



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Temperamento y carácter en trastornos de la conducta alimentaria: correlatos clínicos, psicopatológicos y terapéuticos

Zaida Palmira Agüera Imbernón



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència *Reconeixement- NoComercial – SenseObraDerivada 4.0. Espanya de Creative Commons.*

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia *Reconocimiento - NoComercial – SinObraDerivada 4.0. España de Creative Commons.*

This doctoral thesis is licensed under the *Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 4.0. Spain License.*

TEMPERAMENTO Y CARÁCTER EN TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:

Correlatos clínicos, psicopatológicos
y terapéuticos

Zaida Agüera Imbernón





UNIVERSITAT DE BARCELONA



**TEMPERAMENTO Y CARÁCTER EN
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:
CORRELATOS CLÍNICOS, PSICOPATOLÓGICOS Y
TERAPÉUTICOS**

Doctoranda

Zaida Palmira Agüera Imbernón

Facultad de Medicina

Línea de Neurociencias clínicas y experimentales

Grupo de investigación: Psiquiatría y Salud Mental

Director:

Dr. Fernando Fernández Aranda

Barcelona, 2013

A mi familia.

*"Sólo aquellos que se arriesgan a ir demasiado lejos,
pueden descubrir qué tan lejos se puede llegar"*

(T.S. Eliot)

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que han hecho posible la realización de esta tesis doctoral.

En primer lugar, a vosotros, Susana y Fernando, por darme la oportunidad de conocer el mundo de la investigación. A ti Susana, por tu experiencia clínica y docente, y por transmitir siempre ese buen humor. Y a ti Fernando, no sólo por tutorizar este trabajo y ser mi mentor, sino también por enseñarme a amar la investigación, por contagiarme tu pasión con cada nuevo proyecto y por darme la oportunidad de disfrutar con lo que hago.

A vosotras, Eva Peñas, Eva Penelo y Roser Granero, porque vuestra ayuda ha sido esencial para que los estudios que componen este proyecto se hayan podido realizar.

Y no me olvido de vosotras, Nadine e Isabel, no sólo por ser tan buenas psicólogas clínicas y permitirme aprender de vuestra experiencia, sino por ser también amigas y confidentes.

También a vosotros, a todos los compañeros que estáis o habéis pasado por la Unidad: a Isabel Krug, Eva, Katy, Blanca, Antonio, Txema, Carol, Lisa, Rita, Nelly, Bea, Cristina, Mohammed y Sarah. Porque cada uno de vosotros habéis dejado vuestra huella, habéis aportado vuestro granito de arena a este proyecto y me habéis enseñado que no sólo compartimos profesión o lugar de trabajo.

Y a vosotros, Juanjo, Laura y Cynthia, por no conformaros con ser compañeros, sino también amigos. Por seguir estando ahí a pesar de la distancia y los cambios. Y, sobre todo, porque sin vosotros no hubiera sido lo mismo.

Y como no, también a vosotros, a mis amigos. Por aguantar mi estrés, mis malos momentos y por estar permanentemente ahí apoyándome. Por estar siempre convencidos, incluso ante mis dudas, de que esta tesis saldría adelante. Pero sobre todo por los buenos momentos, por las risas y los planes. Porque en mi encierro para escribir este trabajo nunca estuve sola, siempre había un mensaje de ánimo. Si bien sois demasiados para nombraros uno a uno, quisiera no dejar de mencionar a M^a Ángeles Delgado, ya que gracias a tu trabajo y creatividad esta tesis tiene portada.

Finalmente, a vosotros, mi familia. Porque gracias a vosotros lo he conseguido. Porque me habéis inculcado que todo esfuerzo tiene su recompensa. Porque me habéis enseñado el valor de la persistencia y que nunca hay que darse por vencida. Porque siempre me habéis apoyado y motivado y porque nunca habéis dudado, ni por un solo momento, que conseguiría lo que me propusiera.

A todos vosotros, GRACIAS!!!

