así como la importancia del peso y figura. Para otros, los síntomas de TCA permanecen constantes.

## 4.7. TRATAMIENTO

**Becker, Grinspoon, Klibanski y Herzog**, en 1999, realizan un trabajo dada la importancia de los TCA en chicas adolescentes y jóvenes, con sus potenciales complicaciones y repercusiones médicas. Los autores exponen la necesidad de que los pacientes con TCA deberían ser evaluados y tratados de sus complicaciones médicas al mismo tiempo que se le llevase a cabo la psicoterapia y la reconducción nutricional.

Los fármacos son, a menudo, una gran ayuda para la psicoterapia de BN, TIC y necesarios casi siempre en AN.

*¿Hay algo más importante que la ciencia de la vida para cualquier ser inteligente que tenga la suerte de estar vivo?*

**Isaac Asimov (1976).**

## 4.8. TCI "NOCTURNO" O SÍNDROME DEL COMER NOCTURNO

**Sturhkard, Berkowitz, Wadden, Tanrikut, Reiss y Young** en 1996, determinaron en tres muestras de mujeres obesas la prevalencia de dos trastornos: TIC y Síndrome del comer nocturno.

Usaron los criterios de TIC: consumo de grandes cantidades de comida en discreto periodo de tiempo unido a pérdida de control y ausencia de vómito o abuso de laxantes.

Para el síndrome de comida nocturna, siguieron los criterios: por las mañanas presentan síntomas de AN y por las noches, insomnio e hiperfagia.

La muestra estaba formada por 102 sujetos, espectadores de un documental sobre TIC, 50 sujetos que participaron en el grupo que se les administró medicación para tratar dicho trastorno y 79 individuos que participaron en un programa de reducción de peso. En la muestra de telespectadores, el 19,6% cumplieron criterios para el TIC; los sujetos del grupo de tratamiento para la reducción de peso el 7,6% cumplían los criterios para TIC y los sujetos que formaban parte del tratamiento médico, todos cumplían los criterios para TIC. Durante las 4 semanas de placebo los atracones descendieron de 6.0 a 1.7 por semana. El síndrome del comer nocturno se manifestó en el 13.7% del grupo de televisivos, en un 8.9% en los sujetos del grupo de reducción del peso y en el grupo de medicación, apareció en un 15.0%. Hubo una pequeña sobreposición entre ambos trastornos. TIC y TCIN (TIC Nocturno) tienen similar prevalencia.

Esta patología, derivada del TCI, se da en pacientes que durante el día podrían pasar por un diagnóstico de AN en cambio por la noche padecen de insomnio y hacia las 3 ó 4 de la madrugada cometen "atracones" o ingesta compulsiva.

*En contradicción con la teoría de que el espacio está repleto de un fluido extremadamente enrarecido se levanta la evidencia de que los planetas y las cometas describen, con regularidad e indefinidamente, toda clase de trayectorias a través de los cielos.*

**Isaac Newton (1642-1727).**

**Kruger, Shugar y Cooke** en **1996** examinaron la prevalencia de TIC, TIC parcial y Síndrome del atracón nocturno en Trastorno Bipolar. Se entrevistaron a 61 personas diagnosticadas según DSM-III-R de Trastorno Bipolar sobre los atracones y atracones nocturnos. Las frecuencias se compararon con grupos control. El 13% (8 sujetos) cumplían TIC según DSM-IV. El 25% (15 sujetos) presentaba un síndrome parcial de TIC. Sólo se diferenciaron por la frecuencia de atracones. El 16,4% (10 sujetos) presentaban TICN o síndrome del comer nocturno, donde los atracones se presentan tras el insomnio y entre las 2 y las 4 a.m. Los autores creen que el aumento de la prevalencia de atracones en el Trastorno Bipolar está directamente relacionado con el modelo de la serotonina como automediadora y moduladora del estado de ánimo.

**Adami, Meneghelli y Scopinaro**, en 1999, investigan la relación entre TIC y los "comedores nocturnos" en pacientes con obesidad severa. Utilizaron un estudio longitudinal. Sujetos con TIC nocturno y TIC están estrechamente solapados aunque los comportamientos sean distintos. Los TICN parecen tener más independencia en relación a la comida y las dietas.







## 5. TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO (TCANE)

El término “trastorno alimentario” solía equipararse hasta hace muy poco tiempo a dos síndromes específicos: AN, que ha sido caracterizada a finales del s. XIX, y BN, que ha sido descrita en fecha muy reciente, 1979. Sin embargo, existe cerca de un tercio de los sujetos que presentan trastornos de la conducta alimentaria (TCA) que no cumplen los criterios diagnósticos para ninguna de éstas patologías antes citadas.

Si se define entonces los TCA como una disfunción persistente de la conducta alimentaria con consecuencias directas en el consumo o deprivación de alimentos y que afecta significativamente a la salud física y al funcionamiento psicosocial, esta disfunción no debe ser consecuencia de ningún otro trastorno médico general o psicológico reconocido. Se utilizará entonces el diagnóstico de Trastorno de la conducta alimentaria no especificado o atípico (TCANE) a los TCA restantes.

Tanto en la 10ª edición de International Classification of Diseases (ICD-10) como en la cuarta edición del DSM (DSM-IV) se reconoce la existencia TCA atípicos. En el ICD-10 se les clasifica con seis códigos diferentes. En el DSM-IV, los denominan **TCANE** y forman parte de los TCA.

### 5.1. CONCEPTO ACTUAL Y CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

Es escasa la bibliografía sobre TCANE. No se han realizado estudios descriptivos, las referencias de que se disponen provienen de informes clínicos (Mizes y Sloan, 1998). Sin embargo, según parece, éstos podrían dividirse claramente en dos amplios grupos: los que se parecen a la anorexia nerviosa o la BN pero que no se ajustan plenamente a los criterios diagnósticos, y los que presentan un cuadro clínico cualitativamente diferente. En el primer caso, los pacientes tienen una disfunción muy similar al trastorno, pero no cumplen todos los criterios, bien porque falta una de las características diagnósticas esenciales (a veces se usa el término

*Las gentes que nunca se preocupan por sus antepasados jamás mirarán hacia la posteridad.*

**Edmund Burke ( 1729-1797).**

*síndrome parcial*), bien porque el trastorno no es lo suficientemente severo como para llegar a pasar el umbral mínimo exigido (*trastorno por debajo del umbral*). Un ejemplo serían los individuos que presentan todas las características para la BN pero cuya sobrealimentación no correspondería a la definición de un *atacón*. Entre los casos de trastornos por debajo del umbral se encuentran casos de anorexia que no presentan infrapeso, o trastornos que se parecen a la BN pero cuya frecuencia de atracones no es suficientemente elevada (Walsh y Garner, 1997).

Los TCANE que se parecen menos a la AN o a la BN apenas han sido objeto de atención. Un ejemplo serían aquellas personas que no dejan de hacer dieta y vigilan constantemente su peso para evitar el menor aumento. Estas personas suelen llevar una vida muy limitada y reaccionan negativamente ante las oscilaciones ponderales. De hecho, el embarazo puede llegar a ser un factor desencadenante de TCANE en sujetos con alta vulnerabilidad para TCA.

Los criterios diagnósticos de los TCANE se reservaron para grupos heterogéneos con TCA que no cumplían estrictamente los criterios diagnósticos ni de AN ni de BN, pero no por ello, el término "*not otherwise specified*" puede ser mal interpretado como trastorno alimentario de menor significancia clínica. Así mismo, el cuadro clínico de los individuos con TCANE puede ser grave y requerir también pronta atención hospitalaria o clínica (Walsh y Garner, 1997).

**Raich** (1994), observa que en todas las clasificaciones diagnósticas de TCA, se hallan las siguientes conductas alimentarias: dietas extremas o ayuno, episodios de sobreingesta o bien una combinación de ambos. Y prácticamente en todas las descripciones aparece una preocupación por el peso y figura, percepción alterada del peso y de la imagen corporal y en todos los trastornos que predominan los atracones aparece un sentimiento de falta de control sobre la ingesta.

### **Tabla Nº20. Criterios diagnósticos DSM-IV para el Trastorno de conducta alimentaria no especificado (APA, 1994)**

La categoría de trastorno de la conducta alimentaria no especificado se refiere a los pacientes que, si bien presentan un trastorno de la conducta alimentaria, no cumplen todos y cada uno de los criterios necesarios para ser diagnosticados de un trastorno típico de la conducta alimentaria (anorexia y/o bulimia nerviosa). A continuación se describen algunos ejemplos:

1. En mujeres que cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero que, sin embargo, presentan una menstruación regular.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso se encuentra dentro de los límites de la normalidad (por ej. pacientes obesos y que tras realizar dietas intensas han bajado marcadamente de peso).
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo que se encuentra en un peso normal (por ej., provocación del vómito después de haber comido tan sólo dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes
6. Trastorno por ingesta compulsiva (denominados binge eating): se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

**Walsh y Garner** (en Garner y Garfinkel, 1997) acreditan que los TCANE merecen también mucha más atención. Estos estados atípicos constituyen una proporción considerable de enfermedades asociadas con TCA y pueden ser muy difíciles de tratar. Los estudios descriptivos y analíticos bien elaborados contribuirán a esclarecer las características del trastorno, su pronóstico y tratamiento.

Será necesario estudiar grandes muestras de individuos con TCA (y no pequeñas muestras), contrariamente a la práctica habitual, así utilizar pruebas de *screening* que ayuden a la clasificación de estos trastornos alimentarios cada vez más específicos (Walsh y Garner, 1997).

El ejemplo 1º en el DSM-IV (1995) para TCANE donde **mujeres que cumplen todos los criterios para anorexia nerviosa pero tienen la menstruación regularmente**, Walsh y Garner (1997) exponen que son una pequeña muestra, pero un importante subgrupo. Estas mujeres presentan un trastorno crónico de conductas alimentarias donde mantienen un bajo peso corporal desde hace años. No se halla solución porque ciertas pacientes menstrúan teniendo tan bajo peso. Se cree que puede aparecer una adaptación biológica al bajo peso a pesar de la cronicidad de la patología y por eso menstrúan mensualmente. Esta hipótesis resulta consistente con patrones reproductivos en países donde las personas pasan hambre.

La opinión que la amenorrea es secundaria a la inanición no es compartida por algunos autores que argumentan que no tendría que ser un criterio diagnóstico (Fairburn y Garner, 1986).

La dirección clínica para este subgrupo de pacientes es la misma que para las mujeres con anorexia nerviosa. Sin embargo, tanto el DSM-IV como el ICD-10, acuerdan que aunque las mujeres con bajo peso menstrúen, no se pueden diagnosticar de anorexia nerviosa (Walsh y Garner, 1997).

El **2º** ejemplo de TCANE en el DSM-IV se refiere **a todos los pacientes que cumplen los criterios para anorexia nerviosa, pero a pesar de existir una pérdida de peso significativo, el peso del individuo se halla dentro de los límites de la normalidad.** Walsh y Garner (1997) encuentran este ejemplo relevante en el subgrupo de obesos que pierden masa corporal significativa y se mantienen sólo si reducen la ingestión calórica al mínimo. La preocupación por la comida y por el peso puede ser parecida a la anorexia nerviosa. Es importante ayudar a entender a estas personas con esta variante de TCANE el grado de deterioro, tanto psicológico como físico que puede crearse si siguen manteniendo estas restricciones dietéticas tan extremas. Requerirán así mismo ayuda mientras dejen las dietas extremas sobre todo si ganan peso (Walsh y Garner, 1997).

El **3er.** ejemplo del DSM-IV se **basa en las personas que cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN con excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses (DSM-IV, 1995).** La razón de especificar la frecuencia de los atracones es que reduce el diagnóstico de BN en los individuos que presentan el trastorno de forma recurrente y persistente.

El diagnóstico de TCANE podría aplicarse p. ej. , a un individuo que hiciera atracones, pero menos de 2 a la semana como promedio, pero que vomitase muchas veces al día y abusase de laxantes desde hace años (Walsh y Garner, 1997).

Es importante que el especialista tenga en cuenta que los desórdenes metabólicos y los graves riesgos de salud están mayormente asociados a la conducta de vómitos autoinducidos y al abuso de laxantes que a los atracones (Mitchell, Pomeroy y Adson, 1997).

El **4º** ejemplo del DSM-IV (1995) para TCANE se basa en **el empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas tras ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal.** Este ejemplo se solapa con el ejemplo anterior, pero en este caso, las personas distorsionan la apreciación de atracones y como temen comer demasiado, consideran que pequeñas cantidades de comida ya son atracones.

Pacientes diagnosticados de TCANE que presentan riesgos de padecer serios problemas de salud causados por vómitos y abuso de laxantes pero pocos atracones son de gravedad similar a los individuos que reciben el diagnóstico de BN. En la mayoría de los casos, son resistentes al tratamiento porque consideran sus vómitos como ego-sintónicos y no se puede comparar a la angustia que presentan los pacientes con BN tras los atracones.

El 5º ejemplo del DSM-IV para el diagnóstico de TCANE describe a los **pacientes que mastican y expulsan, pero no tragan, cantidades importantes de comida**

(DSM-IV, 1995). De nuevo este ejemplo se aplica a una minoría de sujetos e ilustra una forma anormal de episodios alimentarios y sirve para cualificarlo como atracones, a la necesidad de ingerir la comida durante el episodio. Si se aplica esta definición a la anorexia nerviosa querrá decir que los individuos que repetidamente mastican y expulsan grandes cantidades de comida y no comenten conductas purgativas, pueden clasificarse como tipo restrictivo en este caso (Walsh y Garner, 1997).

El 6º ejemplo que da el DSM-IV de TCANE se trata de un **trastorno compulsivo caracterizado por la presencia de atracones recurrentes pero en este caso sin conductas compensatorias inapropiadas (típicas de la BN o anorexia nerviosa tipo purgativa)**. El DSM-IV(1995) lo llama trastorno por atracón y aparece su definición y criterios diagnósticos en el anexo del mismo, como propuesta futura de trastorno independiente en los trastornos de la conducta alimentaria y no ya como el 6º ejemplo de TCANE. El trastorno de sobreingesta compulsiva merece gran atención dada su alta prevalencia en la población general siendo clasificado ya por muchos autores como el tercer de los cuatro diagnósticos en trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa, Trastornos de ingesta compulsiva y TCANE (Beresin, 1998; Hay y Fairburn, 1998; Kaplan, 1998; Yager, 1998).

### 5.1.1. TCANE Y SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS

Respecto a la subclasificación diagnóstica, muchos individuos con TCA están muy vinculados a su percepción de peso y silueta. Su autoevaluación o autoestima viene influenciada por su peso corporal como se define en la BN. Ello se puede aplicar igualmente a la anorexia nerviosa y es una característica común para la mayoría de TCANE. La mayoría de individuos con trastornos de la conducta alimentaria pasan periodos de extrema restricción calórica (hacen dieta), o conductas compensatorias para perder peso o evitar ganarlo.

La clasificación diagnóstica en un individuo puede cambiar, por ejemplo, un individuo con anorexia nerviosa de tipo restrictivo puede acabar con atracones o conductas purgativas. Incluso una pérdida de peso significativa, que normalmente se aplicaría a anorexia nerviosa puede ocurrir en muchos sujetos con BN. De hecho, muchos pacientes bulímicos tienen una pérdida de peso importante como ocurre con los individuos que padecen de anorexia nerviosa; la diferencia estriba en que los pacientes con ésta última patología empezaron perdiendo peso desde unos niveles iniciales más altos (Walsh y Garner, 1997).

Las variables que determinan qué categoría diagnóstica aplicar, según el DSM-IV, son:

- 1) Peso corporal
- 2) Presencia o ausencia de atracones
- 3) Presencia o ausencia de conductas compensatorias como vómitos y abuso de laxantes.

Los criterios del DSM-IV intentan dar un entendimiento clínico a las distinciones diagnósticas. Sin embargo acentúan las similitudes que pueden ayudar a vencer la tentación de ver diferentes diagnósticos de los trastornos alimentarios como completamente separados de entidades clínicas (Raich, 1994).

Es necesario reconocer la extraordinaria variabilidad dentro de cada uno de los subgrupos diagnósticos con amplio rango demográfico, clínico y psicológico. Individuos con el mismo diagnóstico pueden diferir marcadamente en la severidad de los síntomas, en la existencia o no de antecedentes familiares y psicopatológicos, en la función de la familia en la actualidad y finalmente en la respuesta al tratamiento (Walsh y Garner, 1997).

Los ejemplos de TCANE, que da el DSM-IV (1995), indican que existen individuos que pueden llegar a padecer clínicamente trastornos alimentarios sin reunir los criterios diagnósticos del DSM-IV para AN o BN. Aunque existan limitaciones en la clasificación diagnóstica, el DSM-IV representa un gran avance comparándolo con sus antecesores, DSM-III y DSM-III-R. Ofrecen un punto de referencia para incrementar la precisión diagnóstica y así ofrecer un mayor entendimiento entre especialistas facilitando así su investigación. Walsh y Garner, 1997, esperan que el aumento de precisión diagnóstica llevará a mejorar la comprensión de los trastornos de la conducta alimentaria.

### **Tabla N°21. Criterios de la OMS para los Trastornos alimentarios atípicos (CIE-10, 1992)**

#### **F50.1 Anorexia nerviosa atípica.**

Este término debería emplearse para referirse a aquellos individuos en los que faltan una o más características básicas de la anorexia nerviosa (F50.0), como la amenorrea o pérdida de peso importante, pero que, no obstante, presentan un cuadro clínico bastante típico. También pueden incluirse bajo este epígrafe los pacientes que tienen todos los síntomas básicos pero sólo en grado bajo.

#### **F50.3 Bulimia nerviosa atípica.**

Este término debería usarse para referirse a aquellos individuos en los que faltan una o más características básicas de la bulimia nerviosa (F50.2) pero que, no obstante, presentan un cuadro clínico bastante típico. Por lo general, es aplicable a personas con un peso normal o incluso excesivo pero con típicos periodos de sobrealimentación seguidos de vómitos o purgas. Tampoco son infrecuentes los síndromes parciales unidos a síntomas depresivos. Incluye la bulimia de peso normal.

#### **F50.4 Sobrealimentación asociada con otros desórdenes psicológicos.**

Deberían incluirse aquí los casos de sobrealimentación que han conducido al sobrepeso como reacción a acontecimientos angustiosos. Incluye la sobrealimentación psicógena.

#### **F50.5 Vómitos asociados a otros desórdenes psicológicos.**

Aparte del vómito autoinducido de la bulimia nerviosa, los vómitos repetidos pueden darse en los desórdenes disociativos (F44), los desórdenes hipocondríacos (F45.2), en que los vómitos pueden ser uno de los diversos síntomas corporales, y en el embarazo, en que los factores emocionales pueden contribuir a producir náuseas y vómitos frecuentes. Incluye la hyperemesis gravidarum psicógena y el vómito psicógeno.

#### **F50.8. Otros ED.**

Incluyen la malacia (o pica) de origen no orgánico en los adultos y la pérdida de apetito psicógeno.

#### **F50.9 TCA no especificado.**

## 5.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TCANE

**Shisslak, Crago y Estes**, en 1995, en su estudio epidemiológico en población general sobre TCA, hallan que la prevalencia del síndrome parcial del TCA es al menos el doble que la del síndrome completo en poblaciones no clínicas. La prevalencia de TCANE en población de mujeres adultas va del 3 al 5%. La prevalencia de TCANE en niños y adolescentes oscila entre el 1,78 y el 13,3%. Chicos con conductas distorsionadas hacia la comida exhibieron mayor ansiedad, síntomas depresivos, baja autoestima, imagen corporal negativa y retraimiento social en comparación con el grupo sin TCA.

*La calidad nunca es un accidente; siempre es el resultado de un esfuerzo de la inteligencia.*

**John Ruskin (1819-1900).**

**Wlodarczyk-Bisaga y Dolan**, en 1996 llevaron a cabo un estudio epidemiológico longitudinal en dos fases (screening con EAT-26 + entrevista) en muestra de 747 chicas estudiantes polacas de edades comprendidas entre 14 y 16 años. Las categorías diagnósticas fueron: TCA, Trast. subclínicos (muestran actitudes y conductas desviadas hacia la comida y el peso pero la severidad de su conducta, trastornos menstruales y pérdida de peso no cumple los criterios del DSMIII-R), dieta y no dieta. Se comparó el EAT+ y el EAT- en cada uno de los síntomas (vómito, laxantes, etc.). Los autores siguieron las prevalencias de Patton et al, 1990 y hallaron que el 2,34% de la muestra presentaban TCA subclínicos y 28,6% seguían dieta. Tras 10 meses el riesgo de progresar hacia un caso subclínico es cinco veces mayor para una chica que haga dieta que para una que no haga.

Pocos son pues los estudios epidemiológicos que tratan específicamente los TCANE. **Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto y Favaro** (1996), comentado ya en el apartado de incidencia de BN, obtienen una prevalencia del 3,7% para TCANE y del 7,2 % para el síndrome parcial. Los autores detectaron tasas de patología entre las no participantes. Se obtuvieron mayores puntuaciones del EAT en la población italiana que en la anglosajona.

**Mizes y Sloan** (1998) pusieron en marcha un análisis empírico de TCANE. Con una muestra de 53 pacientes con TCANE bajo tratamiento, se les realizó una entrevista clínica y cuestionarios. Los autores identificaron dos claros subgrupos de TCANE:

1º grupo heterogéneo de TCANE donde la imagen corporal era variable.

2º grupo (11 pacientes) donde el sobrepeso y los atracones eran la sintomatología común.

**Geist, Davis y Heinmaa**, en 1998, realizan un estudio epidemiológico sobre la comorbilidad de TCA y atracones/ purgas en 120 adolescentes canadienses, con una media de edad de 14,5 años. Pasaron una batería de cuestionarios (CDI, BSI, EDI 2 y FAM-III). Los trastornos más comunes en esta muestra fueron AN restrictiva, con una prevalencia del 4,3 % y TCANE con el 16%.

Se presenta a continuación una tabla con los estudios evolutivos sobre TCANE más representativos.

**Tabla Nº 22. Principales Estudios Epidemiológicos de TCANE**

Autores	Año	País	Nº de sujetos	Población estudiada	Instrumento utilizado	Criterios diagnósticos	Prevalencia (%)
Cooper y Fairburn	1983	Inglaterra	369	Personas atendidas en centros de planificación familiar	EAT GHQ	Russel 1979	20,9% atracones 2,9% vómitos 4,99% uso laxantes
Kutcher	1985	Escocia	146	Pacientes Ingresados en Hospital Psiquiátrico	Eating Disorder Question naire	DSM-III	2,9 Tras. Atípico
Dancyger y Garfinkel	1995	Canadá	995	Detección de casos en Adolescentes	EAT-26 EDI Entrevista	DSM-III-R	5% cuadro parical de BN
Szabo y Tury	1995	Hungría	689	Trabajadores	Cuestionarios	DSM-III-R	5,3% BN subclínica
Santanas-taso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto, Favaro	1996	Italia Padua	359	Estudiantes mujeres de 16 años	Dos stoges: 1.Cuestionario + EAT + datos 2.Seguimiiien to posibles + EAT+llamadas + entrevistas	DSM-IV-R	3,7% TCANE 7,2% Partial symtomes

**Strober, Freeman y Morrell** (1999) realizaron un estudio sobre la AN Atípica mediante la separación de casos típicos respecto al curso y resultados, en un estudio prospectivo a largo plazo. Mujeres con bajo peso a menudo cumplían más criterios diagnósticos para BN tipo No purgativa que las mujeres de peso normal, sobrepeso o mujeres obesas; mientras que las mujeres con sobrepeso u obesas, cumplen criterios diagnósticos de TIC. Los resultados indican que los “atracones” aparecen como una conducta bastante usual en las mujeres. Dietas, restricciones crónicas y ejercicio excesivo, pueden ser el detonante de un TIC o BN.

**Keel, Mitchell, Miller, Davis y Crow**, en 1999 localizaron e invitaron a participar en un nuevo estudio a mujeres con diagnóstico de BN que entre 1981 y 1987 habían ya participado en 1 ó 2 estudios de seguimiento. Más del 80% de las mujeres de estos estudios, volvieron a participar. De 173 mujeres con diagnóstico de BN entre 1981 y 1987, seguían cumpliendo tales criterios el 11% de ellas. El 0,6% cumplieron criterios para AN. El 18,5% presentaron TCANE. El 69,90% presentaron remisión total o parcial. Como factores predictivos fueron significativos la edad de inicio y duración del trastorno así como abuso de sustancias. Los autores sugieren que una historia de abuso de sustancias y una larga duración del tratamiento predicen un mal pronóstico.



### 5.3. ETIOLOGÍA DE LOS TCANE

Si siguiendo las causas de otros TCA, **Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto y Favaro** (1996) propusieron que una **silueta corpulenta, peso elevado, bajo nivel de autoestima y altos niveles de ansiedad** eran los mejores **predictores** para detectar patología de la conducta alimentaria en adolescentes.

*La misión de la ciencia consiste en sustituir apariencias por hechos e impresiones por demostraciones.*

**John Ruskin (1919-1900).**

### 5.4. TRASTORNOS ALIMENTARIOS SECUNDARIOS

Los TCA pueden asociarse con otros trastornos. Anorexia e hipofagia pueden aparecer también en muchas personas con trastornos físicos, trastornos depresivos y demencia. El rechazo de la comida en forma de huelga de hambre tiene lugar a veces en situaciones de trastorno de personalidad severo.

*La ciencia es conocimiento organizado.*

**Herbert Spencer (1920-1903).**

Por el contrario, la hiperfagia es característica de ciertos trastornos orgánicos que incluyen los tumores hipotalámicos y los síndromes de Kleine-Levin y Prader-Willi. Se puede hallar también en algunos casos de cuadros depresivos, en la manía y demencia.

La ansiedad de comer con otras personas puede ser una expresión de la fobia social, y los vómitos espontáneos repetidos pueden ser también motivados por una ansiedad relacionada. De acuerdo con la definición de TCA dada anteriormente, estas disfunciones alimentarias no son TCA propiamente dichos, ya que son secundarios (o derivados) de disfunciones médicas generales o de otros estados psiquiátricos. Esta perspectiva es coherente con el DSM-IV. Sin embargo, el ICD-10, difiere del DSM-IV a este respecto, porque clasifica las disfunciones alimentarias asociadas a otros estados en la sección de trastornos alimentarios (F50), en la que pueden recibir el código F50.4, F50.5 ó F50.8.

### 5.5. CURSO Y PRONOSTICO

En el estudio de seguimiento de **Shisslak, Crago y Estes**, en 1995, demuestran como tras 1 ó 2 años, entre el 20 y el 30% de los sujetos que seguían una dieta estricta se encaminaban hacia un síndrome parcial o completo. El 15% de los sujetos con TCANE llegaban a desarrollar un síndrome completo de TCA. Tras 4 años con TCANE, entre el 30 y el 45 % de los sujetos pasaron a desarrollar TCA completo.

*Lo importante para la ciencia es modificar y cambiar ideas conforme avanza.*

**Herbert Spencer (1820-1903).**

Es necesario que clínicos e investigadores tengan en cuenta que la patología de la conducta alimentaria no estriba únicamente en AN y BN. Que tanto TIC como

TCANE son patologías, no secundarias, sino con carácter propio y que además, los síndromes parciales requieren intervención urgente, ya que son trastorno en curso, que aparecen de forma insidiosa y una detección e intervención adecuadas ayudarán a un mejor pronóstico.

La necesidad de estudios epidemiológicos en población general queda pues evidenciada.





## 6. COMORBILIDAD DE TCA Y OTROS TRASTORNOS

**E**n todas las patologías psiquiátricas aparecen en mayor o menor grado, trastornos de la alimentación. La forma de aparición suele ser episódica, fugaz y unida a la propia enfermedad base. Se presenta como síntoma y no como síndrome (Serrallonga y Pifarré, 1997). Sin embargo en los TCA hallamos sintomatología de trastornos psiquiátricos o bien síndromes que se solapan o son comórbidos.

Los trastornos de la alimentación no suelen pues aparecer de forma aislada, sino que frecuentemente se asocian a otras patologías. **Braun, Sunday y Halmi** (1994), utilizando los criterios del DSM-III-R (A.P.A., 1987) en 105 pacientes con TCA, encontraron que el 81,9% de los sujetos tenían además del trastorno de alimentación, otro diagnóstico en el Eje I de dicho manual. Los diagnósticos más comunes eran: trastornos de ansiedad, depresión, alteración de la personalidad y abuso de sustancias (principalmente drogas inhibitoras del apetito y ansiolíticos). Además se observó que las anoréxicas restrictivas, en general, desarrollaban primero el TCA y posteriormente otro de los anteriormente citados (Mateos y Solano, 1999).

**Gull** (1868), **Gilles de la Tourette** (1895) y **Dejerime** y **Gauckler** (1911) fueron los primeros autores en considerar la AN como un trastorno distinto. En 1960, **Bliss** y **Branch** introdujeron el concepto de que AN era un síntoma no específico y aparecía en muchos trastornos emocionales, presentándose con una pérdida significativa de peso y expresaban que era virtualmente imposible distinguirla de otras formas de emaciación. Así la AN, la consideraban como un diagnóstico que abarcaba desde un trastorno depresivo, esquizofrenia, trastorno por conversión, a otros trastornos emocionales en los cuales había pérdida significativa de peso. De acuerdo con estos autores, la AN era un síntoma hallado al mismo tiempo en casi todas las categorías psiquiátricas. Esta visión hoy en día ya no es aceptada (en Garfinkel, Goldbloom y Olmsted, 1992).

Algunos investigadores han observado la AN cualitativamente distinta, así como otros investigadores la consideran como un *continuum* (Nylander, 1971). **Crisp**, en 1977, expuso que este trastorno representaba una regresión psicobiológica a un estado prepuberal, diferente a otras formas de conductas alimentarias restrictivas.

**Bruch** (1973) describió además los déficits personales tales como: sentimiento de ineffectividad y distorsiones perceptivas de la imagen corporal. Todo ello, era responsable para el desarrollo del TCA y servía para distinguir éste de otras formas de restricciones alimentarias.

Un estudio de **Garner, Olmsted, Polivy y Garfinkel**, en 1984, apoyó tal perspectiva. Utilizando instrumentos psicométricos, compararon: pacientes con AN y un grupo de estudiantes de ballet, muy preocupadas por su peso. Hallaron que la preocupación por el peso, en la muestra no clínica, presentaba problemas relacionados con hacer dieta, perfeccionismo y la silueta, similares en la AN. En cambio, otros problemas psicológicos funcionales como sentimientos de ineficacia, pérdida de la capacidad interoceptiva y desconfianza personal, presentes en la AN, eran poco comunes en la muestra de estudiantes de ballet. Los resultados obtenidos por los autores apoyan a Bruch en la necesidad de distinguir entre AN como patología psiquiátrica y comportamientos con fuertes deseos de mantener un bajo peso.

**Herzog, Nussbaum y Marmor** (1996) en un estudio de comorbilidad, curso y resultados a largo plazo en AN y BN, revisaron las recaídas, así como el proceso de recuperación en sí mismo y los predictores en la mejoría del trastorno. La comorbilidad de TCA, depresión, ansiedad, abuso de sustancias y trastornos de personalidad quedó bien definida.

## 6.1. TCA Y DEPRESIÓN

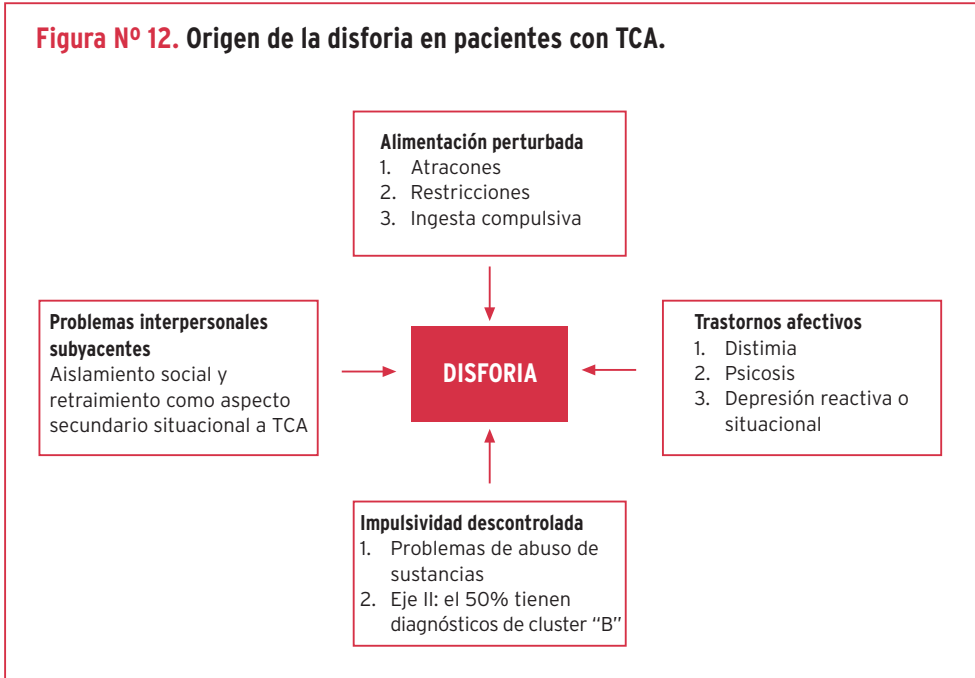
*En la senda de un eclipse total tenemos el privilegio de compartir la perfecta alineación de la tierra, la luna y el sol. Por breve lapso, los tres cuerpos se presentan en una unión majestuosa; luego se separan y cada uno sigue su complicado curso. Formar parte, por un momento, de ese equilibrio misterioso fortalece nuestra fe en que el equilibrio es posible, y sentimos que la armonía y la quietud están presentes en el corazón de todo cambio.*

**Andrew Weil (1980).**

La presencia de trastornos afectivos, principalmente de depresión, en los trastornos de la alimentación ha sido muy estudiada en los últimos 10 años. A la pregunta planteada por investigadores y clínicos: *¿Porqué existe comorbilidad de TCA y Depresión?*, **Yager** (1992) respondía diciendo:

“En primer lugar por la anómala conducta alimentaria en sí misma. Los episodios de atracones provocan disminución de autoestima en pacientes con BN y conduce a sentimientos de fragmentación, desorganización y despersonalización”.

**Cooper, Morrison y Bigman** (1988) estudiaron los cambios del estado de ánimo y trastornos afectivos en el ciclo atracón/purga en pacientes afectadas de BN y TIC, con y sin depresión. Hallaron que tras el periodo de atracones aparecía un estado de ánimo bajo. Las pacientes experimentaban bajo nivel de energía de excitación, así como niveles elevados de pánico, desesperanza, culpabilidad, insatisfacción y disgusto. No existían diferencias entre los subgrupos depresivos y no depresivos, sugiriendo que la intensa disforia puede existir independientemente de un trastorno afectivo mayor y en una relación directa con conductas alimentarias (Yager, Gwirtsman y Edelstein, 1992).

**Figura Nº 12. Origen de la disforia en pacientes con TCA.**

Edelstein y Yager, 1992

Estudios de laboratorio sobre comportamientos alimentarios demuestran que en los episodios de atracones y purgas hay una disminución de ansiedad y tensión temporal, pasajera y que tras cometer éstos, aparece disforia.

Respecto a la pregunta de porqué hay comorbilidad de TCA y Depresión, en segundo lugar los resultados en las pruebas apoyan dichas hipótesis. Así **Strober** y **Katz**, en 1987, exponen que entre el 25% y el 80% de los pacientes con TCA que se les administraban entrevistas estructuradas para la depresión utilizando instrumentos estandarizados: *Beck Depression Inventory* (Beck, 1978), *Hoptains Sympton Checklint-90* (Derogatis, Lipman y Rickels, 1974) y el *Hamilton Rating Scale for Depression* (Hamilton, 1967) presentaban alta prevalencia de depresión.

El tercer factor que contribuye a que haya sintomatología depresiva en pacientes con TCA es la combinación del **impulso descontrolado** y la **inestabilidad afectiva** asociada a la característica patológica del "acting-out" y el **abuso de sustancias** (Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle, 1984; Levin y Hysler, 1986; Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillette, 1988). Los pacientes con TCA tienen riesgo de desarrollar o exacerbar problemas interpersonales si su TCA se agrava y su sintomatología se incrementa. En tales circunstancias puede aparecer un retraimiento o aislamiento social. Personas con un buen rol instrumental como puede ser el éxito profesional, pueden llegar a casa tras el trabajo y atracarse y vomitar repetidamente. Si el soporte social disminuye, su disforia aumenta (Yager, Gwirtsman y Edelstein, 1992).

**Garfinkel, Goldbloom y Olmsted**, en 1992 expresaron que clínicamente los TCA y depresión pueden tener dificultad en distinguirse entre ellos, por los signos y los síntomas compartidos, tendencias familiares, historia natural, los semejantes desórdenes neuroendocrinos así como la respuesta al tratamiento farmacológico. Estas similitudes han provocado, en algunos autores, sugerir que los TCA son variantes de los trastornos afectivos (Freud, 1950; Cantwell, Sturzenberger, Burroughs, Salkin y Green, 1977; Liebowitz, Quitkin y Steward, 1981; Walsh, Goetz y Roose, 1985). Otros autores realizando estudios genéticos, familiares y biológicos, también discuten la relación entre depresión y TCA (Strober y Katz, 1987; Szmuckler, 1987; Pope y Hudson, 1988; McCarthy, 1990).

Las investigaciones, sin embargo, sugieren que estos argumentos no tienen suficiente fuerza y que la asociación entre TCA y depresión, con relación a factores de riesgo y curso, está hoy bien definida. La alta prevalencia de trastornos afectivos en pacientes con TCA (Keys, Brozek, Henschel, Mickelson y Taylor, 1950; Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle, 1984; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985; Piran, Kennedy y Owens, 1985; Wilson y Lindholm, 1985; Mitchell, Hatsukami y Pyle, 1986; Toner, Garfinkel y Garner, 1986; Hudson, Pope y Jonas, 1987a; Strober y Katz, 1987; Szmuckler, McCance, McCrone y Hunter, 1986; Cooper, Morrison y Bigman, 1988; Laessle, Kirtl, Fitcher y Pirke, 1988; Levy y Dixon, 1987; Strober y Katz, 1987; Mitchell, 1989; Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnaro, Apple y Cohen, 1991; López-Ibor y Cervera, 1991; Mitchell, Specker y De Zwaan, 1991; Garfinkel, Goldbloom y Olmsted, 1992; Walters, Neale, Eaves, Heath, Kessler y Kendler, 1992; Herzog, Newman, Yeh y Warshaw, 1992; Chinchilla, Padín, Llinares, Vega y Arias, 1993; Beebe, 1994; Heebink, Sunday y Halmi, 1995; Halmi, 1996; Willcox y Sattler, 1996; Grilo, Levy, Becker, Edell y McGlashan, 1996; Serrallonga y Pifarré, 1997; Stunkard, 1997; Casper, 1998b; Geist, Davis y Heinmaa, 1998; Hay y Fairburn, 1998; Sexton, Sunday, Hurt y Halmi, 1998; Smith, 1999; Fairburn, Phil, Cooper, Doll y Welch, 1999; French, 1999; Morandé, 1999) ha aportado muchas discusiones y controversias sobre los posibles modelos de interacción entre el estado de ánimo y los TCA.

Sin tratar de resolver todos los enigmas e incógnitas presentes en este tema, **Edelstein y Yager** (1992) presentan ciertos puntos clínicos al respecto:

### **Tabla Nº23. Aportes clínicos sobre comorbilidad de TCA y depresión**

1. Muchos individuos presentan concurrencia con dos o más trastornos del Eje I cuando se describe su trastorno. El bajo estado de ánimo puede o no remitir o reaparecer de acuerdo con los altibajos de TCA.
2. Otros sujetos padecen de síntomas depresivos pero insuficientes para aportar un diagnóstico de depresión. Los más característicos serán: rumiación, culpabilidad y ansiedad. Para muchos pacientes éstos síntomas suelen ser peores que los TCA.
3. Muchos pacientes podrían tener sintomatología secundaria dado el inadecuado aporte calórico consumido. Los efectos de la inanición remiten tras la recuperación ponderal y/o normalización de la ingesta.

*Edelstein y Yager, 1992.*



Es relativamente corto el tiempo que los investigadores han empezado a dedicar sus estudios a la comorbilidad de TCA y otras patologías. Según **Piran, Kennedy y Owens**, en 1985, el 40% de pacientes con TCA presentaban rasgos vegetativos de depresión mayor. Sin embargo, **Rothenberg**, en 1986, describía los TCA como un *nuevo síndrome obsesivo-compulsivo*. **Vandereycken** (1987) propuso que la AN y BN pudieran ser una variante de trastorno afectivo. El autor remarcaba en su investigación que a mayor sintomatología de ambas enfermedades del comportamiento alimentario, mayor era la patología depresiva. **McCarthy**, en 1990, planteó en su investigación sobre peso ideal, bajo estado de ánimo y TCA, si la depresión era la causante de TCA. Estudió la correlación directa de las variables: insatisfacción corporal, dieta, falta de éxito, baja autoestima, pérdida de control y depresión con TCA. **Hawkins, McDermott y Seeley** (1992) vieron la necesidad de realizar estudios sobre este tema pero en población general. Realizaron un trabajo epidemiológico sobre las conductas alimentarias anómalas y depresión, en estudiantes universitarias. **Herzog**, 1982, halló que la prevalencia de depresión mayor en pacientes con TCA, tanto en AN como en BN es mayor que en población general. Tres años más tarde **Heebink, Sunday y Halmi** (1995) llevaron a cabo una investigación con el fin de hallar similitudes y diferencias entre los TCA en adultos y adolescentes. Se apreciaron niveles de ansiedad y depresión semejantes en ambos grupos de edad. **Grilo, Levy, Becker, Edell y McGlashan**, en 1996, estudiaron la comorbilidad en mujeres, pacientes de unidades externas de TCA y patologías del Eje I y II según el DSM-III-R. **Willcox y Sattler**, en el mismo año, insisten en la relación plausible de TCA y depresión. También **De Zwaan, Biener, Bach, Wiesnagrotziki y Stache** (1996) investigaron en este campo. **Serrallonga y Pifarré**, en 1997, corroboran con su estudio, como los pacientes con TCA poseen mayor frecuencia de trastornos afectivos que la población general. **Casper**, en 1998b, realizó una revisión de los estudios hasta la fecha sobre TCA y depresión, en el campo biológico, familiar, genético y de tratamiento. La autora expone que los trastornos depresivos y los TCA son multidimensionales y heterogéneos. Los estudios de su metaanálisis confirman la existencia tanto de sintomatología depresiva como de trastorno depresivo en TCA.

**Devaud, Jeannin, Narring, Ferron y Michaud** (1998), en Suiza, estudiaron la prevalencia de TCA en un muestra de 1084 alumnas, entre 15 y 20 años de edad, con comorbilidad con otros trastornos mentales. Los resultados confirmaron una comorbilidad entre TCA y trastornos anímicos del 25,18%. El 62% de la muestra querían perder peso, el 37% aportaron episodios de sobreingesta, el 18,9%, aceptaron no poder parar de comer, el 9,1% cometían atracones como mínimo una vez por semana, el 1,6% se provocaban el vómito una vez por semana y el 0,2% lo hacían diariamente.

**Los problemas de interpretación de los resultados de comorbilidad en sujetos con TCA** provienen de que casi todos los datos son de muestras de sujetos que siguen tratamiento. Para determinar si la frecuencia de una asociación observada entre dos trastornos es superior a la esperada si se hubiera producido al azar, es necesario conocer el índice base de ambos trastornos. Estos pueden obtenerse sólo de muestras representativas de población general y su producto (el índice de concurrencia casual) puede compararse con el índice de comorbilidad observado

en una submuestra extraída de un estudio epidemiológico de representatividad semejante. Hay dos razones principales por las que los índices de comorbilidad de muestras de pacientes no pueden reemplazar a los obtenidos en población general. En primer lugar, los márgenes de error que probablemente existirán al determinar qué casos de una muestra concreta se presentará para tratamiento, hace difícil interpretar los datos clínicos. La segunda razón trata de que a no ser que todas las personas de una población cuyos síntomas respondieran a un diagnóstico concreto fueran remitidas al servicio médico (lo cual en la práctica es poco probable) la comorbilidad estimada derivada de datos clínicos, sería inevitablemente superior a los índices reales (es el llamado *efecto Berkson*). Esta estimación sobrevalorada se produciría en el caso de que una persona con dos trastornos, por ejemplo, fuera escogida para tratamiento ya que equivaldría a la probabilidad de que tuviese cada trastorno por separado. Dado que existen escasos estudios de comorbilidad y TCA en población general y que los problemas inherentes a la interpretación de los datos de las muestras clínicas son considerables, los hallazgos de las investigaciones publicadas deberían interpretarse con gran precaución (Cooper, 1995).

De los numerosos estudios de trastornos depresivos de pacientes con TCA, que se han llevado pues a cabo, en algunos de ellos se han empleado las valoraciones psiquiátricas estandarizadas y se han aplicado criterios operativos para su diagnóstico. Los índices de trastornos depresivos que arrojan estos informes varían notablemente de un estudio a otro, lo cual refleja probablemente las tendencias de cada investigador. Sin embargo en dichos estudios, aproximadamente la mitad de los sujetos con TCA que acuden a un centro sanitario tienen antecedentes personales de trastorno del estado de ánimo. Este índice es notoriamente superior al hallado en muestras no psiquiátricas (Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnano, Apple y Cohen, 1991).

En estudios en los que se ha determinado la **relación temporal entre el TCA y el trastorno depresivo**, sólo en una pequeña minoría de casos se ha apreciado que la alteración del estado de ánimo precede al TCA. Es más, cuando se compara a los pacientes en remisión y aquellos que están en fase aguda del trastorno, estos últimos presentan valores superiores de trastorno depresivo. Ambos hallazgos apuntan a que el trastorno depresivo es una consecuencia del TCA (Cooper y Fairburn, 1986; Laessle, Kirtl, Fichter, Wittchen y Pirke, 1987).

No obstante en la clínica se sigue observando como pacientes que en un principio cumplen criterios diagnósticos de trastorno depresivo y/o ansiedad evolucionan a TCA. Pero como ello suele ocurrir en la adolescencia, se desconocen su estado anímico y ansioso, su falta de insight. Los síntomas quedan enmascarados por culpa de la "adolescencia", la mayoría de padres y familiares sólo descubren que su hijo está mal cuando no come o comete conductas alimentarias anómalas. Si se les pregunta acerca de los estados anímicos y ansiosos producidos afirman ser ciertos pero que no los tenían en cuenta dada la etapa crítica por la que pasan todos los chicos a estas edades.

**La historia familiar** arroja aún más luz sobre la relación existente entre los TCA y los trastornos depresivos. Diversos estudios sobre la persistencia de los trastornos psiquiátricos durante toda la vida en familiares de primer grado de pacientes con TCA han revelado que el índice de trastornos depresivos es superior al normal, especialmente entre las madres de los pacientes. En algunos estudios, esta asociación sólo se ha apreciado cuando el paciente con TCA tiene una depresión concomitante, pero esta conclusión no es muy sólida. A pesar del aumento del índice de trastornos depresivos en los familiares de pacientes con tal patología, hay estudios donde se ha establecido una incidencia cruzada, no apreciándose aumento correspondiente del índice de TCA en los familiares de primer grado con trastornos depresivos. Este hecho sugiere que los dos desórdenes no comparten una misma patogénesis y que la transmisión de sendos trastornos no va ligada básicamente (Strober, Lampert, Morrell, Burroughs y Jacobs, 1990; Cooper, 1995; Lilenfeld, Kaye, Greeno, Merikangas, Plotnicov, Pollice, Rao, Strober, Bulik y Nagy, 1998).

Escaso apoyo ha recibido el argumento de que los TCA son una forma de trastorno depresivo. Los síntomas depresivos que suelen presentar estos pacientes y que con frecuencia cumplen, en conjunto, los criterios necesarios para diagnosticarlos como trastornos depresivos importantes, parecen surgir, en su mayoría, como consecuencia derivada del TCA. A esta conclusión contribuyen varias evidencias. En primer lugar, el trastorno depresivo raramente antecede a la aparición de un TCA. El segundo aspecto a destacar sería que el trastorno depresivo no tiene las mismas probabilidades de ocurrir en todos los tipos de TCA, sino que destaca particularmente en las variantes bulímicas, en las que los pacientes están siempre angustiados por su falta de control sobre su alimentación y sobre los negativos efectos secundarios del TCA. En tercera posición, los síntomas depresivos y los trastornos depresivos se encuentran mucho más en la fase aguda del TCA que en los períodos de remisión. En cuarto lugar, el patrón de los síntomas depresivos de pacientes con TCA es bastante diferente al de pacientes con trastornos depresivos importantes. Por último, si bien el mayor índice de trastornos depresivos en los familiares de pacientes con TCA sugiere que la vulnerabilidad ante los trastornos de estados de ánimo pueda transmitirse por vía familiar, la ausencia de un mayor índice de TCA en los familiares de los pacientes con trastornos depresivos contradice a quienes afirman una patogénesis común (Swift, Andrews y Barklage, 1986; Cooper, 1995).

Clínicamente, la presencia de un trastorno del estado de ánimo depresivo en pacientes con TCA no implica generalmente una mayor gravedad diagnóstica. En los estudios clínicos en los que se evalúan los tratamientos psicológicos y/o el uso de medicación antidepresiva, la existencia de antecedentes personales de trastorno depresivo no se relaciona con un determinado pronóstico. A pesar de esta conclusión general, en una pequeña minoría de pacientes, en los que el trastorno depresivo parece independiente del TCA, será necesario lograr primero una mejora del estado anímico, antes de tratar el TCA (Cooper, 1995).

Cuando pacientes con TCA presentan o desarrollan disforia, la primera tarea del clínico será la de determinar si el paciente tiene concurrencia con un trastorno del estado de ánimo depresivo o presenta una disforia reactiva o desmoralización, por

causas endógenas propias del paciente en sí o bien causadas por los efectos de la inanición (Edelstein y Yager, 1992). El estudio de **Keys, Brozek, Henschel, Mickelson y Taylor**, en 1950, demostró los numerosos síntomas depresivos que resultaban de dicha inanición. Tras 6 meses de haber consumido la mitad de calorías diarias que en la línea base, aportaron falta de energía, sueño fragmentado, disminución de la concentración y de la libido, anhedonia, disforia y presión social. Así mismo, los síntomas depresivos causados por la inanición se esperaban en los pacientes con AN. **Pirke, Pahl y Schweiger**, en 1985, hallaron sujetos con BN de peso normal que también hacían dietas extremas, presentaban diferencias significativas en ciertos índices metabólicos frente al grupo control.

Tales datos sugieren que la irritabilidad y otros cambios de humor en pacientes con peso normal podrían ser transmitidas por aspectos fisiológicos provenientes de las fases de inanición. Aún así, la apariencia del atractivo físico de éstas personas puede enmascarar parcialmente la depresión y confundir el diagnóstico. Ciertas investigaciones distinguen la depresión de pacientes con TCA de otros trastornos depresivos (Edelstein y Yager, 1992).

Estudios epidemiológicos en población general de adolescentes indican correlaciones directas entre trastornos del estado de ánimo y preocupación por la alimentación y el peso corporal, tanto en mujeres como en varones (Casper y Ostrov, 1981; Casper, 1990). **Steiger, Leung, Puentes Neuman y Gottheil**, en 1992, hallan concurrencia de sintomatología depresiva y alimentación anómala en mujeres adolescentes con más autocríticas, problemas familiares y preocupaciones por su imagen corporal. Mujeres adolescentes con patrones anormales de alimentación pero sin cambios de humor, expresan preocupación por su cuerpo pero su perfil psicológico parece normal (en Casper, 1998a).

**Fava, Abraham, Clancy-Colecchi, Pava, Matheews y Rosenbaum** (1997) evaluaron con el EDI, posible sintomatología de TCA en 139 pacientes con depresión mayor, antes y después del tratamiento (fluoxetina 20 mgr/24h.). Todas las subescalas del cuestionario fueron estadísticamente significativas, demostrando la efectividad de la fluoxetina, sobre todo en las subescalas de bulimia, perfeccionismo, ineficacia y dificultad en las relaciones interpersonales. Los resultados sugieren que síntomas característicos de TCA están relacionados con la severidad de la sintomatología depresiva. Cuando aparecía una disminución en los síntomas de TCA gracias al tratamiento, se observaba una mejora en el estado anímico de dichos pacientes.

Un estudio publicado en 1957 por **Stunkard y Rush** despertó interés por las consecuencias emocionales de las dietas. Stunkard informó de que 9 de 25 pacientes sometidos a dieta, con los que había trabajado, experimentaron algún trastorno emocional mientras adelgazaban. Los 9 sujetos atravesaron una fase de ansiedad, seguida de una depresión. En algunos de los pacientes, la ansiedad había sido, precedida de un período de ligera euforia, un incremento en el nivel de actividad y una sensación de bienestar. Este humor se mantenía durante semanas o meses, pero inevitablemente iba seguido de periodo de ansiedad y una depresión que podía durar varios meses. Aunque los pacientes abandonaban su dieta cuando comen-

zaban sus problemas emocionales, los problemas persistían hasta mucho tiempo después. Como eran pacientes con obesidad severa, que recibían trato hospitalario, el Dr. Stunkard decidió realizar un seguimiento con un número representativo de pacientes no internados. De los 100 participantes en un programa ambulante de adelgazamiento, 62 de ellos habían hecho anteriormente algún tipo de dieta. Más de la mitad de ellos contaron síntomas asociados a sus dietas previas, que incluían nerviosismo, insomnio e irritabilidad. Diecisiete años más tarde, el Dr. Stunkard revisó gran parte de las investigaciones aparecidas después de su primer artículo y concluyó que la depresión es, con frecuencia, una consecuencia de las dietas, especialmente si la pérdida de peso ha sido rápida (Stunkard y Rush, 1974). Stunkard, en 1976, especuló ya sobre la posibilidad de que los efectos negativos de las dietas tenían componentes físicos y psíquicos.

### 6.1.1. AN Y DEPRESIÓN

En cuanto a la presencia de depresión en AN, la frecuencia varía del 20 al 100% de los casos según los diferentes estudios. No obstante, diferencias tan acusadas probablemente se deben a inconsistencias en lo que se refiere a calidad y métodos utilizados en la obtención de datos, en cuanto al criterio sintomático, así como el grado de atención prestado a los efectos posibles de las anomalías alimentarias y el grado de inanición (Herscovici y Bay, 1990).

En la paciente con AN aparecen también trastornos afectivos (Turón, 1997). La depresión suele manifestarse asociada a la anorexia, la tristeza, el aislamiento, el llanto, la anhedonia, los sentimientos de minusvaloración, el insomnio, sentimientos de culpa y desesperanza (Hudson, Pope y Jonas, 1983; Swift, Andres y Barklage, 1986).

**King**, en 1963, expuso los trastornos emocionales en la AN y los sintetizó en una tabla de síntomas emocionales en la AN.

Tales síntomas afectivos acaecidos en la AN han llevado a muchos autores a pensar que ésta podría ser una variante del trastorno afectivo (Liebowitz, Quitkin y Steward, 1981; Walsh, Goetz y Roose, 1985; Swift, Andrew y Barklage, 1986; Pope y Hudson, 1988).

**Tabla N°24. Síntomas emocionales de la AN**

Tensión  
 Cansancio  
 Irritabilidad  
 Reacciones de rabia, furia  
 Frustración  
 Arranques destructivos  
 Insomnio  
 Hiperactividad  
 Negación de la enfermedad  
 Depresión  
 Sentimientos de culpa  
 Búsqueda histriónica de simpatía  
 Ambivalencia ante la figura materna

*King, 1963.*

Los estudios sobre antecedentes familiares en AN demuestran la existencia de tasas de trastorno afectivo en los familiares de pacientes con AN, comparables con las que se obtienen en las familias con trastornos afectivos (Chinchilla, 1995).

Al contrario que propuso Feighner, en 1972, donde la presencia de otro trastorno psiquiátrico excluía el diagnóstico de AN, muchos investigadores admiten la coexistencia de dos enfermedades diversas en un mismo paciente, como es el trastorno depresivo y la AN (Cervera y Quintanilla, 1995).

Parece evidente que prácticamente todas las personas con AN experimentan algún tipo de sintomatología depresiva y que cerca de un tercio de estos pacientes padecen o han padecido un trastorno depresivo mayor. Así mismo, aproximadamente la mitad de las personas con AN afectadas de trastorno afectivo mayor, experimentan su depresión poco antes de iniciarse la AN (Toro y Vilardell, 1987; Cervera y Quintanilla, 1995).

**Hall, Slim, Hawker y Salmond**, en 1984, realizan un estudio sobre 50 mujeres, pacientes con AN, y los resultados a largo plazo del proceso. Observaron la asociación de peor pronóstico de AN cuando el paciente presentaba trastorno depresivo en dicho seguimiento. Según **Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens** (1985), medidas como anhedonia y disforia distinguirán a los pacientes con AN de los sujetos con depresión unipolar, ya que éstos últimos presentan mayores trastornos del sueño y retardo psicomotriz. **Vandereycken** (1987) planteó si AN y BN eran variantes de trastornos afectivos. El autor expuso en su estudio que a mayor AN y BN, mayor gravedad del trastorno depresivo. **Rosenvinge y Mouland**, en 1990, en un estudio retrospectivo sobre 41 pacientes con AN, estudiaron la evolución y el pronóstico de dicha enfermedad y como Hall y cols. hallaron en 1984, que el trastorno depresivo vaticina un peor pronóstico en AN. **Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnano, Apple y Cohen**, en 1991, aplican tasas de comorbilidad asociadas a AN del 68% para depresión mayor y del 60% para ansiedad. Encuentran que los trastornos afectivos y por ansiedad, principalmente depresión mayor, distimia y TOC, son diagnósticos prevalentes en pacientes con AN si se comparan con controles. **Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori** (1992) en su estudio sobre pacientes

con AN y comorbilidad psiquiátrica que habían solicitado tratamiento en centros de salud mental, observaron que la depresión mayor fue el diagnóstico comórbido más común en AN. **Herpertz-Dahlmann y Remschmidt** (1993), en su investigación sobre AN y depresión, hallaron que en el seguimiento de casos existía una asociación significativa y consistente entre la gravedad de los síntomas de TCA y el grado de trastorno depresivo durante el seguimiento. Sin embargo, los autores relacionaron la depresión más con la inadaptación social que con la psicopatología específica de AN. **Chinchilla** (1995), en un grupo de 123 pacientes con AN, detectó síntomas depresivos previos a la enfermedad en el 38% de los casos, y durante la enfermedad, en el 62% de los casos. Estos síntomas suelen ser secundarios, ocasionados por la pérdida ponderal y la situación de estrés constante en que viven estas pacientes. La lucha consigo mismas y con el ambiente para mantener unas determinadas conductas restrictivas, que pueden criticar en los momentos de mayor racionalidad, conllevan sentimientos de fracaso, inutilidad e infravaloración. **Toro, Castro, Nicolau, Cervera, Toro, Zaragoza y Blecua** (1995) en su estudio sobre 185 adolescentes españolas con AN, vieron como éstas presentaron mayor nivel educativo y desarrollaron más trastornos afectivos y trastornos obsesivo compulsivos que otra muestra de 185 sujetos con trastornos psiquiátricos sin AN apareados por sexo, edad y tiempo de consulta en el centro. A pesar de ello, éstos pacientes presentaban ciertos factores comunes con otros trastornos relacionados con la adolescencia. **Heebink, Sunday y Halmi** (1995) compararon AN y BN en adultos y adolescentes; globalmente hallaron muy pocas diferencias entre las características de la anorexia (EDI) en los niveles de ansiedad y depresión. **Pollice, Kaye, Greeno y Weltzin** (1997) realizaron un estudio de comorbilidad en AN y depresión, ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo. El uso de síntomas físicos como criterio diagnóstico de depresión, que se solapan con las señales fisiológicas de inanición o exceso de ingesta, como pérdida de peso, insomnio o hipersomnía, plantean cuestiones sobre la validez de las escalas de clasificación diagnóstica de depresión en TCA (semejante situación ocurre con la ansiedad). Aún más problemático es el supuesto tácito de que síntomas físicos denominados de igual modo tengan el mismo significado, como es el mal uso de la palabra *anorexia* en AN; *anorexia* denota pérdida de apetito, pero en la AN el hambre es un marcador, a menos que la emaciación se convierta en amenaza para la vida del paciente. Otro ejemplo podría ser el despertar precoz, síntoma probablemente indicativo de melancolía, observado comúnmente en pacientes con AN con infrapeso, en los cuales se refleja un estado mental y del estado de ánimo diferente al de los pacientes depresivos. En lugar de los sentimientos paralizantes de rumiaciones de desesperanza como padecen los depresivos, los pacientes con AN se despiertan pronto, llenos de energía, vigorosos y activos. Metodológicamente podría ser más apropiado reevaluar al paciente un balance metabólico positivo tras una ganancia de peso (10%) pero por desgracia, son pocos los estudios que han tenido en cuenta el control de desnutrición (Casper, 1998b).

**Casper**, considera que la característica principal relacionada con la **depresión** aportada por pacientes con **AN** de diferentes edades son los **problemas de auto-concepto**, incluyendo la autocrítica que se extiende desde la autoestima hasta la imagen corporal (Casper, Offer y Ostrov, 1981; Casper 1998b). Tales consideraciones son aportadas por estudios de muestras independientes (Swift, Bushnell,

Hanson y Logeman, 1986) y de poblaciones generales (Steinhausen y Vollrath, 1993) sugiriendo un perfil específico transcultural de la imagen corporal en AN. **Laessle, Kirtl, Fichter y Pirke**, en 1988, hallan que la autoevaluación corporal negativa se extiende entre un 34 y un 45% de la varianza en las puntuaciones de depresión en pacientes con TCA. **Roy, Neale y Kendler**, en 1995, expusieron en una extensa y completa investigación como la autoestima tiene componentes genéticos plausibles. Otro factor de riesgo para la depresión es la pérdida de un familiar, aunque éste no es determinante en la AN (Kendler, McLean, Neale, Keesler, Heath y Eaves, 1991). Sin embargo, los síntomas depresivos son comunes en pacientes hospitalizadas. Los pacientes con AN-R restrictiva presentan menos sintomatología depresiva que los pacientes con AN-Purgativa (Casper, Eckert, Halmi, Goldberg y Davis, 1980; Eckert, Goldberg, Halmi, Casper y Davis, 1982; Rosen, Murkofsky, Steckler y Skolnick, 1989).

En la siguiente tabla se expone la comorbilidad de trastornos afectivos en pacientes con AN, la mayoría hospitalizados. Los pacientes con edades promedio de 20 años, sugerían una enfermedad más severa y crónica, y tal vez, la más resistente al tratamiento, ya que la edad de aparición de la AN es durante la adolescencia (Casper, 1996). Los rangos de prevalencia oscilan entre el 46 y el 74% (Cantwell, Sturzenberger, Burroughs, Salikin y Green, 1977; Hendren, 1983; Hudson, Harrison, Jonas y Yurgelun-Todd, 1983b; Herzog, 1984; Piran, Kennedy y Owens, 1985; Walsh, Roose, Glassman, Gladis y Sadik, 1985; Laessle, Kirtl y Fichter, 1987; Fornari, Kaplan, Sandberg, Matthews, Skolnick y Katz, 1992). En los estudios cuyos subtipos de AN es restrictiva, las prevalencias son menores y oscilaron entre el 15 y 50%. En los casos de AN purgativa las prevalencias fueron entre el 46 y el 80%.

<b>Tabla Nº25. Prevalencia de trastornos afectivos en pacientes con AN:</b>								
<b>Autores</b>	<b>Diag.</b>	<b>Nº</b>	<b>Edad</b>	<b>Instrumentos</b>	<b>D&lt;</b>	<b>D&gt;</b>	<b>TBP</b>	<b>Comentario</b>
Cantwell et al., 1977.	AN	26	19,7	Feighner	No	46,1%	No	58% de madres con D>.
Hendren et al., 1983.	AN	84	24	DSM-III	Sin datos	56%	No	Est. Retrospectivo de casos.
Hudson et al., 1983	AN-R AN-B	16* 25	25 25,8	DIS DSM-III	19% datos obtenidos	50% 80%	13% 12%	13%. 44% Cleptomania.
Herzog et al., 1994.	AN	27	22,26	SADC	No	55,6%	No	Se cuestiona la fiabilidad de datos
Walsh et al., 1985.	AN-B	9	25,4	DSM-III SADS	A.P.: 44% Control: 0	A.P.: 74,1% Control: 33%	No	33%abuso alcohol
Piran et al., 1985.	AN-R AN-B	14 33	22,4 22,2	SADS DSM-III	A.P.: 92% 73%	43% 37%	No No	Bulimia Ciclotímica 9%
Laessle et al., 1985.	AN-R AN-B	13 33	21,5 22,1	SCDI DSM-III-	31 % 42%	15% 46%	No 12%	Datos de A.P. comparables con D.
Fornari et al., 1992.	AN-R AN-B	63**	?	SAD-L	Sin datos	54,2% 72,2%		45,8% de Tr. de Ansiedad

Casper, 1998.

D< : Distimia.

D> : Trastorno depresivo mayor.

TBP: Trastorno Maníaco-Depresivo o Bipolar.

\* 1 varón.

\*\* 9 varones.



En los escasos estudios en que se registraron distimia, las tasas demuestran una amplia distribución que oscila entre el 19 y el 93%. Una historia personal de depresión no excluirá trastorno de ansiedad, como el trastorno de pánico o la fobia social, hallados en numerosos estudios. La comorbilidad de AN y depresión mayor, además de fobia social y alcoholismo se ha hallado en un estudio con gemelos de población general, pero los autores no analizaron los subtipos de AN (Walters y Kendler, 1995). **Casper**, en 1998, expone que el alto porcentaje de pacientes con AN que cumplen los criterios de episodios de depresión mayor, podrían ofrecer una asociación entre ambos trastornos; pero tal conclusión parece precipitada ya que aún no se sabe con certeza cuántos de los síntomas registrados como señales de depresión son realmente un epifenómeno de la inanición.

**Lázaro, Toro, Canalda, Castro, Martínez y Puig**, en 1996, estudiaron en un grupo de 108 pacientes con AN las características clínicas y psicológicas y alteraciones hormonales derivadas de la malnutrición. Describieron cómo la depresión mayor y el TOC son los trastornos psiquiátricos comórbidos más frecuentes en AN. Los investigadores expusieron que la mayoría de los pacientes estudiados no presentaban antecedentes personales de trastornos psiquiátricos anteriores a la consulta, pero sí durante la primera entrevista el clínico determinó comorbilidad con depresión mayor o con TOC en casi un 20% de los casos. Observaron que durante el seguimiento del estudio, un mayor grado de depresión correlacionaba con mayor gravedad en AN (Herpertz-Dahlmann y Remschmidt, 1993). Verificaron así mismo un peor pronóstico en AN si había presencia de depresión durante el seguimiento (Hall, Slim, Hawker y Salmond, 1984; Rosenvinge y Moulund, 1990). Confirmaron como en estudios anteriores, como la depresión mayor era el diagnóstico comórbido más común en AN (Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori, 1992).

#### 6.1.1.1. TRASTORNOS AFECTIVOS EN FAMILIARES DE PACIENTES CON AN

Los estudios familiares han identificado un elevado rango de trastornos depresivos en familiares de pacientes con AN comparados con familiares de poblaciones control (Winokur, March y Mendels, 1980; Strober, 1981; Hudson, Laffer y Pope, 1982; Strober, Salkin, Burroughs y Morrell, 1982; Gershon, Schreiber, Hamovit, Dibble, Kaye, Nurnberger, Anderson y Ebert, 1984; Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd, 1983b; Biederman, Rivinus, Kemper, Hamilton, MacFayden y Harmatz, 1985; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985; Strober, Lampert, Morrell, Burroughs y Jacobs, 1990). **Gershon, Schreiber, Hamovit, Dibble, Kaye, Nurnberger, Anderson y Ebert**, en 1984, observaron que familiares de pacientes depresivos presentaban mayores prevalencias de depresión que los grupos control. **Biederman, Rivinus, Kemper, Hamilton, MacFayden y Harmatz**, en 1985, y **Strober, Lampert, Morrell, Burroughs y Jacobs**, en 1990, estudiaron a los familiares de pacientes con AN observando mayor patología depresiva en este grupo que en el grupo control, familiares de sujetos sanos. Este último grupo realizó un estudio controlado sobre familiares de pacientes con AN y propusieron que tanto los trastornos afectivos como la AN eran expresiones de una patología biológica común, de allí que aparezcan relacionados ambos trastornos. Ambos grupos de investigación, Biederman et al.(1985) y Strober et al.(1990), hallaron *clusters* de trastorno afectivo en parientes de primer y segundo grado de pacientes con AN y

depresión solapada. Fue Strober quien observó una fuerte evidencia por la transmisión familiar en AN y un ligero riesgo de padecer BN en mujeres, familiares de primer grado, de pacientes con AN comparado con familiares de grupos control sanos; de hecho, familiares de pacientes con trastornos afectivos no aportan casos de AN (Casper, 1998a). Strober et al.(1990) concluyen que los resultados apoyan las transmisiones independientes con un subgrupo de pacientes que padecen rasgos de ambos trastornos. Aunque **Hudson, Laffer y Pope** (1982) y Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens (1985) no entrevistaron directamente a familiares de pacientes con AN, ambos grupos percibieron que el rango de historia familiar de depresión en pacientes con AN-P era de entre dos y tres veces superior comparado con los familiares de pacientes con AN-R.

**Lázaro y cols.** (1996) hallaron mayor presencia de trastornos afectivos en madres de pacientes con AN (11,8%) que en padres (6,3%), según lo estudiado por **Halmi et al.** (1991) quienes habían detectado más patología psiquiátrica en madres de anoréxicas que en padres si lo comparaban con familiares de controles.

**Strober** y sus colegas (Strober, 1981; Strober, Salkin, Burroughs y Morrell, 1982) hallaron resultados similares en AN-purgativa, donde aparecían síntomas bulímicos. Los compararon con pacientes con AN-restrictiva. En el primer grupo, hallaron 13 familiares (de primer y segundo grado) con trastorno depresivo frente al grupo de AN-purgativa donde hubieron 6 familiares con depresión. En el grupo purgativo, las madres presentaron mayor prevalencia de trastorno del estado de ánimo.

El trastorno bipolar suele hallarse en familiares de pacientes con AN-purgativa. Historia de alcoholismo también diferenciará ambos grupos, en los parientes de pacientes con AN-purgativa la prevalencia hallada es del 18% frente al 8% en parientes de personas con AN-No purgativa. Así mismo, **Johnson y Connors**, en 1994, concluyen que la prevalencia de alcoholismo en padres de pacientes con AN-purgativa es tres veces superior a los individuos afectos de AN-restrictiva.

**Vandereycken** (1987) expresa que a pesar de que autores como Rivinus, Biederman y Herzog (1984), que consideraban la posibilidad de que la AN fuera una variante genética de un trastorno afectivo, Winokur, March y Mendels (1980) que aportaron un subgrupo de pacientes con AN con carga genética de trastorno afectivo y Gershon et al. (1984) que habían propuesto separar AN y trastornos afectivos, observaron después la existencia de una vulnerabilidad genética, de momento la única conclusión que se puede aportar es que parece existir una relación familiar entre TCA y trastorno afectivo. Son necesarios estudios de herencia directa de carácter bio-genético. De todas formas se sabe que los niños de padres con trastornos afectivos mayores tienen riesgo de desarrollar un mayor número de síntomas psicopatológicos.

### 6.1.1.2. ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO

Respecto a los estudios de seguimiento de trastornos depresivos en AN, tras 8 y 12 años de la aparición de la enfermedad, se observaron como los trastornos depresivos habían estado presentes en la enfermedad anoréxica entre un 65-

80%, principalmente depresión mayor y distimia. Así mismo se podía percibir en los antecedentes personales de estos pacientes, altas tasas de trastornos de ansiedad y de TOC. En los pacientes que presentaron una buena recuperación (completa recuperación física) y pacientes con recuperaciones parciales, los antecedentes personales de depresión mayor (23%) y de distimia (11%) fueron similares a las tasas aportadas por **Weisman, Bland, Canino, Faravelli y Greenwald**, en 1996, en población general. Pacientes libres de sintomatología física de AN no presentaron antecedentes personales de trastornos afectivos en el seguimiento (Casper y Sabine, 1996; Herpertz-Dahlmann, Wewetzer, Hennighausen y Remschmidt, 1996; Rastam y Gillberg, 1996).

### 6.1.1.3. BIOLOGÍA DE LA AN Y DEPRESIÓN

En cuanto a los estudios biológicos, los hallazgos en dos áreas importantes como son los estudios del sueño y los trabajos sobre el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) indican una relación directa entre TCA y Depresión (Casper, 1998b).

**Estudios del sueño:** El sueño en los trastornos afectivos se caracteriza por una continua ruptura o disrupción, donde decrece la velocidad de las ondas del sueño (SWS) y aparecen anomalías REM, siendo la más específica la reducción del período de latencia REM (Kupfer, 1976). **Benca y Casper**, en 1994 **estudiaron el sueño en pacientes con AN**, donde los parámetros del sueño fueron indistinguibles en el grupo control o una minoría presentaron reducciones en latencia REM, eficacia del sueño, SWS, tiempo total del sueño y profundidad REM. Hasta aquí, los cambios acaecidos son similares en sujetos deprimidos de grupos control excepto en la disminución de densidad REM. Ciertos estudios observan relaciones significativas entre parámetros anormales del sueño en pacientes con AN y pérdida de peso, mientras que otros estudios observan que al aumentar el peso del paciente aparece una recuperación del tiempo de sueño global, SWS, y sueño reparador.

Respecto a los **estudios del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA):** Pacientes con depresión mayor severa, tras la administración de dexametasona (DM), frecuentemente presentan hipercortisolemia y/o no supresión de niveles de cortisol en plasma (Carroll, Curtiss y Mendels, 1976). De nuevo, los resultados son difíciles de interpretar en AN, ya que el ayuno y la pérdida de peso han demostrado su influencia en el eje HPA tanto en sujetos control (Fichter, Pirke y Holsboer, 1986) como en pacientes con depresión mayor (Casper, Kocsis, Dysken, Stokes, Croughan y Maas, 1988). Una decena de estudios con una muestra total de 200 pacientes con AN, tras administrarles DM, el 65% no consiguieron la supresión de los niveles de cortisol en plasma (Doerr, Fichter y Pirke, 1980; Gerner y Gwirstman, 1981; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985; Abou-Saleh, Oleesky y Crisp, 1986; Schweitzer, Maguire, Tiller, Gee, Harrison y Davies, 1986; Maguire, Schweitzer, Biddle, Bridge y Tiller, 1987; Walsh, Roose y Katz, 1987; Estour, Pugeat, Lang, Lejeune, Broutin, Pellet, Rousset y Tournaire, 1990; Herpertz-Dahlmann y Remschmidt, 1990; Tamai, Takii, Nozaki, Kiyohara, Kobayshi, Nakagawa, Benbarka, Walter y Kumagai, 1990). En los estudios de **Doerr, Fichter y Pirke**, en 1980 y de **Gerner y Gwirstman**, en 1981, el 90% de los pacientes no obtuvieron la supresión de cortisol en plasma tras la administración de DM. Aquellas investigaciones que

tasaron depresión, no hallaron relación entre cambios endocrinos y presencia de sintomatología depresiva o diagnóstico de depresión (Schweitzer et al.,1986; Maguire, et al., 1987; Herpertz-Dahlmann y Remschmidt, 1990). La hipercortisolemia y los cambios del ritmo circadiano son frecuentes en pacientes anoréxicas con bajo peso, pero ambos se normalizan tan pronto aparece la recuperación ponderal (Walsh, Katz, Levin, Kream, Fukushima, Hellman, Weiner y Zumoff, 1978; Casper, Chatterton y Davies, 1979).

De todas formas, aclara **Turón** (1997), en el caso de la AN, la mala respuesta a los antidepresivos y la presunción de que la positividad de los marcadores biológicos de la depresión se debe a la malnutrición, aleja la posibilidad de considerar la AN como una modalidad de trastorno depresivo.

### 6.1.2. BN Y DEPRESIÓN

La BN ha venido asociada con elevadas tasas de otros trastornos psiquiátricos en mujeres. Tal comorbilidad ha empezado a ser el foco de investigación de muchos autores. Además, de obtener altas tasas de comorbilidad en trastornos afectivos y abuso de sustancias, de los que ya se han realizado numerosos estudios, la ansiedad y los trastornos de personalidad aparecen también en muchos sujetos con BN.

En los metaanálisis de BN y depresión se han hallado dificultades metodológicas en muchos trabajos, como son las interferencias en la interpretación de muchas investigaciones, incluyendo la variabilidad de criterios diagnósticos, la frecuente pérdida de controles, el uso de muestras clínicas en lugar de población general así como el reducido número de sujetos en las investigaciones (Mitchell, Specker y De Zwaan, 1991). Todo ello aporta gran controversia en dicha relación (Chinchilla, Padín, Llinares, Vega y Arias, 1993; Thomas y Vallejo, 1997).

La BN viene acompañada frecuentemente de sintomatología depresiva: tristeza, culpabilidad, baja tolerancia a la frustración, ansiedad, baja autoestima, alteración del sueño, abuso de sustancias e ideación autolítica (Russell, 1979; Carroll y Leon, 1981; Pyle, Mitchell y Eckert, 1981; Johnson y Larson,1982; Thomas y Vallejo, 1997).

**Gruber y Disalver** (1996) opinan que muchos de los síntomas de TCA ( hiperfagia, atracones de carbohidratos y aumento de peso) son característicos de la depresión en los meses de invierno. Los autores apoyan la tesis de que los TCA preceden a los trastornos depresivos.

Sin embargo, **Mury, Verdoux y Bourgeois** (1995), ya exponían que estos cambios estacionales podrían tratarse de trastornos bipolares, ya que la epidemiología de éstos demuestra como la depresión invernal se hace más notable en las patologías bipolares. Hasta la fecha, escasos son los estudios sobre dicha comorbilidad.

Numerosos estudios presentan puntuaciones elevadas en escalas de depresión en pacientes con TCA. (Ecker, Goldbers, Halmi, Casper y Davies, 1982; Pyle, Mitchell y Eckert 1983; Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle, 1984; Sabine, Wood y Wakeling,

1984; Ruderman, 1985; Cooper y Fairburn, 1986; Cooper y Bowskill, 1986; Rosen, Murkofsky, Steckler y Skolnick, 1989; Casper, 1998b).

La pregunta está en si estos síntomas depresivos son o no específicos de un trastorno afectivo o bien es sintomatología secundaria al TCA. Algunos autores (Hudson, Pope y Jonas, 1983; Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle, 1984; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985) creen en una estrecha relación entre ambas entidades, y que en muchos casos los síntomas depresivos podrían preceder al trastorno de la alimentación, o presentarse simultáneamente de forma estructurada, constituyendo un cuadro clínico. Otros investigadores, por el contrario, abogan a favor de que se trataría de formas atípicas de trastorno depresivo, con humor disfórico, hiperfagia y exacerbación de síntomas vegetativos (Liebowitz, Quitkin y Steward, 1981; Walsh, Goetz y Roose, 1985).

Sin embargo, otros científicos defienden la hipótesis de que los síntomas depresivos serían secundarios al trastorno de la alimentación, ya que la edad de inicio es demasiado precoz para que se trate de un trastorno afectivo endógeno y además existe poca consistencia de la clínica depresiva, con fenomenología diferente a la observable en los trastornos del estado de ánimo endógenos (Bruch, 1973; Russel, 1979; Sabine, Wood y Wakeling, 1994). En esta misma línea, **Abraham y Beaumont** (1982), **Johnson y Larson** (1982) y **Kaye, Ebert y Gwirstman** (1984a) hallan frecuentes fluctuaciones en el estado de ánimo en estas pacientes, donde el humor disfórico precede a los episodios de ingesta voraz. En los pacientes bulímicos con síntomas similares a los pacientes con depresión mayor, la etiología de los síntomas depresivos puede tener efectos físicos secundarios causados por la pérdida de peso o fluctuaciones en el *status nutricional* o efectos secundarios por las repetidas exposiciones a patrones de pensamientos y conductas que resultan de sentimientos de desesperanza, vergüenza, culpabilidad e ineficacia (Johnson y Connors, 1994).

**Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle**, en 1984, realizaron un estudio sobre trastornos afectivos y abusos de sustancia en mujeres con BN. Los autores hallaron que un 43% de las mujeres bulímicas presentaban trastorno depresivo.

**Rosen, Murkofsky, Steckler y Skolnick**, en 1989, estimaron que el 56% de las pacientes con BN, daban una puntuación de 20 en el BDI (el punto de corte para el Test de Beck para la depresión es de 10).

Los pacientes con TCA poseen mayor frecuencia de trastornos afectivos que la población general. **Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori**, en 1992, hallan mayor prevalencia de depresión mayor en pacientes con TCA, tanto en AN como en BN que en población general.

<b>Tabla N°26. Prevalencia de Trastornos Afectivos en pacientes con BN:</b>								
<b>Autores</b>	<b>Diag.</b>	<b>Nº</b>	<b>Edad</b>	<b>Instrumentos</b>	<b>D&lt;</b>	<b>D&gt;</b>	<b>TBP</b>	<b>Comentario</b>
Hatsukami et al.	BN	108	23,6	Interview DSM-III	ac: 21% p: 0,9%	11% p: 13%	0 p: 0,9%	18% abuso alcohol y drogas. Ciclotimia
Walsh et al., 1985	BN	34	25,7	DSM-III SADS	p: 18% ac: 95%	p: 71% ac: 215%	0	9% abuso alcohol
Cooper et al., 1986	BN	35 44	23,5 37,9	Interview PSE		80% 100%	32%	Sintomatologías diferentes
Hudson et al., 1987	BN	51 +19	26,3 25,1	DIS DSM-III	0 11%	59% 47%	12% 11%	32% D> en sujetos control
Laessle et al., 1987	BN	13	24,9	CID DSM-III-R	p: 31%	46%	0	
Keck et al., 1990	BN	67	28	SCID DSM-III-R	ac: 6% p: 0	23% 42%	ac: 4% p: 1%	
Fornari et al., 1992	BN AN-B	18	?	SAD-L DSM-III-R		ac: 29% p: 52%		

Casper, 1998. ac: actualidad  
p: pasado

En estudios de población clínica que se emplean entrevistas estandarizadas existe una alta prevalencia (90%) de trastorno afectivo. Los estudios de **Stern, Dixon, Nemzer, Laike y Sansone** (1984) y **Fornani, Kaplan, Sandberg, Matthews, Skolnick y Katz** (1992) concluyen que entre un 30-60% de los pacientes con BN presentan trastorno depresivo mayor. En ambos estudios se argumenta que entre un 50-65% de las mujeres con BN presentaron antecedentes personales de depresión mayor. Los análisis retrospectivos sugieren que cerca de un tercio de los casos con depresión mayor comórbida, ésta ya estaba presente antes de la aparición de la BN (Walsh, Roose, Glassman, Gladis y Sadik, 1985; Hudson, Pope, Yurgelun-Todd, Jones y Frankenburg, 1987b).

Respecto a los trastornos del estado de ánimo, la mayoría de los autores muestran en sus trabajos altas cifras de prevalencia de trastorno afectivo mayor que oscilan entre un 24 y un 77% (Hudson y cols., 1988; Piran y cols., 1985; Strober, Salkin, Burroughs y Morrell, 1982; Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori, 1982). En concreto, **Piran y cols.** (1985) hallan cifras del 36% de prevalencia de depresión mayor frente a un 72% de trastorno distímico.