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	iii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
ÍNDICE DE FIGURAS	x
LISTADO DE ABREVIATURAS	xi
PREFACIO	xiii
1 INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Epidemiología de los TCA.....	2
1.2 Clasificación de los Trastornos de la Conducta Alimentaria	4
1.2.1 Anorexia Nerviosa	5
1.2.2 Bulimia Nerviosa	7
1.2.3 Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado	8
1.2.4 Trastorno por Atracón.....	10
1.2.5 Nueva clasificación diagnóstica en TCA: DSM-5.....	11
1.3 Etiopatogenia y factores de riesgo	12
1.3.1 Factores de riesgo biológico-genéticos.....	12
1.3.2 Factores de riesgo ambientales (ambiente compartido).....	14
1.3.2.1 Factores socio-culturales.....	14
1.3.2.2 Estilos familiares.....	15
1.3.3 Factores de riesgo individuales (ambiente no compartido).....	15
1.3.3.1 Vulnerabilidades neuropsicológicas/cognitivas.....	16
1.3.4 Personalidad.....	16
1.3.4.1 Rasgos de personalidad en TCA	17
1.3.4.2 Clusters de personalidad en TCA.....	18
1.3.4.3 Estabilidad de la personalidad en TCA.....	18

1.4	Comorbilidad en TCA	19
1.4.1	TCA y trastornos del Eje I.....	20
1.4.2	TCA y trastornos del Eje II.....	24
1.5	Tratamiento en TCA	25
1.5.1	Guías de tratamiento para TCA.....	26
1.5.2	Tipos de tratamiento y su eficacia en TCA	27
1.5.2.1	Terapias psicológicas.....	27
1.5.2.2	Tratamientos farmacológicos.....	30
1.5.3	Personalidad y tratamiento en TCA.....	31
2	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS GENERALES	33
2.1	Hipótesis de trabajo.....	33
2.2	Objetivos principales	34
3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS Y RESULTADOS.....	35
3.1	Estudio 1. Comparación de rasgos de personalidad entre pacientes con Trastorno de la Conducta Alimentaria y sus hermanas sanas.....	35
3.1.1	Objetivos.....	36
3.1.2	Método.....	36
3.1.3	Resultados.....	37
3.2	Estudio 2. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity?	49
3.2.1	Objetivos.....	50
3.2.2	Método.....	50
3.2.3	Resultados.....	50
3.3	Estudio 3. Male Eating Disorder patients with and without Non-Suicidal Self-Injury: A comparison of psychopathological and personality features.....	61
3.3.1	Objetivos.....	61
3.3.2	Método.....	62

3.3.3	Resultados.....	62
3.4	Estudio 4. Personality subtypes in male patients with eating disorder: validation of a classification approach.....	69
3.4.1	Objetivos.....	70
3.4.2	Método.....	70
3.4.3	Resultados.....	70
3.5	Estudio 5. Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking	81
3.5.1	Objetivos.....	82
3.5.2	Método.....	82
3.5.3	Resultados.....	83
3.6	Estudio 6. Personality changes in Bulimia Nervosa after a Cognitive-Behaviour Therapy.....	93
3.6.1	Objetivos.....	94
3.6.2	Método.....	94
3.6.3	Resultados.....	94
4	DISCUSIÓN.....	105
4.1	Personalidad como factor de vulnerabilidad para TCA	105
4.2	Personalidad y comorbilidad en TCA.....	106
4.2.1	Comorbilidad entre TCA y TDAH.....	106
4.2.2	Comorbilidad entre TCA y ansiedad social.....	107
4.3	Personalidad y Conductas impulsivas en TCA.....	108
4.3.1	Autolesiones en varones con TCA	108
4.4	Clusters de personalidad y TCA	110
4.4.1	Clusters de personalidad en varones con TCA	110
4.4.2	Clusters basados en ansiedad social y Búsqueda de sensaciones	112
4.5	Personalidad y tratamiento.....	114

4.5.1	Cambios en la personalidad tras el tratamiento.....	115
4.5.2	Cambios en la personalidad y mejoría clínico-psicopatológica	116
4.6	Hallazgos más destacados e implicaciones clínicas.....	116
4.7	Limitaciones y puntos fuertes	118
4.8	Futuras líneas de investigación	119
5	RESUMEN Y CONCLUSIONES	121
6	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	123
7	APÉNDICE.....	153

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Anorexia Nerviosa (DSM-IV-TR).....	6
Tabla 2. Criterios diagnósticos para Bulimia Nerviosa (DSM-IV-TR).....	7
Tabla 3. Criterios diagnósticos para TCANE (DSM-IV-TR).....	9
Tabla 4. Criterios diagnósticos para el Trastorno por Atracón (DSM-IV-TR).	10

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Clasificación diagnóstica para TCA, criterios DSM-IV-TR (APA, 2000)...	5
Figura 2: Factores de riesgo en TCA.	12
Figura 3: Comorbilidad en TCA (adaptación de J. Treasure, 2010).....	20
Figura 4: TCA y comorbilidad con depresión (adaptación de Fernández-Aranda et al., 2007).....	21
Figura 5: TCA y comorbilidad con TCI (adaptación de Fernández-Aranda et al., 2009).....	24
Figura 6: Clusters de personalidad en varones con TCA (adaptación de Claes et al., 2012).....	112
Figura 7: Clusters basados en ansiedad social (SAD) y Búsqueda de sensaciones (adaptación de Peñas-Lledó et al., 2010).....	114

LISTADO DE ABREVIATURAS

- AD:** Autodirección (escala de carácter del TCI-R).
- AN:** Anorexia Nerviosa.
- AN-BP:** Anorexia Nerviosa subtipo bulímico/purgativo.
- AN-R:** Anorexia Nerviosa subtipo restrictivo.
- APA:** Asociación Americana de Psiquiatría (siglas en inglés).
- AT:** Autotrascendencia (escala de carácter del TCI-R).
- BDNF:** Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro (siglas en inglés).
- BITE:** Bulimic Investigatory Test Edinburgh (siglas en inglés).
- BN:** Bulimia Nerviosa.
- BN-NP:** Bulimia Nerviosa subtipo no-purgativo.
- BN-P:** Bulimia Nerviosa subtipo purgativo.
- BS:** Búsqueda de sensaciones (escala de temperamento del TCI-R).
- C:** Cooperación (escala de carácter del TCI-R).
- CAL:** Conductas autolesivas (sin finalidad autolítica).
- CIE-10:** Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima revisión.
- DR:** Dependencia de la recompensa (escala de temperamento del TCI-R).
- DSM:** Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (siglas en inglés).
- ED:** Evitación del daño (escala de temperamento del TCI-R).
- EDI-2:** Eating Disorders Inventory-2 (siglas en inglés).
- GWAS:** Genome-Wide Association Studies (siglas en inglés).
- MDD:** Depresión mayor (siglas en inglés; *Major Depressive Disorder*).
- NSSI:** Conductas autolesivas (siglas en inglés; *Non-suicidal Self-injurious behaviors*)

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PS: Persistencia (escala de temperamento del TCI-R).

SAD: Social Avoidance Distress scale (siglas en inglés).

SCL-90-R: Symptom Check List-Revised (siglas en inglés).

SMR: Tasa de mortalidad estandarizada (siglas en inglés).

TA: Trastorno por Atracón.

TCA: Trastornos de la Conducta Alimentaria.

TCANE: Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado.

TCC: Terapia Cognitivo-Conductual.

TCI: Trastorno del Control de los Impulsos.

TCI-R: Temperament and Character Inventory-Revised (siglas en inglés).

TF: Terapia familiar.

TIP: Terapia interpersonal.

TOC: Trastorno Obsesivo-Compulsivo

TP: Trastorno de la Personalidad.

PREFACIO

Este trabajo, presentado para optar al grado de Doctora en Medicina por la Universidad de Barcelona, está formado por 6 estudios independientes pero complementarios. Dichos estudios son el fruto del trabajo realizado en la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria-CIBERObn, Departamento de Psiquiatría, del Hospital Universitario de Bellvitge.

Todos los artículos incluidos en esta tesis han sido publicados en revistas científicas internacionales, presentando un factor de impacto total (IF) de **11.175** (ISI-knowledge, JRC 2012). El IF total de todos los estudios en los que he colaborado es de 73.531.

- 1) **Agüera Z**, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, Wagner G, Karwautz K, Riesco N, Menchón JM, Fernández-Aranda F (2011). *Personality traits comparison between eating disorder patients and her healthy siblings. Mexican journal of eating disorders*, 2, 53-61.
- 2) Fernández-Aranda F, **Agüera Z**, Castro R, Jiménez-Murcia S, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Fagundo AB, Granero R, Penelo E, Claes L, Sánchez I, Riesco N, Casas M, Menchon JM. (2013). *ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity?* BMC Psychiatry, 13(1):166 doi: 10.1186/1471-244X-13-166. (IF: 2.233). Q2 - Psychiatry.
- 3) Claes L, Jiménez-Murcia S, **Agüera Z**, Castro R, Sánchez I, Menchón JM, Fernández-Aranda F. (2012) *Male Eating Disorder Patients With and Without Non-suicidal Self-injury: A Comparison of Psychopathological and Personality Features.* European Eating Disorders Review, 20(4):335-8. (IF: 1.943; Q2- Clinical Psychology)