**Tabla Nº27. Prevalencia de Trastorno Afectivo (Trastorno afectivo mayor, trastorno distímico y depresión atípica) en BN.**

Autor y año	Trastorno afectivo mayor	Trastorno distímico	Depresión atípica
Herzog y cols. (1982)	24%	-	-
Strober y cols. (1982)	41%	-	-
Hudson y cols. (1985)	-	-	11%
Piran y cols. (1985)	36%	72%	-
Walsh y cols. (1985)	-	-	35%
Hudson y cols. (1988)	77%	-	-

*Thomas y Vallejo, 1997.*

Otros, sin embargo, sostienen que los síntomas afectivos, tan frecuentes en estas pacientes, serían secundarios al trastorno de la alimentación, basándose de manera fundamental en la inconsistencia de la clínica depresiva, distinta en fenomenología a la observable en los trastornos afectivos endógenos (Bruch y cols., 1973; Russell y cols., 1979; Sabine y cols., 1984). En la misma línea, **Abraham y Beaumont** (1982), **Johnson y Larson** (1982) y **Kaye, Ebert y Gwirtsman** (1984) hacen hincapié en las frecuentes fluctuaciones tímicas en estas pacientes, en quienes resulta característica la presencia de humor disfórico precediendo a los episodios de ingesta voraz.

Un tercer grupo de investigadores (Liebowitz y cols., 1981; Walsh y cols., 1982), sugirieron inicialmente que la bulimia podría asociarse a formas atípicas de depresión, con humor disfórico, hiperfagia y exacerbación de síntomas vegetativos. Más tarde, el propio **Walsh** (1985) obtiene un porcentaje de depresión atípica en sólo un 35% de las bulímicas estudiadas. **Hudson y Pope, Jonas y cols.**, (1987b), encuentran así mismo una prevalencia de depresión atípica del 11% en un grupo de pacientes bulímicas comparable al 8% hallado entre un grupo control de mujeres jóvenes con trastorno depresivo mayor.

**Cooper y Fairburn** (1986) confrontaron los síntomas depresivos de pacientes bulímicas con una muestra de pacientes depresivas. En comparación, las bulímicas mostraron de manera significativa altas puntuaciones en síntomas obsesivos, ansiedad e hipomanía, así como un mayor desajuste social. Estos autores sostienen que la similitud entre ambos grupos sería superficial, con un patrón de síntomas diferente, y concluyen que con toda probabilidad los síntomas de ansiedad y depresión asociados serían secundarios al trastorno de la ingesta.

Sin embargo, para otros autores, la relación entre ambas entidades sería más estrecha, y el trastorno afectivo podría preceder al trastorno de la alimentación en un 26-49% de los casos (Hudson y cols., 1983a); Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985; **Walsh, Stewart, Roose, Glassman y Gladis**, en 1984, en su estudio sobre pacientes bulímicas ambulatorias, el 65% de la muestra presentaron ante-

cedentes personales depresivos previos al trastorno bulímico. **Hatsukami**, 1984, estudia mujeres bulímicas y halla que un 43% presentaban un trastorno afectivo (Hatsukami, Eckert, Mitchell y Pyle, 1984).

Cuando **Cooper** y **Fairburn**, en 1986, compararon pacientes bulímicos con pacientes con depresión mayor, encontraron que los pacientes con TCA dieron puntuaciones más elevadas en el *Present State Exam* (PSE) en ansiedad, culpabilidad y obsesionalidad mientras que pacientes con depresión puntuaban elevado en las subescalas retraimiento social, pérdida de interés por las cosas, ideación suicida, bajo estado de ánimo y baja libido. Así mismo, los autores remarcaron que la culpabilidad, rumiación y disforia podrían aparecer en los pacientes con BN como un *epifenómeno* ya que discurre y aparece relacionado con la exacerbación de los TCA (Edelstein y Yager, 1992).

**Mitchell**, **Specker** y **De Zwaan**, en 1991, presentan un trabajo sobre complicaciones médicas en BN. Los autores exponen la comorbilidad de BN y depresión, siendo común dicha asociación en muchos de estos pacientes. Los investigadores creen que los síntomas de trastornos depresivos podrían darse por las repercusiones sociales y psicológicas que acarrea la BN. **Laessle**, **Kirtl** y **Fichter**, en 1987, hallaron que existían mayores porcentajes de antecedentes personales de depresión en pacientes con BN (46%) que en muestra de población no psiquiátrica (13,6%).

Interesantes hallazgos en los estudios de **Walsh**, **Roose**, **Glassman**, **Gladis** y **Sadik**, en 1985 y **Laessle**, **Kirtl** y **Fichter**, en 1987, propusieron que los trastornos afectivos no diferían entre subtipos de bulimia y una historia de AN no presumía la existencia de padecer trastorno afectivo.

Pocos estudios han examinado la aparición temporal de trastornos afectivos en TCA. Walsh et al. (1985) hallaron que el 74% de 35 pacientes bulímicas presentaban un primer episodio de depresión mayor simultáneo o tras la aparición de BN, mientras que **Hudson**, **Pope**, **Jones** y cols. (1987a) encontraron que el 32% de 70 mujeres con BN presentaron aparición de trastorno afectivo antes de la BN, el 32% experimentaron la aparición de ambos trastornos en el mismo año y finalmente en el 36% de las pacientes el trastorno afectivo apareció tras la manifestación de la BN.

**Smith**, **Fairburn** y **Cowen**, en 1999, ratifican en su estudio la frecuencia concomitante de TCA y depresión mayor (Garfinkel y cols.,1995). La depresión a menudo aparece como síntoma secundario al TCA porque generalmente responde al tratamiento que mejora el control sobre la alimentación (Fairburn, Cooper, Kirk y O'Connor, 1997), sin embargo, muchos pacientes experimentan episodios de depresión, anteriores a la aparición de TCA (Fairburn, Welch, Doll, Davies y O'Connor, 1997).

En la última publicación de **Morandé**, en 1999, apoya el hecho que la sintomatología depresiva y de ansiedad está presente en la mayoría de las pacientes bulímicas y en mayor proporción que en AN. De hecho, en una parte de ellas existe claramente una comorbilidad, que hace obligatorio un doble diagnóstico.



### 6.1.2.1. TRASTORNOS AFECTIVOS EN FAMILIARES DE PACIENTES CON BN

Los estudios familiares son los que aportan mayor información sobre la hipótesis biológica de la depresión ya que indican una alta incidencia de trastornos afectivos en familiares de primer y segundo orden de pacientes con BN (Pyle, Mitchell y Eckert, 1981; Gvirtzman, Roy-Byrne y Yager, 1983; Hudson, Pope y Jonas, 1983; Hudson, Pope y Jonas, 1987). **Pyle, Mitchell y Eckert**, en 1981 encuentran que el 48% de pacientes bulímicas en tratamiento tienen familiares de primer orden con trastorno depresivo. **Strober, Salkin, Burroughs y Morrell** (1982) describieron como parientes de pacientes bulímicos restrictivos describían que ya en la infancia sus hijos efectuaban ciertos rituales, eran niños muy apegados y con muchas argumentaciones. Las descripciones de la infancia de padres de anoréxicas restrictivas fueron más benévolas. Los datos sugieren que estos pacientes que manifiestan sintomatología bulímica presentaron historias premórbidas de inestabilidad afectiva.

**Hudson, Laffer y Pope**, en 1982 y **Hudson, Pope, Jones y Yurgelun-Todd** (1983b) hallaron que el 53% de los pacientes con BN, presentaban parientes de primer orden con trastorno afectivo mayor. Los resultados indicaron que el factor de riesgo mórbido para trastorno afectivo fue del 28%, similar a los encontrados en pacientes con trastorno bipolar. Para algunos autores, como **Hudson, Pope y al.** (1983), los diferentes estudios familiares, las similitudes neuroendocrinológicas entre ambos trastornos y los estudios de respuesta terapéutica a los antidepresivos confirman que la bulimia sería una variante del trastorno afectivo.

**Mitchell, Hatsukami y Pyle**, en 1986, estudian 275 pacientes con BN de las cuales 111 (40%) tenían historia familiar de trastorno afectivo. Estas investigaciones tuvieron problemas metodológicos: los familiares no fueron entrevistados directamente, no eran estudios ciegos, etc. (Mitchell et cols., 1991). **Bulik** (1987) utilizó el *Research Diagnostic Criteria* (RDC), con criterios de antecedentes familiares y halló que el 37% de bulímicas y el 14% de controles tenían familiares de primer orden con trastorno depresivo mayor. Años más tarde, **Kasset, Gershon y Maxwell**, en 1989, emplearon los estudios familiares para comparar el trastorno depresivo mayor en 40 mujeres bulímicas y 24 controles. Entrevistaron directamente al 62% de 303 familiares de primer grado usando el *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Lifetime Version* (SADS-L). El riesgo mórbido predictivo de trastorno afectivo mayor en familiares de personas con BN fue del 28% frente al 8,8% del grupo control. Las prevalencias tanto del trastorno bipolar como unipolar sufrieron un incremento en parientes de primer grado en BN, pero se observó una mayor proporción en los familiares con depresión unipolar.

Datos semejantes los aportó **Bulik**, en 1987, que utilizando el *Research Diagnostic Criteria* (RDC) obtuvo en los criterios de historia familiar que un 37% de sujetos con BN y el 14% de sujetos control, tenían familiares de primer grado con trastorno de Depresión Mayor.

Así mismo, **Casper** (1998b), en su metaanálisis presenta porcentajes de estudios familiares de depresión en pacientes con BN que van del 35 al 55% (Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd, 1983b; Lee, Rush y Mitchell, 1985; Hudson, Pope, Jones y cols.,1987).

No obstante, Casper aporta el estudio de **Stern, Dixon, Nemzer, Laike y Sansone**, en 1994, donde hallan prevalencias similares de trastornos de ánimo en familiares de pacientes con BN (8%) que con controles (9%); sin embargo, se debería tener en cuenta que los autores incluyeron la distimia en estos porcentajes. También **Kendler**, en 1997, realizó un estudio epidemiológico con mujeres gemelas con antecedentes personales de historia de depresión melancólica sin hallar asociación con la BN.

Las discrepancias entre los estudios pueden deberse no sólo a las diferentes muestras tomadas, sino también a los diferentes grados de severidad en los trastornos depresivos (Casper, 1998b).

Tales interpretaciones reciben soporte de las observaciones realizadas por **Wilson y Lindholm** (1985) que avisaron que pacientes con bajas puntuaciones en el BDI presentaban pocos antecedentes familiares de depresión, en cambio aquellos pacientes con BN que excedían sus puntuaciones de 24, en las puntuaciones de dicho cuestionario, se observaron trastornos del estado de ánimo en sus familiares.

### 6.1.2.2. ESTUDIOS DEL SUEÑO

Respecto a los estudios de sueño en pacientes con BN, se hallan ciertas irregularidades. En los estudios polisomnográficos aparecen una tendencia hacia una disminución de ondas lentas y en un estudio se observó una reducción en la latencia REM. Así mismo existen aportaciones de parasomnias, sonambulismo y sueño relacionado con la ingesta en dicha patología (Benca y Casper, 1994).

### 6.1.2.3. BIOLOGÍA DE LA BULIMIA NERVIOSA Y DEPRESIÓN

Respecto a los estudios del **eje adeno-pituitario-hipotalámico (APH)**, los pacientes con BN, no observan cambios en el ritmo circadiano ni obtienen la supresión de cortisol en plasma tras la administración de dexametasona (DM). Una docena de estudios con una muestra total de 244 pacientes con BN, tras administrarles DM, el 43% no consiguieron la supresión de los niveles de cortisol en plasma ni por la mañana ni por la tarde (Hudson, Laffer y Pope, 1982; Gwirtsman, Roy-Byrne, Yager et al., 1983; Mitchell y Bantle, 1983; Walsh, Roose, Glassman, Gladis y Sadik, 1985; Musisi y Garfinkel, 1985; Kirike, Nishiwaki, Izumiya y Kawakita, 1986; Hudson, Katz, Pope, Hudson, Griffing y Melby, 1987a; Levy y Dixon, 1987; Walsh, Roose y Katz, 1987; O'Brien, Hassanyeh, Leaike, Scchapira, White y Ferrier,1988; Perez, Blouin y Blouin, 1988; Kaplan, Garfinkel y Brown, 1989; Byrne, Nino-Murcia, Gaddy, Doghramji y Keenan, 1990). La media de edad de los pacientes en estos estudios siguió el intervalo de 16 a 59 años. El peso ideal estuvo presente entre un 83 y un 100% de los sujetos, sugiriendo una desnutrición en muchos casos. La no- supre-

sión en el test de supresión de DM (TSDM) no estuvo relacionado con la severidad de la depresión ni con el diagnóstico de depresión en sí mismo, pero en dos estudios la no-supresión estuvo relacionada con un bajo peso (Levy y Dixon, 1987; Kaplan, Garfinkel y Brown, 1989).

En otros dos estudios (Lindy, Walsh, Roose, Gladis y Glassman, 1985; Hudson, Katz, Pope, Hudson, Griffing y Melby, 1987a; Walsh, Roose y Katz, 1987) todos los pacientes con BN en el TSDM demostraron resultados idénticos que en grupos control.

Si se considera la frecuencia del eje adeno-pituitario-hipotalámico (APH) y los cambios de sueño, aparecen ciertos aspectos para estudio. La sensibilidad y la especificidad del TSDM y los parámetros del sueño demuestran una considerable variabilidad en diferentes grupos de edad dentro de la depresión mayor y trastornos distímicos. En las depresiones con sintomatología física atípica, el TSDM enmascara los datos (Hawkins, Taub y Van de Castle, 1985; Casper, Kocsis, Dysken, Stokes, Croughan y Mass, 1988). Estos sugieren que en algunos pacientes los resultados pueden estar influenciados por los cambios fisiológicos provocados por los episodios de deficiencias calóricas tras los vómitos (Casper, 1998b).

#### 6.1.2.4. ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO

A pesar de los resultados de estudios a corto plazo sobre BN, la comorbilidad con trastornos afectivos no ha sido hasta ahora el foco principal en dichas investigaciones (Collings y King, 1994; Fairburn, Welch, Norman, O'Connor, Doll y Pevler, 1995; Reiss y Johnson-Sabine, 1995).

**Keel y cols.**, en 1999, llevaron a cabo una revisión de las investigaciones en BN y observaron que se presentaban recuperaciones en el 50% de los pacientes tras 5-10 años desde el inicio de dicha enfermedad, notando además que la depresión comórbida al inicio, no era un factor predictivo en los resultados de la mayoría de los estudios.

**Ficher y Quadflieg**, en 1996, en un estudio de pacientes con BN de dos años de seguimiento observaron que el 38% de la muestra presentaron antecedentes personales de depresión y un 33% padecían trastornos afectivos y BN. Los trastornos de ansiedad, TOC y abuso de sustancias, descendían al 15%.

#### 6.1.2.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA BN Y DEPRESIÓN

Numerosos estudios epidemiológicos doble ciego con placebo demuestran que los síntomas bulímicos responden con toda clase de medicaciones antidepresivas como tricíclicos, inhibidores de monoamino oxidasa e inhibidores de la recaptación de serotonina (Mitchell y Groat, 1984; Walsh, Roose, Glassman, Gladis y Sadik, 1985; Hughes, Wells, Cunningham y Ilstrup, 1986; Kennedy, Piran, Warsh, Prendergast, Mainprize, Whynot y Garfinkel, 1988; Mitchell, 1989; Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992).

### 6.1.3. TRASTORNO POR INGESTA COMPULSIVA Y DEPRESIÓN

El trastorno por ingesta compulsiva también aparece con patología psiquiátrica comórbida (Yanovski, Nelson, Dubber y Spitzer, 1993; De Zwaan, Mitchell, Seim, Specker, Pyle, Raymond y Crosby, 1994; Specker, De Zwaan, Raymond y Mitchell, 1994) y en particular con los trastornos del estado de ánimo (Marcus, Wing, Ewing, Kern, Gooding y McDermott, 1990; Yanovski, Nelson, Dubbert y Spitzer, 1993). Muchos estudios demuestran que más del 50% de los pacientes con TIC presentan antecedentes personales de depresión mayor así como niveles elevados de sintomatología depresiva concomitante (Antony, Johnson, Carr-Nangle y Abel, 1994).

**Marcus**, en 1993, expone la existencia de una compleja e interesante relación entre estado anímico, alimentación y peso en pacientes con TIC. Cambios en la alimentación, en el peso y en el nivel de actividad son criterios diagnósticos propios del trastorno de depresión mayor (American Psychiatric Association, 1994). Aunque generalmente los pacientes afectados de depresión suelen presentar pérdida de peso, también la ganancia de éste suele darse. Se estima que cerca del 40% de los pacientes obtienen aumento de peso durante un episodio de depresión (Weissenburger, Rush, Gilles y Stunkard, 1986).

**Stunkard, Fernstrom, Price, Frank y Kupfer** (1990) en su artículo sobre los cambios de peso en las depresiones recurrentes, exponen como los pacientes obesos, cuando se deprimen tienden a ganar peso y a reducir su actividad cotidiana, ganando en tales episodios un peso considerable (Weissenburger, Rush, Gilles y Stunkard, 1986). Además la tendencia a ganar o perder peso se mantiene a través de los episodios y si éstos suelen ser recurrentes se puede observar que el aumento de peso asociado a un bajo estado de ánimo puede contribuir a la obesidad o a un TCA (Stunkard, Fernstrom, Price, Frank y Kupfer, 1990).

Y si bien existe una clara evidencia de que sujetos con ingesta compulsiva representan un subgrupo diferencial dentro de los obesos (De Zwaan y Mitchell, 1992), es también necesario exponer que tanto la obesidad como el TIC puede contribuir a la aparición de sintomatología depresiva (Wadden y Stunkard, 1985).

**Ricca, Mannucci, Di Bernardo, Mezzani, Carrara et al.**, en 1996, realizaron un estudio de una muestra italiana de 84 sujetos obesos y controles; observaron que el 12% de las personas obesas presentaron TIC. La prevalencia de depresión mayor y distimia fue significativamente mayor entre obesos que entre controles.

Así mismo, **Robertson y Palmer** (1998) en una muestra de 74 sujetos con historia de obesidad ( $IMC \geq 30$ ), 1 cumplía los criterios para el diagnóstico de TIC y el 24% presentaba atracones. Los sujetos que aportaron haber cometido atracones alimentarios, tenían mayor probabilidad de presentar depresión en sus antecedentes personales.

**Smith, Marcus, Lewis, Fitzgibbon y Schreiner**, en 1998, publican un estudio sobre la prevalencia de TIC, obesidad y sintomatología depresiva en una población biracial, por cohorte, de hombres y mujeres que participaron en un estudio longitudi-

nal sobre el desarrollo de factores de riesgo cardiovasculares. Utilizaron el *“Revised Questionnaire on Eating and Weight Patterns”* dando una prevalencia del 3,948% (55% mujeres, 48% negras) con edades entre los 28 y 40 años. El índice de masa corporal se usó para definir sobrepeso ( $IMC \geq 27,3$  en mujeres y  $\geq 27,8$  en hombres). La sintomatología depresiva se estudió a través del *Center for Epidemiologic Study Depression Scale*. La prevalencia de TIC fue del 1,5% en el cohorte general con puntuaciones similares entre mujeres negras, mujeres blancas y hombres blancos. Los hombres negros tienen sustancialmente menores puntuaciones de TIC. La sintomatología depresiva aparece más marcada en sujetos con TIC. Respecto a los participantes con sobrepeso el 2,9% de sujetos con TIC (3,948%) de la población estudiada, presentaba TIC con sobrepeso, no habiendo diferencias significativas entre mujeres con sobrepeso blancas o mujeres. TIC es común en mujeres blancas, negras y en hombres blancos, guardando bajas correlaciones con hombres negros. La obesidad estaba asociada directamente con TIC. Los autores proponen próximos estudios con hombres obesos y mujeres de menor edad con TIC.

Así mismo, la obesidad se relaciona con fuertes estigmas en las sociedades occidentales, donde ya se observa como tal moda impuesta, llena de prejuicios, está produciendo estragos con génesis de carácter depresivo. Además, el sentimiento de pérdida de control sobre la alimentación que los pacientes sienten tanto en TIC como en BN es vivido de forma aversiva, exacerbándose la sintomatología depresiva (Marcus, 1993). **Marcus, Wing, Ewing, Kern, Gooding y McDermott**, en 1990, concluyeron en su estudio sobre trastornos psiquiátricos en comedores compulsivos obesos que la severidad de la depresión estaba estrechamente ligada con la frecuencia de los atracones.

De todo ello los autores citados concluyen que el estado de ánimo, el peso y los problemas de ingesta compulsiva pueden interactuar para fortalecer un patrón de lucha constante en el control de la alimentación, pérdida de peso y mantenimiento del estado anímico.

Los tratamientos con fármacos para el TIC se llevan a cabo gracias a los estudios iniciales con antidepresivos por **McCann y Agras**, en 1990, y con el bloqueador opiáceo naloxona, por los autores **Drewnowski, Krahn, Demitrack, Nairn y Gosnell**, en 1995 que ofrecen un estudio donde proponen la utilización clínica de este medicamento para el tratamiento de TIC.

Sin embargo **Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Wilfley, Raeburn, Henderson y Marnell**, en 1994 avalan la evidencia de que la combinación del tratamiento del TIC con antidepresivos más terapia cognitiva conductual (TCC) o terapia para perder peso no ofrece una reducción de los atracones.

Muchas son las razones para no concluir pues en la utilidad de los antidepresivos como tratamiento del TIC. En primer lugar existe poca investigación en este campo hasta la fecha. En segundo lugar el tratamiento con antidepresivos podría servir para mejorar la restricción dietética (Craighead y Agras, 1991) y para permitir a los pacientes cumplir con los programas de pérdida de peso (Marcus, Wing, Ewing,

Kern, McDermott y Gooding, 1990; Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Wilfley, Raeburn, Henderson y Marnell, 1994). Por ejemplo en el estudio de Agras et al. (1994), la unión de disipramina y Terapia Cognitiva Conductual, no presentó mejoras en los atracones de los pacientes con TIC, pero un seguimiento a largo plazo de pacientes tratados con disipramina perdieron significativamente más peso que aquellos que no fueron tratados con medicación. La comorbilidad de depresión y TIC puede verse beneficiada con el tratamiento antidepresivo pero un tratamiento agresivo para la depresión puede resentir el ciclo de estado de ánimo, atracones y ganancia de peso. De todo ello a la espera de mayores investigaciones en la clínica del TIC, los riesgos y beneficios del tratamiento antidepresivo, han de considerarse individualmente (Marcus, 1993).

#### 6.1.4. TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO Y DEPRESIÓN

Respecto a la relación de trastornos de la conducta alimentaria y depresión, son aún menos los estudios hallados hasta la fecha.

**Shisslak, Crago y Estes** (1995) revisan la prevalencia del síndrome parcial del TCA que es al menos el doble que la del síndrome completo en poblaciones no clínicas. No les queda claro, si la psicopatología asociada con TCA es causa, efecto, o correlato del TCA. Hay evidencia de una progresión en algunos individuos de menor a mayor severidad de los TCA.

En estudios de seguimiento de 1 a 2 años, entre el 20 y el 30% de los sujetos que hacían dieta de forma patológica, progresaron hacia un síndrome parcial o completo; el 35% de los sujetos que practicaban una dieta normal progresaron hacia formas patológicas y aproximadamente un 15% de sujetos con síndromes parciales desarrollaron un síndrome completo. Este último porcentaje se eleva al 30-45% en estudios con seguimiento a 4 años.

De 53 mujeres diagnosticadas de AN (18), BN (27) y TCANE (8), se estudiaron los síntomas disociativos y otros trastornos del Eje I y II. La sintomatología disociativa se midió por la escala de experiencias disociativas y por la lista de 40 síntomas disociativos. La severidad de los síntomas generalmente venían relacionados con la severidad de los síntomas TCA y depresión (Gleaves y Eberenz, 1995).

No está establecido el papel de los antidepresivos en el tratamiento de la AN. La mayor parte de autores están de acuerdo en señalar que los síntomas depresivos se alivian cuando mejora el estado de desnutrición presente en la mayor parte de las pacientes. **Vandereycken y Meerman**, en 1984 y **Robinson y Andersen**, en 1985, recomiendan reestablecer un estado nutricional adecuado y, posteriormente administrar medicación antidepresiva sólo en aquellos casos en los que el paciente cumple todos los criterios para ser diagnosticado de trastorno depresivo. Por otro lado, en el caso de la BN, parece que sí existen diferentes estudios que verifican la utilidad de los antidepresivos en el tratamiento de dicho trastorno (Toro y Vilardell, 1987; Herscovici y Bay, 1990). La estrecha relación existente entre ambos trastornos, AN y BN, como señalan **Toro y Vilardell** (1987) añaden aún más confusión (Mateos y Solano, 1999).

## 6.2. TCA Y ANSIEDAD

**Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens** (1985), llevaron a cabo un interesante estudio partiendo de los criterios diagnósticos del DSM-III (APA, 1980) para los trastornos de ansiedad, evaluando a un grupo de 47 pacientes con trastornos de la alimentación encontrando en muchas ocasiones la relación entre éstos y otros trastornos de ansiedad como el ataque de pánico, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), aunque respecto a las bulímicas ninguna de ellas había padecido el TOC según dicho autor.

**Schwalberg, Barlow, Alger y Howard** (1992), encontraron que en pacientes bulímicos y personas obesas con episodios de hiperfagia los diagnósticos más frecuentes en el DSM-III-R (APA, 1987), eran la ansiedad generalizada y la fobia social. Más recientemente, **Hollander** (1993), afirma que los trastornos de la alimentación se relacionan con el TOC, con el trastorno dismórfico, la falta de control de los impulsos y la personalidad borderline.

A partir de la revisión de estos y otros estudios sobre el tema se puede extraer como conclusión que no existen datos concluyentes acerca de la presencia de determinados trastornos de ansiedad en los pacientes con trastornos de la alimentación.

Respecto a la ansiedad, ésta constituye un fenómeno central en los trastornos de la alimentación. Las personas con TCA suelen tener altos niveles de ansiedad antes incluso de desarrollar el trastorno y que éstos sean un factor más, entre otros muchos, precipitantes de dichos trastornos. En un principio, las preocupaciones principales se centran en la anticipación de consecuencias negativas provocadas por la situación real o bien distorsionada de sobrepeso, así como la valoración que ellas mismas hacen acerca de su imagen corporal. Como consecuencia de ello, el individuo decide hacer una dieta que según su forma de pensar, será la encargada de poner fin a todos sus problemas personales. No obstante, no son conscientes de lo que se vaticina, un largo y tortuoso camino hacia la posible patología alimentaria. Justo en ese momento, todos los pensamientos y comportamientos girarán alrededor de un único objetivo: bajar de peso. La consecuencia de dicho objetivo es la fuente principal que da origen a los sentimientos de ansiedad y depresión que caracterizan a la enfermedad (Mateos y Solano, 1999).

Uno de los primeros estudios hallados sobre comorbilidad de TCA y Ansiedad fue realizado por **Fornari, Kaplan, Sandberg, Matthews, Skolnich y Katz** (1992), donde sobre una muestra de 63 pacientes de una unidad ambulatoria de TCA no obtuvieron diferencias en los porcentajes de antecedentes personales de trastornos de ansiedad entre los grupos de pacientes con AN y BN.

Los sujetos con BN restrictiva, llamada por los autores *bulimia-anoréxica*, presentaron mayor proporción de Trastornos obsesivos compulsivos (TOC) que el subgrupo de anoréxicos y mayor proporción de depresión mayor que el de bulímicos. Los porcentajes de comorbilidad de TCA con ansiedad y depresión, para la muestra de dichos investigadores, fueron similares.

*Los años enseñan muchas cosas que los días jamás llegan a conocer.*  
**Ralph Waldo Emerson (1889-1967).**

**Heebink, Sunday y Halmi** (1995) en un trabajo epidemiológico donde comparaban pacientes adultos y pacientes adolescentes, ambos grupos afectados de TCA, hallaron que los niveles de ansiedad y depresión en ambas muestras estaban bien demarcados como patologías comórbidas con TCA.

**Cooper**, en 1995, expone que los pacientes con TCA suelen presentar también numerosos síntomas de ansiedad. Así, los pacientes con anorexia nerviosa mostraban a menudo una ansiedad psíquica y autonómica cuando se hallaban ante la comida y frecuentemente mostraban diversos síntomas obsesivos-compulsivos. Del mismo modo, era común que los pacientes con BN experimentaran ansiedad en situaciones sociales en las que se hallaban expuestos a comida o creían que estaban fijándose en su cuerpo. Como con los síntomas depresivos, la sintomatología ansiosa puede provenir del trastorno alimentario inicial; este hecho, aclaraba Cooper, podría venir dado ya que tales síntomas ansiosos desaparecen o llegan a reducirse sin ser patológicos, cuando el paciente con TCA mejora. Si este planteamiento da una visión completa, los síntomas de ansiedad en las personas con TCA no tendrían consecuencias etiológicas y serían de una importancia muy limitada de cara al pronóstico. Como en el caso de la comorbilidad de TCA y depresión, el autor expuso tres cuestiones de importancia científica y clínica en la comorbilidad de TCA y ansiedad:

- 1) ¿Podría el nivel de ansiedad en personas con TCA superar el nivel esperado por una asociación fortuita de tales trastornos independientes?.
- 2) ¿Cómo se podría explicar que el índice de comorbilidad de TCA y ansiedad sea superior al esperado?.
- 3) ¿Qué importancia tiene la comorbilidad de TCA y ansiedad en la etiología, el tratamiento y el pronóstico del trastorno alimentario?

Dado que la información disponible sobre el índice de trastornos de ansiedad de las personas con TCA proviene en su totalidad de estudios de pacientes que han buscado tratamiento, ello aporta numerosos problemas epidemiológicos. Y ya que no hay estudios en población general sobre comorbilidad de TCA y ansiedad y que la interpretación de los datos de las muestras clínicas no se consideran como única fuente de información, los hallazgos de las investigaciones publicadas necesitaran interpretarse con gran precaución y rigor científico (Cooper, 1995).

Suele ser común en los pacientes con TCA, presentar una amplia gama de síntomas de ansiedad. No obstante, parece que en estos pacientes tan sólo afloran ciertos trastornos de ansiedad. Así, la agorafobia, las fobias simples y el pánico no parecen ser más frecuentes en los pacientes con TCA que en las muestras no psiquiátricas. Sin embargo, la fobia social es común entre los pacientes con TCA: en un estudio estadounidense se ha descubierto que tiene lugar en una quinta parte de los pacientes con anorexia nerviosa, diez veces más frecuente que en el resto de las muestras; y en un estudio alemán de pacientes con BN, se detectó que la mitad de los casos presentaba unos síntomas que cumplían los criterios de fobia social (Steere, Butler y Cooper, 1990). Numerosos estudios han revelado también la existencia de un alto índice de trastornos obsesivo compulsivos en los pacientes con TCA. Así, en un estudio realizado en EEUU sobre comorbilidad en este aspecto, se apreció un índice de morbilidad sostenida del 16%, un valor cuatro veces



superior al de las otras muestras; y el estudio alemán mencionado reveló un índice elevado similar. El grado de trastorno obsesivo compulsivo parece ser aproximadamente el mismo en todos los subtipos de TCA.

El alto índice de síntomas de ansiedad en pacientes con TCA no es sorprendente. Las características básicas de los TCA son el miedo a tomar determinados alimentos, el miedo a las situaciones sociales que impliquen el comer y el miedo a que el propio cuerpo quede a la vista de los demás. Es claro que los síntomas de ansiedad, que son básicamente expresión de dichos miedos, no son indicativos de trastornos de ansiedad independientes. De hecho, la mejora general del estado mental y la notable mejoría del comportamiento social que produce la normalización del peso corporal y de los hábitos alimentarios contribuyen en gran medida a considerar que dichos síntomas de ansiedad aparecen como consecuencia directa del trastorno alimentario primario.

Aunque los síntomas y trastornos de ansiedad presentes en personas con TCA no han sido estudiados con tanto detalle como sus síntomas y trastornos depresivos, su importancia parece ser la misma. No existe evidencia de que los síntomas y trastornos de ansiedad sean importantes en cuanto a etiología y diagnóstico. En el caso de una pequeña minoría de personas con anorexia nerviosa cuya aguda ansiedad obstaculiza el proceso de realimentación, algunos autores defienden el uso prudente y breve de ansiolíticos. Sin embargo, no hay fundamento para utilizar dicha medicación en pacientes con BN.

Se ha apreciado claramente que el índice de trastornos depresivos y de ansiedad en pacientes con TCA es alto. No obstante, sin datos de comorbilidad extraídos a partir de muestras de población general, resulta incierta la importancia de esa elevación de los índices de comorbilidad. En cualquier caso, un examen detenido del patrón de los síntomas asociados al estado mental de los pacientes con TCA, la sucesiva progresión en el tiempo de la aparición de trastornos colaterales, la importante presencia cruzada de trastornos en los miembros de la familia de pacientes con TCA y con trastornos de depresión y ansiedad, y la respuesta a diversos tratamientos por parte de pacientes con o sin diagnóstico de comorbilidad, apuntan en gran medida a la conclusión de que los síntomas y trastornos depresivos y de ansiedad en pacientes con TCA son, por lo general, secundarios al trastorno central de los hábitos e ideas sobre la alimentación. Dado que los estudios de poblaciones clínicas sobrestiman, inevitablemente, la importancia de la comorbilidad, es poco probable que esta conclusión general requiera una revisión una vez que los estudios en población general ya se hayan llevado a cabo (Cooper, 1995).

**Buddeberg-Fischer, Bernet, Schmid y Buddeberg**, (1996) sobre una muestra de 1944 adolescentes suizos, observaron conductas anómalas hacia la comida. El 8,3% de las chicas y el 1,5% de los chicos encuestados, presentaron puntuaciones del *Eating Attitud Test* (EAT)  $\geq 20$ . Dichos autores observaron la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva en dicho subgrupo, sobre todo en mujeres jóvenes.

**Canals, Carbajo, Fernández, Marti-Henneberg y Doménech**, en 1996, llevaron a cabo un estudio epidemiológico con una muestra de 515 adolescentes españoles de 13 y 14 años. Observaron que un cuerpo corpulento, un peso elevado, un bajo nivel de autoestima y altos niveles de ansiedad, fueron factores predictivos para TCA en adolescentes.

**Bulik, Sullivan, Fear y Joyce** (1997) en un trabajo sobre TCA y antecedentes de trastorno de ansiedad, compararon los % de ansiedad en cuatro grupos de mujeres: con AN (n=68), BN (n=116), depresión mayor (DM)(n=56) y grupo control de población general (n=98).

Los antecedentes personales (AP) de trastornos de ansiedad fueron comunes en los grupos clínicos: 60% de AN, 57% de BN, 48% de DM. Sin embargo en el grupo control, el porcentaje de AP de ansiedad, aunque menor que en los restantes grupos, fue del 33%.

En el 90% de AN, el 94% de BN y en el 71% de DM, el trastorno de ansiedad precedió al trastorno primario de TCA, aunque el trastorno de pánico tendió a desarrollarse con posterioridad. En la AN, el trastorno por ansiedad generalizada y TOC apareció con mayor frecuencia frente a grupo de BN y DM, donde la fobia social y el trastorno por ansiedad generalizada fueron los protagonistas comórbidos en dicho trabajo.

Los autores concluyeron que dichas patologías concomitantes con TCA podrían ser factores de riesgo no específicos para desarrollar TCA o DM. No obstante, el TOC sí podría ser específico de la AN.

**Patton, Carlin, Shao, Hibbert, Rosier, Selzer y Bowes** (1997). En un trabajo realizado en población general con una muestra de 2.525 adolescentes australianos, se les preguntaba si seguían una dieta y se quería estudiar si ésta se podía considerar como un síntoma de salud o como un factor de riesgo para TCA. El 38% de las chicas y el 12% de los chicos se clasificaron dentro del grupo de "dietas intermedias". Pero un 7% de chicas y un 1% de chicos, aceptaban llevar a cabo dietas extremas. Mientras que en el grupo de "dietas intermedias", el Índice de Masa Corporal (IMC) estaba estrechamente relacionado, en el segundo grupo, los adolescentes que usaban dietas extremas para controlar su peso, cerca del 62% de dicho grupo presentaron trastornos de ansiedad, depresión y TCA.

**Casper**, en 1998b, expone que existen otros síndromes psiquiátricos, que aparecen con menos frecuencia como son los trastornos de ansiedad y los trastornos obsesivos-compulsivos en AN. En la BN, aparecen trastornos comórbidos como los trastornos de personalidad, trastorno de ansiedad y abuso de sustancias. Todos ellos, tal vez juegan un rol de igual importancia en el desarrollo y mantenimiento de los TCA. Son multidimensionales y heterogéneos. Este papel examina la naturaleza de la relación con descripciones clínicas, familiares-genéticas, tratamiento y estudios biológicos que relacionan al trastorno. El estudio confirma la presencia de sintomatología depresiva y trastornos de personalidad en TCA. Otros síndromes psiquiátricos que ocurren con menor frecuencia como ansiedad y TOC en AN o trastornos de personalidad, ansiedad y abuso de sustancias en BN juegan un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de los TCA.

**Godart, Flament, Lecrubier y Jeammet**, en el 2000, estudiaron una muestra de 63 mujeres francesas con AN y BN. Los autores observaron los antecedentes personales de Trastornos de ansiedad en dichas pacientes. El 83% de las mujeres con AN y el 71% con BN padecieron por lo menos una vez Trastorno de ansiedad a lo largo de su vida.

El Trastorno de ansiedad más frecuente fue la fobia social (55% en pacientes con AN y del 59% en pacientes con BN).

Los estudios confirman la hipótesis de muchos autores de que el Trastorno de ansiedad aparece antes que el TCA. Ello aporta buenos beneficios para el diagnóstico y tratamiento de AN y BN.

### 6.2.1. AN Y ANSIEDAD

En la AN, patología psiquiátrica caracterizada por trastornos cognitivos y conductuales de la alimentación, aparece una clara y estrecha relación con otras psicopatologías, especialmente la depresión, la ansiedad y obsesión (Cervera y Quintanilla, 1995).

La ansiedad aparece desde el inicio de la AN; ello viene provocado por la relación que establece la paciente con su enfermedad. El miedo a engordar, la valoración crítica de su cuerpo junto con la baja autoestima generan ansiedad. En plena enfermedad, la presión de la familia, el aislamiento y los temores referidos a las complicaciones físicas y a las intervenciones médicas y psicológicas fomentarán en la paciente más ansiedad (Turón, 1997). La paciente se halla tensa, inquieta, insegura, aprensiva y con actitud vigilante, pudiendo sentir vivencias de extrañeza. Tal sintomatología psíquica vendrá ligada a síntomas somáticos de carácter cardiovascular, digestivo, vegetativo, respiratorio, urinario y neuromuscular.

Esta ansiedad que se manifiesta de forma generalizada se puede centrar en cuestiones concretas, la principal y desde un punto de vista psicopatológico es el miedo a engordar, el cual llega a manifestarse como una auténtica fobia (Toro y Vilardell, 1987).

**Morandé** (1999) expone que la ansiedad en dicha patología es difusa y permanente dando puntuaciones elevadas de ansiedad rasgo en el STAI y en el 16 PF, escalas Q-1 ajuste-ansiedad y Q-4 ansiedad flotante.

A medida que evoluciona la enfermedad es frecuente observar en dichas personas una fobia social, con miedo a hablar, a sonrojarse, a comer o beber en público; además aparece el miedo a sentirse observadas o a hacer el ridículo. Todos estos temores provocan gran ansiedad y evitan hallarse en tales circunstancias.

**Tabla N°28. Síntomas físicos de la ansiedad en la AN.**

<i>Síntomas cardiovasculares</i>	<i>Síntomas respiratorios</i>
Taquicardia	Opresión torácica
Palpitaciones	Disnea
Opresión precordial	Ahogo
Palidez	
<i>Síntomas digestivos</i>	<i>Síntomas urinarios</i>
Bolo esofágico	Enuresis
Dispepsia	Polaquiuria
Nauseas	
Vómitos	
Espasmos	
<i>Síntomas vegetativos</i>	<i>Síntomas neuromusculares</i>
Sequedad de boca	Temblor
Sudoración	Hormigueos
Lipotimias	Cefalea

*Turón, 1997.*

**Halmi, Eckert, Marchi y cols.**, en 1991, hallan una alta comorbilidad de AN, con Trastorno afectivo y de ansiedad.

**Heebink, Sunday y Halmi** (1995) en el estudio comparativo por edades sobre pacientes con AN y BN, concluyeron que las pacientes adultas con AN tuvieron niveles más elevados de depresión y ansiedad.

**Pollice, Kaye, Greeno y Weltzin**, en 1997, tras un estudio de seguimiento de un grupo de pacientes con AN, concluyen que la mala nutrición intensifica la severidad de la depresión y la ansiedad, pero el hecho de que depresión y ansiedad persistan largo tiempo después de la restauración del peso normal hace pensar que ambas patologías comórbidas se hallan en la patogénesis de la enfermedad.

**Sullivan, Bulik, Fear y Pickering** (1998), en un estudio de resultados a largo plazo de un grupo de 125 mujeres con AN que participaron en terapia de TCA entre 1981 y 1984, fueron localizadas y se les pidió participar en un estudio de casos/control. La participación fue del 86,4% (N= 70). El grupo control, extraído de forma randomizada de la población general fue también entrevistado con un informe diagnóstico estructurado. El 12% de las pacientes seguían los criterios diagnósticos de AN. Casi todas las que ya no presentaban positivo a los criterios diagnósticos de AN tenían bajo peso corporal y cogniciones características de AN (perfeccionismo y restricción cognitiva). La ansiedad, junto con la depresión y la dependencia al alcohol, fueron patologías comórbidas con AN.

### 6.2.2. BN Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad conforman otro grupo de trastornos comunes a los individuos con BN, sin embargo esta comorbilidad ha sido estudiada recientemente. **Laessle, Kirtl, Fichte y cols.**, en 1987, descubrieron que el 56% de un total de 39 bulímicos tenía, al menos, un diagnóstico de trastorno de ansiedad, según la Organización Mundial de la Salud. Los diagnósticos más comunes fueron fobia social (44%), fobia simple (28%), agorafobia (13%) y trastorno obsesivo-compulsivo (13%). En un estudio posterior, **Laessle, Wittchen y Fichter** (1989), descubrieron que 64 (91%) de 70 individuos con BN presentaban algún trastorno de ansiedad, en contraste con la prevalencia de la población en general que es del 18%. La agorafobia y la fobia social eran los únicos trastornos de ansiedad más frecuentes en bulímicos que en anoréxicos. **Hudson, Laffer y Pope** (1982) descubrieron que el 43% de 70 pacientes con BN tenían un trastorno de ansiedad; el 17% tenían trastornos de pánico y el 33% trastornos obsesivo-compulsivos (TOC). Compararon estos porcentajes con un grupo de control psiquiátrico de pacientes depresivos y encontraron índices mucho más altos de trastornos de pánico en el grupo de individuos con depresión. En la población con BN los porcentajes de trastorno de pánico en otros centros ha variado del 2% al 31% (Walsh, Roose, Glassman, Gladis y Sadick, 1985; Cooper y Fairburn, 1986) y el índice de TOC del 3% al 80% (Cooper y Fairburn, 1986).