- 4) Claes L, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, **Agüera Z**, Granero R, Sánchez I, Menchón JM (2012). *Personality subtypes in male eating disorder patients: Validation of a classification approach*. Comprehensive Psychiatry, 53(7): 981-7. (IF: 2.376; Q2- Psychiatry)
- 5) Peñas-Lledó, E., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Penelo, E., **Agüera, Z.**, Alvarez-Moya, E. y Fernández-Aranda, F. (2010). *Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking*. Journal of Anxiety Disorders 24, 767-773. (IF: 2.68; Q1- Clinical Psychology).
- 6) **Agüera Z**, Krug I, Sánchez I, Granero R, Penelo E, Peñas-Lledó E, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. (2012). *Personality changes in bulimia nervosa after a cognitive behaviour therapy*. European Eating Disorders Review; 20(5):379-85 (IF: 1.943; Q2- Clinical Psychology).

● **Otros estudios en los que he participado y que no forman parte de esta tesis:**

- Mercader, JM., Saus, E., de Cid, R., Carreras, A., Puig, A., González, JR., Bayés, M., Ribasés, M., Fernández-Aranda, F., **Agüera, Z.**, Forcano, L., Cellini, E., Nacmias, B., Hebebrand, J., Hinney, A., Boni, C., Gorwood, P., Dierssen, M., Gratacòs, M., & Estivill, X. (2008). *Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders*. Human Molecular Genetics 17(9), 1234-1244. (IF: 7.25). doi: 10.1093/hmg/ddn013.
- Krug, I., Bulik, CM., Nebot vall-Llovera, O., Granero, R., **Agüera, Z**, Villarejo, C., Jiménez-Murcia, S., & Fernández-Aranda, F. (2008). *Anger expression in eating disorders: Clinical, psychopathological and personality correlates*. Psychiatry Research, 161 (2), 195-205. doi: 10.1016/j.psychres.2007.10.003. (IF: 2.66)
- Forcano, L., Santamaría, J., **Agüera, Z.**, Gunnard, K., Tchanturia, K., Treasure, J., Granero, R., Jiménez-Murcia, S., & Fernández-Aranda, F. (2008). *Eating symptomatology and psychopathology among patients with Bulimia nervosa: Comparison between Spanish native-born and Latin-American immigrants*. International Journal of Child and Adolescent Health, 1 (4), 365-372.

- Krug, I., Bulik, CM., Strober, M., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., **Agüera, Z.**, Masuet, C., & Fernández-Aranda, F. (2009). *Lifetime substance abuse, family history of alcohol dependence and novelty seeking in eating disorders: a comparison study of eating disorders subgroups*. Psychiatry and Clinical Neurosciences, 63, 82-87. doi: 10.1111/j.1440-1819.2008.01908.x. (IF: 1.32).
- Mercader, JM., Fernández-Aranda, F., Gratacòs, M., **Agüera, Z.**, Forcano, L., Ribasés, M., Villarejo, C., & Estivill, X. (2010). *Correlation of BDNF Blood Levels with Interoceptive Awareness, Maturity Fears and Total Score of the Eating Disorders Inventory Test in Anorexia nervosa and Bulimia nervosa Patients*. Journal of Neural Transmission 117(4):505-512. doi: 10.1007/s00702-010-0377-8. (IF: 2.26)
- Gratacòs, M., Escaramís, G., Bustamante, M., Saus, E., **Agüera, Z.**, Bayés, M., Cellini, E., de Cid, R., Fernández-Aranda, F., Forcano, L., González, JR., Gorwood, P., Hebebrand, J., Hinney, A., Mercader, JM., Nacmias, B., Ramos, N., Ribasés, M., Ricca, V., Romo, L., Sorbi, S., Versini, A., & Estivill, X. (2010). *Role of the neurotrophin network in eating disorders' subphenotypes: Body mass index and age at onset of the disease*. Journal of Psychiatric Research, 44 834–840. doi: 10.1016/j.jpsychires.2010.01.009. (IF: 3.82)
- Peñas-Lledó, EM., Dorado, P., **Agüera, Z.**, Gratacòs, M., Estivill, X., Fernández-Aranda, F., & LLerena, A. (2011) *High risk of suicide among CYP2D6 ultrarapid metabolizers in eating disorders*. Molecular Psychiatry 16(7):691-692. doi: 10.1038/mp.2011.5. (IF: 13.668)
- Peñas-Lledó E., Dorado P., **Agüera Z.**, Gratacòs M., Estivill X., Fernández-Aranda, F. (2012). *CYP2D6 polymorphism in patients with Eating Disorders*. Pharmacogenomics Journal; 12(2):173-5. doi: 10.1038/tpj.2010.78. (IF: 4.536).
- Núñez-Navarro, A., **Agüera, Z.**, Krug, I., Araguz, N., Saldaña, S., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Treasure, J., & Fernández-Aranda, F. (2012). *Do Men with Eating Disorders Differ from Women in Clinics*, Psychopathology and

Personality? European Eating Disorders review, 20(1):23-31. doi: 10.1002/erv.1146. (IF: 1.943)

Claes L, Jimenez-Murcia S, **Agüera Z**, Sánchez I, Santamaría J, Granero R, & Fernández-Aranda F. (2012) *Eating disorders and pathological gambling in males: can they be differentiated by means of weight history and temperament and character traits?* Eating Disorders: The Journal of treatment and prevention,20(5):395-404 doi: 10.1080/10640266.2012.715517.

Fagundo AB, de la Torre R, Jiménez-Murcia S, **Agüera Z**, Granero R, Tárrega S, Botella C, Baños R, Fernández-Real JM, Rodríguez R, Forcano L, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Tinahones FJ, Fernández-García JC, Casanueva FF, & Fernández-Aranda F. (2012) *Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: from anorexia nervosa to obesity.* PLoS One; 7(8):e43382. doi: 10.1371/journal.pone.0043382. (IF: 4.351)

Peñas-Lledó E, **Agüera Z**, Sánchez I, Gunnard K, Jiménez-Murcia S, & Fernández-Aranda F (2013). *Differences in cognitive behavioral therapy dropout rates between bulimia nervosa subtypes based on drive for thinness and depression.* Journal of Psychotherapy and Psychosomatics; 82(2):125-126 doi: 10.1159/000339620. (IF: 7.23).

Claes, L., Fernández-Aranda, F., Jimenez-Murcia, S., Botella, C., Casanueva, FF., de la Torre, R., Fernández-Real, JM., Frühbeck, G., Tinahones, FJ., Vilarrasa, N., Montserrat-Gil de Bernabé, M., Granero, R., **Agüera, Z.**, Sancho, C., Muehlenkamp, J., & Menchón, JM. (2013). *Co-occurrence of non-suicidal self-injury and impulsivity in extreme weight conditions.* Personality and Individual Differences, 54: 137-140. (IF: 1.807).

Grasa, MM., Villareal, L., Granero, R., Vila, R., Penelo, E., **Agüera, Z.**, Jiménez-Murcia, S., Romero, MM., Menchón, JM., Remesar, X., Fernández-Aranda, F., & Alemanay, M. (2013). *Purging behavior modulates the relationship of hormonal and behavioral parameters in women with eating disorders.* Neuropsychobiology, 67(4):230-240 doi: 10.1159/000350473. (IF: 2.67)

Fagundo AB, de la Torre R, Jiménez-Murcia S, **Agüera Z**, Pastor T, Casanueva FF, Granero R, Baños R, Botella C, del Pino-Gutierrez A, Fernández-Real JM, Fernández-García JC, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Menchón JM,

Moragrega I, Rodríguez R, Tárrega S, Tinahones FJ, & Fernández-Aranda F (2013). *Modulation of the Endocannabinoids NArachidonylethanolamine (AEA) and 2- Arachidonoylglycerol (2-AG) on Executive Functions in Humans*. PLoS One, 19; 8(6):e66387 (IF: 3.73).

Agüera, Z., Riesco, N., Jiménez-Murcia, S., Islam, MA., Granero, R., Vicente, E., Peñas-Lledó, EM., Arcelus, J., Sánchez, I., Menchon, JM., & Fernández-Aranda, F. (2013). *Cognitive Behaviour therapy response and dropout rate across purging and nonpurging Bulimia nervosa and Binge eating disorder: DSM-5 implications*. BMC Psychiatry, 13(1): 285 (IF: 2.233).