**Zuckerman, Colby, Ware y Lazerson**, en 1987, realizaron un estudio sobre bulimia en universitarias (siguiendo criterios diagnósticos del DSM-III). Según Zuckerman, dicho trastorno alimentario es un *continuum* de conductas y actitudes. Los resultados de dicha investigación remarcan que las mujeres poseían una visión exagerada del concepto sobre peso corporal y presentaban TCA. A pesar de que los datos apuntaban a un sobrepeso en el total de la muestra del 10%, el 50% de las chicas y el 13% de los chicos se *etiquetaban* con "sobrepeso". El 28% de las chicas y el 7% de los varones expresaron un elevada índice de ansiedad ante la posibilidad de ganar peso. Pese a las limitaciones del estudio, hecho por correo, las puntuaciones ya eran un aviso urgente para paliar dicha desviación.

Además, **Mitchell, Specker y De Zwaan** (1991) en su estudio sobre comorbilidad y complicaciones médicas en BN expusieron que el trastorno por ansiedad, la dependencia y abuso de sustancias y el trastorno de personalidad pueden aparecer tanto en pacientes bulímicas como en familiares de primer orden. Los autores no esclarecieron qué condición se desarrolla primero.

**Turón** (1997), considera que la conducta bulímica cursa en forma de crisis, con episodios agudos de ingesta y vómitos, acompañados de un estado ansioso. Antes de la pérdida de autocontrol y en el preludio del atracón, la paciente bulímica puede notar un sentimiento de excitación, tensión, angustia y un deseo irrefrenable por comer. Estas pacientes reconocen e insisten que la ansiedad viene ligada al descontrol alimentario o bien ésta puede ser un conductor que las llevará al atracón. Todo y que la ansiedad suele ceder durante el atracón, entonces comienzan los sentimientos de culpa y minusvaloración; cuando la

paciente se siente llena, comienza el temor a engordar, acompañado nuevamente por ansiedad que sólo el vómito podrá reducirla (Abraham y Beaumont, 1982).

En las exploraciones psicológicas y en situación basal, fuera del círculo atracón/vómito, las pacientes con BN también puntúan alto en las escalas de ansiedad (Turón, 1997).

Al igual que en la AN, las pacientes bulímicas presentan fobias puntuales con situaciones u objetos relacionados con el trastorno de la alimentación: conocer su peso, las básculas, algunos alimentos o ciertas situaciones; todo ello les produce una intensa ansiedad. En momentos concretos, cuando se hallan abrumadas por sentimientos de baja autoestima, con descontrol sobre conductas específicas, con rechazo de su figura y menosprecio de sí mismas, pueden llegar a cumplir criterios de fobia social (evitan aparecer en público) y tal sintomatología que está presente en muchas pacientes, es contradictoria a sus perfiles psicológicos: son impulsivas, con poco control y rasgos de personalidad *borderline*; sin embargo, bajo tales circunstancias, bien de forma transitoria, episódica o reactiva, los trastornos por ansiedad se manifiestan en todas sus formas clínicas (Turón, 1997).

**Heebink, Sunday y Halmi** (1995) en su investigación anteriormente citada exponen la necesidad de tener presente en la BN la comorbilidad de trastorno de ansiedad y depresión.

Recordemos que en el mismo año, **Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom et al** (1995) demostraron como tras realizar una entrevista estructurada a una muestra de 8.116 sujetos, extraídos de la población general de Ontario, Canadá, hallaron 62 personas con BN, de las cuales 17 eran del subtipo BN-purgativa y se diferenciaban por la aparición temprana de trastornos depresivos, ansiedad y alcoholismo. Según los autores las personas con síndrome completo o parcial de BN mostraron ser vulnerable a los trastornos depresivos y ansiosos.

**Goldbloom** (1993) observó como en la clínica de los TCA, el alcoholismo emergía como trastorno comórbido.

### 6.3. TCA Y TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

*Lo bueno de los grandes problemas humanos y hasta de los pequeños problemas de cada uno de nosotros, es que todos están sin resolver. Vivir no es saborear las soluciones. Vivir es navegar entre los problemas, de uno a otro,*

**L**os fenómenos obsesivos pueden presentarse en muchas situaciones, pudiendo aparecer en situaciones especiales en personas sanas como en ciertas enfermedades neurológicas (encefalitis, síndrome de Gilles de la Tourette, etc.) o psiquiátricas (depresión, esquizofrenia) o bien la enfermedad obsesiva en sí misma (Costa, 1971; Sánchez-Planell, 1971; Prat y cols., 1971; Vallejo, 1995a).

Los TOC se inician en edades tempranas de la vida y presentan un curso crónico, mientras que las depresiones comienzan generalmente más tarde y siguen un curso periódico (Vallejo, 1995b).

Numerosos estudios han revelado también la existencia de un alto índice de trastornos obsesivo compulsivos (TOC) en pacientes con TCA (Hecht, Fichter y Postpischil, 1983; Hudson, Pope, Yurgelun-Todd y Jonas, 1987). Así, en un estudio realizado en EEUU sobre comorbilidad, se apreció un índice de morbilidad del 16%, un valor cuatro veces superior al hallado en otras muestras. El estudio alemán de **Thiel, Broocks, Ohlmeier, Jacoby y Schübler**, en 1995, reveló así mismo un índice elevado similar al americano.

Según **Cooper** (1995), el grado de TOC parece ser aproximadamente similar en todas las clasificaciones diagnósticas de TCA.

El argumento de que los TCA pueden ser una forma de TOC se está considerando seriamente en la literatura sobre el tema, pero no hay todavía pruebas convincentes. Aunque el índice de TOC no parece ser superior en los pacientes con TCA, de hecho el trastorno tiene lugar en una minoría de pacientes y, por tanto, sólo podría explicar una pequeña proporción de casos. No obstante, hay dos hallazgos que sugieren que pudiera existir una relación entre estos dos tipos de trastornos. En primer lugar, se ha hallado que los pacientes con un diagnóstico de TOC muestran un alto índice de trastorno de los hábitos alimentarios y de actitudes anormales ante el peso y la figura, posiblemente también verdaderos TCA. En segundo lugar, los resultados de un estudio sobre las madres de pacientes con AN demostraron que el mantenimiento del TOC a lo largo de toda la vida era superior a las otras muestras. Estos resultados deben volver a reproducirse para su comprobación. También, queda por determinar el índice de trastornos alimentarios en las madres de pacientes con TOC. Por todo ello, los resultados reafirman la posibilidad de que los pacientes con algún tipo de trastorno compartan, en algún grado aún indeterminado, la vulnerabilidad a ambas patologías (Cooper, 1995).

El TOC no tiene por qué acarrear trastornos de la alimentación, a no ser que la patología esté focalizada en esta área (Cooper, 1995).

**Halmi y Sunday**, en 1991, encontraron una prevalencia mayor de TOC en las madres de anoréxicas que en la población general, lo que sugiere una asociación familiar entre los dos trastornos, quizás a partir de alteraciones serotonérgicas.

La relación entre AN y TOC, por lo tanto, es compleja, ya que, por un lado, la sintomatología obsesiva puede predisponer a un TCA y la malnutrición puede precipitar o agravar la sintomatología obsesiva, de forma paralela a la pérdida ponderal (Cooper, 1995).

Ya desde muy temprano aparecían estudios como el de **Rothenberg** (1986), donde se planteaba si los TCA podrían ser un síndrome obsesivo-compulsivo moderno. Expuso una clara influencia por los factores sociales. Propuso demostrar cómo los factores sociales y educativos tenían también influencia en la sintomatología obsesiva-compulsiva.

Años más tarde, **Tamburrino, Kaufman y Hertzner** (1994) en su investigación sobre historia de TCA en mujeres con TOC observaron la comorbilidad de TCA y TOC en

*a través del agua tibia y  
sabrosa del mar inmenso  
de todo lo possible.*

**Noel Clarasó.**

el 42% de la muestra (31 mujeres), y presentaban antecedentes personales o actuales de TCA (26% de anorexia, 3% de bulimia, 13% de anorexia y bulimia).

Sin embargo otros científicos como **Valdiserri** y **Kihlstrom** (1995) realizaron una investigación sobre conductas alimentarias anormales y experiencias disociativas. Su estudio se basó en un seguimiento de 241 mujeres estudiantes universitarias; completaron el EDI y una batería de escalas para medir psicopatología. A pesar de que los TCA y las experiencias disociativas se hallaban ligadas a la depresión, en los resultados del estudio se obtuvieron bajas correlaciones entre disociación, miedos obsesivos, compulsivos y distorsiones perceptuales en TCA.

### 6.3.1. AN Y TOC

Para algunos autores la AN es una condición clínica que surgiría como consecuencia de un trastorno ansioso subyacente. **Crisp** es probablemente el máximo exponente en esta posición, considerando que la ansiedad de la anoréxica es habitualmente el afecto predominante, aunque no siempre se muestre de forma evidente. Para **Crisp**, no es fobia a la gordura lo nuclear en la AN, sino la fobia a aquel peso que sería necesario para iniciar la adolescencia y que surge como expresión de un claro temor a afrontar las exigencias propias de ésta, produciéndose en consecuencia una regresión psicobiológica hacia un estadio prepuberal (en Sánchez-Planell, 1995).

La sugerencia de que la AN era básicamente una manifestación de la patología obsesiva fue realizada en primer lugar por **Palmer** y **Jones** (1939). Incluso **Dubois** (1949) propuso incluso rebautizarla como una "neurosis compulsiva con caquexia". La alta frecuencia de fenómenos obsesivos en la AN es una realidad clínica indiscutible (Sánchez-Planell, 1995).

De forma más reciente, muchos autores han discutido la relación psicopatológica entre AN, BN y TOC (Thiel, Broocks, Ohlmeier, Jacob y Schübler, 1995).

Numerosos estudios aportan prevalencias del 6% al 12% para antecedentes personales de AN y TOC (Noshirvani, Kasvikis, Marks, Tsakiris y Monteiro, 1991; Rubenstein, Pigott, L'Hereux, Hill y Murphy, 1992; Fahy, Osaca y Marks, 1993) y BN y TOC (Rubenstein, Pigott, L'Hereux, Hill y Murphy, 1992).

Además los pacientes con TOC presentan puntuaciones elevadas en el *Eating Disorder Inventory* (EDI) (Pigott, Altemus, Rubenstein, Hill, Bihari, L'Hereux, Bernstein y Murphy, 1991) y en el *Eating Attitudes Test* (EAT). Ello podría significar que los pacientes con TOC tienen comportamientos y creencias distorsionadas sobre los patrones alimentarios, cuestiones semejantes a los pacientes con TCA (Thiel y cols., 1995). Los estudios sobre prevalencia de TOC en TCA han hallado resultados diversos y controvertidos.



Los estudios de: Hudson, Pope, Yurgelun-Todd, Jonas y Frankenburg, 1987; Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnaro, Apple y Cohen, 1991; Schwalberg, Barlow, Alger y Howard, 1992; poseen prevalencias elevadas de antecedentes personales, que oscilan entre un 15% y un 30% de TOC en pacientes con AN y BN (Hudson y cols, 1987; Halmi y cols., 1991; Schalberg y cols., 1992) y una prevalencia en el momento de la prueba del 7% al 10% (Halmi y cols., 1991; Schalberg y cols., 1992). Frente a estos datos, **Fahy, Osaka y Marks** (1993) examinaron 96 pacientes con TCA y 36 sujetos sanos, como grupo control. No hallaron diferencias significativas en ambos grupos.

Sin embargo **Thiel** y cols. en 1995, hallan en su estudio diferencias entre los pacientes con TOC y los pacientes con TOC y TCA. Estos últimos, poseen obsesiones y compulsiones relacionadas con la imagen corporal y la comida; puntúan más elevado en subescalas del EDI como motivación por adelgazarse, la insatisfacción corporal, la ineficacia, el miedo a madurar y la identificación de la interocepción, indicando pues un alto grado de actitudes patológicas sobre la alimentación. Lo que queda claro en la investigación es que los pacientes con TCA y TOC poseen un mayor grado de obsesiones-compulsiones relacionadas con la conducta alimentaria, la figura y el peso corporal, que los pacientes con sólo TOC.

Si se analizan las características del pensamiento y de la conducta de las pacientes anoréxicas se puede observar lo emparentadas que están con los TOC (King, 1963; Hecht, Ficher y Postpischil, 1983). Los pensamientos relativos al cuerpo (Simeón, Hollander y Stein, 1995), al peso o a la comida son reiterativos, ocupan la mayor parte del tiempo y son de características intrusivas (Simeón y cols., 1995), se viven con ansiedad y en muchas ocasiones la paciente los valora como absurdos y extraños, con dudas e indecisión. Estos pensamientos de características obsesivoides, que la paciente no controla, pueden condicionar la aparición de rituales que reducirán la ansiedad. Dichos rituales generalmente observados y descritos por la familia, son actos iterativos y conductas estereotipadas relacionadas con la pulcritud, el orden y las manipulación de los alimentos, la báscula y la ropa de vestir. La paciente puede sentirse mejor si todo se hace en un orden pre-determinado, el proceso de la alimentación puede estar precedido o seguido de maniobras ritualizadas que tranquilizan a la paciente y sus objetos siempre están colocados de una manera precisa (Turón, 1997).

Muchos son pues los datos que vinculan la AN y la patología obsesiva (Thiel, Brooks y Ohlmeier y cols. 1995), considerando dicha enfermedad como una forma de trastorno obsesivo compulsivo (TOC) (Rothenberg, 1986; Holden, 1990). Además, tal como viene explicado por Turón (1997), en la próxima tabla, muchas pacientes anoréxicas presentan antes de iniciar el trastorno alimentario unos rasgos de personalidad obsesiva.

**Tabla N°29. Rasgos de la personalidad obsesiva prodrómica en AN.**

Temperamento	Emotividad y afectividad
Introversión	Ansiedad
Rigidez	Distimias
Tímidez	
Irritación	
Conducta de repetición, comprobación	Pensamiento
	Orden y limpieza
	Meticulosidad y dubitación
	Normatividad
	Autoexigencia en el rendimiento.

*Turón, 1997.*

**Garfinkel y Garner**, en 1982, en una revisión desde 1969 a 1979, encuentran síntomas obsesivos compulsivos en pacientes anoréxicas en un porcentaje que oscila entre el 6% de los estudios de **Cantwell** (Cantwell, Sturzenberger y Burroughs, 1977) y el 23% en los estudios de **Morgan y Russell** (1976). Posteriormente, **Piran y cols.** (1985) en un grupo de 14 pacientes restrictivas encuentra dos de ellos con sintomatología obsesiva-compulsiva. **Toro** (1988), sobre un grupo de 20 pacientes, encontró el 155 con sintomatología claramente obsesiva. Años más tarde, **Toro** (1995), expone que, mientras la prevalencia de AN en la población exclusivamente femenina de 14 a 24 años de edad se mueve alrededor del 0,3%, en una población de niños y adolescentes obsesivos de ambos sexos la prevalencia llega al 8% (Toro y cols., 1992, Toro, 1995). En un estudio **Pigott, Altemus y Rubenstein** (1991) mediante el EDI (Eating Disorder Inventory) de 59 pacientes con TOC, comparados con 60 controles normales, ha permitido poner de manifiesto que los primeros obtenían puntuaciones significativamente superiores a los controles en las 8 subescalas de dicho cuestionario. En el grupo de 75 pacientes con AN de **Turón y cols.** (1997) sólo cuatro cumplían criterios diagnósticos de ambas patologías.

La relación, entre la AN y el TOC, según la literatura especializada, puede conducir a pensar que entre ambas patologías hay aspectos de identidad común. Puede plantearse si es la anorexia con sus alteraciones cognitivas y conductuales la que desencadena un trastorno semejante al obsesivo compulsivo o si es la malnutrición la responsable de la aparición de esta patología. Finalmente, los rasgos de personalidad comunes entre las dos patologías podrían ser los responsables del solapamiento de síntomas obsesivos u obsesivoides en la clínica de la anorexia nerviosa (Turón, 1997).

Sin embargo, el porcentaje de pacientes con TOC que hayan presentado clínica de AN es limitado, aunque algunos autores encuentran entre los pacientes obsesivos compulsivos conductas similares a las que padecen los pacientes con trastornos alimentarios (Pigott, Altemus y Rubenstein, 1991).

En 1996, **Rabe-Jablonska** estudia 30 mujeres entre 13 y 19 años con AN (DSM-IV). Se les administró el *Yale-Brown OC Scale*. Se comparó con un grupo control de mujeres sanas de entre también 13 a 19 años; un tercio de las personas con AN cumplían criterios diagnósticos según el DSM-IV para TOC. El 10% de las personas con TCA presentaban así mismo depresión. Los autores opinan que la comorbilidad de TCA y TOC, TOC y depresión empeora el curso de AN y su pronóstico.

### 6.3.2. BN Y TOC

Algunos autores consideran los TCA como trastornos relacionados con el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (Palmer y Jones, 1939 y Dubois, 1949, citados por Chinchilla y cols., 1993; Rothenberg, 1986; Hollander, 1993). En este mismo grupo estaría el Trastorno Dismórfico, el Trastorno del control de los impulsos y la personalidad Borderline (Hollander, 1993).

En un estudio sobre comorbilidad en los TOC, **McElroy, Phillips y Keck** (1994) hallaron un amplio rango de trastornos psiquiátricos y médicos relacionados con dicho trastorno, entre ellos, la BN, la AN y el TIC.

**Thiel, Broocks, Ohlmeier, Jacob y Schübler** (1995) en una investigación sobre TOC pacientes con AN y BN, determinaron la prevalencia de TOC en pacientes con TCA. La muestra se organizó con 93 mujeres que cumplían criterios diagnósticos según el DSM-III-R para la AN y BN y se les administró la *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale* y el *Eating Disorder Inventory* (EDI). El 37% de las mujeres seguían los criterios diagnósticos de TOC. El estudio confirma la elevada prevalencia de TOC en mujeres con AN y BN y que tal prevalencia se correlaciona con la severidad de los TCA.

**Aragona y Vella**, en 1998, proponen más consideraciones psicopatológicas en la relación entre BN Y TOC.

### 6.3.3. TRASTORNO POR INGESTA COMPULSIVA Y TOC

Al tratarse de un diagnóstico reconocido relativamente nuevo, son pocos los estudios que se hallan sobre tales comorbilidades concretas. Cabe citar de nuevo pues a los autores: **McElroy, Phillips y Keck**, que en 1994, estudiando pacientes con TOC hallaron un amplio rango de trastornos psiquiátricos y médicos relacionados con dicho trastorno, entre ellos, la BN, la AN y el TIC.

## 6.4. TCA Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD

**N**o querríamos terminar el capítulo de comorbilidad sin hacer una breve mención de la importancia de los trastornos de personalidad en TCA, ampliamente estudiada en la actualidad.

*La misión de la ciencia no consiste en crear, sino en el descubrimiento de verdades.*  
**Gottlob Frege (1848-1925).**

**Podar, Hannus y Allik** (1999) argumentan que los rasgos de personalidad tienen una amplia relevancia en la etiología de los TCA.

**Worderlich, Swift, Slotnick y Goodman** (1990) han puesto de manifiesto la coexistencia de trastornos de la alimentación y trastornos de la personalidad. Así, **Wonderlich y cols.** (1990), estudian la relación entre los trastornos de la alimentación y los trastornos de la personalidad siguiendo los criterios DSM-III-R (A.P.A., 1987). Concluyeron que el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo estaba presente en la anorexia restrictiva, pero no en la anorexia bulímica; la bulimia con peso normal estaba asociada con personalidad histriónica; e independientemente del subtipo de trastorno de la alimentación, la depresión era mayor en sujetos que cumplían los criterios de personalidad *bordeline* y dependiente (Mateos y Solano, 1999).

**Van-Velzen y Emmelikamp** (1996) hallaron que cerca de la mitad de los pacientes que trataban en terapia cognitiva-conductual y que presentaban trastorno de ansiedad, depresión o TCA recibían así mismo un diagnóstico comórbido de Trastorno de personalidad. Remarcaron la necesidad de prestar atención a este *cluster patológico* a la hora del tratamiento tanto farmacológico como psicológico.

#### 6.4.1. AN Y TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Respecto a los trastornos de personalidad presentes en TCA, se han realizado estudios. En la AN, tenemos un trabajo realizado por **Janet**, en 1903 donde describía formas histéricas y obsesivas de AN.

**Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillette** (1988) llevaron a cabo un estudio que partió de la propuesta de examinar la alexitimia en relación con la depresión y la psicopatología de los trastornos de personalidad en TCA. Para ello, los autores estudiaron a 53 mujeres con AN y 14 controles. Se les administraron las siguientes escalas: TAS/EDI/BDI (DSM-III-R) SCID. El Análisis de regresión múltiple se usó para determinar como contribuía el estado de ánimo en el diagnóstico y qué variables de personalidad predecían a la puntuación de alexitimia. Los investigadores detectaron que los pacientes con TCA, además de depresión y trastorno de personalidad, fueron predictores para la aparición de alexitimia.

**Sexton, Sunday, Hurt y Halmi** (1998) con un estudio semejante al anterior, diez años más tarde ratifican los hallazgos sobre la relación entre alexitimia, depresión y trastornos de personalidad en TCA.

#### 6.4.2. BN Y TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

**Jeammet**, en 1989, investigó sobre los rasgos típicos de la personalidad hallando características compulsivas.

La comorbilidad entre TCA y Trastornos de personalidad se ha estudiado notablemente utilizando los criterios diagnósticos antes citados. Este manual diferencia 11

tipos de personalidades anormales que, por sus características, pueden reunirse en tres grupos o *clusters*:

Grupo A: trastorno paranoide, esquizoide y esquizotípico de la personalidad.

Grupo B: trastorno antisocial, límite, histriónico y narcisista de la personalidad.

Grupo C: trastorno por evitación, por dependencia, obsesivo compulsivo y pasivo agresivo de la personalidad.

Las alteraciones de la personalidad en pacientes con TCA oscilan, según diferentes estudios, entre 53 y 91%. De tal modo, la manifestación simultánea de más de un trastorno de personalidad tiene lugar con una frecuencia muy superior a la de la población general (Johnson y Wonderlich, 1992; Skodol, Gallaher y Oldham, 1996).

Los trastornos del grupo B, sobre todo el trastorno límite e histriónico se asocian con frecuencia a alteraciones de la conducta alimentaria y de manera más específica con la BN. Ya que existe una elevada comorbilidad entre trastorno límite y BN, **Turón** (1997) cree que podría deberse a que ambas patologías comparten algunos criterios diagnósticos del sistema operativo DSM-III-R. Por otra parte, la depresión, que acompaña a menudo a la bulimia, podría conducir también a un falso diagnóstico de trastorno límite (Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillette, 1988).

**Tabla Nº30. Trastorno de la personalidad según los criterios diagnósticos del DSM-III-R.**

Grupo	Trastorno de Personalidad tipo:	Características
<b>A.</b> Sujetos extraños o extravagantes	paranoide de la personalidad esquizoide esquizotípico	Introvertidos Mal socializados Desajustados Emocionalmente independientes
<b>B.</b> Sujetos inmaduros	histriónico narcisista antisocial límite	Extrovertidos Mal socializados Desajustados Emocionalmente dependientes
<b>C.</b> Sujetos temerosos	por evitación por dependencia obsesivo compulsivo  pasivo agresivo	Introvertidos Mal socializados Desajustados emocionalmente dependientes.

*Alvarez, 1997*

Los trastornos del grupo C, en especial el trastorno de personalidad por evitación y el obsesivo compulsivo se presentan con elevada frecuencia en las pacientes con TCA, aunque aparece relación con la AN (Johnson y Wonderlich, 1992).

Los trastornos del grupo A, parecen hallarse poco representados dentro de los TCA.

Los trabajos científicos sobre el impacto que el aumento de peso y el tratamiento tienen sobre la personalidad, muestran pocos cambios respecto a mediciones previas, por lo tanto, permiten suponer que la alteración de la personalidad no es tan sólo una consecuencia del trastorno de alimentación (Sohlberg y Strober, 1994).

La implicación de los trastornos de personalidad en los TCA es un tema en estudio. Considerados de entrada como un factor de mal pronóstico por sí mismos, **Fahy, Osaca y Marks** (1993b) creen que la causa podría deberse a la depresión y al bajo peso. Los autores opinan que dada su posible acción cronicadora, el abordaje parece fundamental para lograr una evolución clínica satisfactoria.

Aunque el solapamiento es observable en la clínica de la AN y BN, los estudios de personalidad realizados hasta la actualidad evidencian diferencias entre ambos trastornos. La paciente con BN posee mayor sociabilidad y tendencia a actuar de forma impulsiva y descontrolada presentando trastornos de personalidad límite e histriónica. El perfil de la paciente con AN, sin embargo, presenta una mayor introspección, autocontrol y perfeccionismo siendo en este caso el trastorno de personalidad obsesivo compulsivo y de evitación los más característicos (Alvarez, 1997).

## 6.5. TCA Y OTROS TRASTORNOS

*La ciencia progresa, pero lentamente, arrastrándose poco a poco.*

**Lord Tennyson (1809-1892)**

### 6.5.1. TRASTORNO DE LA IMAGEN CORPORAL

#### 6.5.1.1. TRASTORNO DE LA IMAGEN CORPORAL: CONCEPTO Y RELACIÓN CON TCA

La definición multidimensional y actual de la imagen corporal sería la manera en que un individuo percibe, se imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo (Rosen, 1995).

La insatisfacción corporal es pues uno de los factores psicológicos de mayor relevancia en los TCA. Así lo explica **Raich** (1999), donde el control del peso a través de cambios en el comportamiento alimentario, es el remedio que usará la paciente para resolver su apariencia física, secundario pues a la insatisfacción con su imagen corporal.

La **prevalencia** de los trastornos de la imagen corporal, se desconocen así hoy en día aunque sí se utilizan los criterios del DSM-IV, donde se excluyen a las personas que pueden ser clasificadas en otro trastorno pudiendo presentar prevalencias de 1,29% mujeres y menos del 1% en hombres (Rosen, 1995a).

Si un rasgo característico en los pacientes con TCA es la conducta alimentaria (dietas extremas, atracones incontrolados y/o vómitos), que se encuentran asociados a una extrema delgadez en el caso de la AN, el segundo rasgo será su peso y la imagen corporal (Duva y Lester, 1971; Fernández, Probst Meermann y Vandereycke, 1994; Slade y Brodie, 1994). **Raich** (1999) expone que la insatisfacción corporal es

el factor psicológico más relevante e inmediato como responsable de los TCA y que los cambios en la conducta alimentaria para controlar el peso son remedios que utilizan los pacientes para resolver dicha insatisfacción, y por tanto secundarios a ella.

Esta insatisfacción corporal suele relacionarse con una baja autoestima. La obsesión por conseguir, sea como sea un bajo peso y un aspecto de extrema delgadez, intrínsecamente ligados al deseo y la búsqueda de satisfacción personal, irán adquiriendo de forma agresiva en este tipo de pacientes valores de necesidad (Rabe- Jabloska, 1998).

En 1920, **Head** definió la imagen corporal, desde un punto de vista neurológico, como *esquema corporal*: "representación diagramática del propio cuerpo en la conciencia". A principios de los "sesenta", los modelos etiopatológicos de la AN, y algo más tarde en el caso de BN (adquirió su identidad diagnóstica en 1979) proponen aspectos psicológicos: "sentimientos y actitudes hacia el propio cuerpo".

**Bruch** (1962), sin embargo, es la primera autora que trata sobre la existencia de un trastorno de la imagen corporal en AN tanto en concepto como en la percepción y sensaciones corporales.

#### **Tabla N°31. Trastorno de la Imagen Corporal**

- a) trastorno del propio concepto corporal.
- b) trastorno en la percepción e interpretación cognitiva de los propios estímulos interoceptivos.
- c) sensación de no control respecto a las propias funciones corporales.

*Bruch, 1962.*

**Thompson**, en 1990, concibe un constructo de la imagen corporal según tres componentes:

*Componente Perceptual*: Precisión con que se percibe el tamaño corporal de diferentes segmentos corporales o del cuerpo en su totalidad. La alteración de este componente provoca sobrestimación o percepción del cuerpo en unas dimensiones mayores a las reales, o bien subestimación o percepción del cuerpo en unas dimensiones menores a las reales. En las investigaciones se suele hallar sobrestimación del tamaño corporal.

*Componente Subjetivo (Cognitivo-Afectivo)*: Actitudes, sentimientos, cogniciones y valoraciones que despierta el cuerpo, respecto al tamaño corporal, peso, partes del cuerpo o aspecto físico como pueden ser la satisfacción, preocupación, ansiedad, etc. Muchos son los estudios que tratan sobre la insatisfacción corporal. Como bien citan **Raich, Mora, Marroquín, Pulido y Soler**, en su estudio sobre el tratamiento cognitivo-conductual de la insatisfacción corporal, en 1997, la mayoría de los instrumentos que se han construido para evaluar esta dimensión, miden tal insatisfacción.

*Componente Conductual*: Conductas resultantes de la percepción distorsionada del cuerpo y de sentimientos inapropiados correspondientes, provocando conductas de exhibición y de evitación que exponen al propio cuerpo a los demás.

Así mismo **Cash y Pruzinsky**, en 1990, exponen que la imagen corporal implica correlatos de tres tipos: *perceptuales*, con imágenes y valoraciones del tamaño y la forma de aspectos del cuerpo; *cognitivos*, focalizando la atención en el cuerpo con autoafirmaciones inherentes al proceso, creencias ligadas al cuerpo y a la experiencia corporal; y *emocionales*, introduciendo experiencias de placer/displacer, satisfacción/insatisfacción y otras características emocionales unidas a la apariencia externa. Así lo apoya el estudio llevado a cabo por **Taren, Tobar, Howell, Shisslak, Bell y Ritenbaugh** (1999) en una muestra de chicas adolescentes, donde estudiaron las distorsiones cognitivas sobre el peso corporal, la silueta y su relación directa con nivel de estrés y TCA.

**Rosen** (1992) define la imagen corporal como un concepto que se refiere a la manera en que uno percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo.

El trastorno de la Imagen Corporal, será pues una preocupación exagerada, que produce malestar, hacia algún defecto imaginario o extremado de la apariencia física (Raich, Mora, Soler, Avila, Clos y Zapater, 1996).

**Raich, Mora, Marroquín, Pulido y Soler** (1997) explican como el concepto de preocupación patológica sobre la apariencia física data mucho antes de ser incluido en el diagnóstico de Trastorno Dismórfico Corporal en los DSM. El término *dismorfofobia* lo aportó **Morselli**, en 1886, refiriéndose como un miedo a la propia forma. Posteriormente, **Janet**, en 1903, habla de "la obsesión por la vergüenza del propio cuerpo" implicado en el miedo a ser juzgado por los demás como ridículo. Años más tarde, **Hay**, en 1970 publica que la esencia del trastorno se basaba en creencias irracionales de ser anormal y en un miedo a las reacciones ajenas. En los DSM, se suprimió el sufijo "fobia" de la *dismorfofobia* introduciéndose el trastorno dismórfico como categoría diagnóstica (APA, 1987, 1994).

**Rosen, Cado, Silberg, Srebnik y Went**, en 1990, propusieron que el Trastorno de la Imagen Corporal se definiera como una preocupación exagerada, que produce gran malestar, sobre algún defecto imaginario o exagerado de la apariencia física del sujeto.

Se podrá hablar de un posible trastorno de la imagen corporal cuando un individuo tenga una percepción alterada sobre algún aspecto físico de sí mismo y actúe en consecuencia a ello. Tal criterio no se halla implicado únicamente a los TCA, sino que englobará patologías como la dismorfofobia, el transexualismo, obesidad etc (Raich, Herrera, Rovira y Torres, 1997).



**Tabla N°32. Criterios diagnósticos DSM-IV para el Trastorno de la Imagen Corporal o Trastorno Dismórfico (APA, 1994).**

- a. Preocupación por algún defecto imaginado del aspecto físico en una persona aparentemente normal. Cuando hay leves anomalías físicas, la preocupación del individuo es excesiva.
- b. La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- c. La preocupación no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ej. Insatisfacción con el tamaño y la silueta corporales en la AN).

Cuando en el estudio de TCA habla de Trastorno de la Imagen Corporal, se usan expresiones tales como: distorsión de la imagen corporal, sobrestimación, preocupación, insatisfacción. Cada uno de tales términos, viene referido a otras tantas manifestaciones de la imagen corporal en pacientes con TCA pero que no cumplen todos los criterios. El problema de la imagen corporal es multidimensional (Raich, Herrera, Rovira y Torres., 1997; Raich, 1999).

Por lo dicho anteriormente, el término Trastorno de la Imagen Corporal englobará:

- a. Una constelación de aspectos como un todo.
- b. Un grado de malestar e inhabilitación más grave que el expresado por otros términos o una simple alteración.

**Slade** (1985) realizó una revisión de diferentes estudios sobre imagen corporal y concluyó que la sobreestimación del tamaño, sobre todo en términos de anchura, es una característica de la AN, aunque no es específica de dicho trastorno, sino que aparece en otros grupos.

**Mora y Raich** (1993b) en un estudio sobre prevalencias de las alteraciones de la imagen corporal en poblaciones con TCA también defienden una distorsión de la imagen, con una sobreestimación negativa, tanto en las pacientes anoréxicas como en las bulímicas, que explicaría las dificultades extremas que éstas presentan para aceptar su imagen corporal.

Sin embargo, hay estudios que contradicen dichas hipótesis y sugieren que la distorsión de la imagen no parece ser un factor característico de este tipo de trastornos si se comparan con controles (Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987; Probst, Van Coppenolle, Vandereycken y Goris, 1992; Phelps, Johnston y Jiménez, 1993; Fernández, Probst, Meermann y Vandereycken, 1994).

Partiendo de la definición de **Rosen** (1995b) en que expone la multidimensionalidad del problema de la imagen corporal, se considera que el tratamiento del Trastorno de la Imagen Corporal tendrá que incluir intervenciones en todos estos aspectos citados (Raich, 1999). **Rosen** (1995b) desarrolló una intervención en la que utiliza el entrenamiento en percepción corporal, la desensibilización sistemática (para el cambio de las emociones desadaptativas), la reestructuración cognitiva (para el cambio de los pensamientos distorsionados), la exposición (para el

cambio de comportamientos de evitación) y la prevención de recaídas (citado en Raich, 1999). Autores como **Cash y Deagle** (1997) y **Slade y Rusell** (1973) proponen el aumento del tratamiento de la imagen corporal en los TCA (Raich, 1999). De hecho, **Rosen** (1996) expone que tan solo un tercio de los tratamientos evalúan y tratan dicho trastorno. **Raich** (1999) expone que en la adolescencia, el principal factor predictor de TCA es la insatisfacción corporal y a la vez es también el más importante predictor de mejora y recaída tras un tratamiento de AN y BN. Por ello defiende la importancia de incluir en el tratamiento, técnicas que trabajen de modo directo el cambio de la imagen corporal.

**Taylor y Cooper** (1992), relacionan el estado de ánimo con la imagen corporal llegando a la conclusión de que si se induce un estado de ánimo negativo a personas con preocupación por la figura corporal, tenderán a sobreestimar su tamaño, mostrando en su estado de ánimo, una mayor tendencia a la insatisfacción respecto a su tamaño corporal.

Tras los diferentes estudios sobre la imagen corporal y los TCA se puede concluir:

- a) La tendencia a la sobreestimación del tamaño corporal no es debida a fallos perceptivos, sino que la insatisfacción corporal es la causa principal de la percepción alterada (Raich, 1994; Gardner y Bokenkamp, 1996).
- b) El punto anterior conduce a una mayor gravedad del cuadro y a un peor pronóstico (Slade, 1985; Toro y Vilardell, 1987).
- c) La sobreestimación del tamaño corporal no es propia únicamente de los trastornos alimentarios, sino que también aparece en otros colectivos como en personas obesas y en adolescentes (León, 1983), en las mujeres de la población general (Casper, Halmi, Goldberg, Eckert y Davis, 1979) y en accidentados con desfiguraciones físicas (Damlouji y Ferguson, 1985), entre otros grupos. No obstante lo que diferencia entre estos grupos de los pacientes con TCA son las reacciones emocionales intensas y la evaluación negativa que hacen sobre su imagen corporal (Toro, 1990).

Según **Toro y Vilardell** (1987) los datos extraídos de observaciones clínicas y experimentales parecen apoyar la existencia de alteraciones interoceptivas en AN. No se sabe muy bien si es que no perciben determinados estímulos interoceptivos, principalmente aquellos relacionados con el hambre y la saciedad, o bien si es que los perciben de modo anómalo. Tampoco se sabe con certeza si esto se debe a una característica previa al inicio del trastorno, o bien es una consecuencia del mismo. Pero nadie pone en duda ya la existencia de alteraciones interoceptivas en estos pacientes.

**Leon, Fulkerson, Perry y Early** (1995) expusieron que el desconocimiento de las sensaciones interoceptivas podría ser un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TCA.

### 6.5.1.2. ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Muchos han sido los trabajos relacionados con la percepción de la imagen corporal en pacientes con TCA y por lo tanto se ha dado mucha importancia al desarro-

llo de pruebas para medir la estimación del tamaño de las partes o del total del cuerpo de las personas que presentan tales trastornos alimentarios (Gluchsmann y Hirsh, 1969; Slade y Russell, 1973; Askevold, 1975; Allenbach, Hallberg y Espmark, 1976; Ruff y Barrios, 1986; Thompson, Berland, Linton, Weinsier, Thompson y Spana, 1986 y 1988).

Respecto al estudio de las emociones y pensamientos que puede suscitar el propio cuerpo, los estudios han sido de menor implicación. La BCS (Body Cathexis Scale) de Second & Jouard, 1953 ; el BSRQ (Body Self-Relation Questionnaire) de Cash (1990a) y el BIATQ (Body Image Automatic Thoughts Questionnaire) de Brown et al. 1990; La entrevista estructurada BDDE (Body Dismorphic Disorder Examination) de Rosen y Reiter, 1994. Y en el campo de las conductas de evitación, relacionadas con la imagen corporal parece que únicamente podemos contar con el BIAQ (Body Image Avoidance Questionnaire) de Rosen, Cado, Silberg, Srebrik y Went (1990).

Últimamente el análisis de los desiguales resultados hallados en el terreno de la percepción corporal ha llevado a algunos autores a afirmar que lo realmente significativo y característico es la insatisfacción corporal, que en último término sería la responsable de la distorsión perceptiva (Mora y Raich, 1993; Fernández, Probst, Meerman y Vandereycken, 1994).

**Freeman, Thomas, Solyom y Hunter** (1984) fueron unos de los primeros autores en considerar componentes emocionales y actitudinales (p. ej., imagen ideal) en este tipo de investigaciones. Así mismo, estos autores definieron a través de un índice el concepto de insatisfacción con la imagen y silueta corporales (*Body size dissatisfaction index*, BSDI), que resultaba de comparar la silueta deseada con la estimada ( $BSDI = [estimación\ ideal / estimación\ actual] \times 100$ ), y en que un valor de 100 indicaría una satisfacción con la figura actual, un valor inferior, un deseo de estar más delgada y un valor superior un deseo de aumentar la silueta.

**Raich, Torras y Figueras**, en (1996) llevan a cabo un estudio de la imagen corporal y su relación con el deporte en una muestra de estudiantes universitarios. **Raich**, remarcó que en nuestro país disponemos de pocas técnicas de evaluación de la imagen corporal que hayan sido adaptadas y que respecto a la insatisfacción corporal tan sólo se tiene la subescala del EDI (*Eating Disorders Inventory* de Garner, Olmstead y Polivy, 1983a), adaptado por Guimerá y Torrubia (1987) y el BSQ (*Body Shape Questionnaire* de Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987), adaptado por Raich, Mora, Soler, Avila, Clos y Zapater (1996).

En la mayoría de estudios realizados sobre insatisfacción corporal se ha observado una diferencia significativa y constante entre la población femenina (Striegel-Moore, 1993; Rolls, Federoff y Guthrie, 1991; Garner, Garfinkel, Schwartz y Thompson, 1980; Toro, Castro, García, Pérez y Cuesta, 1989; Hsu, 1990; Stein y Hedger, 1997).

De todas formas, **Cash** (1990b) exponía que desde 1972 a 1985 se apreció un aumento de la preocupación por la imagen corporal en los hombres, doblándose la proporción de un 15% a un 34%.

**Rosen** (1992) propuso una prevalencia del trastorno de la imagen corporal del 1%.

**Fernández, Dahme y Meermann**, en 1999, compararon dos grupos de pacientes con TCA (17 anoréxicas y 17 bulímicas) con un grupo control (17 pacientes psicósomáticos), utilizando igualmente el procedimiento de distorsión de la imagen del video o video *image distortion* (VID), se observó que la mayoría de las mujeres con normopeso, tanto pacientes como controles, presentaban insatisfacción con su imagen corporal y silueta (calculado a través del índice BSDI), aunque de forma más marcada en las primeras.

No obstante, la actitud negativa hacia el cuerpo e imagen, mediada a través del *Body Attitude Test* (BAT) (Van Coppenolle, Probst, Vandereycken, Goris, y Meermann, 1984), apareció como rasgo diferenciador entre las pacientes y la población no patológica ( $F[2,48] = 31,5, p < 0,0001$ ). Es decir, lo que caracterizaría especialmente a las pacientes con trastornos de la alimentación y más concretamente del grupo denominado *dieters*, o mujeres preocupadas por la dieta y el peso y las diferenciaría de la población general, sería la actitud negativa extrema hacia el propio cuerpo y no la insatisfacción con la silueta. Tales resultados coinciden con los obtenidos recientemente en otras investigaciones (Cooper y Fairburn, 1993; Fernández y Probst, 1994).

**Fernández, Probst, Meermann y Vandereycken**, 1994, realizaron en el hospital psicósomático alemán de Bad Pyrmont (bajo la supervisión del Dr. Meermann) en colaboración con el grupo del St. Jozef Hospital de Kortenberg, en Bélgica (bajo la supervisión del Dr. Vandereycken), una investigación sobre la imagen corporal en pacientes con TCA (21 anoréxicas y 20 bulímicas), y comparados éstos con un grupo control, sin dicha patología (34 estudiantes), utilizando el VID. A través de éste, los sujetos podían distorsionar y deformar la imagen de su cuerpo visualizada a través de un monitor de televisión. En este estudio no se observaron diferencias significativas en la estimación de las dimensiones corporales entre ambos grupos. Sin embargo, aspectos emocionales y actitudinales como imagen ideal, actitudes negativas, etc., mostraron características diferenciales de gran relevancia.

**Heatherton, Mahamedi, Striepe, Field, y Keel**, en 1997, tras un estudio longitudinal de seguimiento de 10 años de una muestra de 509 mujeres y 206 hombres, observaron como los comportamientos alimentarios anómalos tendían a declinar con el tránsito a la edad adulta, pero en cambio, la insatisfacción corporal perduraba.

**Cash y Deagle**, en 1997, realizaron un meta-análisis sobre el trastorno de la imagen corporal y TCA. A pesar de que el trastorno de la imagen corporal está dentro de los criterios para la AN y BN, según los autores, la naturaleza y la extensión de dicho trastorno ha sido bien precisada. Estudiaron en 66 estudios, desde 1974 hasta 1993, los parámetros perceptuales y actitudinales de la imagen corporal en familiares de pacientes afectos de AN y BN, así como grupos control.

La actitud hacia la insatisfacción corporal, en ambos cuestionarios, y la discrepancia medida en el ideal personal, producía graves efectos en la autoestima perceptual de la talla. Las medidas de insatisfacción corporal tanto global como la relacionada con el peso y figura, diferenciaba a los grupos bulímicos y anoréxicos;

en los bulímicos la insatisfacción era superior, mientras que en los índices de distorsión perceptual no ocurría. Algo más amplios son los efectos que ocurren con el cuerpo completo con la escasa probabilidad de que se refleje un déficit senso/perceptual más generalizado. Estos autores concluyen que los métodos más eficaces para discriminar el trastorno dismórfico son los que valoran la insatisfacción corporal.

**Rushford y Ostermeyer**, en Australia (1997), trabajaron sobre los trastornos de la imagen corporal que se experimentan en el diagnóstico de AN y frenaban la recuperación. Los autores utilizaron un método relativamente libre de inicio externo, que reducía el potencial para experimentar el sesgo. Evaluaron la distorsión de la imagen corporal (DIC) en 18 pacientes con AN, tan pronto fueron admitidos en la unidad hospitalaria de TCA y 18 sujetos controles "normales" antes y después de la sesión de *videofeedback*. El DIC fue examinado tanto en el ámbito afectivo como en el personal y social por escalas visuales análogas donde las instrucciones iban orientadas a la sensación de gordura (Respuesta Afectiva, RA) y a la talla comparada con otras mujeres jóvenes (Respuesta de comparación de tallas, RCT).

La RA y RCT fueron significativamente superiores en la AN que el grupo control, pero decrecían significativamente con el *videofeedback*, mientras los valores para los sujetos "control" fueron estables.

En AN inicialmente, la respuesta fue relacionada con dos criterios diagnósticos para la AN, miedo a ganar peso y su relación con el peso sano tanto como la dirección hacia la delgadez y la insatisfacción corporal. El miedo a ganar peso ocupó una posición central en la determinación de las magnitudes del DIC y otras medidas, incluyendo la ansiedad y la depresión.

**Showers y Larson**, en 1999, examinaron el conocimiento personal, con especial atención en las creencias físicas en tres grupos de mujeres de edad escolar: El grupo de alto grado de insatisfacción corporal con síntomas de desórdenes alimentarios. Un segundo grupo: alta insatisfacción sin síntomas del trastorno y el tercer grupo consiste en baja insatisfacción corporal.

En el segundo grupo las creencias negativas sobre la apariencia física fueron organizadas en la propia estructura, en un camino que aislaba estas creencias y minimizaba así su impacto e importancia. Este grupo además exponía tipos adaptativos de autoconceptos y estrategias de enfrentamiento. Las características de la estructura personal que caracterizaba al grupo sin trastorno y donde la satisfacción podría proporcionar un buen modelo de ayuda individual para hacer frente a las creencias de apariencia física negativa en los desórdenes alimentarios.

**Abellán y Raich**, en 1999, presentan un trabajo de investigación sobre dos métodos estructurados de medición de los factores cognitivos en los TCA y sirven para medir cogniciones erróneas en dichos pacientes, apreciar la necesidad de medir este constructo y analizar la estructura que debería tener un instrumento para que obtuviera la suficiente validez de contenido. Los objetivos del presente estudio son mostrar el estado de los instrumentos estructurados de evaluación que para ello, realizaron una revisión bibliográfica, a partir de la cual hallaron siete cuestionarios, aunque tan sólo uno de ellos ha sido puesto a prueba en más de un estudio. Tras el análisis del contenido de este instrumento las autoras aprecian que

no hay una estructura teórica clara en cuanto a los componentes o temas que pretende medir. Viendo la necesidad de medir las creencias irracionales en pacientes AN y BN y dado que existen instrumentos disponibles, éstos aún no consiguen un grado aceptable de validez. Por todo ello proponen la creación de un nuevo instrumento que pondere: Imagen Corporal, Autocontrol y Falacias sobre el peso y la alimentación ya que forman parte de la sintomatología de TCA y por tanto son objetivo terapéutico.

**Fernández, Dahme y Meermann**, en 1999, presentan su investigación sobre la evaluación de distorsión perceptiva y/o actitudinal hacia el propio cuerpo en pacientes con AN y/o BN, determinando la relevancia predictiva de estos factores tras un tratamiento hospitalario. Utilizaron una muestra de 44 pacientes con TCA, 25 bulímicas y 19 anoréxicas, tratadas en el Hospital Universitario de Bad Pymont (Alemania). Todas cumplían criterios DSM-IV para ambas patologías y eran del sexo femenino. Se utilizaron dos procedimientos de estimación de la imagen corporal (técnicas de marcado de la imagen) y diversos procedimientos psicométricos para evaluar sintomatología y patología alimentaria (EAT-40, EDI, BAT, BDI). Respecto a la variable estimación de la imagen corporal, no fueron encontradas diferencias significativas ni respecto al factor diagnóstico (AN vs. BN) ni al factor tiempo (pre vs. post). Además, tras el tratamiento, el grado de estimación de su silueta no mostró ser un factor predictor de buen pronóstico ( $p > 0,05$ ), sin embargo sí lo fue una actitud positiva hacia la misma (Exp(B); 1,14,  $p < 0,019$ ).

**Miró**, en 1999, presenta un estudio sobre la percepción de la imagen corporal y evalúa la posibilidad de una relación entre los estudios y el nivel cultural de los padres de un grupo de pre-adolescentes, con la percepción de la imagen corporal de estos y el impulso que sienten por adelgazar. Las hipótesis planteadas por la autora serían la posible existencia de una relación directa entre el nivel de estudios de los padres y la percepción de la imagen corporal de sus hijos, a la vez que también hay una relación entre los estudios de los padres y el impulso por adelgazar que sienten sus hijos. Con una muestra de 60 pre-adolescentes, y padres respectivos, pasó a evaluar a los chicos/as con dos pruebas (EDI y CIMEC-40) escalas para medir la percepción de la imagen corporal y el impulso por adelgazar. A los padres se les administró el cuestionario Hollingshead (1976). Tras los resultados, se observó una relación entre los estudios de los padres y la percepción de la imagen corporal de sus hijos. Tampoco se hallaron diferencias significativas entre los estudios de los padres y el impulso por adelgazar de los chicos/as.

## 6.5.2. OBESIDAD

### 6.5.2.1. DEFINICIÓN

Según **Formiguera** (1999b), la obesidad se define como el aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa, formando un incremento de la cantidad de tejido adiposo en dicho cuerpo.

Desde el punto de vista antropométrico, se considera que una persona es obesa cuando su peso es superior al 120% del peso teórico o ideal, según las tablas de

*Los mejores médicos del mundo son: Dr. Dieta, Dr. Tranquilidad y Dr. Alegría. Jonathan Swift (1667-1745).*

normopeso para una población determinada de similar edad, sexo y altura del sujeto. Si se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC) como medida del grado de obesidad, podemos decir que una persona padece de sobrepeso o es obesa si su IMC es igual o superior a 25 kg /m<sup>2</sup>, según la OMS (Formiguera, 1999b). El IMC se obtiene mediante la fórmula:  $\text{Peso (Kg)} / \text{Estatura al cuadrado (m}^2\text{)}$ , presenta una correlación mayor a 0,8, con la medida de la grasa corporal realizada mediante métodos de laboratorio más precisos (Halmi, 1996).

Una persona con sobrepeso medio se define con un IMC entre 25 y 30 o un peso corporal entre el límite superior del peso normal y un 20 % por encima de éste en las tablas estandarizadas de estatura-peso. La obesidad se define como un IMC mayor a 30 o un peso corporal mayor al 20 % por encima del límite superior para una estatura determinada (Bray, 1978).

En la actualidad se clasifica en tres niveles la obesidad: leve cuando el sobrepeso se encuentra entre 20-40% sobre el peso ideal; moderada cuando está entre el 41-100% sobre el peso ideal; y severa cuando supera el 100% por encima del peso ideal (Stunkard, 1984).

En contraste con la AN y la BN, la obesidad se clasifica no como un trastorno psiquiátrico sino como un trastorno médico y aunque no hay duda de la base hereditaria en la génesis de la obesidad (Cuatrecasas, Foz y Formiguera, 1999), la mayoría de autores abogan por un enfoque multifactorial y por establecer un modelo biopsicosocial.

La valoración social del peso corporal ha ido cambiando a lo largo de la historia. Hasta el siglo XX, el exceso de peso era signo de riqueza y salud, fundamentalmente porque los alimentos eran más disponibles para clases sociales altas. Actualmente, la obesidad no se considera un problema en países del llamado Tercer Mundo, donde existe la escasez de alimentos. En cambio, en los países industrializados, la obesidad se considera un problema, un signo de falta de autocontrol, dejadez e incultura. Las personas más afectadas actualmente por esta valoración serían las mujeres jóvenes y de estatus socioeconómico medio-alto o alto. Si la obesidad se da desde la infancia, hay una correlación positiva en etapas posteriores acompañada de baja autoestima (Jiménez, 1997).

En la mayoría de personas que padecen obesidad, esta enfermedad comienza después de la pubertad. Esta época de la vida es proclive para el comienzo de la obesidad, especialmente entre las mujeres en las que se da con más frecuencia y aumentando con la edad (Jiménez y Barjau, 1997; Foz y Formiguera, 1999). Igualmente aceptada es la base genética de esta enfermedad.

Existen dos tipos de obesidad, la *obesidad central* o *androide* que tiene la grasa localizada en el tronco y la *periférica* o *ginoide* cuyo depósito de grasa se acumula de cintura para abajo. La central es la más grave ya que presenta complicaciones metabólicas, mientras que la periférica produce problemas de sobrecarga en las articulaciones (Formiguera, 1999b).

### 6.5.2.2. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y PRONÓSTICO

Si la obesidad se define como un sobrepeso por encima del 20% del peso ideal, cerca de un 25% de la población de los EEUU debería ser considerada obesa (VanItallie 1985). La obesidad afecta actualmente entre un 15 y un 20% de la población española y europea. Una tasa menor a la de los estadounidenses, pero no muy alejada. Los expertos han advertido de que se trata de un grave problema de salud pública que aumenta en incidencia en los países desarrollados y que ya va apareciendo en varios países en vías de desarrollo de Hispano América, Asia y África .

La obesidad, según **Formiguera** (1999a), aparece a causa de una mayor disponibilidad de alimentos de gran contenido calórico y una reducción de la actividad física, por falta de tiempo, en una sociedad cada vez más sedentaria provocando un aumento en la incidencia del sobrepeso en los últimos años. Respecto a Europa, el aumento de la prevalencia de la obesidad en la población europea ha sido paralelo a los cambios que se han producido en sus hábitos nutricionales y, en concreto, a una importante alteración de la dieta seguida por los europeos en los últimos 50 años: una disminución progresiva del consumo de hidratos de carbono y un importante aumento de la ingestión de grasas. Esta relación también está presente en los niños obesos. La edad y la obesidad están asociadas hasta los 50 años. Existe una alta prevalencia de la obesidad en mujeres por encima de los 50 años de edad, comparadas con los hombres; ello podría ser debido al incremento de mortalidad entre los hombres obesos a medida que avanzan en edad.

Desgraciadamente, los estudios sobre esperanza de vida y obesidad, se limitan a los trabajos realizados por las compañías aseguradoras y por lo tanto no representan a la población americana. A pesar de estas limitaciones, los estudios realizados en 1959 (*Society of Actuaries*, 1979) mostraron un progresivo incremento de "mortalidad excesiva" a medida que se incrementaba el IMC.

Otro estudio con personas muy obesas mostró que la mortalidad excesiva era muy elevada entre los hombres jóvenes (con edades entre los 25 y 34 años) y que disminuía gradualmente con la edad.

Un tercio de los españoles tiene exceso de peso y la obesidad severa o mórbida, que supone un gran riesgo para la salud, afecta a más de 5 millones de españoles. Pese a estas cifras, que muestran cómo España se va acercando al nivel de obesos de otros países occidentales, esta enfermedad sigue sin tener un eficaz tratamiento médico.

A pesar de los datos epidemiológicos ofrecidos por distintos autores, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad ofrece una incidencia, para la obesidad severa que varía, según las regiones: 11% en Cataluña, hasta llegar al 20% en Murcia; respecto al sexo los datos se distribuyen sobre el 15,3% en mujeres, frente al 11,5% en hombres. Respecto a la clase social, las personas de nivel socioeconómico bajo se ven afectadas en un 18,2%, mientras niveles que en niveles socioeconómicos más altos dicha patología afecta al 8,55%.



**Saldaña y Rosell** (1988) exponían que el exceso de peso es un problema de salud que afecta en diferentes grados a un elevado porcentaje de la población mundial occidental, siendo su prevalencia mayor en mujeres que en varones y aumentando a medida que avanza la edad y desciende la clase social.

La gordura causa enfermedades graves (diabetes, hipertensión, colesterol alto, problemas digestivos y respiratorios, artrosis...) pero la obsesión por evitarla provoca graves problemas, como la AN y BN.

En el estudio llevado a cabo por **Aranceta, Pérez, Serra Majem et al.**, en 1997, en las comunidades de Cataluña, País Vasco, Valencia y Madrid, obtuvieron, como resultado de este metaanálisis, una prevalencia global de obesidad en España del 13'4% (11'5% en varones y 15'2% en mujeres), aumentando ésta con la edad y en personas con bajo nivel cultural, tal como refleja la siguiente tabla:

<b>Tabla Nº33. Prevalencia de la obesidad en España (IMC ≥ 30) por grupos de edad y sexo.</b>			
<b>Grupos edad (años)</b>	<b>Varones</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Ambos sexos</b>
25-34	6,04 (4,07-8,01)	4,49 (2,89-6,09)	5,27 (4,00-6,50)
35-44	10,91 (8,14-13,6)	10,56 (8,14-12,9)	10,74 (8,9-12,5)
45-54	16,62 (13,0-20,1)	25,90 (22,2-29,5)	21,32 (18,7-23,8)
55-64	18,46 (13,6-23,2)	33,76 (28,5-39,0)	26,35 (22,7-29,9)
TOTAL	11,51 (10,0-12,9)	15,28 (13,8-16,7)	13,40 (12,3-14,4)

*Serra y Salleras, 1999.*

*Las cifras entre paréntesis expresan el IMC 95% (intervalo de confianza al 95%).*

*IMC: índice de masa corporal*

También aumenta la prevalencia en el caso de ser mujer. (Jiménez y Barjau, 1997; Serra y Salleras, 1999). Igualmente aceptada es la base genética de esta enfermedad.

### 6.5.2.3. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Es improbable que exista una etiología única para la obesidad. Parece que tanto los lípidos y los aminoácidos como la glucosa metabolizados tienen algún tipo de *feedback* sobre los mecanismos neuronales regulatorios centrales que influyen en la conducta alimentaria. Actualmente la obesidad es contemplada por la mayoría de investigadores como una alteración del equilibrio energético, una alteración con un componente genético muy fuerte que es modulado por influencias culturales y del entorno (Halmi, 1996).

La obesidad tiene un componente familiar claro. El 80% de la descendencia de unos padres obesos son obesos, comparado con el 40% de una descendencia de unos padres en los que solamente uno es obeso, y sólo el 10% de la descendencia de unos padres delgados. Los estudios con gemelos y con niños adoptados sugieren que los factores genéticos juegan un fuerte papel en el desarrollo de la obesidad.

Las personas obesas tienen una mayor cantidad y tamaño de células adiposas. La proliferación celular tiende a ocurrir temprano en la vida, pero también ocurrirá en la vida adulta cuando las células adiposas existentes aumenten notablemente. La regulación de la proliferación del tamaño de las células adiposas no son bien conocidas. La relación entre la obesidad y la actividad física es compleja. Se sabe que la gente obesa es menos activa que la gente de peso normal. El incremento en el gasto calórico mediante la actividad física es pequeño. Estudios con animales muestran que la actividad física del momento disminuye la cantidad de comida ingerida y puede prevenir la bajada de la tasa metabólica que normalmente acompaña a los regímenes de adelgazamiento.

La etiología de la obesidad es pues diversa. Existen las **obesidades genéticas**, donde cursa entre otros síntomas; **obesidades neuroendocrinológicas**, con base hipotalámica, hiperinsulinemia, hiperfunción suprarrenal y hipotiroidismo; **obesidad por inactividad física**, cuyo incremento de la prevalencia viene marcado por el actual tipo de vida más sedentaria; la **obesidad relacionada con la dieta**, cuyo componente más directo es la sobrealimentación; **obesidad inducida por medicamentos**, como los glucocorticoides, los antidepresivos tricíclicos y los estrógenos; **factores sociales relacionados con la obesidad**, dándose una prevalencia más alta en personas con un nivel socioeconómico bajo y la **obesidad reactiva**, relacionada con factores psicológicos se caracteriza por un aumento de la ingesta total diaria como reacción a determinadas situaciones ambientales (Formiguera, 1999b). Diversos estudios y experiencias demuestran que el hábito de picar fuera del horario de comidas es mucho más frecuente en los obesos que en las personas con un peso normal (Foz y Formiguera, 1999).

Según **Alemaný**, en 1999, en **los mecanismos de regulación del peso corporal**, las reservas de grasas aseguran la supervivencia frente a situaciones de escasez de alimentos, pero un exceso de las mismas aparece como un efecto amenazador. El ajuste pues de la cantidad de reservas adecuadas será un éxito biológico.

El control inmediato de estas reservas de grasas se realiza, por un lado, mediante la lipólisis y utilización de los productos de ésta principalmente en los procesos de termogénesis, perdiendo la energía acumulada en forma de calor; y por otra vía se potencia la acumulación de grasa a través de un incremento de los efectos de la insulina. A estos mecanismos finales de actuación, se añade **el control de la ingesta**. El **hambre** nos impulsa a comer, a tomar energía para nuestro mantenimiento o para llenar nuestras reservas; si comemos, nuestro cerebro nos recompensa con la placentera sensación de saciedad, un proceso en el que intervienen mecanismos muy complejos con implicación entre otros de la dopamina, serotonina y endorfinas. El **apetito**, diferencia Alemaný, es más específico, hay cosas que

nos gustan más que otras y algunos alimentos los ingerimos aunque estemos satisfechos. En el control del apetito intervienen también aspectos como nuestras necesidades específicas de nutrientes, hambre de “proteínas” o de cosas dulces o saladas, por ejemplo y *nuestros recuerdos, factores ambientales e incluso culturales* como tabúes frente a algunos alimentos religiosos. El **control del apetito** es complejo, intervienen muchas áreas del cerebro además del hipotálamo (principal centro), con diversos tipos de neurotransmisores, ya que además de las vías serotoninérgicas hay vías adrenérgicas y participan diversos péptidos como el neuropeptido Y, la CRH, la CCK y las orexinas, aunque probablemente participen muchos más.

El estudio de la biología del apetito implica una interrelación entre la conducta alimentaria y la motivación para comer, la composición nutritiva de los alimentos, los elementos fisiológicos que rodean a la persona y los procesos neuroquímicos centrales (Blundell y Hill, 1987). Los mecanismos del individuo que pueden influir sobre la expresión del apetito son muchos y el funcionamiento conjunto de esos mecanismos es complejo. No obstante, los principios subyacentes a esta complejidad pueden ser percibidos si se considera el sistema biopsicológico, que guía la expresión del apetito. Este sistema indica puntos clave de la fisiología periférica o del cerebro, responsables del mantenimiento de un control adecuado sobre el apetito. El sistema identifica también los objetivos a los cuales deben dirigirse los tratamientos en cuestiones de alimentación o trastornos de peso. Los trastornos del apetito pueden surgir o bien de una disfunción endógena o bien de un cambio del modelo de conducta aplicado externamente (Blundell y Hill, 1993).

El **peso corporal** se va modificando con los años según un patrón preestablecido. La distribución del acúmulo de grasas se distribuirá según el sexo, edad, etnia y el tipo de actividad que se realice. Los factores genéticos influirán enormemente aunque en el ser humano, más que determinar la obesidad, hay una predisposición a ella, al transmitirse pequeñas alteraciones o modulaciones de los sistemas de regulación, pudiendo dar lugar a acumulaciones de grasa exageradas o bien extremadamente bajas frente a las condiciones ambientales adecuadas. En general estos rasgos se han mantenido por su carácter adaptativo frente a condiciones ambientales especiales, para las que, según **Alemaný**, constituye una ventaja biológica.

Respecto a la **termogénesis**, se sabe que es un proceso adaptativo que nos permite producir calor a partir de substratos energéticos como son las reservas de grasas y así podemos no sólo hacer frente a la exposición al frío sino también eliminar el exceso de energía ingerida para no sobrecargar nuestras reservas. Pero *la regulación de la ingesta y la partición energética* es bastante independiente de la reserva de grasas, ya que los niveles de éstas se regulan de acuerdo con planteamientos de más largo plazo y la activación de la termogénesis responden a necesidades más inmediatas. La base de la termogénesis se halla en la actividad de un tejido específico llamado tejido adiposo marrón y de otros órganos y tejidos que contribuyen a gastar energía. En dicho *tejido adiposo marrón*, se halla el mecanismo molecular de producción de calor y consiste en el *desacoplamiento de la fosforilación oxidativa del bombeo de protones de las cadenas respiratorias*

mediante poros controlados por la UCP-1 o proteína desacopladora que permiten la reentrada en la mitocondria de los protones, rompiendo el gradiente electroquímico. Está en estudio, ver qué papel juegan otras proteínas de la misma familia (UCP-2, UCP-3) en éste y otros tejidos.

La **célula grasa** tiene una participación clave en el control del peso corporal, ya que produce varios de los componentes endocrinos más importantes de la regulación energética global: *la leptina*, *la oleoil-estrona* y *diversas citoquinas*. La *leptina* es una hormona que participa en el desarrollo de la capacidad sexual y que además modula ciertos aspectos de la acumulación de grasas. Su descubrimiento propuso su implicación ponderostática en el mecanismo de control del peso corporal. En este modelo, debe existir una señal del propio tejido adiposo que informe al cerebro de la masa de grasa de que se dispone, para que así pueda ordenar el consumo o acumulación de grasa. Tales mecanismos de control ejecutivo deberán conocer primero a qué nivel debe mantenerlos (información que le llega por vía genética, ambiental o histórica) y así conocer los niveles reales para saber si debe ordenar "consumo" o "acumulación". Junto a la *leptina*, existe otra señal ponderostática, una hormona que es transportada en las lipoproteínas de la sangre y que induce a la pérdida de apetito y de grasas cuando se inyecta en ratas, es la llamada *oleoil-estrona* y está directamente relacionada con la *leptina*, ya que modula su síntesis. También la *estrona*, hormona esteroide, podría de algún modo contribuir en la dieta, alterando el ajuste ponderostático.

Existen otros factores que afectan a medio o largo plazo el peso corporal como la exposición prolongada a ambientes de escasa disponibilidad energética, que condiciona una ulterior capacidad de acumulación de grasa, o bien las constantes dietas restrictivas, que favorecen la deposición de grasa (Fairburn, 1995; Halmi, 1996; Alemany, 1999).

Los *glucocorticoides* son otras hormonas que favorecen la deposición de grasas y considerados como los principales agentes promotores de la obesidad generada por el estrés, como consecuencia de un desajuste en los sistemas de defensa frente a la agresión externa en los casos en que ésta es continuada y sin consecuencias reales (Alemany, 1999). El autor aclara como el **mecanismo de control del peso corporal** es muy complejo y que la manipulación de éste de forma simplista y descontrolada es perjudicial para nuestra salud ya que no debemos olvidar que el nivel de reservas se regula en gran medida de modo independiente de cómo se equilibra el balance energético. En la actualidad se está trabajando con gran intensidad en el esclarecimiento de los principios que gobiernan el control de la masa de reservas.

**Formiguera** (2000), expone que las dietas altamente hipocalóricas, conocidas como VLCD (*very low calorie diets*) con un aporte energético inferior a las 800 kcal/día, se popularizaron en los años setenta, aunque remontan a 1924. Es a partir de los años cincuenta cuando las VLCD prenden interés como método para perder peso. Se olvidó que tales dietas eran exclusivas para personas obesas con necesidades médicas urgentes para perder peso. En la siguiente tabla, Formiguera indica para quien deben ser administradas este tipo de dietas:

**Tabla Nº34. Indicaciones de las dietas altamente hipocalóricas**

Obesidad mórbida (IMC  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>)  
 Obesidad de grado II o III (IMC de 29,9- 39,9 kg/m<sup>2</sup>) "refractaria" a la restricción calórica convencional.  
 Paciente obeso con necesidad de ser sometido a cirugía.  
 Obesidad complicada con enfermedades susceptibles de mejorar si lo hace la obesidad:

- Diabetes mellitus tipo 2
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Dislipemias
- Hipertensión arterial
- Miocardiopatía dilatada

*Formiguera, 2000.*

Sin embargo, la utilización de las VLCD debe ser el primer eslabón dentro de un extenso programa de tratamiento integral de la obesidad, donde además de la dieta, exista actividad física, soporte psicológico y tratamiento farmacológico, que según Formiguera deberá mantenerse a lo largo de toda la vida, ya que la obesidad, como toda enfermedad crónica, precisa de tratamiento crónico.

Las contraindicaciones, según las precauciones y las posibles complicaciones de las VLCD, que debido al elevado riesgo de complicaciones, nunca se deberán utilizar tales dietas son:

1. Situaciones fisiológicas como la infancia, el embarazo, la lactancia y la vejez.
2. IMC  $\leq$  30 kg/m<sup>2</sup>, especialmente cuando la persona que quiere seguir una dieta altamente hipocalórica pretende alcanzar un peso inferior al deseable. Tal es el caso de mujeres jóvenes con riesgo de padecer, o bien que padezcan o hayan padecido TCA.
3. Pacientes con historia previa de alteraciones psicológicas graves, sobre todo TCA, adicción al alcohol u otros hábitos tóxicos.
4. Enfermedades en las que la restricción alimentaria puede precipitar la aparición de disfunciones metabólicas graves como: porfirias, neoplasias, enfermedades cerebrovasculares e insuficiencia hepática o renal.

Paradójicamente, tales dietas han sido mal utilizadas y desde los años sesenta se pusieron en boga en personas donde estaba totalmente contraindicado. Las consecuencias hoy en día son plausibles. ¿La culpa?, de todos y de nadie, lo importante es que la desinformación científica y la mala información de los *mass-media*, han conducido hoy a que una pauta curativa llegue a ser patógena sino se utiliza bajo rigurosos controles de médicos especialistas.

Ya desde una **perspectiva psicológica**, se ha intentado, mediante diversos estudios, establecer un modelo de personalidad de las personas obesas. Aún así, los resultados son diversos. Durante la infancia, podemos encontrar una relación entre obesidad y baja autoestima con mayores niveles de ansiedad y depresión, estos dos últimos también en la población juvenil, mientras que en la población adulta los hallazgos más importantes serían la relación entre obesidad y personas celosas, más duras, menos depresivas, más vergonzosas, pasivas y tímidas y con mayor grado de ansiedad. Así mismo es importante señalar que en muchos obe-

sos se da una alteración en la percepción de la imagen corporal (Aymamí y Serrano, 1997).

Un estudio europeo *Carmen* (*Manejo de las proporciones de carbohidratos en las dietas nacionales europeas*) llevado a cabo en 5 países (Dinamarca, Holanda, Alemania, Reino Unido y España), donde durante cuatro años de investigación se controlaron, desde los cinco centros hospitalarios europeos respectivos, la alimentación durante seis meses de 400 pacientes sometidos a cuatro tipos de dietas distintas pero ricas en el mismo número de calorías. Se tuvo en cuenta que cada país consume grasas y carbohidratos distintos por lo que se estudió llegar a la máxima similitud posible entre tales dietas. Los dos grupos que siguieron una dieta baja en grasas y rica en hidratos de carbono perdieron peso durante medio año a pesar de que no se variaron las calorías. Por lo que en dicho estudio *Carmen*, la grasa sí es uno de los factores que influye en el peso corporal.

Varios estudios, han registrado que, ante una situación determinada, las personas obesas se movilizan internamente con mayor facilidad que las que presentan un peso normal (Abramson, y Wunderlich, 1972). En la mayoría de estos estudios, se sometía a algún factor estresante a sujetos obesos y de peso normal. Los obesos presentaban una respuesta emocional mucho más intensa. Dada la presión social para conseguir la esbeltez, gran parte de los obesos están siempre a dieta o por lo menos vigilando su peso (Abramson, 1999).

**Herman y Polivy**, en 1980, opinaban que las respuestas emocionales excesivas de los obesos son una consecuencia de las dietas a las que se someten, más que el resultado de la obesidad. En los individuos que no prestan atención a la pérdida de peso, estas respuestas emocionales excesivas no son evidentes. Los autores argumentan que hacer una dieta es un factor estresante, una fuente de frustraciones y que disminuye los recursos para enfrentarse a las demandas emocionales con las que nos encontramos. Además la respuesta emocional excesiva puede reflejar una inestabilidad emocional exacerbada por el estrés (Polivy y Herman, 1987).

Varios estudios han dado como resultado que el miedo y la depresión o cualquier otra emoción negativa pueden provocar que se abandone la dieta y se coma en exceso (Abramson, 1999).

#### **6.5.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Las manifestaciones clínicas más evidentes de la obesidad son de tipo físico, como la diabetes, enfermedades cardíacas e incluso ciertos tipos de cánceres y lesiones de la vesícula biliar. Los aspectos psicológicos y conceptuales de la obesidad se consideran mejor en dos categorías: *la conducta alimentaria y el trastorno emocional*. Existe una considerable heterogeneidad en los patrones alimentarios. Más comúnmente las personas obesas se quejan de que no pueden refrenar su ingesta y que tienen dificultades para sentirse saciados. Algunas personas obesas no pueden distinguir entre hambre y otros estados disfóricos y, comerán cuando estén emocionalmente alteradas.

Los estudios más satisfactorios desde el punto de vista metodológico han mostrado que no existe una psicopatología diferenciada o excesiva en la obesidad. El desprecio por la propia imagen corporal está especialmente presente en aquellas personas que han sido obesas desde la infancia. Esto puede ser debido al continuo bombardeo de prejuicios sociales hacia la persona obesa. Esta estigmatización y prejuicio hacia las personas obesas está bien documentado en estudios sobre las desventajas educacionales y laborales hacia dichas personas. Muchos obesos desarrollan ansiedad y depresión cuando intentan realizar un régimen (Halmi, Stunkard y Mason, 1980). Debido a que los riesgos sobre la salud y la mortalidad varían en función del grado de adiposidad, **Bray** (1978) propuso una clasificación de estos individuos en tres categorías: de bajo riesgo (IMC entre 25 y 30), de riesgo moderado (IMC entre 31 y 40) y de alto riesgo (IMC mayor de 40).

#### 6.5.2.5. MANIFESTACIONES MÉDICAS

La obesidad afecta a una gran variedad de funciones fisiológicas. La circulación sanguínea puede estar sobrecargada a medida que el peso corporal aumenta y un fallo cardíaco congestivo puede ocurrir en personas muy obesas. Existe una alta asociación entre la hipertensión y la obesidad, siendo la prevalencia de intolerancia a los carbohidratos en obesos graves cercana al 50%. El incremento de la grasa corporal en la región superior del cuerpo en oposición a la región inferior es más probable que esté asociado con el inicio de una Diabetes mellitus. Los déficits en la función pulmonar empiezan a ser extremos en obesos graves con hipoventilación, hipercapnia, hipoxia y somnolencia (el síndrome de Pickwick). Este síndrome tiene un elevado porcentaje de defunciones. La obesidad puede realizar el desarrollo de osteoartritis y de problemas dermatológicos por estiramiento de la piel, intertrigo y acantosis nigricans. Las mujeres obesas presentan riesgo obstétrico, con una especial susceptibilidad a la toxemia e hipertensión.

La obesidad puede causar considerables problemas físicos. Las complicaciones más frecuentes que se pueden dar acompañadas de obesidad son las cardiovasculares y las metabólicas (diabetes mellitus de tipo 2 e hiperlipemia), así como también las digestivas y respiratorias. La hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica son posiblemente las más prevalentes dentro del grupo de complicaciones cardiovasculares. La primera se da en una de cada dos personas obesas entre la población norteamericana de más de 65 años. Esta hipótesis se ve reafirmada por el hecho de que tanto en los normotensos como en los hipertensos, se produce una disminución de la tensión arterial ante una disminución de peso. También en el segundo caso, se demuestra que la obesidad se correlaciona de forma positiva con el riesgo de enfermedad coronaria, siendo el sobrepeso un predictor de la incidencia de angina y de otras enfermedades coronarias (Formiguera, 1999b)

Las enfermedades más relacionadas con la obesidad por tanto se podrían agrupar en seis categorías: vasculares, metabólicas, digestivas, respiratorias, osteoarticulares y neoplásicas (Foz y Formiguera, 1999).

La obesidad ha sido asociada con varios tipos de cáncer. Los hombres obesos tienen una elevada tasa de cáncer prostático y colorectal y las mujeres obesas tie-

nen mayores porcentajes de cáncer de vesícula biliar, de mama, de cérvix, de endometrio, de útero y de ovario. La mayoría de estudios sobre el tema sugieren que la obesidad interviene en el desarrollo y la progresión del cáncer endometrial y del de mama a través de su influencia sobre la producción de estrógenos. Las lipoproteínas de baja densidad están incrementadas en la obesidad, y la lipoproteínas de alta densidad (Colesterol HDL) están reducidas. Los bajos niveles de HDL pueden ser un mecanismo a través del cual la obesidad se asocia con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Pero además de su relación con las enfermedades físicas, la obesidad se presenta en la sociedad occidental, "obsesionada" por la delgadez, como un factor de riesgo para problemas de naturaleza psicológica como depresión, ansiedad, hostilidad, aislamiento, etc. Estos problemas pueden, a su vez, derivar hacia otros trastornos de la conducta alimentaria como AN y BN (Heartherton, Nichols, Mahamedi y Keel, 1995; Bruce y Wilfley, 1996). Por ello, en los últimos años se han llevado a cabo estudios y programas para el tratamiento de la obesidad bajo un concepto multidisciplinar (Stuart, 1967; Agras y Werne, 1981; Brownell, Heckerman y Westlake, 1979; Alemany, 1999; Formiguera, 1999a).

La O.M.S. ya adoptó en 1988 medidas para mejorar la nutrición y en su Octavo Programa General de Trabajo para el período 1990-1995 convocó a adoptar estilos de vida más sanos y apoyó la investigación multidisciplinar encaminada a diferenciar los factores sociales y de comportamiento que influyen en la elección de una dieta equilibrada. Dicha visión multidisciplinar viene repercutida por la aceptación de la influencia de factores cognitivos y comportamentales en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad.

#### 6.5.2.6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En el tratamiento farmacológico de la obesidad, **Formiguera** (1999b) expone tres vías diferentes de actuación: *disminuyendo la absorción gastrointestinal* (inhibidores de la absorción); *disminuyendo el apetito* (anoréxicos) y la tercera sería *aumentando el gasto energético a través de un aumento de la termogénesis* (termogénicos).

##### **Fármacos Inhibidores de la absorción**

**Orlistat** (tetrahidrolipostatina): es el derivado hidrogenado de la lipostatina, producida por el hongo *Streptomyces toxytricini*. Es un potente inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática que actúa uniéndose de manera covalente con la serina de su parte activa. Administrada por vía oral, actúa intraluminalmente reduciendo la hidrólisis de los triglicéridos. Produce una disminución de la absorción de la grasa de forma dosis dependiente que es máxima a la dosis de 120 mg. tres veces al día. Se calcula que, a esta dosis, la inhibición de la absorción intestinal de grasa es del orden del 30% contribuyendo a crear un déficit adicional de 200 kcal./24 h. Un estudio multicéntrico publicado recientemente demuestra con claridad que **orlistat**, junto con una dieta hipocalórica, es capaz de producir una pérdida de peso significativa y reduce la recuperación del peso perdido en pacientes obesos a lo largo de dos años de tratamiento.



Los efectos secundarios de **orlistat** pueden presentar diarrea con heces aceitosas, esteatorrea franca y dolor abdominal, además el efecto lubricante de la grasa no absorbida puede ayudar a resolver el estreñimiento del que se quejan muchos obesos cuando empiezan a seguir una dieta hipocalórica.

### **Anorexígenos**

#### *Catecolaminérgicos.*

Existen desde hace muchos años en el mercado farmacéutico español y se utilizan en personas con mucho apetito y con ausencia de sintomatología ansiosa. Bajo el aspecto químico derivan del núcleo de la anfetamina y desgraciadamente son sustancias potentemente adictivas. Son catecolaminérgicos y actúan a nivel hipotalámico sobre los receptores adrenérgicos produciendo una disminución del apetito. Sus efectos secundarios son la estimulación del sistema nervioso central con nerviosismo, temblor, insomnio, etc. También, por sus características noradrenérgicas, puede provocar hipertensión arterial por lo que están contraindicados en los pacientes obesos e hipertensos. Hoy en día son poco utilizados aunque pueden ser de utilidad en casos de hiperfagia sin hipertensión.

#### *Serotoninérgicos*

Los antidepresivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) aunque indicados para la depresión, son capaces de disminuir el apetito, sobre todo cuando la sensación de hambre está producida por situaciones de ansiedad y depresión. Los ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, etc.) son efectivos para controlar los trastornos del comportamiento alimentario de tipo compulsivo como el TIC o la BN aunque en estos casos las dosis empleadas son mayores que las dosis antidepresivas.

#### *Sibutramina*

Este nuevo fármaco, de próxima aparición en el mercado farmacéutico español, tiene un novedoso mecanismo de acción, ya que su efecto anorexígeno mediado a través de una acción simultánea serotoninérgica y catecolaminérgica, posee un ligero efecto termogénico. Químicamente se trata de una amina terciaria que, una vez absorbida, se descompone en dos metabolitos activos. Los estudios de farmacocinética y farmacodinamia realizados demuestran que tiene una vida media larga, de unas 20 horas existiendo una clara relación dosis-efecto. Su efectividad clínica se obtiene con dosis que varían entre los 10 y 15 mg. Aunque un 20% de pacientes no dieron respuesta al medicamento. Sus efectos secundarios suelen ser ligeros y transitorios siendo los más frecuentes: sequedad de boca (18%), estreñimiento (11%) e insomnio (11%), aunque en general es una medicación muy bien tolerada. Debido a su acción adrenérgica se ha argumentado que podría ser capaz de producir hipertensión, sin embargo los estudios clínicos han demostrado que los pacientes tratados con *sibutramina* experimentan una reducción de sus cifras tensionales, como cabría esperar de la pérdida de peso, aunque ésta es menor que en los individuos tratados con placebo. La pérdida de peso que se consigue con *sibutramina* a las dosis de 10 o 15 mg. es buena y significativamente mayor al placebo. Además la eficacia de *sibutramina* se mantiene tal y como se ha demostrado en estudios a largo plazo. Gracias a la acción adrenérgica de la *sibutramina* produce un aumento del gasto energético por su efecto agonista de los receptores del

tejido adiposo por lo que, aunque discreta, la *sibutramina* es un **fármaco con acción termogénica**, único hasta ahora en el tratamiento farmacológico antiobesidad (Formiguera, 1999b).

Es primordial, así mismo, el papel del médico de atención primaria a la hora de prevenir la obesidad y el tratamiento, según **Zúñiga** (1999), se basa en un primer estadio en una dieta hipocalórica equilibrada, realización de ejercicio físico y una buena educación nutricional.

Además, los tratamientos actuales se centran no sólo en la educación sobre nutrición y el aumento de la actividad física, sino también en la evaluación y modificación de las variables cognitivas y conductuales asociadas. La pérdida de peso lograda a través exclusivamente del seguimiento de dietas hipocalóricas presenta un elevado índice de fracaso, tanto por las dificultades de una adhesión mantenida del tratamiento, como por la recuperación del sobrepeso una vez conseguida la meta (Casado, Camuñas, Navlet, Sánchez y Vidal, 1997). Sin embargo, los resultados parecen indicar que las personas sometidas a una dieta que experimentan una emoción negativa tienen mayor facilidad para comer más (Abramson, 1999).

En investigaciones se observaron como los pacientes obesos que seguían el tratamiento médico de la obesidad y terapia cognitiva-conductual obtenían mejores resultados a corto y largo plazo que aquellos que sólo realizaron el tratamiento médico (Stunkard y Penick, 1979; Fairburn, Jones, Peveler, Hope y O'Connor, 1993).