Terra, X., Auguet, T., **Agüera, Z.**, Quesada, IM., Orellana-Gavaldà, JM., Aguilar, C., Jimenez-Murcia, S., Berlanga, A., Guiu-Jurado, E., Menchon, JM., Fernandez-Aranda, F., & Richart, C. (2013). *Adipocytokine levels in women with anorexia nervosa. Relationship with weight restoration and disease duration*. International Journal of Eating Disorders, 46:855–861 doi: 10.1002/eat.22166 (IF: 2.877).

Agradecimientos a las instituciones que han hecho posible la realización de esta tesis:



Los estudios que componen esta tesis se han realizado gracias a la ayuda del Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), iniciativa del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII, Ministerio de Ciencia e Innovación). Financiación indirecta del Fondo de Investigación Sanitaria (FIS PI081714, PI11/210).

1 INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada de la ingesta alimentaria y/o la aparición de comportamientos inadecuados para el control del peso corporal, enmarcados en una preocupación excesiva por el peso y la figura (APA, 1994). Esta alteración conlleva como consecuencia problemas físicos o del funcionamiento psicosocial del individuo (Fernandez-Aranda & Turon, 1998). Las clasificaciones diagnósticas de los TCA, según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR; APA, 2000), incluyen los diagnósticos de Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN) y los Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados (TCANE), donde se encuentra el Trastorno por Atracón (TA).

Los TCA son considerados los trastornos psiquiátricos crónicos con mayor incidencia en mujeres adolescentes y en edad adulta temprana (APA, 2000), con severas consecuencias físicas y psicológicas, tanto para la paciente como para la familia (Mond, Hay, Rodgers, Owen, & Beumont, 2005). Estos trastornos afectan a las personas con independencia de la situación socioeconómica o cultural, aunque es en las sociedades occidentales industrializadas donde se observan las mayores tasas de incidencia. Y, aunque prevalece principalmente en población femenina, es necesario considerar el aumento de varones con TCA en los últimos años (Fernandez-Aranda et al., 2009).

Los TCA presentan una etiología multifactorial (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004), donde confluyen factores biológico-genéticos, ambientales y de personalidad. La personalidad en TCA juega un papel importante tanto en la génesis como en el mantenimiento de estos trastornos (Wagner et al., 2006). Asimismo, la personalidad influye directamente en la clínica, evolución y eficacia de los tratamientos, siendo un buen predictor de pronóstico y abandono (Fassino, Piero, Tomba, & Abbate-Daga, 2009). El debate de si ciertos rasgos de personalidad predisponen a un TCA o son consecuencia de él, continúa abierto (Lilenfeld, 2011; Wade et al., 2008), de ahí el creciente interés por el estudio de la estabilidad de la

personalidad en estos trastornos y su modificación tras un tratamiento (Klump et al., 2004).

1.1 Epidemiología de los TCA

Los TCA son considerados trastornos poco frecuentes, por lo que resulta difícil estimar la prevalencia e incidencia en población general. Además, su prevalencia está subestimada, ya que muchos pacientes no acuden a servicios de salud en busca de tratamiento. Asimismo, es necesario considerar las limitaciones metodológicas que presentan muchos de los estudios epidemiológicos existentes (Portela de Santana, da Costa Ribeiro Junior, Mora Giral, & Raich, 2012). Entre estas limitaciones encontramos diferentes diseños de estudio, investigaciones que sólo se centran en una única muestra seleccionada, datos procedentes de servicios de salud y el uso de diferentes instrumentos de evaluación y diagnóstico.

Prevalencia

En España, estudios epidemiológicos nacionales nos muestran una prevalencia total de los TCA que oscila entre el 4,1% y el 6,41%. Siendo la prevalencia para mujeres adolescentes con AN del 0,14% al 0,9%, con BN del 0,41% al 2,9% y del 2,76% al 5,3% para las TCANE. Estos datos de prevalencia son similares a los mostrados en estudios epidemiológicos de otros países europeos y de EEUU (Hoek & van Hoeken, 2003; Smink, van Hoeken, & Hoek, 2012).

En el caso de varones, la prevalencia para AN es del 0% al 0,3%, para BN del 0% al 0,36% y del 0,18% al 0,77% para los TCANE, con una prevalencia total del 0,27% al 0,90% (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009; Rojo et al., 2003; Roux, Chapelon, & Godart, 2013).