**Resch, Jako, Sido y Haasz**, en 1999 han presentado en un estudio realizado en Bucarest (Hungría) el efecto combinado de psicoterapia y fluoxetina en la obesidad.

Los autores hallaron que los hombres obesos (IMC>30) se han duplicado en los últimos 10 años. La etiología de la obesidad juega un papel importante en la obesidad reactiva. En la retrospectiva del "*síndrome del yo-yo*" a menudo se encuentra depresión, o bien otros trastornos psicóticos. La baja autoestima, la insatisfacción corporal, tensión, trastornos de ansiedad son un buen conocimiento de una dieta adelgazante. Los sujetos obesos (n=29) que fueron admitidos para reducir peso fueron examinados con los *Hamilton depressive Scala*, *Hamilton Anxietas Scala* y el *Eating Attitude Test* en el departamento del Instituto Nacional de Medicina del deporte en Budapest.

Entre los obesos con depresión media o severa como tratamiento en las complicaciones somáticas los autores administraron fluoxetina, y en los casos severos la depresión y la ansiedad estaban asociadas con terapia de apoyo cognitivo-conductual.

La prevalencia de TIC fue del 57% y de BN fue del 3% de la población utilizada (n=29). La ansiedad disminuía y el grado de depresión correlacionaba significativamente con el índice de masa corporal.

El tratamiento con fluoxetina se correlaciona significativamente con el IMC. Los pacientes explicaban los buenos resultados que les producía dicha medicación,

reduciendo la ingesta, dando saciedad y obteniendo además un bajo nivel de atracones.

**Senekal, Albertse, Momberg, Groenewald y Visser**, en 1999, han presentado recientemente un estudio sobre el sobrepeso y obesidad real e imaginario y los resultados de esfuerzo por reducir peso, asociados con el desarrollo en la variedad de problemas de salud en TCA.

Desde hace años, tanto en la investigación como en la clínica los tratamientos para la reducción del peso se han basado en un largo, simplista y unidireccional programa: la pérdida de peso. Este trabajo expone un paradigma multidimensional enfocado en la prevención, tratamiento y la gestión de problemas relacionados con el peso. El objetivo será estipular un cambio del paradigma unidimensional a aproximaciones multidimensionales en la intervención de la gestión de peso. Este nuevo enfoque presenta cinco puntos: Llegar al peso con una formulación de metas razonables, prevención de peso innecesario, ganancia o pérdida, pérdida de peso cuando es necesario, prevención de recaídas y aceptación de un sobrepeso/obesidad física, cuando sea necesario.

Se examinaron las características intrapersonales y la habilidad asociada con un continuo, es decir: autoestima, imagen corporal, autoeficacia, motivación, control del estrés, resolución de problemas, toma de decisiones y asertividad, así como el papel de representar en las influencias ambientales en el control del peso. La publicación de diferentes dimensiones de dicho paradigma ha sido propuesta por los autores como un desafío para nuevas investigaciones en el campo del control del peso.

**Foster, Wadden, Swain, Stunkard, Platte y Vogt**, en 1998 llevaron a cabo un estudio sobre el *Eating Inventory* o *TFQ* en mujeres obesas y sus correlaciones clínicas y asociación con la pérdida de peso. Describieron las correlaciones físicas y psicológicas del TFQ en una muestra de obesos y determinaron la relación entre dichos factores y la pérdida de peso. La muestra se obtuvo de las mujeres obesas que participaron entre 1987 y 1996 en grupos clínicos de tratamiento para perder peso: 223 mujeres obesas con peso de 100,7+/- 15,5 Kg. y edad comprendida entre 41,4+/- 8,8 años y con IMC de 37,2+/- 5,6 Kg./m<sup>2</sup>. Las medidas del TFQ, peso, etc., estado de ánimo y atracones, se tomaron durante los 5 ó 6 meses del tratamiento. Antes del tratamiento altas puntuaciones restrictivas estaban asociadas con menor peso corporal, mientras que a mayor desinhibición el grupo lo relacionaba con mayor grado y severidad de los atracones. El tratamiento pérdida de peso se asoció con el incremento en restricciones y el decremento en hambre y desinhibición. Grandes incrementos en las restricciones durante el tratamiento se asociaron con grandes pérdidas de peso. Los tres factores del TFQ indicaron la utilidad clínica de la muestra de mujeres que recibieron tratamiento para la obesidad.

Siguiendo el aspecto multicausal de la obesidad, será indispensable en el diseño de un programa de intervención, tener en cuenta ciertas variables: hábitos de alimentación, cadenas conductuales que favorecen la ingesta fuera de horas, nivel de ansiedad, una autoimagen deteriorada que no encaja con los actuales cánones de belleza, la falta de recursos y estrategias para hacer frente a los problemas coti-

dianos, la falta de habilidades sociales para formar parte de un grupo de amigos, pensamientos distorsionados relacionados con la comida y el peso, autoestima, asertividad, etc. Todos estos elementos pueden favorecer el consumo de alimentos en su mayoría hipercalóricos, dando lugar a un patrón de respuestas caracterizadas por aspectos cognitivos displacenteros de tensión (pensamientos de culpabilidad, pensamientos negativos sobre uno mismo, pensamientos irracionales relacionados con la comida, aspectos motores como la ingesta compulsiva de alimentos y aspectos fisiológicos de alta activación).

Bajo este marco multicausal el objetivo de cualquier intervención para el tratamiento de la obesidad deberá ir más allá que la reducción de peso. Por lo tanto, si el médico lo considera oportuno, la introducción de distintas técnicas cuyo objetivo principal sea la modificación de hábitos de alimentación ayudarán al paciente a adquirir una mayor adhesión al tratamiento y a un cambio de actitud ante su sobrepeso (Casado, Camuñas, Navlet, Sánchez y Vidal, 1997).

### 6.5.2.7. OBESIDAD Y TCA

**Cachelin, Striegel-Moore, Elder, Pike, Wilfley y Fairburn** (1999) siguieron una muestra de mujeres con TIC de la población general en un periodo de seis meses, con el fin de examinar el curso natural del trastorno. La línea base fue de tres y seis meses. Se examinaron las siguientes variables: sintomatología de TCA, importancia del peso y figura, psicopatología, ajuste social, abusos sexuales en la infancia, obesidad infantil, obesidad parental y psicopatología familiar. Tras tres meses de seguimiento, 10 sujetos de los 31 participantes abandonaron el estudio. Tales abandonos se daban más en sujetos con historias de abuso sexual. Sobre los restantes 21 sujetos, 11 seguían padeciendo TIC en un seguimiento de 6 meses, mientras que los 10 restantes aparecían con remisión parcial. No hubieron resultados predictivos significativos en la línea base. Para ciertas mujeres con TIC, los TCA progresan hacia una reducción de atracones así como la importancia del peso y figura. Para otros los síntomas de TCA permanecen constantes.

**Adami, Meneghelli y Scopinaro**, en 1999, investigaron la relación entre TIC y los “comedores nocturnos” en los pacientes con obesidad severa. Se realizó un estudio longitudinal y aunque los comportamientos alimentarios fueran distintos, los pacientes afectados de TIC nocturno (TICN) y los sujetos con TIC, presentaban una sintomatología estrechamente solapada. Los TICN parecían ser más independientes en relación con la comida y las dietas.

### 6.5.3. AUTOESTIMA Y TCA

#### 6.5.3.1. AUTOESTIMA

Según el Diccionario de Psiquiatría de **Valdés** (1996), la autoestima es una variable psicológica que hace referencia al autoaprecio y al respeto hacia uno mismo. Otras frases de distintos autores, vienen a definir la autoestima como: “*La felicidad es interior, no exterior, por tanto no depende de lo que tenemos, sino de lo que*

*Soy un hombre que tiene una fe invencible en que la ciencia y la paz triunfarán sobre la ignorancia y la guerra, en que las naciones se unirán para cons-*

somos” de Henry Van Dyk. “Nadie te valorará hasta que tú lo hagas” y “Autoestima es lo que yo pienso y siento de mí mismo, no lo que otros piensan o sienten sobre mí” de Nathaniel Branden (1995).

Por todo ello, la autoestima es el concepto que tenemos de nuestra valía y se basa en todos los pensamientos, sentimientos, sensaciones y experiencias que sobre nosotros mismos hemos ido adquiriendo durante nuestra vida.

Según **Branden** (1995), la autoestima implica eficacia personal y respeto por sí mismo y el autor la define como la disposición a considerarse competente para hacer frente a los desafíos básicos de la vida y sentirse merecedor de la felicidad.

La adolescencia es uno de los periodos más críticos para el desarrollo de la autoestima. En la crisis de identidad de esta etapa, el joven se cuestiona automáticamente, incluyendo la opinión que se ha hecho de sí mismo en el pasado. Podrá revelarse y rechazar cualquier valoración que le ofrezca otra persona o bien puede encontrarse confuso e inseguro de sí mismo y buscará la aprobación de los demás y se dejará llevar por la opinión de sus semejantes.

Así mismo, en esta etapa, que conlleva cambios físicos decisivos a la vez que confusos, donde el cuerpo crece, cambia bruscamente. También se dan cambios hormonales que provocarán alteraciones emocionales, constantes en la adolescencia. A todo esto, la presión social, juega un papel muy importante en este momento de la vida, ya que el joven pasa de la familia al grupo de amigos, con esa progresiva necesidad de sentirse integrado en algún grupo, de allí la que suele apropiarse de características y de expresiones del grupo donde éste “ le abrirá las puertas”: forma de vestir, comportamiento, lenguaje, físico atractivo según los cánones impuestos por la moda, creencias. Muchas de todas estas características de adaptación supondrán al adolescente revocar rasgos y características familiares. Los héroes y los ideales son importantes para los adolescentes, pero esto conlleva sus correspondientes exigencias de emulación. Está estudiado que las adolescentes, motivo de nuestra investigación, toman como ideales a esas cuatro *top-models* que existen en el mundo y desean parecerse a ellas a toda costa. A todo esto, los medios de comunicación son una gran trampa porque hacen fácil lo difícil. Si empezamos por los anuncios en prensa y televisión: todas son guapas, perfectas, alegres y dinámicas, sin problemas y con una vida llena de lujos, novios, etc. Aquí ya empieza el calvario, el “¿Porqué no puedo ser como ella?” y entonces en muchas de ellas empieza la gran lucha, primero cognitiva y luego conductual en busca de ese cuerpo perfecto que le proporcionará la felicidad y el logro personal. Tal motivación externa, da paso a un sin fin de distorsiones que como mínimo provocarán distimia, ansiedad, baja autoestima y en su peor grado, un largo camino hacia el TCA.

Muchos son los investigadores que estudian las adolescentes de población general, sus factores de riesgo y cómo influyen las creencias en esta etapa de la vida (Zion, 1963; Medelson y White, 1982; Hawkins, Fremouw y Clement, 1984; Hart y Ollendick, 1985; Fisher, 1986; Striegel-Moore, Silberstein y Rodin, 1986; Hsu, 1989; Warah, 1989; Klemchusk, Hutchinson y Frank, 1990; Rosen, 1990; Rolls, Fedoroff y

*truir y que el futuro será de los que más han hecho por la Humanidad sufriente. Sean o no favorecidos nuestros esfuerzos por la vida, que nos sea permitido decir al llegar al final: “Hice todo lo que pude.”*

**Louis Pasteur (1822-1895).**

Guthrie, 1991; Altabe y Thompson, 1992; Tiggeman, 1992; Mora, 1995; Roy, Neale y Kendler, en 1995; Canals, Carbajo, Fernandez, Marti-Henneberg y Domenech, 1996; Raich, Torras y Mora, 1997; Vázquez, Alvarez, Mancilla y Raich, 1998; Lahortiga, Gual, Alonso, Pereda y Cervera, 1999).

**Raich, Torras y Mora**, en 1997, exponen como la autoestima en el sexo femenino está muy ligada a su apariencia física y según **Mora** (1995) las mujeres se autodefinen respecto a otras personas y perciben sus cuerpos como recursos facilitadores de las relaciones interpersonales. Con todo ello, se motivaron para ser atractivas y se valoraron según su físico. Además, las mujeres con un TCA y con baja autoestima buscarán indicadores de su valía y como ser delgado está socialmente bien visto, escogerán la dieta para sentirse mejor consigo mismas (Raich Herrera, Rovira y Torres, 1997; Vázquez, Alvarez, Mancilla y Raich, 1998).

**Canals, Carbajo, Fernandez, Marti-Henneberg y Domenech**, en 1996, llevaron a cabo un estudio epidemiológico con una muestra de 515 adolescentes españoles de 13 y 14 años. Un cuerpo robusto, un elevado peso corporal, un bajo nivel de autoestima y altos niveles de ansiedad, eran fuertes factores predictivos para TCA en adolescentes.

### 6.5.3.2. AUTOESTIMA Y COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

La relación entre la insatisfacción o preocupación corporal y los trastornos alimentarios ha sido muy estudiada. **Fichter** (1990) expone que un incremento de la sensibilidad perceptiva de la relación entre la apariencia física y el peso corporal pueden constituir como un antecedente causal del TCA. Sin embargo, la mayoría de estudios que ponen en relación estas variables son de tipo correlacional. **Phelan** (1987) y **Mumford, Whitehouse y Platts** (1992), apuntan hacia la misma dirección en cuanto a la relación entre preocupación/insatisfacción con la imagen corporal y los trastornos de la alimentación. **Garfinkel et al.** (1992), ratifican que la insatisfacción corporal en BN se relaciona con una mayor severidad en la dieta y diferentes índices de psicopatología, entre ellos, una baja autoestima. Siguiendo con la misma línea, varios autores han constatado altas correlaciones entre insatisfacción corporal y sintomatología bulímica en muestras universitarias (Hawkins, Fremouw y Clement, 1984; Klemchuch, Hutchinson y Frank, 1990; Altabe y Thompson, 1992) o entre insatisfacción corporal y trastorno alimentario en general (Mintz y Betz, 1988; Zelnor, Harner y Adler, 1989).

**Johnson y Connors** (1987) y **Ruderman** (1986) apuntan la presencia de problemas de autoestima en BN. También **Rosen** (1990) encuentra que mujeres con trastorno alimentario tienen una autoestima considerablemente devaluada. En general, varios estudios muestran cómo mujeres con trastorno alimentario presentan niveles de autoestima significativamente más bajos que grupos control sin el trastorno (Mintz y Betz, 1988; Fabian y Thompson, 1989; Polivy y Herman, 1992). Concluye **Mora** (1995) que la discrepancia entre el cuerpo idealizado y el cuerpo real conduciría a una autoevaluación global negativa y devaluaría la autoestima. Añadido a ello, la posesión de otros atributos positivos pierde importancia en la definición del propio valor. En consecuencia, la dieta representa un intento de paliar la insa-

tisfacción corporal y la autoestima devaluada, minimizando la discrepancia entre el ideal corporal y la propia realidad.

**Button, Sonuga-Barke, Davies y Thompson** en 1996 realizaron un interesante estudio prospectivo sobre la **autoestima** en la predicción de TCA en mujeres adolescentes. Estudiaron una muestra de 594 chicas estudiantes de 11 y 12 años, con un seguimiento de 400 de ellas hasta los 15-16 años. Se midió la autoestima a través de la escala *Rossenberg Self-Esteem Scale*. Las chicas con baja autoestima mostraron mayor riesgo de desarrollar signos severos de TCA, así como otros problemas psicológicos.

**Morandé** (1999) halla que estas tres variables: baja tolerancia a la ansiedad, a la frustración y escasa autoestima, harán de cualquier situación propia de la vida cotidiana, donde ocurren cosas imprevistas, que situaciones que se preveían o soñaban, se retrasen o no sucedan, éstas se traducirán para la paciente con AN como un fallo irreparable que les lleva a una crisis.

En un estudio llevado a cabo por **Lahortiga, Gual, Alonso, Pereda y Cervera**, en 1999, sobre la repercusión del peso en la satisfacción corporal y en la autoestima, comprobando la existencia de una relación entre satisfacción corporal, autoestima y motivación para seguir una dieta de adelgazamiento en la población femenina sana, observable desde la pubertad. Analizaron la relación existente entre el índice de Quetelet (IQ) y autoestima, medida a través del cuestionario Autoconcepto forma A (AFA) y entre el IQ y la insatisfacción corporal, evaluada por la subescala Insatisfacción Corporal (BD) del Eating Disorder Inventory (EDI, de Garner, Olmsted y Polivy, 1983a) en una muestra de 2.862 jóvenes de Navarra, de edades comprendidas entre 12 y 21 años. Obtuvieron correlaciones negativas entre IQ y AFA (puntuación total y Autoestima social) sólo en el grupo de 12-13 años. El IQ presentó correlaciones positivas con la escala BD del EDI en todos los grupos de edad. Además, las jóvenes que no habían seguido dietas de adelgazamiento durante el último año presentaban puntuaciones significativamente más elevadas en el AFA (puntuación total, emocional y familiar) que las dieters o seguidoras de dietas.

Ya exacerbando los problemas en la autoestima, existen hallazgos que demuestran que estos pacientes son sensibles al rechazo, de allí se deriva un sentimiento de incomodidad social y comportamiento no asertivo. Finalmente, entre esta vulnerabilidad, dichas personas tienen altas aspiraciones respecto a sí mismos que hacen que persistan en su sentimiento de autocompasión, culpa y autocrítica, por encima de la repetitiva discrepancia que ellos sienten entre su actual estado y el que consideran estado ideal (Goodsitt, 1984; Kohut, 1971).

**French** (1999) expone que junto a los factores individuales que predisponen a la BN, tales como los socioculturales y genéticos, entre los que ocupan un lugar predominante el sobrepeso y la obesidad, así como los relacionados con la educación, los principales factores individuales que predisponen a la BN son la presencia de AN (que se describe en el 50% de los casos), los antecedentes de sobrepeso (que afectan al 30-50% de los casos) y una baja autoestima.

**Connors, Johnson y Stuckey** (1984) observaron que tras un tratamiento multi-

factorial en pacientes con BN, acompañadas de monitorización, adquisición de logros, entrenamiento en habilidades sociales, relajación y reestructuración cognitiva, una plausible reducción de los episodios bulímicos, con una mejora en autoestima, asertividad, mejor estado anímico y reducción de actitudes y conductas hacia la comida.

En la AN, el miedo a engordar, la valoración crítica de su cuerpo junto con la baja autoestima, generan ansiedad (Turón, 1997) y una creciente entrada insidiosa en el círculo de dicha patología.

En la BN, aparece sintomatología concomitante de baja autoestima, tristeza, culpabilidad, baja tolerancia a la frustración, ansiedad, alteración del sueño, abuso de sustancias e ideación autolítica (Russell, 1979; Carroll y Leon, 1981; Pyle, Mitchell y Eckert, 1981; Johnson y Larson, 1982; Thomas y Vallejo, 1997). **Raich** (1999) expresa como, en referencia a la BN, el DSM-IV propone como criterio diagnóstico que “la autoestima está excesivamente influida por la figura y el peso”.

**Herzog, Newman, Yeh y Warshaw**, en 1992 realizaron un estudio con 64 mujeres homosexuales y 64 mujeres heterosexuales y los resultados no fueron claros, ya que ambos grupos presentaron sobrepeso, querían perder peso y se sentían satisfechas con su apariencia. Las mujeres lesbianas preferían un físico con mayor peso y estaban más satisfechas con su figura.

**Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto et al.** (1996) observaron que una silueta corpulenta, peso elevado, bajo nivel de autoestima y altos niveles de ansiedad eran factores predictores en la patología de TCA en adolescentes.

**Arroyo, Del Río y Valdés** (1999) en un trabajo sobre autoestima y creencias irracionales en una muestra de pacientes con TCA, analizaron ambos constructos en una muestra de pacientes con TCA (AN y BN en este caso) formada por 43 mujeres diagnosticadas, según criterios del DSM-IV, con una edad media de 22 años. Estas personas cumplieron, en una fase preterapéutica, las *Escalas de Autoestima de Rosenberg* (1965) y *Creencias de Malouff y Shutte* (1986). Tras el análisis de los resultados, éstos apuntan como valor medio general un nivel bajo de autoestima, destacando las bulímicas con un índice significativamente inferior al de las anoréxicas ( $p=0,05$ ). Se observa una puntuación media alta en creencias irracionales en ambos grupos, pero aquí las mujeres con AN utilizaban con mayor proporción el pensamiento que hace referencia a la tendencia a estar continuamente preocupado y con temores anticipatorios ( $p=0,02$ ) respecto a las bulímicas. Por otra parte, las creencias irracionales mantenidas tanto por bulímicas como por anoréxicas, junto con la preocupación recurrente y el temor anticipatorio, producen intolerancia a la incertidumbre y catastrofismo.

**Santellán** (1999) en su investigación sobre el déficit en la regulación de la autoestima en pacientes con AN y BN presenta una línea alternativa de intervención terapéutica sobre el déficit en la autorregulación de la autoestima. La hipótesis central de la que parte la autora se basa en que la baja autoestima que manifiestan estos pacientes está causalmente vinculada a un excesivo “estar centrado en



sí mismo" y a una construcción egocéntrica de la realidad. Este último aspecto queda generalmente enmascarado por el discurso autodescalificador del paciente. Para provocar un cambio en la autopercepción, y que ésta llegue a ser estable y realista, se propiciará un descentramiento y una mayor receptividad a la influencia terapéutica. A diferencia de las intervenciones cognitivas clásicas centradas en explicitar los núcleos positivos y negativos de la autoestima, la presente estrategia supone no trabajar directamente sobre la baja autoestima, sino que los pacientes adquieran conciencia de su hiperfocalización en el "sí mismo" y así ir modificando la actitud egocéntrica. Se trabajó con una modalidad de grupos estructurados y cerrados conformados por pacientes de patología mixta (Anorexia y Bulimia Nerviosa), con dos grupos de cinco pacientes cada uno (de sexo femenino). Las pacientes tenían más de cuatro meses de tratamiento en hospital de día y presentaban dificultades sociales y autovictimización. La reformulación inducida por el trabajo terapéutico generó un mayor descentramiento y una mayor receptividad por parte de las pacientes, aumentando la capacidad empática, mejorando las relaciones sociales, disminuyendo la autovictimización y obteniendo una evaluación más realista de la autoestima.

#### 6.5.4. ASERTIVIDAD Y TCA

##### 6.5.4.1. ASERTIVIDAD

Dado que la asertividad es la forma de hacer valer los propios derechos respetando los derechos de los demás, la conducta asertiva implica la expresión directa de los propios sentimientos, necesidades, derechos legítimos u opiniones sin amenazar o castigar a los demás y sin violar los derechos de esas personas. El mensaje básico de la aserción es: "Esto es lo que yo pienso", "Esto es lo que yo siento", "Así es como yo veo la situación".

La aserción implica respeto, no servilismo. Hay dos clases de respeto implicadas en la aserción: el respeto hacia uno mismo, es decir, el expresar las necesidades propias y defender los propios derechos, así como el respeto hacia los derechos y necesidades de la otra persona.

El objetivo de la aserción es la comunicación y el tener y conseguir respeto, pedir juego limpio y dejar abierto el camino para el compromiso cuando se enfrenten las necesidades y derechos de dos personas.

La conducta asertiva se expresa con consideración de los derechos, responsabilidades y consecuencias. La persona que se expresa a sí misma en una situación tiene que considerar cuáles son sus derechos en esa situación y cuáles son los derechos de las demás personas implicadas. El individuo también tiene que estar enterado de sus responsabilidades en esa situación y de las consecuencias que resultan de la expresión de sus sentimientos. El individuo que se comporta de forma asertiva suele defenderse bien en sus relaciones interpersonales, está satisfecho de su vida social y tiene confianza en sí mismo para cambiar cuando necesite hacerlo. Fundamental para comportarse asertivamente es el darse cuenta

*El talento se cultiva en la soledad; el carácter se forma en las tempestuosas oleadas del mundo.*

**Johann Wolfgang Goethe (1749-1832)**

tanto respecto a sí mismo como al contexto que le rodea. Una vez que el individuo sabe lo que quiere, tiene que considerar las consecuencias de su conducta a corto y largo plazo y respetar los derechos de los demás.

En general, el resultado de la conducta asertiva es una disminución de la ansiedad, unas relaciones más íntimas y significativas, un mayor respeto hacia uno mismo y una mejor adaptación social.

**Kipper** y **Jaffe** (1978), realizaron un estudio con 447 estudiantes israelitas. Hallaron factores a tener en cuenta dentro de la población estudiada como: riesgo de interacciones personales, presencia de actitudes auto-punitivas y dificultad en expresar sentimientos.

#### 6.5.4.2. ASERTIVIDAD Y COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

Los primeros autores que establecen el aislamiento social y la falta de autoestima y autoafirmación en pacientes con AN son **Garner** y **Garfinkel** (1985).

**Toro** y **Vilardell** (1987) explicaban las dificultades en las relaciones sociales que presentaban las pacientes con AN.

**Schneider** y **Agras** (1985) utilizaron el tratamiento cognitivo conductual (TCC) en BN de Fairburn (1981). Un grupo de 13 mujeres con un promedio de 24 vómitos autoinducidos por semana fue tratadas en 2 grupos; cada grupo durante 16 semanas se vieron semanalmente.

Se tuvo en cuenta el número de vómitos, la actitud hacia la comida antes y después del tratamiento, depresión, asertividad y niveles globales de estrés psicológico.

La frecuencia de vómitos descendió a 2,2 veces de promedio por semana, en el 91% de los casos; 7 pacientes abandonaron el tratamiento. Medidas como depresión, actitud hacia la comida y asertividad demostraron ser significativas.

**Toro** y **Vilardell** (1987), exponen muy claramente la dificultad progresiva que va adquiriendo la paciente con AN para ser asertiva. Su tendencia a adelgazar como meta para conseguir la pseudofelicidad, le impedirá ver el peligro inminente en donde se halla.

Los autores que han trabajado los modelos de TCA (AN y BN) citan las *dificultades interpersonales* como factores de riesgo y factores mantenedores de dicha patología alimentaria (Garner y Garfinkel, 1985; Herzog, Norman, Rigotti y PePOSE, 1986; Humphrey, 1989; Raich, Deus, Muñoz, Pérez y Requena, 1991; Chinchilla, 1995; Duker y Slade, 1995; Kaplan, 1998; Agras, 1998; Fernández y Turón, 1998; Halmi, 1999) y la mayor parte de dichos autores que llevan a cabo TCC en TCA, incorporan entre sus estrategias de tratamiento, el entrenamiento en habilidades sociales y asertividad.

**Williams**, **Chamove** y **Millar** (1990) en su trabajo exponen como existen perjuicios de que los pacientes con TCA se perciben a sí mismos como muy controlados por su familia y sociedad, pero ellos no actúan de forma asertiva con sus "controlado-

res". Mujeres con AN y BN fueron comparados con "pacientes psiquiátricos", controles "*dieters*" y controles "*no dieters*" en medidas sintomatológicas de TCA, locus de control, asertividad, hostilidad interior directa, control familiar y fomento de la independencia familiar. Las pacientes con TCA respondieron significativamente a estímulos más externos, con mayor hostilidad interior, baja asertividad y bajo fomento de la independencia familiar que los "*dieters*" o sujetos control. Sin embargo, no diferían de los sujetos control psiquiátricos. Muchas de las características que aparecen en sujetos con TCA también pueden observarse en controles con trastornos psiquiátricos.

**Williams, Power, Millar, Freeman y Yellowlees**, (1993) Control percibido, baja asertividad, baja autoestima y hostilidad autodirigida son característicos de los sujetos con TCA que los diferencian de los sujetos que hacen dieta y de los controles normales.

**Beresin** (1998) expone en su conferencia sobre las complicaciones psicológicas relacionadas con los TCA, donde una mayor asertividad en dichos pacientes es un factor de buen pronóstico en la recuperación a corto y largo plazo de dichos trastornos.

**Senekal, Albertse, Momberg, Groenewald y Visser** (1999), expusieron como el sobrepeso real e imaginario, la obesidad y esfuerzos para reducir peso, están asociados con el desarrollo de diferentes problemas de salud y TCA.

Desde hace años, tanto en investigación como en tratamiento sobre el control de peso, ha seguido una línea unidireccional y simplista de un paradigma de pérdida de peso. Los resultados a largo plazo para las personas que han seguido tal vía han sido mínimos, escasos.

Según los autores, es necesario seguir un paradigma multidimensional enfocado en todos los aspectos tanto preventivo, de tratamiento, técnicas de control y reducción de peso.

El fin del estudio fue estimular el cambio de la intervención unidimensional a multidimensional. Se tomaron en cuenta 5 puntos:

1. Formulación de metas razonables sobre el peso.
2. Prevención de peso innecesario.
3. Ganancia o pérdida de peso cuando sea necesario.
4. Prevención de recaídas.
5. Aceptación de sobrepeso/obesidad física cuando sea necesario.

Se examinaron además las características intrapersonales, destreza asociado a: autoestima, imagen corporal, autoeficacia, *locus* de control, motivación, enfrentamiento al estrés, resolución de problemas, toma de decisiones y asertividad, así como el rol del cambio de influencia ambiental y control del peso corporal. Los investigadores remarcan la necesidad de tener en cuenta tales variables en la dirección multidimensional tanto en investigación como en tratamiento.



## 7. OBJETIVOS

### 7.1. OBJETIVOS ESTUDIO DIMENSIONAL

1. Estudiar la prevalencia de riesgo de TCA a nivel psicométrico, en una muestra de estudiantes universitarias de Barcelona a través de los cuestionarios: EAT, BSQ, EDI-bulimia (EDI-bu) y EDI-motivación por adelgazar (EDI-m.a.).
  - 1.1. Valorar las interrelaciones entre los instrumentos mencionados.
  - 1.2. Valorar la relación que existe entre las variables: IMC, edad y nivel socio-económico (NSE) y las respuestas a los instrumentos de evaluación de los TCA.
  - 1.3. Relacionar el seguimiento de dietas e IMC, edad y NSE, así como el riesgo de TCA.
2. Analizar la relación entre índices de TCA e indicadores de malestar psicológico (depresión, ansiedad, autoestima y asertividad) en dicha población.

### 7.2. OBJETIVOS ESTUDIO DIAGNÓSTICO

1. Establecer la prevalencia de los distintos tipos de trastornos de la conducta alimentaria
  - 1.1. Analizar la validez del instrumento de *screening*; sensibilidad, especificidad y valores predictivos.
  - 1.2. Estudiar las diferencias de prevalencias en TCA en los distintos grupos según: IMC, edad, NSE y dieta.
2. Analizar la relación entre TCA e indicadores de malestar psicológico: COMORBILIDAD.



## 8. HIPÓTESIS

### 8.1. HIPÓTESIS ESTUDIO DIMENSIONAL

1. A medida que aumente el IMC aumentarán las actitudes erróneas hacia la comida, los comportamientos bulímicos, la preocupación por la imagen corporal, la motivación para adelgazar, el NSE, el seguimiento de dietas y el riesgo de TCA.
2. A medida que aumente la edad disminuirán las actitudes erróneas hacia la comida, los comportamientos bulímicos, la preocupación por la imagen corporal, la motivación para adelgazar y el riesgo de TCA
3. Llevar a cabo una dieta de adelgazamiento correlacionará con tener un IMC mayor, más riesgo de TCA, mayor preocupación por la figura y la aparición de más comportamientos bulímicos.
4. El riesgo de sufrir TCA hallado a través de los datos psicométricos será similar al hallado en otros estudios con poblaciones parecidas.
5. A mayor riesgo de sufrir TCA le corresponderá mayor riesgo de sufrir depresión, mayor ansiedad (estado y rasgo), menor autoestima, menor asertividad y más seguimiento de dietas.

### 8.2. HIPÓTESIS ESTUDIO DIAGNÓSTICO

1. La sensibilidad y especificidad de los instrumentos de screening serán adecuados. Así pues, las mujeres con puntuaciones en EAT  $\geq 30$  y en el BSQ  $\geq 105$  presentarán una mayor probabilidad de cumplir los criterios diagnósticos de TCA según el DSM-IV.

2. Los porcentajes de TCA diagnosticados serán parecidos a los hallados en otros estudios. Por ello, es de esperar que la mayor proporción estará en los TCANE.
3. Habrá relación significativa entre TCA e IMC, edad, NSE y seguimiento de dietas.
4. Hallaremos una relación positiva y lineal entre los TCA y los indicadores de malestar psicológico: depresión, ansiedad, baja autoestima y baja asertividad.







## 9. MÉTODO. ESTUDIO DIMENSIONAL

### 9.1. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

Se llevó a cabo un muestreo aleatorio de los centros universitarios y de formación profesional, públicos y privados impartidos en la ciudad de Barcelona. De las 11 centros resultantes: Medicina, Psicología, Derecho, Dietética y Nutrición, Enfermería, Turismo, Magisterio, *Institut del Teatre*: Danza, Trabajo Social, Auxiliar de enfermería y Educador infantil. Tras conseguir contactar telefónicamente con la dirección del centro, se nos citaba para explicar la investigación personalmente. Nos programaban fecha concreta para poder disponer de un aula con el mayor número posible de alumnas.

Formaron parte de la muestra inicial todas aquellas alumnas que asistieron a clase el día de pasación de las pruebas y que aceptaron libremente participar en el estudio. De 698 alumnas inscritas en las aulas seleccionadas 573 asistieron a clase el día de la prueba y aceptaron contestar los cuestionarios. Pedíamos a los profesores que nos dejaban sus aulas que omitieran el tema concreto del estudio, avisando que se trataba de un estudio epidemiológico. Así evitábamos que algunas alumnas no quisieran participar, tema muy usual en TCA.

El nivel de participación global fue del 78,9%.

#### 9.1.1. MUESTRA

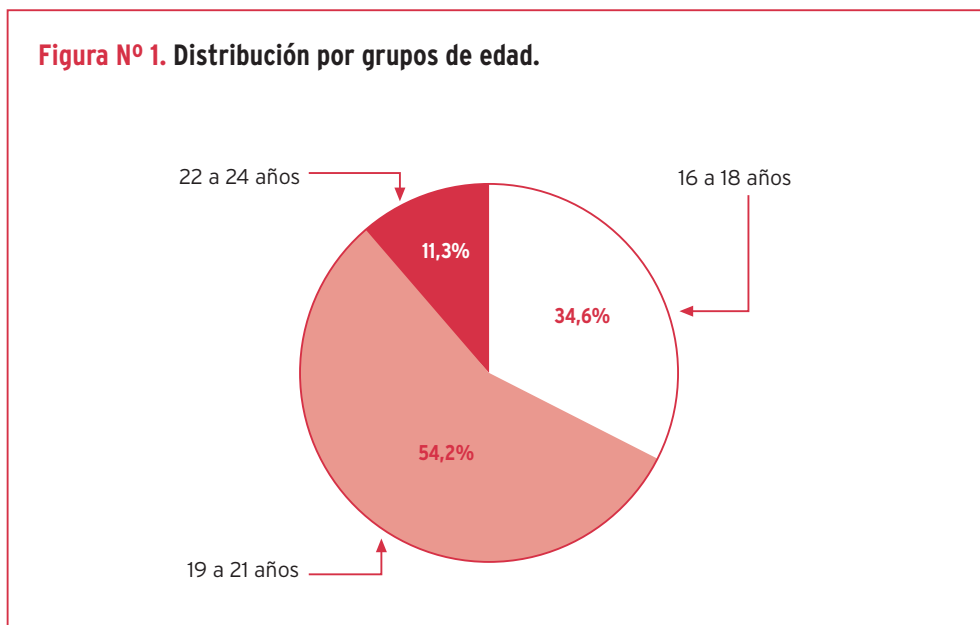
La muestra inicial estuvo formada por 573 mujeres estudiantes de las 11 centros de la ciudad de Barcelona. Se eliminaron 21 casos que excedían los 24 años de edad y 1 caso que no alcanzó la edad mínima de 16 años. Otros 36 casos fueron descartados por tener valores *missing* en masa corporal, edad o en alguna de las variables clínicas de interés; la muestra resultante en el estudio dimensional fue de 515 mujeres.

Como aparece en la tabla Nº 1, los tipos de formación mayormente representados en nuestra muestra son Derecho (19,6%) y Psicología (18,3%). Los estudios de Danza del Institut del Teatre son los que menos casos aportan, sólo 25 (4,9%). El resto se mantiene en niveles intermedios entre el 5,5 y el 11,3%.

En cuanto al nivel de estudios, 226 casos (43,9%) correspondieron a licenciaturas, 221 (42,9%) a diplomaturas y 68 (13,2%) a formación profesional.

<b>Tabla Nº 1. Distribución de la muestra según su procedencia</b>		
<b>Estudios</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Medicina	31	6,0
Psicología	94	18,3
Derecho	101	19,6
Dietética y Nutrición	57	11,1
Enfermería	36	7,0
Turismo	37	7,2
Magisterio	36	7,0
Instituto del Teatro, danza	25	4,9
Trabajo social	30	5,8
Auxiliar de enfermería	29	5,6
Educador de guardería infantil	39	7,6
<b>Total</b>	<b>515</b>	<b>100,0</b>

**La edad promedio** se sitúa en 19,41 años (DE=1,62) y la mediana en 19 años. El 80% central de los casos tienen entre 18 y 22 años de edad. Tal como muestra la figura Nº 1, la mayor parte de los sujetos (279) se hallan entre los 19 y 21 años, mientras el grupo menos representado es el de mayor edad con sólo 58 mujeres. La media de edad se sitúa en 17,8 años para el grupo más joven, en 19,7 años para el grupo de 19 a 21 años y en 22,7 años para el grupo de mayor edad.

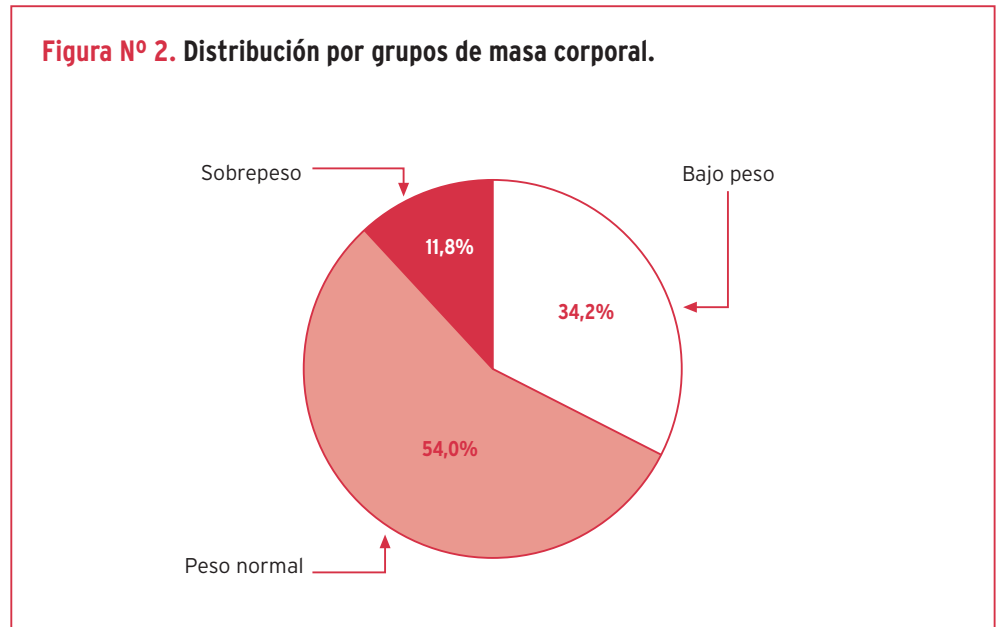
**Figura Nº 1. Distribución por grupos de edad.**

**La masa corporal promedio**, según el IMC es de 21,57 (DE= 2,98), con el mínimo en 15,7 y el máximo en 33,6. La tabla 2 muestra la distribución por grupos de masa corporal. Como puede observarse, aunque la mayor parte de los sujetos se sitúan en niveles de peso normal, hay un alto porcentaje de sujetos con bajo peso (masa corporal entre 18 y 20) y un 10% de mujeres con sobrepeso. No aparecen grandes obesos (IMC>35).

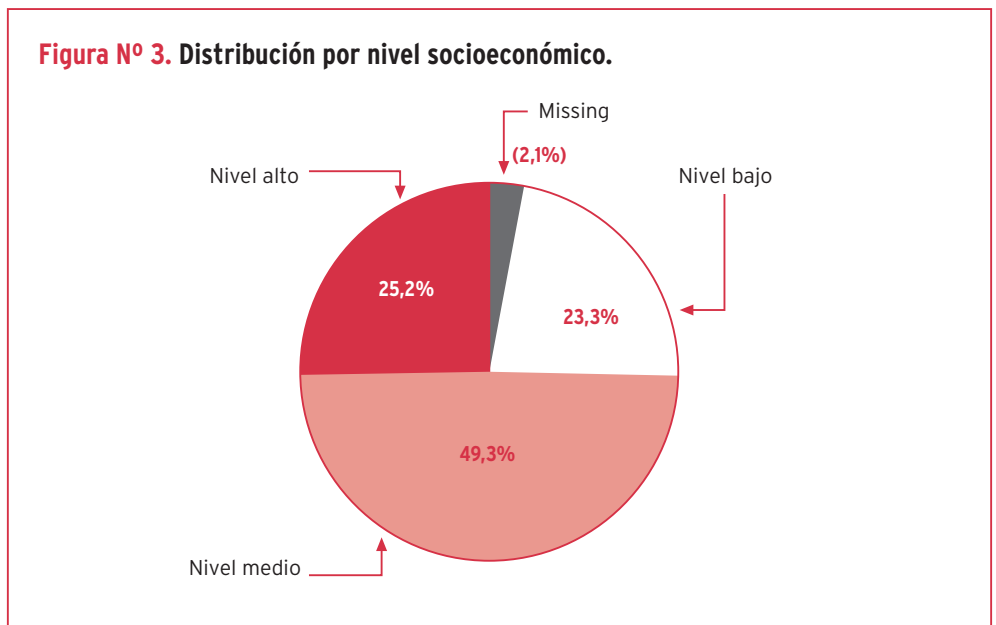
**Tabla Nº 2. Distribución por grupos de masa corporal**

Estudios	Frecuencia	Porcentaje
Severo infrapeso (<18)	35	6,8
Bajo peso (18 - 20)	141	27,4
Peso normal (20,0 - 25)	278	54,0
Sobrepeso (25,0 - 30)	53	10,3
Moderadamente obeso (30,0 - 35)	8	1,6
<b>Total</b>	<b>515</b>	<b>100,0</b>

De cara al estudio de las diferencias entre distintos grupos de masa corporal hemos procedido a recategorizar la variable en tres niveles: bajo peso (n=176), peso normal (n=278) y sobrepeso (n=61) -ver figura Nº 2-.



Respecto al **estado civil** el 99% de las chicas pertenecen al grupo de estado civil: solteras (n= 510), sólo 4 están casadas o viven en pareja y 1 es viuda. El nivel socioeconómico de la muestra se distribuye de la siguiente manera (ver figura Nº 2): 120 estudiantes de nivel socioeconómico bajo, 254 de nivel medio y 130 mujeres de nivel socioeconómico alto; en esta variable se hallaron 11 casos *missing*, y representa el 2,1% de la muestra.



## 9.2. MATERIAL

### 9.2.1. BÁSCULA Y TALLÍMETRO

Se utilizó siempre el mismo material que transportábamos cada vez al centro del estudio correspondiente.

La báscula utilizada en nuestro estudio es una báscula SECA modelo 760.

El tallímetro con columna es de la marca *Añosayol*.

(Ambos adquiridos en el COMB).

### 9.2.2. BATERÍA DE CUESTIONARIOS. ESTUDIO DIMENSIONAL

La batería de cuestionarios estaba compuesta de un cuestionario socio-demográfico, tres *instrumentos* utilizados habitualmente en el estudio de los TCA y cuatro *cuestionarios clínicos* para la medición de constructos psicológicos y psiquiátricos como depresión, ansiedad, autoestima y asertividad (Ver anexo I).

#### 9.2.2.1. CUESTIONARIO SOCIODEMOGRÁFICO

Se preguntaba entre otras cuestiones sobre los estudios cursados en ese momento, la fecha de pasación, fecha de nacimiento, estado civil, profesión del padre (medida sobre una escala de 9 puntos), el peso y la altura que creían tener y el nivel de seguimiento actual de alguna dieta de adelgazamiento (raramente, algunas veces, habitualmente, siempre). Cada cuestionario tenía un número. Mientras las alumnas respondían los tests, dos personas del equipo las iban llamando una por una y se las pesaba y medía sin que ellas vieran los resultados. Un miembro del equipo pesaba alumna por alumna anotando en una hoja numerada, según el número del cuestionario que tenía anotado cada encuestada. Otra persona del equipo hacía lo mismo con la altura. El tercer examinador atendía las demandas del alumnado.

Para el análisis estadístico se recategorizó la profesión del padre en tres niveles (bajo: 1-3; medio: 4-6; alto: 7-9), se procedió a calcular el índice de masa corporal a partir del peso y altura del sujeto y se categorizó también en tres categorías (bajo peso: <20; peso normal: 20-25; sobrepeso: >25). Se formaron también tres grupos de edad (16-18 años, 19-21 años y 22-24).

#### 9.2.2.2. CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS DE TCA

Como instrumentos de estudio de TCA se utilizaron:

1. *Eating Attitudes Test* o *EAT-40* (Garner & Garfinkel, 1979), diseñado para medir la presencia de **actitudes patológicas hacia la comida**, ampliamente utilizado, tanto en su versión original de 40 ítems (EAT-40) como en versión resumida de 26 (EAT-26, Garner et al., 1982), como instrumento de *screening* para la detección de sujetos en riesgo de presentar TCA. Se trata de un cues-

tionario elaborado para discriminar entre personas con AN y controles sanos. Las respuestas están recogidas en una escala de likert de 6 puntos donde solamente los tres niveles más altos puntúan (1, 2 ó 3)

2. *Body Shape Questionnaire* o BSQ (Cooper y Fairburn, 1987); adaptación de Raich y Zapater (1996). Mide el nivel de **preocupación por la figura y el peso**. Niveles altos en este cuestionario se han relacionado también con la presencia de TCA. Consta de 34 ítems medidos en una escala de likert del 1 al 6
3. *Eating Disorder Inventory* o EDI, (Garner, Olmsted y Polivy, 1983a); fue diseñado para medir tanto la psicopatología específica como la general relacionada con los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Traducido y adaptado por Guimerá y Torrubia (1987). El EDI consta de 8 subescalas (motivación para adelgazarse, identificación de la interacción, bulimia, insatisfacción corporal, ineffectividad, miedo a madurar, perfeccionismo y desconfianza interpersonal) con un total de 64 ítems de los cuales nosotros utilizamos en el presente trabajo solamente 2: motivación para adelgazarse (m.a.) y bulimia (bu). La escala de **bulimia** (que consta de 7 ítems) evalúa la **tendencia a presentar episodios de sobreingesta incontrolada que pueden ir seguidos de impulsos poderosos inductores de un vómito autoprovocado**. Los ítems de la escala de **motivación para adelgazar** están relacionados con una **excesiva preocupación por la dieta y el peso** tanto a través del deseo de perder peso como de un desmesurado temor a ganarlo.
4. *Three-Factor Eating Questionnaire* o TFEQ (Stunkard y Messick, 1985), que mide la restricción dietética la desinhibición y el hambre, se escogió la pregunta 50 del cuestionario y nos permite detectar y valorar la restricción en la ingesta (dieta).

A partir de las puntuaciones obtenidas en EAT y BSQ, se ha generado la variable riesgo de TCA, considerando como **sujetos en riesgo** aquellos con valores **EAT $\geq$ 30** y **BSQ  $\geq$ 105**.

### 9.2.2.3. CUESTIONARIOS CONSTRUCTOS CLÍNICOS

Para la medición de los diversos constructos clínicos se utilizaron los siguientes instrumentos:

1. *Beck Depression Inventory* o BDI (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) para la medición del nivel de depresión. Adaptación española, Bas y Andrés (1994). El Beck Depression Inventory mide la intensidad de la depresión y sirve para la detección de depresión en poblaciones normales. Un buen número de estudios han dado fuerte soporte a la validez y fiabilidad de este cuestionario (Beck, Steer y Garbin, 1988) que consta de 21 ítems con cuatro niveles de respuesta. Para el estudio de la asociación entre Depresión y cada uno de los aspectos ligados a TCA se ha procedido a categorizar la variable en tres niveles: sin depresión (de 0 a 9), distimia (de 10 a 15) y depresión (puntuación superior a 15).
2. *State-Trait Anxiety Inventory* o STAI (Spielberger, 1970) para la medición de los constructos ansiedad estado y ansiedad rasgo. Adaptación española de Nicolás Seisdedos (TEA Ediciones, 1982). La categorización aplicada en estas



dos subescalas es la siguiente: ansiedad baja (de 0 a 5), media (de 6 a 7) y alta (puntuación superior a 7).

3. *College Self-Esteem Scale* o CSES (Galassi et al, 1974): consta de 50 ítems con cinco niveles de respuesta. Kipper y Jaffe (1978) encontraron que 43 de los 50 ítems se agrupaban en cuatro factores:

- Disposición a correr riesgos en situaciones que requieren interacción con otros (12 ítems).
- Habilidad para comunicar sentimientos y hacer valer las necesidades emocionales propias (12 ítems).
- Habilidades para aplicar reglas y rectificar injusticias (12 ítems).
- Habilidad para hacer valer la justicia por encima de los demás y sus reacciones.

De cara al estudio de la asociación entre Asertividad y los distintos aspectos ligados a los TCA se ha categorizado la variable en tres niveles: asertividad baja (de 0 a 104), media (de 105 a 125) y alta (mayor de 125).

4. *Rosenberg Self-esteem Scale* o RSS (Rosenberg, 1979) para la medición de la autoestima. Con un índice de fiabilidad  $\alpha=0,87$ , esta escala consta de 10 ítems puntuados sobre cinco niveles. Altas puntuaciones en el RSS indican altos niveles de autoestima. De cara al estudio de la asociación, entre autoestima y los distintos aspectos ligados a los TCA, se ha categorizado la variable en tres niveles: autoestima baja (de 0 a 24), media (de 25 a 30) y alta (mayor de 30).

## 9.3. PROCEDIMIENTO

### 9.3.1. CONTACTO, INSTRUCCIONES Y OBTENCIÓN DE LA MATRIZ DE DATOS

La primera fase del estudio consistía en explicar al personal docente el estudio epidemiológico que se llevaría a cabo sobre hábitos alimentarios. Se concertaba una entrevista con el profesor o director de estudio. Se comentaba que para no sesgar la prueba, se avisara a las alumnas que se les pasarían unos cuestionarios, pero que se omitiera el tema del mismo. Sabemos que las personas con patologías de la conducta alimentaria se esconden y evitan responder a éstos cuestionarios (Zittoun y Fischler, 1992; Turón, 1997).

Una vez concertado día y hora se pasaba a la segunda parte de la fase I, que consistía en presentarnos a las alumnas. El equipo lo constituíamos tres psicólogos y explicábamos que se estaba realizando un estudio epidemiológico. Se les pedía a las alumnas que contestaran libremente la batería de cuestionarios que se les entregaría. Se exponía que la duración de la pasación era aproximadamente de una hora. Se preservaba el anonimato. Así mismo se les alertaba de la conveniencia de que ante cualquier duda preguntasen al personal del equipo en lugar de hacerlo a sus compañeras, con el fin de evitar contaminar los resultados. Mientras contestaban los cuestionarios cada estudiante, una por una, era llamada a pasar-

se y medirse sin que pudiesen ver las mediciones oportunas. Además se les informaba que cerca de un 30% de las personas que respondían a dichos autoinformes, en los próximos meses, nos pondríamos en contacto con ellas, ya que habían entrado, en la segunda fase del estudio epidemiológico. Avisamos que serían citadas para realizar una entrevista. Por ello pedíamos un teléfono de contacto y un nombre de pila.

### 9.3.2. PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO EMPLEADO

El análisis estadístico de los datos se ha llevado a cabo mediante el paquete estadístico informatizado SPSSwin en su versión 7.5.

Para la descripción de las características más relevantes de la muestra se ha procesado a calcular medias, desviaciones típicas, valores mínimos y máximos, percentiles 10 y 90, y medianas (caso de variables cuantitativas) mediante las instrucciones DESCRIPTIVES y EXAMINE. En el caso de las variables cualitativas se ha realizado el cálculo de frecuencias y porcentajes a través de la instrucción FREQUENCIES.

Para el estudio de las interrelaciones entre las cuatro dimensiones ligadas a los TCA se ha utilizado el coeficiente de correlación de Spearman (instrucción NONPAR CORR) dado el incumplimiento del supuesto paramétrico de normalidad. Dicho supuesto se ha comprobado gráficamente mediante la instrucción GRAPH / HISTOGRAM.

El estudio de las diferencias por grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico se ha llevado a cabo mediante distintos procedimientos en función del carácter cuantitativo o cualitativo de la variable dependiente y del tipo de distribución (normalizable o no) de dicha variable:

1. Ante variables susceptibles de ser normalizadas a través de transformación logarítmica (EAT y BSQ) se ha procedido a significar las diferencias mediante el cálculo de modelos de regresión lineal múltiple sobre la variable transformada (procedimiento REGRESSION). Además, se ha llevado a cabo la estimación del efecto (b) mediante intervalo de confianza del 95%. Para todo ello se ha empleado una codificación Dummy con la categoría más baja de cada variable como referencia. Por último, se ha procedido a estimar el coeficiente de correlación de Spearman (procedimiento NONPAR CORR) entre masa corporal y edad con cada una de las variables dependientes (EAT y BSQ).
2. En el caso de variables dependientes cuantitativas no susceptibles de normalización (EDI-bulimia y EDI-motivación para adelgazar) se han significado las diferencias entre grupos a través de la prueba no paramétrica de Kruskal-wallis (procedimiento NPAR TESTS /K-W), estableciéndose comparaciones a posteriori (dos a dos) mediante la prueba U de Mann-Whitney (procedimiento NPAR TESTS /M-W). Por último, se ha procedido a estimar el coeficiente de correlación de Spearman (procedimiento NONPAR CORR) entre masa corporal y edad con cada una de las variables dependientes (EAT y BSQ).
3. Cuando la variable dependiente es dicotómica (Riesgo de TCA y dieta) se ha

Llevado a cabo un análisis de regresión logística multivariante con codificación Dummy y tomando la categoría más baja de cada variable como referencia. En cada caso se ha procedido a estimar la razón de odds (OR) así como su intervalo de confianza del 95% y se ha calculado la razón de prevalencias (PR); todo ello mediante el procedimiento LOGISTIC REGRESSION del SPSS.

Previamente a los análisis arriba mencionados se realizó un estudio descriptivo de las variables mediante el cálculo de la media, desviación estándar, mediana y los percentiles 25 y 75 (procedimientos DESCRIPTIVES y EXAMINE) -caso de variables dependientes cuantitativas- o de frecuencias y porcentajes -caso de variables dependientes dicotómicas- (procedimiento CROSSTABS).

El estudio de la asociación entre dieta / no dieta con las distintas dimensiones ligadas a los TCA y con riesgo de TCA se ha llevado a cabo siguiendo el mismo esquema anterior. Lo mismo ocurre en el estudio de la asociación entre otros indicadores de malestar psicológico (depresión, ansiedad, autoestima, y asertividad) con dieta, riesgo de TCA y cada una de las dimensiones ligadas a TCA.

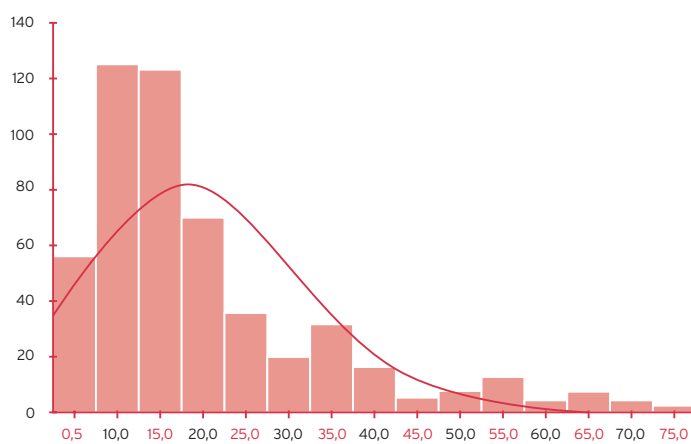


## 10. RESULTADOS ESTUDIO DIMENSIONAL

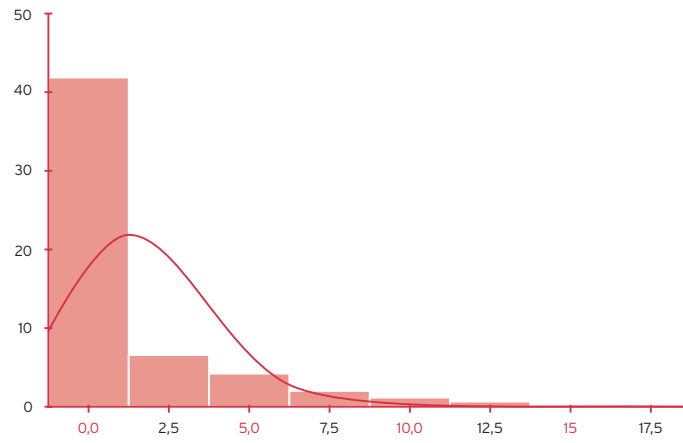
### 10.1. ESTUDIO DE LAS INTERRELACIONES ENTRE EAT-40, ED BULIMIA, BSQ Y EDI-MOTIVACIÓN PARA ADELGAZAR

Las figuras Nº.4a, 4b, 4c y 4d muestran las distribuciones de cada uno de los cuestionarios. Como vemos, ninguno de ellos se ajusta lo suficiente a la curva normal como para permitir el uso de pruebas paramétricas. En consecuencia, procederemos a analizar la relación entre estas variables mediante el coeficiente de correlación ordinal de Spearman.

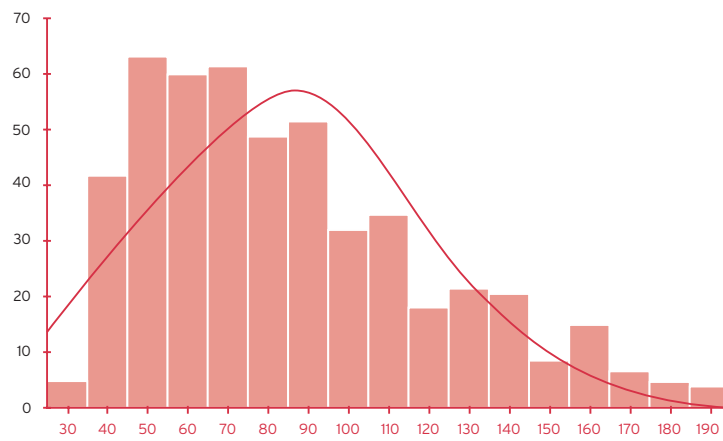
**Figura Nº 4a. Distribución del Eating Attitudes Test.**

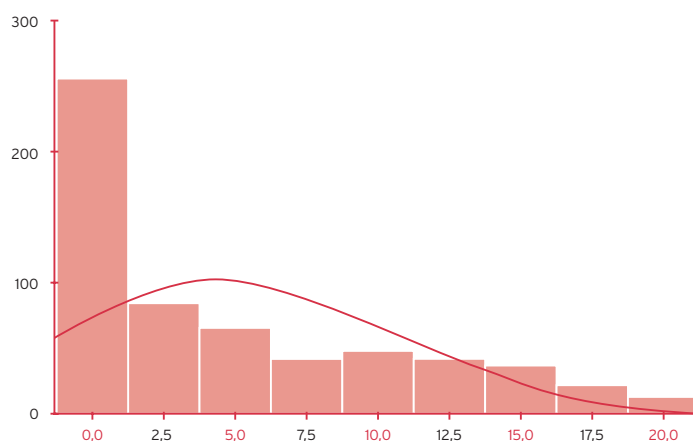


**Figura N° 4b. Distribución del Eating Disorder Inventory (bulimia).**



**Figura N° 4c. Distribución del Body Shape Questionnaire.**



**Figura Nº 4d. Distribución del Eating Disorder Inventory (motivación para adelgazar).**

En la tabla Nº 3 podemos observar las correlaciones entre EAT, EDI-bulimia, BSQ y EDI-motivación para adelgazar, todas ellas altamente significativas ( $p < 0,001$ ). Como vemos, las puntuaciones de EAT, BSQ y EDI-motiv. adelg. se relacionan de forma muy intensa entre ellas ( $r > 0,58$ ), destacando, en concreto, la relación entre BSQ y EDI-motiv. adelg. ( $r = 0,78$ ). Por otro lado, la correlación de EDI-bulimia con las otras tres escalas, aunque significativa, no deja de ser discreta ( $r < 0,38$ ). Así pues, podemos decir que mientras las *actitudes patológicas hacia la comida* (asociadas a AN y registradas mediante el Eating Attitudes Test) se encuentran íntimamente ligadas a una *preocupación excesiva por la figura y el peso*, así como a una fuerte *motivación por adelgazar*, las conductas y actitudes propias de la BN (que medidas por la escala de bulimia del Eating Disorder Inventory) constituyen una dimensión propia y relativamente independiente de las tres dimensiones anteriores que, aunque se relaciona de forma significativa con ellas, presenta también elementos fundamentales no compartidos.

**Tabla Nº 3. Coeficientes de correlación de Spearman entre las puntuaciones del EAT, EDI-bulimia, BSQ y EDI-motiv. adelg.**

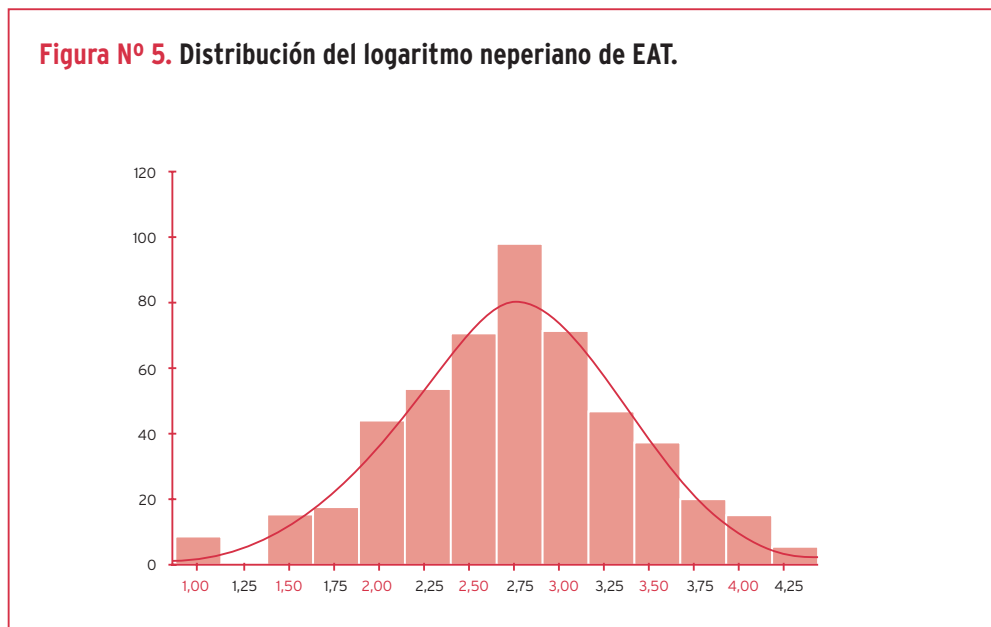
	EAT	EDI (Bulimia)	BSQ	EDI (motiv. adelg.)
EAT	1,000	,295**	,585**	,667**
EDI (Bulimia)	,295**	1,000	,384**	,377**
BSQ	,585**	,384**	1,000	,777**
EDI (motiv. adelg.)	,667**	,377**	,777**	1,000

\*\* Correlación significativa al nivel 0,001 bilateral

## 10.2. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS DE MASA CORPORAL, EDAD Y ESTATUS SOCIOECONÓMICO

### 10.2.1. ACTITUDES PATOLÓGICAS HACIA LA COMIDA (EAT)

La media del EAT en la presente muestra es de 18,8 (D.E.= 12,7), la mediana se sitúa en 15 con el 50% central de la distribución entre 10 y 23. Con el fin de aplicar las técnicas estadísticas paramétricas (más potentes que las no paramétricas) procedemos a normalizar la distribución de EAT mediante transformación a logaritmo



neperiano (ver figura Nº 5).

La tabla Nº 5 muestra los resultados de aplicar un modelo de regresión lineal (con codificación dummy) para la significación y la estimación de los efectos de los distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico. Como vemos, únicamente la masa corporal parece relacionarse de forma significativa con las actitudes patológicas hacia la comida (puntuación en EAT). Tanto el grupo de peso normal ( $t_{497_{gl}} = 2,44$ ;  $p = 0,015$ ) como el de sobrepeso ( $t_{497_{gl}} = 2,94$ ;  $p = 0,003$ ) presentan una puntuación promedio significativamente mayor que el grupo de bajo peso. La pendiente obtenida para el grupo de peso normal ( $b = 0,146$ ; IC 95%:  $0,029$   $0,264$ ) debe interpretarse en términos multiplicativos (dado que trabajamos con una transformación logarítmica de la variable dependiente) del siguiente modo: la puntuación promedio en EAT para el grupo de peso normal es 1,16 veces mayor ( $e^{0,146}$ ), es decir, un 16% mayor que la del grupo de bajo peso. El intervalo de confianza del 95% ( $e^{0,029} = 1,03$  ÷  $e^{0,264} = 1,30$ ) nos indica que dicho efecto se sitúa, como mínimo, en el 3%. Por su parte, el grupo con sobrepeso presenta una puntuación promedio un 31% mayor ( $e^{0,271} = 1,31$ ) que la del grupo con bajo peso (IC



95%:  $e^{0,09} = 1,09 \div e^{0,452} = 1,57$ ). Así pues, todo parece indicar la existencia de una relación lineal directa entre masa corporal y puntuación en EAT, relación que viene refrendada por los datos de la tabla N° 4. Como vemos, mientras las diferencias entre las medianas de los grupos son escasas en el caso de la edad y la clase social, las medianas de EAT parecen seguir una tendencia lineal creciente a medida que aumenta el peso del sujeto (13, 15, 17); tendencia que confirma el coeficiente de correlación ordinal de Spearman entre masa corporal y EAT ( $r = 0,162$ ;  $p < 0,01$ ).

**Tabla N° 4. Mediana, percentil 25 y percentil 75 de EAT, EDI-bulimia, BSQ y EDI-motivación para adelgazar para distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico.**

			<b>EAT</b>	<b>EDI (Bulimia)</b>	<b>BSQ</b>	<b>EDI (motiv. adelg.)</b>
<b>Masa corporal</b>	<b>Bajo peso</b>	Mediana	<b>13,00</b>	<b>,00</b>	<b>62,00</b>	<b>,00</b>
		Perc. 25	9,00	,00	47,00	,00
		Perc. 75	21,00	,00	82,00	3,00
	<b>Peso normal</b>	Mediana	<b>15,00</b>	<b>,00</b>	<b>87,00</b>	<b>2,00</b>
		Perc. 25	11,00	,00	63,00	,00
		Perc. 75	23,00	1,00	115,00	9,00
	<b>Sobrepeso</b>	Mediana	<b>17,00</b>	<b>,00</b>	<b>95,00</b>	<b>4,00</b>
		Perc. 25	13,50	,00	77,00	1,00
		Perc. 75	25,25	1,00	130,75	9,00
<b>Edad</b>	<b>16 a 18 años</b>	Mediana	<b>16,00</b>	<b>,00</b>	<b>83,00</b>	<b>2,00</b>
		Perc. 25	11,00	,00	64,00	,00
		Perc. 75	24,00	1,00	112,00	8,00
	<b>19 a 21 años</b>	Mediana	<b>15,00</b>	<b>,00</b>	<b>78,00</b>	<b>1,00</b>
		Perc. 25	10,00	,00	55,00	,00
		Perc. 75	23,00	1,00	109,00	7,00
	<b>22 a 24 años</b>	Mediana	<b>14,50</b>	<b>,00</b>	<b>68,00</b>	<b>1,00</b>
		Perc. 25	10,00	,00	48,00	,00
		Perc. 75	21,00	1,00	91,00	3,00
<b>Estatus Socioec.</b>	<b>Nivel Bajo</b>	Mediana	<b>15,00</b>	<b>,00</b>	<b>75,50</b>	<b>2,00</b>
		Perc. 25	10,00	,00	61,25	,00
		Perc. 75	23,50	,75	112,00	7,00
	<b>Nivel Medio</b>	Mediana	<b>16,00</b>	<b>,00</b>	<b>78,00</b>	<b>2,00</b>
		Perc. 25	10,00	,00	57,00	,00
		Perc. 75	23,00	1,00	110,00	7,00
	<b>Nivel Alto</b>	Mediana	<b>15,00</b>	<b>,00</b>	<b>80,50</b>	<b>1,00</b>
		Perc. 25	10,00	,00	59,00	,00
		Perc. 75	21,00	2,00	101,00	6,00
<b>Total</b>	Mediana	<b>15,00</b>	<b>,00</b>	<b>79,00</b>	<b>2,00</b>	
	Perc. 25	10,00	,00	58,00	,00	
	Perc. 75	23,00	1,00	109,00	7,00	

**Tabla N° 5. Modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la variable logaritmo neperiano de EAT.**

	B	t	Sig.	IC 95% B	
				Lím. Inf.	Lím. Sup.
Constante	2,648				
Peso normal	,146	2,440	,015	,029	,264
Sobrepeso	,271	2,941	,003	,090	,452
19-21 a.	-,027	-,453	,651	-,145	,090
22-24 a.	-,051	-,551	,582	-,235	,132
E.S. medio	,024	,352	,725	-,110	,158
E.S. alto	-,009	-,113	,910	-,162	,144

### 10.2.2. ACTITUDES Y CONDUCTAS BULÍMICAS (EDI-BULIMIA)

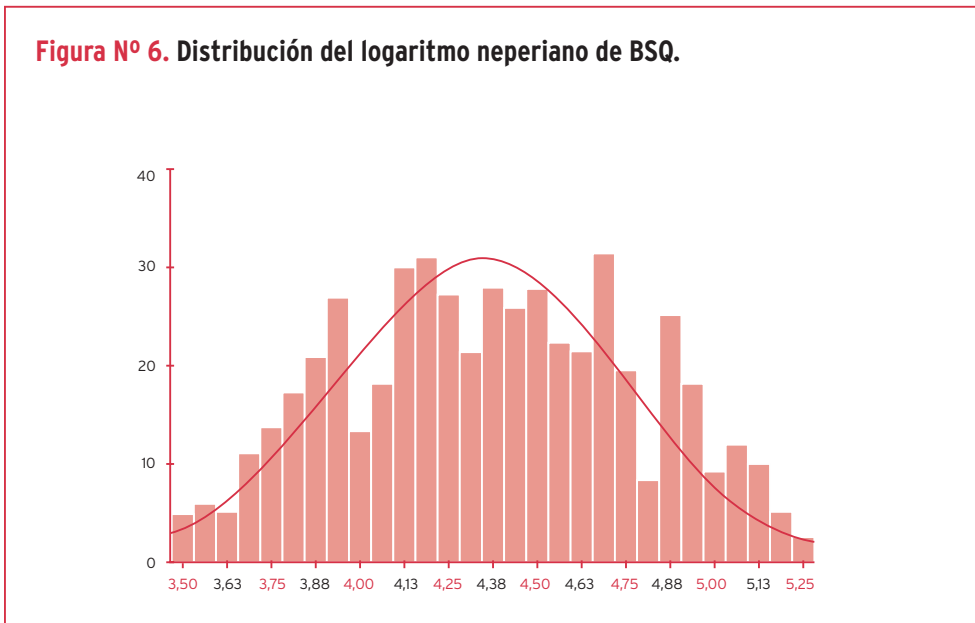
La puntuación media en esta escala es de 1,05 (D.E.= 2,35). La mediana se sitúa en cero con el 50% de la distribución entre cero y uno. La tabla N° 6 muestra la significación de las diferencias (en EDI-bulimia) entre distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico mediante la aplicación de la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Como vemos, ninguna de las comparaciones alcanza niveles estadísticamente significativos aunque, en el caso de la masa corporal, las diferencias se acercan mucho a la significación estadística ( $\chi^2_{2gl} = 5,6$ ;  $p = 0,59$ ). El empleo de una técnica más potente como el coeficiente de correlación de Spearman revela la existencia de relación significativa (aunque de escasa magnitud) entre la puntuación en la escala de bulimia del EDI y la masa corporal del individuo ( $r = 0,091$ ;  $p > 0,05$ ). Las medianas (ver tabla 4) coinciden entre todos los grupos de estudio revelando que más de la mitad de los sujetos no manifiestan ninguna actitud o conducta de tipo bulímico. Cabe señalar, además, que el 75% de los sujetos (percentil 75) presenta como máximo 1 punto en esta escala, interpretando pues que existe una escasa prevalencia de este tipo de conductas o actitudes.

**Tabla N° 6. Prueba de Kruskal-Wallis para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la puntuación en la escala de bulimia del EDI.**

	$\chi^2_{2gl}$	p
Masa corporal	5,67	0,059
Edad	0,27	0,875
Estatus socioeconómico	1,92	0,384

### 10.2.3. PREOCUPACIÓN POR SILUETA Y PESO (BSQ)

La media global del BSQ es de 85,8 (D.E.= 35,5); la mediana se sitúa en 79 con el 50% central de la distribución entre 58 y 109. Al igual que hicimos para EAT i con el fin de posibilitar la aplicación de técnicas estadísticas paramétricas, procedemos a normalizar la distribución de BSQ mediante transformación a logaritmo neperiano (ver figura 6).



Tal como vemos en la tabla Nº 7, tanto la masa corporal como la edad parecen relacionarse de forma significativa con la preocupación por la figura y el peso. En el caso de la masa corporal, el BSQ promedio **augmenta un 30%** ( $e^{0,260} = 1,30$ ) al pasar del grupo de bajo peso al de peso normal (IC 95%: 1,20 ÷ 1,40) y **un 50%** ( $e^{0,404} = 1,50$ ) al pasar del grupo de bajo peso al de sobrepeso (IC 95%: 1,34 ÷ 1,68). Las medianas (ver tabla Nº 4) y el coeficiente de correlación de Spearman ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,01$ ) confirman la existencia de una intensa relación directa entre estas dos variables.

Respecto a la edad vemos que, mientras la diferencia entre los dos grupos más jóvenes no alcanza niveles estadísticamente significativos ( $t_{497_{gl}} = -1,40$ ;  $p = 0,162$ ), el BSQ promedio del grupo de 22 a 24 años es **15% menor** ( $1/e^{-0,136}$ ) que el del grupo de 16 a 18 años (IC 95%: 1,02 ÷ 1,28). El coeficiente de correlación de Spearman entre edad y BSQ es también significativo ( $r = -0,152$ ;  $p < 0,01$ ) confirmando la existencia de una relación inversa entre estas dos variables. El estudio de las medianas (ver tabla Nº 4) sugiere una disminución sustancial en la preocupación por la silueta y el peso a partir de los 22 años.

**Tabla N° 7. Modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la variable logaritmo neperiano de BSQ.**

	B	t	Sig.	IC 95% B	
				Lím. Inf.	Lím. Sup.
Constante	4,212				
Peso normal	,260	6,904	,000	,186	,333
Sobrepeso	,404	7,005	,000	,291	,518
19-21 a.	-,053	-1,401	,162	-,126	,021
22-24 a.	-,136	-2,317	,021	-,251	-,021
E.S. medio	,019	,452	,651	-,065	,103
E.S. alto	,013	,258	,796	-,083	,108

#### 10.2.4. MOTIVACIÓN PARA ADELGAZAR (EDI-MOTIV. ADELG.)

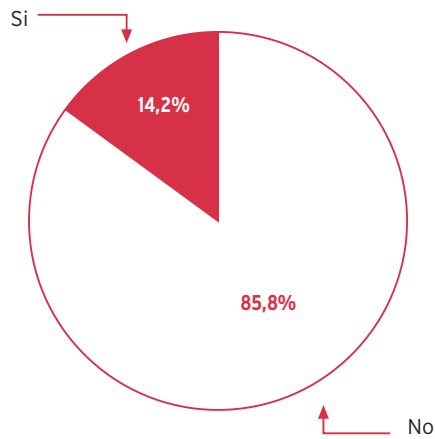
La media global en esta escala es de 4,2 (D.E.=5,5); la mediana se sitúa en 2 con el 50% de la escala entre cero y 7. Como vemos en la tabla N° 8, únicamente la masa corporal se relaciona de forma significativa con la puntuación de la escala de motivación para adelgazar. Además, todos los grupos de masa corporal presentan diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre ellos. El coeficiente de correlación de Spearman entre estas dos variables ( $r = 0,306$ ;  $p < 0,01$ ) indica la presencia de una intensa relación positiva. Las medianas de la tabla N° 4 (0,2,4) confirman dicha relación.

**Tabla N° 8. Prueba de Kruskal-Wallis para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la puntuación en la escala de motivación**

	$\chi^2_{2gl}$	p
Masa corporal	41,89	<0,001
Edad	2,54	0,280
Estatus socioeconómico	0,30	0,859

#### 10.2.5. RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA)

Si consideramos como sujetos en riesgo de padecer un TCA aquellos con puntuación mayor o igual a 30 en EAT y mayor o igual a 105 en BSQ, podemos ver que de los 515 sujetos de la muestra 73 (14,2%) se encuentran en riesgo de padecer un Trastorno de la conducta alimentaria.

**Figura Nº 7. Distribución según el riesgo de TCA.**

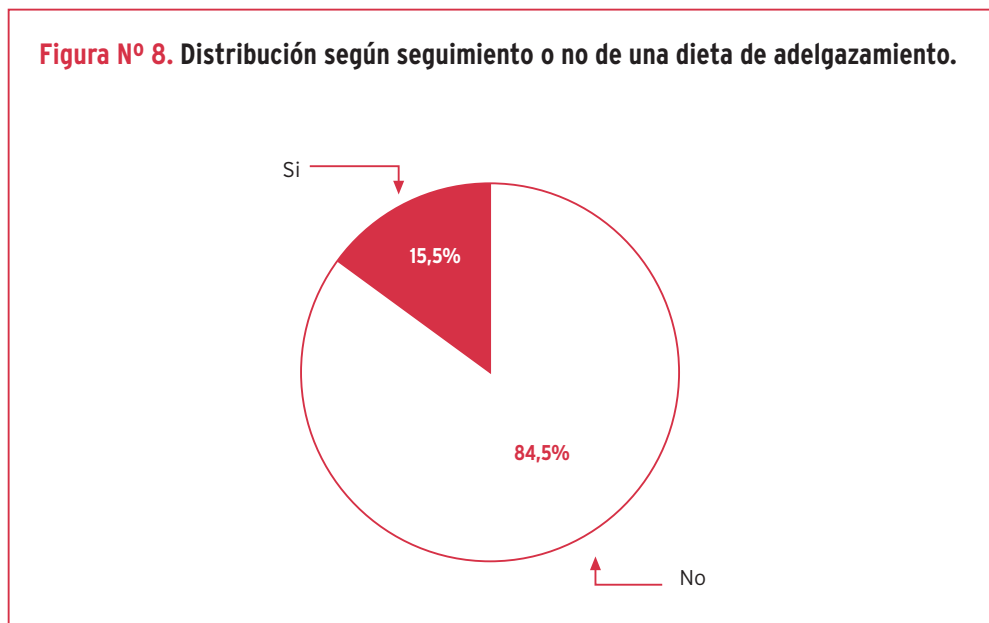
La tabla Nº 9 muestra los porcentajes de sujetos en riesgo para distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico. El riesgo de TCA parece incrementarse al aumentar la masa corporal del sujeto, así, vemos que mientras solamente un 8,5% de los sujetos con bajo peso están en riesgo, dicho porcentaje se duplica para los sujetos con peso normal y se acerca al 20% para el grupo con sobrepeso. Una vez ajustadas por edad y clase social, dichas diferencias son estadísticamente significativas ( $-2LL2_{gl} = 6,63$ ;  $p = 0,036$ ). El grupo de peso normal presenta un riesgo de TCA 2 veces superior al de bajo peso (IC 95% OR:  $1,08 \div 3,73$ ) mientras que dicha razón aumenta a 2,48 para el grupo de sobrepeso (IC 95% OR:  $1,08 \div 5,70$ ). Cabe destacar sin embargo la escasa diferencia que se aprecia entre los grupos de peso normal y sobrepeso. No aparecen diferencias estadísticamente significativas ni entre los grupos de edad ( $-2LL2_{gl} = 1,49$ ;  $p = 0,476$ ) ni entre los de estatus socioeconómico ( $-2LL2_{gl} = 1,41$ ;  $p = 0,493$ ).

**Tabla N° 9. Frecuencias y porcentajes de sujetos en riesgo de TCA y siguiendo una dieta para distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico.**

		Riesgo de TCA				Dieta			
		No		Si		No		Si	
		N	% fila	N	% fila	N	% fila	N	% fila
<b>Masa Corporal</b>	Bajo peso	161	91,5%	15	<b>8,5%</b>	164	93,2%	12	<b>6,8%</b>
	Peso normal	232	83,5%	46	<b>16,5%</b>	232	83,8%	45	<b>16,2%</b>
	Sobrepeso	49	80,3%	12	<b>19,7%</b>	38	62,3%	23	<b>37,7%</b>
<b>Edad</b>	16 a 18 años	150	84,3%	28	<b>15,7%</b>	152	85,4%	26	<b>14,6%</b>
	19 a 21 años	239	85,7%	40	<b>14,3%</b>	232	83,2%	47	<b>16,8%</b>
	22 a 24 años	53	91,4%	5	<b>8,6%</b>	51	87,9%	7	<b>12,1%</b>
<b>Estatus sociec.</b>	Nivel bajo	99	82,5%	21	<b>17,5%</b>	98	81,7%	22	<b>18,3%</b>
	Nivel medio	218	85,8%	36	<b>14,2%</b>	212	83,5%	42	<b>16,5%</b>
	Nivel alto	115	88,5%	15	<b>11,5%</b>	114	87,7%	16	<b>12,3%</b>

**10.2.6. SEGUIMIENTO DE UNA DIETA DE ADELGAZAMIENTO**

De los 515 sujetos de la muestra, 80 (15,5%) siguen habitualmente o siempre una dieta de adelgazamiento.



Como muestra la tabla N° 9, el porcentaje de sujetos en dieta se relaciona de

forma directa con la masa corporal, de modo que mientras un 6,8% de los sujetos con bajo peso manifiestan seguir una dieta de adelgazamiento (dato, por cierto, nada despreciable teniendo en cuenta el peso de dichos sujetos), dicho porcentaje se incrementa hasta el 16% para el grupo de peso normal y asciende a casi un 38% para el grupo con sobrepeso. Una vez ajustada por edad y clase social, dicha relación es estadísticamente significativa ( $-2LL_{2gl} = 29,48$ ;  $p < 0,0001$ ). La Odd Ratio (OR) respecto al grupo de bajo peso es de 2,6 para los sujetos con peso normal (IC 95% OR: 1,32 ÷ 5,07) y de 8,2 para el grupo con sobrepeso (IC 95% OR: 3,74 ÷ 18,12).

No aparecen diferencias estadísticamente significativas ni entre los grupos de edad ( $-2LL_{2gl} = 0,97$ ;  $p = 0,617$ ) ni entre los diferentes niveles socioeconómicos ( $-2LL_{2gl} = 1,23$ ;  $p = 0,541$ ).

### 10.3. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS DE DIETA /NO DIETA

Como vemos en la tabla Nº 10 las medianas del grupo de sujetos que siguen una dieta de adelgazamiento son claramente superiores a las del grupo sin dieta en todas y cada una de las variables de estudio. El EAT promedio del grupo con dieta (ajustado por masa corporal y edad) es casi dos veces y medio superior ( $e^{0,889} = 2,43$ ; IC 95%: 2,13 ÷ 2,77) al del grupo sin dieta. En el caso del BSQ dicha razón se sitúa en 1,63 (IC 95%: 1,51 ÷ 1,78).