Incidencia

La tasa de incidencia es el número de nuevos casos en la población que sufren un trastorno en un periodo determinado de tiempo. En TCA se expresa en términos de “x personas cada 100.000 por año”.

A pesar de la gran variabilidad en las tasas de incidencia que presentan los diferentes estudios, existe consenso en determinar que la población de mayor riesgo para desarrollar un TCA son mujeres en la adolescencia y edad adulta temprana. Aunque las tasas de incidencia se han mantenido más o menos estables en las últimas décadas, se observa un incremento en los grupos de mayor riesgo, que son mujeres entre los 15 y los 19 años (Smink, van Hoeken, & Hoek, 2012).

En AN se estima una tasa de incidencia baja en los servicios de salud: del 4.2 al 8.3/100.000 pacientes por año. Sin embargo, si miramos en población general, la tasa de incidencia aumenta hasta alcanzar cifras de 109 a 270/100.000 casos por año (Roux, Chapelon, & Godart, 2013). En BN la incidencia es algo más elevada, encontrando tasas de 12/100.000 pacientes al año (Hoek & van Hoeken, 2003) en servicios de salud y de 200 a 300/100.000 casos por año en población general (Keski-Rahkonen et al., 2009).

A pesar de la escasa literatura existente sobre varones, se estima que la tasa de incidencia es de 1 hombre por cada 9 mujeres que padecen un TCA (Rodríguez-Cano, Beato-Fernandez, & Belmonte-Llario, 2005; Weltzin et al., 2005). Sin embargo, cabe tener en cuenta que estas cifras pueden estar subestimadas ya que los varones buscan tratamiento con menos frecuencia que las mujeres (Fernandez-Aranda & Jimenez-Murcia, 2009b; Stoving, Andries, Brixen, Bilenberg, & Horder, 2011) debido a que se considera que los TCA son trastornos principalmente femeninos (Kjelsas, Bjornstrom, & Gotestam, 2004; Weltzin et al., 2005).

Mortalidad

Las tasas de mortalidad a menudo son utilizadas como un indicador de severidad de la enfermedad (Smink, van Hoeken, & Hoek, 2012).

Los resultados de un meta-análisis reciente (Arcelus, Mitchell, Wales, & Nielsen, 2011) muestran que la tasa de mortalidad estandarizada (es decir, la tasa de mortalidad observada frente a la esperada [SMR]) es de 5.86 para AN, 1.93 para BN y 1.92 para EDNOS. Estos datos indican que en AN la tasa de mortalidad observada sería casi 6 veces mayor que la esperada por edad en la población estándar. La AN se ha asociado con una de las tasas más elevadas de mortalidad dentro de los trastornos mentales, presentando aproximadamente un 0.51% de mortalidad al año (Roux, Chapelon, & Godart, 2013). Una de cada cinco personas con AN que fallecen, lo hacen mediante el suicidio (Arcelus, Mitchell, Wales, & Nielsen, 2011). En BN se describen tasas de mortalidad aproximadas de 0.17%-0.32% al año (Steinhausen & Weber, 2009b). El 23% de esas muertes tienen que ver con el suicidio (Crow et al., 2009). Finalmente, la tasa de mortalidad de pacientes con TCANE alcanza un 0.33% al año. Este elevado riesgo de mortalidad podría ser debido al hecho de que en esta categoría diagnóstica se incluyen muchas pacientes en los primeros estadios de AN (Arcelus, Mitchell, Wales, & Nielsen, 2011; Button, Chadalavada, & Palmer, 2010).