Las diferencias son, también, altamente significativas para las subescalas del EDI: EDI-bulimia ( $U = 12204$ ;  $Z = -5,27$ ;  $p < 0,001$ ) y EDI-motiv. adelg. ( $U = 2992$ ;  $Z = -12,164$ ;  $p < 0,001$ ) destacando la gran diferencia que se observa entre las medianas de motivación para adelgazar (la del grupo con dieta es doce veces superior a la del grupo sin dieta).

#### Tabla Nº10. Factores desencadenantes en la AN:

El estrés precede a las disfunciones endocrinas secundariamente y a la conducta anoréxica y altera a ciertos neurotransmisores que pueden influenciar a la personalidad, humor y conducta. Mediadores en conflictos familiares.  
 Las familias tienen necesidades neuróticas de prohibir la maduración de las anoréxicas.  
 El colegio, el matrimonio, precipita la AN.  
 El 14% son huérfanas de padre el año previo al comienzo de la AN.  
 Se conocen pocos casos de AN huérfanas de madre.  
 Hacen dieta, así controlan.

*Chinchilla, 1995*

La dieta se relaciona también de forma muy clara con el riesgo de TCA: mientras solamente un 5,1% de los sujetos que no siguen una dieta están en situación de riesgo, dicho porcentaje se eleva al 63,8% cuando se sigue una dieta. La Odd Ratio ajustada por masa corporal y edad es altamente significativa ( $-2LL2gl = 135,56$ ;  $p < 0,0001$ ) y se sitúa en 36,61 (IC 95% OR: 18,6  $\pm$  72,07).

#### **10.4. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE EAT, EDI-BULIMIA, BSQ, EDI-MOTIV. ADELG., RIESGO DE TCA Y SEGUIMIENTO O NO DE UNA DIETA CON OTROS INDICADORES DE MALESTAR PSICOLÓGICO (DEPRESIÓN, AUTOESTIMA, ANSIEDAD ESTADO, ANSIEDAD RASGO Y ASERTIVIDAD)**

Como vemos en la tabla N° 11, todos y cada uno de los aspectos ligados a los TCA se relacionan de forma altamente significativa ( $p < 0,001$ ) con Depresión (BDI), Ansiedad Rasgo o Estado (STAI), Autoestima (RSS) y Asertividad (CSES). La relación con Autoestima y Asertividad es lógicamente inversa o negativa. Depresión, autoestima y ansiedad rasgo son los aspectos más intensamente relacionados, en general, con el conjunto de escalas en estudio. La asertividad se relaciona fundamentalmente con la preocupación por la figura y el peso (BSQ), mientras que su relación con el resto de dimensiones es discreta ( $p < 0,25$ ). En conjunto el BSQ es la dimensión que se relaciona de una forma más clara todos los indicadores de malestar psicológico. De todos modos, conviene ser cauto a la hora de analizar las correlaciones puesto que pueden darse efectos de confusión que enmascaren los resultados. Convendrá, por tanto, estudiar las relaciones mediante técnicas que permitan ajustar los datos por masa corporal y edad. Para ello procederemos a categorizar los distintos indicadores de malestar psicológico en distintos niveles y a estudiar su relación con EAT y BSQ (no es posible hacerlo con las subescalas del EDI dada la imposibilidad de normalizar la distribución) mediante análisis de regresión múltiple.

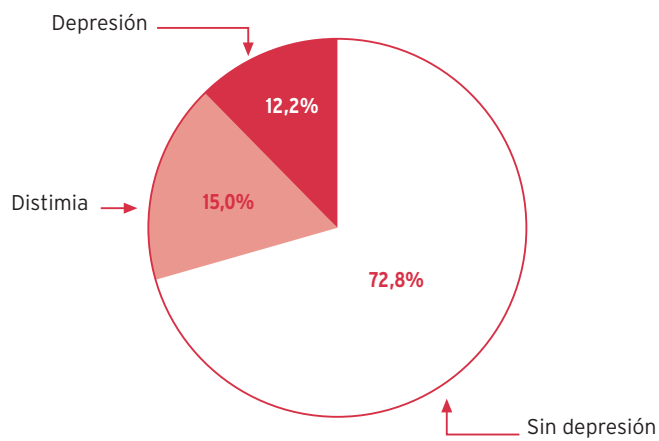
##### **Tabla N°11. Factores de Mantenimiento en la AN:**

Alteraciones hipotalámicas en base a disminución de la regulación de la temperatura de las hormonas pituitarias (¿adaptativas?) y de los centros de hambre-saciedad.  
Trabajadores duros, ansiosos por el placer profesional.  
Responsables y vigilantes de obligaciones.  
Alexitimia (dificultad en expresar sentimientos).  
Las actitudes hacia la comida son determinadas más por influencias externas que internas.  
Reducción de Carbohidratos y grasas.  
Hiperactividad (más en solitario o a escondidas), muchos períodos de tiempo al día hasta la extenuación.  
Preocupación obsesiva por la comida.  
Amplios cambios de humor.  
Preocupación familiar por la apariencia.

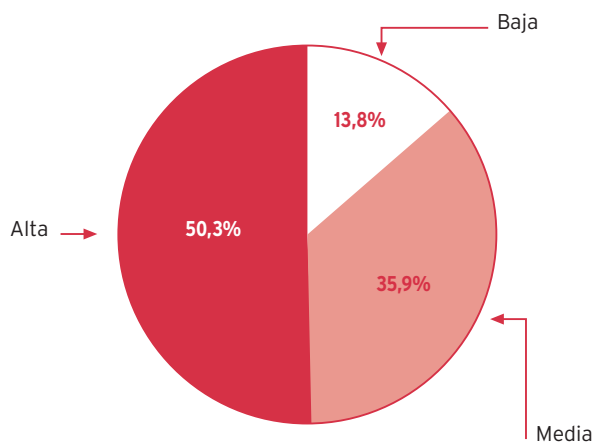


Las figuras N° 9 a la N° 13 muestran cómo quedan las distribuciones depresión, ansiedad estado, ansiedad rasgo, autoestima y asertividad, una vez categorizadas en distintos niveles. Se observa como la frecuencia o porcentaje de sujetos va disminuyendo a medida que aumenta la gravedad del cuadro.

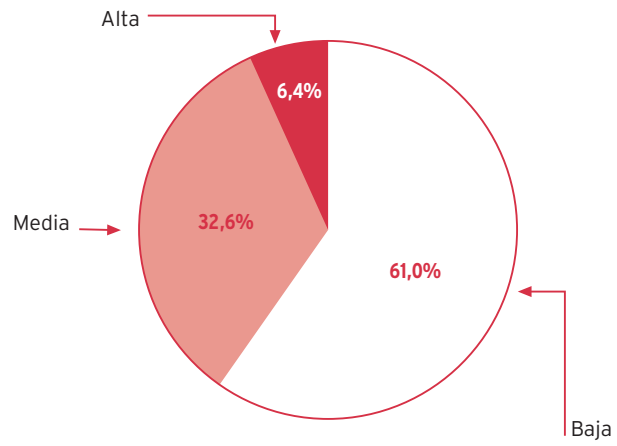
**Figura N° 9. Porcentaje de sujetos según el nivel de depresión.**



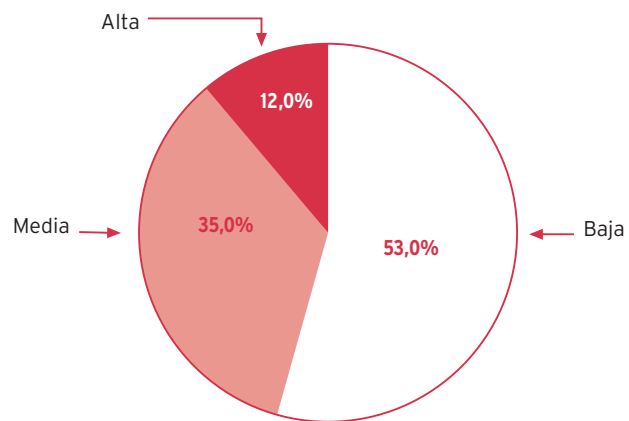
**Figura N° 10. Porcentaje de sujetos según el nivel de autoestima.**



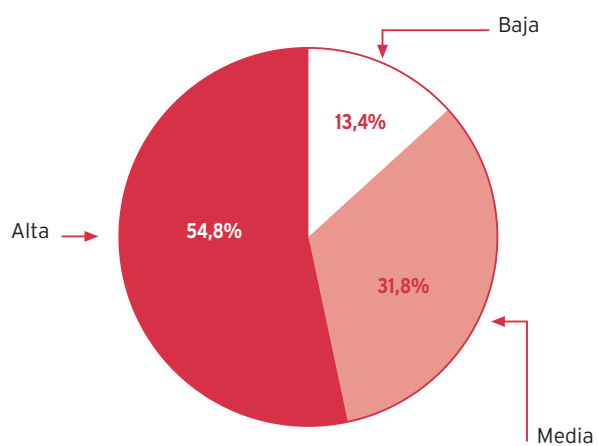
**Figura N° 11. Porcentaje de sujetos según el nivel de ansiedad estado.**



**Figura N° 12. Porcentaje de sujetos según el nivel de ansiedad rasgo.**



**Figura Nº 13. Porcentaje de sujetos según el nivel de asertividad.**



**Tabla N°12. Criterios diagnósticos DSM-III para la BN (APA, 1980)**

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

### 10.4.1. ACTITUDES PATOLÓGICAS HACIA LA COMIDA (EAT)

La tabla Nº 13 ofrece los resultados de los análisis de regresión construidos con el fin de significar las relaciones entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y la puntuación en EAT. Una vez han sido ajustados por masa corporal y edad, los resultados no varían sustancialmente de los obtenidos en la matriz de correlaciones: todas las asociaciones son altamente significativas, depresión y ansiedad rasgo son las dimensiones más relacionadas mientras que la asertividad es la que se asocia de forma más discreta con las actitudes patológicas hacia la comida, a pesar de ello, el EAT promedio del grupo con baja asertividad es al menos un 20% más alto que el del grupo con asertividad alta. Niveles altos de depresión y ansiedad (rasgo y estado), así como bajos niveles de autoestima, presentan puntuaciones promedio en EAT como mínimo un 50% más altas (ver límite inferior del IC 95%) que los grupos de no presentan depresión, ansiedad baja o alta autoestima.

**Tabla Nº 13. Resultados de la aplicación del modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias en la variable logaritmo neperiano de EAT entre los grupos de depresión, autoestima, ansiedad y asertividad.**

		eB*	t	Sig.	IC 95% e <sup>B*</sup>	
					Lím. Inf.	Lím. Sup.
Depresión	Distimia	<b>1,48</b>	5,51	<0,001	<b>1,28</b>	1,70
	Depresión	<b>1,96</b>	8,66	<0,001	<b>1,68</b>	2,28
Autoestima	Media	<b>1,22</b>	3,51	<0,001	<b>1,09</b>	1,36
	Baja	<b>1,78</b>	7,33	<0,001	<b>1,52</b>	2,07
Ans. Estado	Media	<b>1,29</b>	4,60	<0,001	<b>1,16</b>	1,45
	Alta	<b>1,93</b>	6,10	<0,001	<b>1,56</b>	2,39
Ans. Rasgo	Media	<b>1,38</b>	5,77	<0,001	<b>1,29</b>	1,53
	Alta	<b>1,90</b>	7,94	<0,001	<b>1,63</b>	2,23
Asertividad	Media	<b>1,09</b>	1,44	0,151	<b>0,97</b>	1,23
	Baja	<b>1,40</b>	4,10	<0,001	<b>1,19</b>	1,64

\* Resultados ajustados por masa corporal y edad.

### 10.4.2. PREOCUPACIÓN POR SILUETA Y PESO (BSQ)

Aunque los resultados del análisis de regresión coinciden, a grandes rasgos, con los obtenidos mediante correlación de Spearman (todas las relaciones son altamente significativas e intensas) conviene señalar un dato: la intensidad de la relación, que antes era mayor que para el EAT, ahora es inferior. Ello es, en parte debido al efecto de confusión de la masa corporal: parte de la correlación entre depresión, autoestima, etc., con BSQ era debida al efecto de la desigual distribución de masa corporal entre los grupos de depresión, en el momento en que controlamos (eliminamos) dicho efecto, la intensidad de la relación disminuye ligeramente.

También en este caso, al igual que con el EAT, la asertividad es la dimensión menos relacionada con el BSQ. A pesar de ello el BSQ promedio del grupo con baja asertividad es al menos un 22% más alto que el del grupo con asertividad alta. Niveles altos de depresión y ansiedad (rasgo), así como bajos niveles de autoestima, presentan puntuaciones promedio en EAT como mínimo un 40% más altas (ver límite inferior del IC 95%) que los grupos sin depresión, ansiedad baja o alta autoestima.

**Tabla N° 14. Resultados de la aplicación del modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre los grupos de depresión, autoestima, ansiedad y asertividad para la variable logaritmo neperiano de BSQ.**

		eB*	t	Sig.	IC 95% e <sup>B*</sup>	
					Lím. Inf.	Lím. Sup.
Depresión	Distimia	<b>1,39</b>	7,71	<0,001	<b>1,28</b>	1,51
	Depresión	<b>1,54</b>	9,3	<0,001	<b>1,41</b>	1,69
Autoestima	Media	<b>1,28</b>	7,61	<0,001	<b>1,20</b>	1,36
	Baja	<b>1,65</b>	11,09	<0,001	<b>1,51</b>	1,80
Ans. Estado	Media	<b>1,27</b>	6,95	<0,001	<b>1,18</b>	1,35
	Alta	<b>1,50</b>	6,22	<0,001	<b>1,32</b>	1,70
Ans. Rasgo	Media	<b>1,32</b>	8,62	<0,001	<b>1,24</b>	1,41
	Alta	<b>1,58</b>	9,54	<0,001	<b>1,43</b>	1,73
Asertividad	Media	<b>1,17</b>	4,87	<0,001	<b>1,10</b>	1,27
	Baja	<b>1,34</b>	6,03	<0,001	<b>1,22</b>	1,48

\* Resultados ajustados por masa corporal y edad.

### 10.4.3. RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Todos los indicadores de malestar psicológico se relacionan de forma significativa con el riesgo de TCA (ver tabla N° 16). Como vemos, en todos los casos la Odd Ratio se sobreestima el valor de la Razón de Prevalencias por lo que la Odd Ratio no será, en este caso, un buen estimador de la asociación entre las variables.

La Razón de Prevalencias (ajustada por masa corporal y edad) nos indica que, en promedio, los sujetos con distimia tienen una probabilidad ocho veces superior de padecer algún TCA que los sujetos sin trastorno depresivo. Dicha razón se incrementa a casi 10 veces para el grupo con depresión. Estos resultados coinciden, en líneas generales, con los de la tabla N° 15 donde podemos ver que mientras sólo un 5% de los sujetos sin trastorno depresivo se encuentran en riesgo de TCA dicho porcentaje se incrementa al 35% para los sujetos con distimia y al 41% para los individuos con depresión.

Por otro lado, niveles medios en autoestima, ansiedad estado y ansiedad rasgo se asocian a probabilidades de estar en riesgo de TCA más de tres veces superiores

a las asociadas con niveles bajos. Dicha Razón de Prevalencias (ajustada por masa corporal y edad) supera el valor ocho cuando se trata de niveles altos. En la tabla Nº 15 vemos que, al igual que ocurría con la depresión, mientras que sólo un 5-7% de los sujetos del grupo de referencia se hallan en riesgo de padecer TCA, dicho porcentaje se incrementa más del 40% para los grupos con baja autoestima o alta ansiedad estado o rasgo.

La asertividad se relaciona con menor intensidad respecto al riesgo de padecer TCA. Solamente niveles bajos de asertividad se asocian a probabilidades significativamente mayores de estar en riesgo de TCA (PR = 2,24).

**Tabla Nº 15. Frecuencias y porcentajes de sujetos en riesgo de TCA y dieta para distintos niveles de depresión, autoestima, ansiedad estado, ansiedad rasgo y asertividad.**

		Riesgo de TCA				Dieta			
		No		Si		No		Si	
		N	% fila	N	% fila	N	% fila	N	% fila
<b>Depresión</b>	Sin depresión	355	94,7%	20	5,3%	345	92,0%	30	8,0%
	Distimia	50	64,9%	27	35,1%	52	67,5%	25	32,5%
	Depresión	37	58,7%	26	41,3%	38	60,3%	25	39,7%
<b>Autoestima</b>	Baja	41	57,7%	30	42,3%	47	66,2%	24	33,8%
	Media	154	83,2%	31	16,8%	149	80,5%	36	19,5%
	Alta	247	95,4%	12	4,6%	239	92,3%	20	7,7%
<b>Ansiedad estado</b>	Baja	291	92,7%	23	7,3%	278	88,5%	36	11,5%
	Media	133	79,2%	35	20,8%	136	81,0%	32	19,0%
	Alta	18	54,5%	15	45,5%	21	63,6%	12	36,4%
<b>Ansiedad rasgo</b>	Baja	259	94,9%	14	5,1%	249	91,2%	24	8,8%
	Media	146	81,1%	34	18,9%	145	80,6%	35	19,4%
	Alta	37	59,7%	25	40,3%	41	66,1%	21	33,9%
<b>Asertividad</b>	Baja	52	75,4%	17	24,6%	52	75,4%	17	24,6%
	Media	137	83,5%	27	16,5%	134	81,7%	30	18,3%
	Alta	253	89,7%	29	10,3%	249	88,3%	33	11,7%

#### 10.4.4. SEGUIMIENTO DE UNA DIETA DE ADELGAZAMIENTO

La tabla Nº 17 muestra los resultados de los distintos análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y el seguimiento de una dieta de adelgazamiento. Como vemos, en este caso la Odd Ratio sí es una buena estimación de la Razón de Prevalencias y por tanto podremos basarnos en su intervalo de confianza a la hora de comentar los resultados.

Al igual que ocurría en el apartado anterior, todas las relaciones son estadística-

mente significativas. Como vemos en la tabla N° 15, mientras en la mayoría de los casos el porcentaje de sujetos que siguen una dieta se sitúa en torno al 8% para los distintos grupos de referencia, dicho porcentaje supera el 30% en los grupos de depresión, ansiedad rasgo alta, ansiedad estado alta, autoestima baja y situándose en torno al 25% para el grupo de baja asertividad.

**Tabla N° 16. Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y el riesgo de TCA. Resultados ajustados por masa corporal y edad.**

	-2LL2gl	Sig.	Grupo	IC 95% OR			
				OR	Lím. Inf.	Lím. Sup.	PR
Depresión	75,90	<0,001	Distimia	9,39	4,87	18,10	<b>7,91</b>
			Depresión	12,29	6,19	24,41	<b>9,82</b>
Autoestima	56,81	<0,001	Media	4,08	2,02	8,23	<b>3,75</b>
			Baja	14,67	6,90	31,19	<b>10,57</b>
Ans. Estado	37,78	<0,001	Media	3,32	1,87	5,87	<b>3,06</b>
			Alta	10,89	4,76	24,89	<b>8,06</b>
Ans. Rasgo	51,37	<0,001	Media	4,28	2,21	8,30	<b>3,82</b>
			Alta	12,86	6,07	27,28	<b>8,97</b>
Asertividad	7,72	0,0211	Media	1,60	0,91	2,85	<b>1,52</b>
			Baja	2,59	1,31	5,10	<b>2,24</b>

**Tabla N° 17. Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y el seguimiento de una dieta de adelgazamiento. Resultados ajustados por masa corporal y edad.**

	-2LL2gl	Sig.	Grupo	IC 95% OR			
				OR	Lím. Inf.	Lím. Sup.	PR
Depresión	54,08	<0,001	Distimia	5,88	3,12	11,06	5,87
			Depresión	8,59	4,37	16,91	8,57
Autoestima	30,10	<0,001	Media	3,01	1,65	5,49	3,01
			Baja	6,33	3,15	12,74	6,27
Ans. Estado	15,11	<0,001	Media	1,83	1,07	3,13	1,83
			Alta	5,12	2,21	11,93	5,10
Ans. Rasgo	26,59	<0,001	Media	2,61	1,47	4,66	2,61
			Alta	5,95	2,93	12,08	5,93
Asertividad	6,36	0,0415	Media	1,56	0,90	2,73	1,56
			Baja	2,34	1,18	4,61	2,32

La depresión es el indicador que más intensamente se asocia con el seguimiento de una dieta, de modo que (una vez ajustados los datos por masa corporal y edad)



el grupo de sujetos con distimia tiene como mínimo 3,12 veces más de probabilidades de seguir una dieta que el grupo sin trastorno depresivo. Dicha razón se incrementa a 4,37 para el grupo con depresión.

Autoestima y ansiedad rasgo presentan niveles de asociación semejantes de modo que, respecto al grupo de referencia, niveles medios en estos dos constructos suponen, como mínimo, un 50% (1,65 y 1,47 respectivamente) más de probabilidades de seguir una dieta; mientras que la Razón mínima de Prevalencias para el grupo de baja autoestima o ansiedad rasgo alta se sitúa en torno al 3% (3,15 y 2,93 respectivamente).

La ansiedad estado presenta una asociación ligeramente inferior con razones mínimas de prevalencia que se sitúan en 1,07 (7% más) para el grupo con ansiedad estado media y en 2,21 para el grupo con ansiedad estado alta. La asertividad, por su parte, es la dimensión que menor grado de asociación presenta con el seguimiento de una dieta. Solamente un nivel bajo de asertividad presenta mayor probabilidad de seguimiento respecto al grupo con alta asertividad (PR mínima = 1,18).



## 11. MÉTODO ESTUDIO DIAGNÓSTICO

### 11.1. MUESTRA

De las 573 mujeres estudiantes de la muestra inicial, donde tras excluir los 22 casos por edad (Muestra: 551 mujeres) en este estudio diagnóstico, 12 casos presentaron *missing* en edad, masa corporal y fueron excluidos quedando una muestra resultante de 527 mujeres. De todo ello, el 14,2%, es decir, 75 mujeres, puntuaron por encima de 29 en EAT y de 104 en el BSQ constituyendo el grupo de personas en riesgo de padecer TCA.

### 11.2. MATERIAL

#### 11.2.1. ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA EDE

Se llevó a cabo una entrevista semiestructurada con cada sujeto, mediante la pasación de la 12ª versión del *Eating Disorders Examination* (Fairburn y Cooper, 1993) (Ver anexo II) con el fin de identificar los casos de TCA. El EDE está diseñado para el diagnóstico de AN y BN siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994) pero permite, además, llevar a cabo el diagnóstico del trastorno por ingesta compulsiva (TIC), (cada vez más aceptado como un trastorno con carácter propio) así como del resto de TCA que el DSM-IV clasifica bajo el título de Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (TCANE) y que incluye:

- AN con menstruaciones regulares.
- AN con peso normal.
- BN pero con atracones y conductas compensatorias inapropiadas que aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal.

No se ha abordado el quinto trastorno no especificado (masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida) debido a que los ítems del EDE no

permiten establecer su diagnóstico.

El diagnóstico de los dos grandes trastornos, AN y BN, se ha establecido de acuerdo a los criterios del EDE (Fairburn y Cooper,1993). El diagnóstico de los TCANE, según el EDE cumplirá con los siguientes criterios diagnósticos:

1. AN con menstruaciones regulares. El sujeto que reciba este diagnóstico debe cumplir todos los criterios aplicados en la AN excepto el D (presencia de amenorrea). No deberá darse, además, presencia de Bulimia.
2. AN con peso normal. El sujeto al que se aplique este diagnóstico debe cumplir los criterios B, C y D para AN, debe tener una masa corporal superior a 17,5 y puntuar 1 en el ítem 33 del EDE (intentos de pérdida de peso o evitación de aumentarlo durante los tres últimos meses). No deberá darse, además, presencia de Bulimia.
3. BN pero con atracones y conductas compensatorias inapropiadas que aparecen menos de 2 veces por semana (menos de 1 vez por semana según el EDE) durante menos de 3 meses. El individuo que presente este diagnóstico deberá cumplir las siguientes condiciones:
  - 3.1. Presentar uno o más episodios bulímicos objetivos en los últimos tres meses.
  - 3.2. Presentar alguna de las siguientes conductas compensatorias:
    - Al menos un episodio de vómito autoinducido en los últimos tres meses.
    - Al menos un episodio de abuso de laxantes en los últimos tres meses.
    - Al menos un episodio de abuso de diuréticos en los tres últimos meses.
    - Puntuar 1 ó 2 en alguno de los apartados del ítem 10 del EDE (restricción dietética entre episodios bulímicos).
    - Presentar, como mínimo, un promedio semanal de cinco episodios de ejercicio intenso en alguno de los últimos tres meses.
  - 3.3. Cumplir los criterios D (La importancia de la figura o del peso corporal deben puntuar 4, 5 ó 6 en cada uno de los últimos tres meses) y E (no debe darse AN) para el EDE.
  - 3.4. No presentar diagnóstico de BN, ni de ninguno de los dos trastornos no especificados mencionados arriba.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal. El sujeto que presente este diagnóstico deberá presentar los criterios B y D para la BN, tener una masa corporal superior a 17,5 y no presentar el criterio A para la BN ni los trastornos no especificados descritos en los puntos anteriores.
2. TIC. Para clasificar a un sujeto dentro de este apartado deberá darse el criterio A para BN y no darse el criterio B de BN, ni de AN, ni ninguno de los trastornos no especificados descritos en los puntos anteriores.

## 11.2.2. BÁSCULA Y TALLÍMETRO

Al final de cada entrevista se llevó a cabo la medición y pesación de cada individuo con los mismos instrumentos utilizados en la 1ª FASE.

Báscula SECA modelo 760.

Tallímetro con columna Añosayol.

## 11.3. PROCEDIMIENTO

### 11.3.1. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

Se contactó telefónicamente con todos los sujetos en riesgo y con una selección al azar del 30% de controles (n=135), con el fin de citarlos para la entrevista semiestructurada. El 76% de los sujetos en riesgo (n=57) aceptaron participar en la **2ª fase de la investigación**. Los escasos controles que rechazaron colaborar fueron sustituidos automáticamente por otro control elegido también al azar. La muestra total de controles entrevistados fue de 133 mujeres, es decir el 29,42% de la muestra total. Todas las entrevistas se llevaron a cabo dentro de los 6 meses siguientes a la pasación de la batería de cuestionarios.

### 11.3.2. PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO EMPLEADO

El análisis estadístico de los datos se ha realizado mediante el paquete estadístico informatizado SPSSwin en su versión 7.5.

El cálculo de las prevalencias y porcentajes para cada diagnóstico se ha llevado a cabo separadamente para los dos grupos de sujetos (en riesgo y controles) mediante el procedimiento CROSSTABS. A partir de los porcentajes obtenidos se han estimado los porcentajes para el total de la muestra a partir de la siguiente operación:

$$P = \frac{(nr / pr) + (nc / pc)}{527}$$

Siendo:

$n_r$  : número de sujetos con TCA en el grupo en riesgo

$p_r$  : proporción de sujetos entrevistados en el grupo en riesgo

$n_c$  : número de sujetos con TCA en el grupo control

$p_c$  : proporción de sujetos entrevistados en el grupo control

A continuación se realizó la estimación por intervalo de confianza del 95% de los porcentajes anteriores.

El cálculo de la Sensibilidad y Especificidad así como del VPP (verdaderos posibles positivos) y VPN (verdaderos posibles negativos) del instrumento de *screening* (combinación de EAT y BSQ) se ha realizado mediante el procedimiento CROSS-TABS.

Se han estimado a continuación los VPP y VPN para distintas prevalencias del trastorno mediante la utilización del Teorema de Bayes.

El estudio de las diferencias entre distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico, así como el análisis de la relación entre depresión, ansiedad estado, ansiedad rasgo, autoestima y asertividad con la presencia o no de TCA se ha llevado a cabo mediante análisis de regresión logística con codificación dummy o ficticia. En cada caso se ha procedido a estimar la Razón de Odds (OR) así como su intervalo de confianza del 95% y se ha calculado la razón de prevalencias (PR); todo ello mediante el procedimiento LOGISTIC REGRESSION. Previamente se han calculado las frecuencias y porcentajes por filas a través del procedimiento CROSSTABS.







## 12. RESULTADOS ESTUDIO DIAGNÓSTICO

### 12.1. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE LOS DISTINTOS TIPOS DE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

#### 12.1.1. ANOREXIA NERVIOSA

Como vemos en la tabla Nº 18, no aparecen casos de AN en ninguno de los dos grupos. Posiblemente como consecuencia del bajo número de sujetos que cumplen los criterios A (bajo peso) o D (amenorrea). Sólo un sujeto (del grupo en riesgo) presenta una masa corporal por debajo de 17,5. El criterio C: la percepción de figura y peso corporal es el criterio más prevalente (como mínimo un 28% de las mujeres de la población origen de la muestra inicial lo cumplen), seguido del criterio B: miedo a ganar peso (la prevalencia mínima es del 12,7% a nivel poblacional). Sorprende el alto porcentaje de sujetos del grupo control que cumplen el criterio C (n=32; 24%). Ello posiblemente se relacione con una baja capacidad (baja sensibilidad) en nuestro instrumento de screening para la detección de este criterio básico para el diagnóstico de la AN.

**Tabla Nº 18.** Número de sujetos que cumplen los distintos criterios para AN (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95%.

	Gr. en riesgo n=57	Gr. control n=133	% estimado	IC 95%
Crit. A: Bajo Peso	1	0	0,25%	0 / 0,68
Crit. B: Miedo a ganar peso	40	9	15,79%	12,68/ 18,90
Crit. C: Alterac. percep. figura y Peso	45	32	31,87%	27,89 / 35,85
Crit. D: Amenorrea	3	4	3,33%	1,80 / 4,86
<b>Anorexia Nerviosa</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

### 12.1.2. BULIMIA NERVIOSA

Un total de 9 sujetos (ver tabla Nº 19), todos ellos del grupo en riesgo, cumplen las condiciones para el diagnóstico de BN. Ello supone un 2,25% de la muestra inicial. La estimación por intervalo nos indica que como mínimo un 1% (0,98%) de la muestra presenta dicho diagnóstico. Todos los criterios diagnósticos (con excepción lógica del E) presentan prevalencias similares entre el 10 y el 15%. Un 12,2% de la muestra presenta atracones recurrentes (criterio A) y un 10,6% algún tipo de conductas compensatorias (criterio B).

	Gr. en riesgo	Gr. control	% estimado	IC 95%
<b>Crit. A: Atracones recurrentes</b>	23	10	12,19%	9,40 / 14,99
<b>Crit. B: Conductas compensatorias</b>	22	8	10,65%	8,02 / 13,29
<b>Crit. C: Autoev. Influida por peso o silueta</b>	31	11	14,83%	11,80 / 17,87
<b>Crit. D: Ausencia de anorexia</b>	57	133	100%	100%
<b>Bulimia Nerviosa</b>	9	0	2,25%	0,98 / 3,51

### 12.1.3. TCA NO ESPECIFICADOS

Los TCANE constituyen el TCA más frecuente. Un número de 15 sujetos del grupo en riesgo y 8 del grupo control (7 de ellos con TIC) cumplen los criterios para el diagnóstico de alguno de estos trastornos (ver tabla Nº 20). Ello significa, como mínimo, el 6,5% (estimado) de los sujetos de la muestra. El trastorno más prevalente, con diferencia, es la ingesta compulsiva o TIC. El porcentaje estimado para el conjunto de la muestra se sitúa en el 5,8% (con una estimación mínima del 3,8%). A continuación se sitúan, por este orden, BN con atracones y conductas compensatorias inapropiadas que aparecen menos de 1 vez por semana o durante menos de 3 meses (prevalencia estimada del 2,4%), las conductas compensatorias sin atracones y con peso normal (prevalencia estimada del 0,5%) y la anorexia con peso normal (prevalencia estimada del 0,25%). No aparecen casos de anorexia con menstruaciones regulares.

Por todo ello, se puede decir que un 11,1% de las mujeres de la muestra presentan algún tipo de TCA. El intervalo de confianza del 95% nos dice que dicho porcentaje se sitúa, como mínimo, en el 8,5% en la población origen de la muestra. Los TCANE son los más prevalentes (prevalencia mínima estimada del 6,5%). Como mínimo un 1% de la población origen de la muestra presenta BN y no aparecen casos de AN. Todos los casos detectados en el grupo control (8) corresponden a TCANE, y de éstos la mayor parte son TIC. Este hecho pone de relieve las limitaciones del instrumento de screening utilizado para la detección de este tipo de trastornos.

**Tabla Nº 20.** Número de sujetos para los distintos tipos de TCANE (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95%.

	Gr. en riesgo	Gr. control	% estimado	IC 95%
Anorexia con menstruaciones regulares	0	0	0	0
Anorexia con peso normal	1	0	0,25%	0 / 0,68
Bulimia con menos atrac. y cond. comp.	7	1	2,39%	1,09 / 3,70
Cond. comp. sin atrac. y con peso normal	2	0	0,50%	0 / 1,10
TIC	5	7	5,76%	3,77 / 7,75
Total TCANE	15	8	8,90%	6,47 / 11,34

**Tabla Nº 21.** Número de sujetos con AN, BN o TCANE (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95%.

	Gr. en riesgo	Gr. control	% estimado	IC 95%
Anorexia nerviosa	0	0	0	0
Bulimia nerviosa	9	0	2,25%	0,98 / 3,51
TCANE	15	8	8,90%	6,47 / 11,34
Total TCA	24	8	11,15%	8,46 / 13,84

## 12.2. ESTUDIO DE VALIDEZ DEL INSTRUMENTO DE SCREENING: SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS

El estudio de la validez del instrumento de *screening* (combinación de EAT y BSQ) viene condicionado por la especial composición de la muestra entrevistada: un 76% (57 de 75) de los sujetos en riesgo y un 29,42% (133 de 452) de los controles son entrevistados para la segunda fase. Ello hace que deba ponderarse el número de sujetos con TCA en función del porcentaje de sujetos entrevistados en cada grupo antes de proceder al cálculo de la sensibilidad y especificidad del instrumento. De este modo, el número de casos de TCA estimado en el grupo en riesgo correspondería a 31,58 (24/0,76); mientras dicho número para el grupo control se elevaría a 27,19 (8/0,2942). Ello daría como resultado una **sensibilidad del 53,73%** (31,58/(31,58+27,19)), lo que significa que solamente **algo más de la mitad de los sujetos con TCA son detectados por el instrumento de screening**.

Así mismo, el número de sujetos sin TCA en el grupo en riesgo correspondería a 43,42 (33/0,76); mientras dicho número para el grupo control se elevaría a 424,81

(125/0,2942). La **especificidad** se sitúa, en consecuencia, en el **90,73%** ( $424,81/(424,81+43,42)$ ), lo que significa que más del 90% de los sujetos sin TCA son clasificados correctamente por el instrumento de *screening*.

Los valores predictivos no se ven afectados por la composición de la muestra entrevistada, por lo que su obtención es inmediata. El valor predictivo positivo (VPP), o sea, el porcentaje de sujetos del grupo en riesgo que padecen realmente un TCA, es del 42,1% (24/57), ello significa que aparecen un 58% de falsos positivos. Por su parte, el valor predictivo negativo (VPN), es decir, el porcentaje de sujetos del grupo control que no padecen ningún tipo de TCA se sitúa en el 93,98% (8/133); en consecuencia el porcentaje de falsos negativos es del 6%. Conviene remarcar nuevamente que de estos 8 falsos negativos, 7 corresponden a TIC.

### 12.3. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS (EN LAS PREVALENCIAS DE TCA) ENTRE DISTINTOS GRUPOS DE MASA CORPORAL, EDAD, ESTATUS SOCIOECONÓMICO Y DIETA

No aparecen diferencias significativas en el porcentaje de sujetos con TCA entre los grupos de masa corporal, de edad, ni de estatus socioeconómico (Masa corporal:  $X^2_{2gl}= 0,70$  ;  $p= 0,70$ ; Edad:  $X^2_{2gl}= 3,19$  ;  $p= 0,20$ ; Estatus Socioeconómico:  $X^2_{2gl}= 1,82$  ;  $p= 0,40$ ). Como se observa en la tabla N° 22, el porcentaje de TCA varía muy poco entre los grupos de masa corporal y de estatus socioeconómico; mientras que las diferencias son algo superiores (mostrando una cierta tendencia lineal creciente) en el caso de la edad, sin alcanzar, sin embargo, la significación estadística.

**Tabla N° 22. Distribución de TCA para distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico.**

		Trastorno de la Conducta Alimentaria			
		No		Si	
		N	% fila	N	% fila
Masa Corporal	Bajo peso	42	82,4%	9	17,6%
	Peso normal	96	85,0%	17	15,0%
	Sobrepeso	18	75,0%	6	25,0%
Edad	16 a 18 años	68	83,2%	10	12,8%
	19 a 21 años	83	82,2%	18	17,8%
	22 a 24 años	7	63,6%	4	36,4%
Estatus sociec.	Nivel bajo	34	81,0%	8	19,0%
	Nivel medio	80	86,0%	13	14,0%
	Nivel alto	39	78,0%	11	22,0%

En la tabla Nº 23 vemos cómo el porcentaje de sujetos con TCA es cuatro veces superior (PR= 4,14) en el grupo de mujeres que siguen una dieta de adelgazamiento (OR= 6,23; IC 95% OR: 2,84 ÷ 14,05).

**Tabla Nº 23. Distribución de los TCA en función del seguimiento o no de una dieta de adelgazamiento.**

		Trastorno de la Conducta Alimentaria			
		No		Si	
		N	% fila	N	% fila
Dieta	No	131	90,3%	14	9,7%
	Si	27	60,0%	18	40,0%

#### **12.4. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE TCA Y OTROS INDICADORES DE MALESTAR PSICOLÓGICO GENERAL (DEPRESIÓN, ANSIEDAD ESTADO, ANSIEDAD RASGO, AUTOESTIMA Y ASERTIVIDAD)**

Los datos de las tablas Nº 24 y 25 nos indican la existencia de intensas relaciones entre los TCA y cada una de los indicadores de malestar psicológico. La relación es significativa en todos los casos excepto para ansiedad estado.

**Tabla N° 24. Distribución de TCA para distintos grupos de depresión, autoestima, ansiedad estado, ansiedad rasgo y asertividad.**

		Trastorno de la Conducta Alimentaria			
		No		Si	
		N	% fila	N	% fila
<b>Depresión</b>	Sin depresión	94	91,3%	9	8,7%
	Distimia	35	77,8%	10	22,2%
	Depresión	29	69,0%	13	31,0%
<b>Autoestima</b>	Baja	31	66,0%	16	34,0%
	Media	64	84,2%	12	15,8%
	Alta	63	94,0%	4	6,0%
<b>Ansiedad estado</b>	Baja	82	88,2%	11	11,8%
	Media	61	80,3%	15	19,7%
	Alta	15	71,4%	6	28,6%
<b>Ansiedad Rasgo</b>	Baja	73	92,4%	6	7,6%
	Media	61	82,4%	13	17,6%
	Alta	24	64,9%	13	35,1%
<b>Asertividad</b>	Baja	20	62,5%	12	37,5%
	Media	60	88,2%	8	11,8%
	Alta	78	86,7%	12	13,3%

Un 8,7% de los sujetos sin depresión padecen algún tipo de TCA, dicho porcentaje aumenta al 22,2% para el grupo con distimia y al 31% para los sujetos con depresión moderada o grave. El estudio de las OR indica que, respecto al grupo sin depresión, los sujetos con distimia tienen, como mínimo, una probabilidad un 12% mayor de padecer algún tipo de TCA, dicho porcentaje se eleva al 82% para el grupo con depresión moderada o grave.

En el caso de la autoestima, los datos todavía son más contundentes. Mientras solamente un 6% de los sujetos con alta autoestima presentan algún TCA, dicho porcentaje crece al 15,8% para el grupo de autoestima media y al 34% para el grupo de baja autoestima. Aunque las diferencias no alcanzan valores significativos en el primer caso (OR= 2,95; IC 95% OR: 0,90 ÷ 9,64); sí lo hacen en el segundo donde la OR mínima nos indica que la probabilidad de TCA para el grupo con autoestima baja es más del doble que la del de autoestima alta (OR= 8,12; IC 95% OR: 2,5 ÷ 26,36).

A pesar de que globalmente la relación entre ansiedad estado y TCA no alcanza niveles estadísticamente significativos ( $-2LL_{2gl} = 4,61$ ;  $p = 0,10$ ), sí lo es la diferencia entre los grupos de alta y baja ansiedad (OR= 3,31; IC 05% OR: 1,04 ÷ 10,53). Es indiscutible, además, la existencia, al igual que para el resto de indicadores, de una clara tendencia lineal entre estas dos variables.

La relación entre ansiedad rasgo y TCA, aunque sigue un patrón de comportamiento parecido al de la ansiedad estado, es mucho más intensa, de modo que el porcentaje mínimo de sujetos con TCA del grupo con ansiedad alta prácticamente dobla al del grupo con baja ansiedad (OR= 6,59; IC 95% OR: 2,26 ÷ 19,24).

Respecto a la asertividad, no aparecen diferencias significativas entre los grupos de alta y media asertividad, para los que el porcentaje de sujetos con TCA es prácticamente el mismo. Las diferencias, sin embargo son importantes y significativas con respecto al grupo de baja asertividad, en el que aparecen un 37,5% de sujetos con TCA. El OR de este grupo respecto al de alta asertividad se sitúa como mínimo en 1,53.

**Tabla Nº 25. Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y la presencia de TCA.**

	IC 95% OR						
	-2LL2gl	Sig.	Grupo	OR	Lím. Inf.	Lím. Sup.	PR
Depresión	11,57	0,0031	Distimia	2,98	1,12	7,96	2,54
			Depresión	4,68	1,82	12,06	3,54
Autoestima	15,40	0,0005	Media	2,95	0,90	9,64	2,64
			Baja	8,12	2,50	26,36	5,70
Ans. Estado*	4,61	0,0997	Media	1,89	0,81	4,44	1,89
			Alta	3,31	1,04	10,53	3,30
Ans. Rasgo	13,06	0,0015	Media	2,59	0,93	7,23	2,31
			Alta	6,59	2,26	19,24	4,63
Asertividad	10,00	0,0067	Media	0,87	0,33	2,25	0,88
			Baja	3,90	1,53	9,97	2,81

\* Resultado ajustado por edad