1.2 Clasificación de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

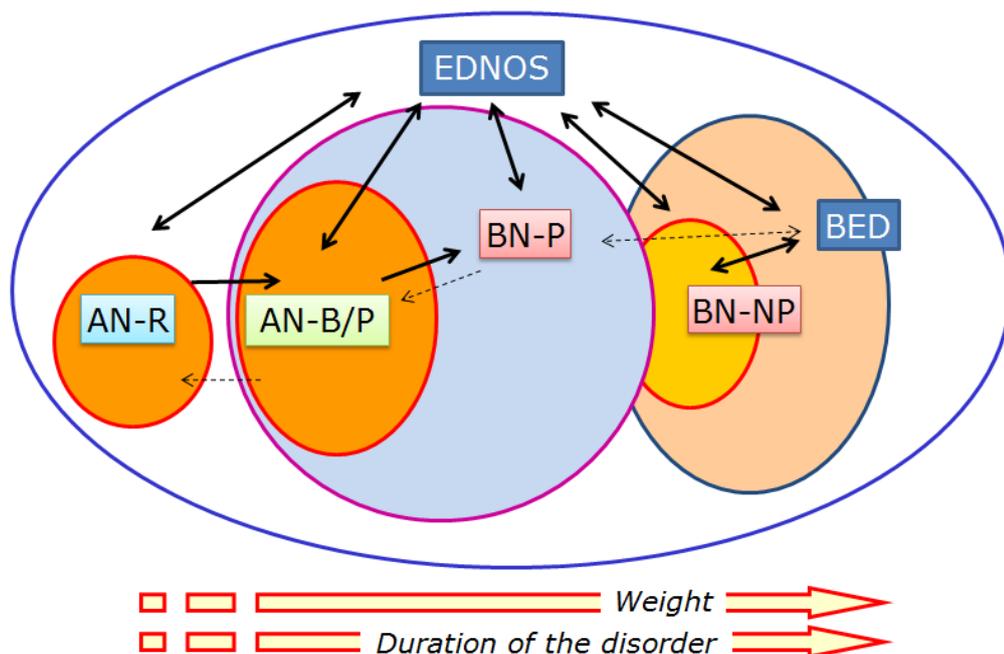
Las clasificaciones diagnósticas de los TCA han ido sufriendo modificaciones en las últimas décadas. En los años 80, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM III-R; (APA, 1987) ya consideraba los TCA como trastornos psiquiátricos, aunque dentro de los trastornos en la infancia y adolescencia. No fue hasta la publicación del DSM-IV (APA, 1994) cuando se los incluyó como una categoría independiente bajo la actual denominación de Trastornos de la Conducta Alimentaria.

En la actualidad, disponemos del recién presentado Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales quinta edición (DSM-5; APA, 2013) que fue publicado en mayo de este año. Hasta el momento disponíamos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales cuarta edición (DSM-IV-TR; APA, 2000) y su versión traducida al español (First, Frances, & Pincus, 2008), donde los Trastornos de la Conducta Alimentaria se clasifican en tres categorías

diagnósticas reconocidas: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Trastorno Alimentario No Especificado, en el que se encontraba incluido el Trastorno por Atracón.

En esta misma línea, la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas de salud, décima edición (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) también presenta en su adaptación española de la Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento (CIE-10; OMS, 2000) tres categorías diagnósticas para TCA: Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa y trastorno atípico de la alimentación.

Figura 1: Clasificación diagnóstica para TCA, criterios DSM-IV-TR (APA, 2000).



*EDNOS=TCANE (siglas en inglés); BED=TA (siglas en inglés)

1.2.1 Anorexia Nerviosa

La AN se caracteriza por la búsqueda de la delgadez, así como un intenso miedo a aumentar de peso. Las personas afectadas presentan distorsión de la imagen

corporal, con preocupación excesiva por la dieta, la figura y el peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias inapropiadas (restricción alimentaria, hiperactividad física, vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y diuréticos). La pérdida de peso ponderal que sufren les causa amenorrea y estados nutricionales carenciales que pueden comportar riesgos vitales (Winston, 2012).

La AN se contempla como un diagnóstico con entidad propia dentro de los TCA. El DSM-IV-TR describe una serie de criterios centrales para su diagnóstico y distingue entre dos subtipos diagnósticos: *a) “subtipo restrictivo” (AN-R)* caracterizado por restricción alimentaria y/o excesivo ejercicio físico y *b) “subtipo bulímico-purgativo” (AN-BP)* caracterizado por episodios de sobreingesta y conductas compensatorias de purga. Los criterios diagnósticos se detallan a continuación en la tabla 1.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Anorexia Nerviosa (DSM-IV-TR)

ANOREXIA NERVIOSA

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del normal, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso normal).
- B. Miedo a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, como la administración de estrógenos.)

Especificar tipo:

Tipo restrictivo. Durante el episodio de anorexia nervosa, el individuo no recurre a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo bulímico/purgativo. Durante el episodio de anorexia nervosa, el individuo recurre a atracones o purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Adaptado de la American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª ed, text rev.* Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

1.2.2 Bulimia Nerviosa

La BN es un TCA que se caracteriza por la presencia de atracones recurrentes (definidos como episodios de sobreingesta en los que se consume una gran cantidad de comida en un periodo corto de tiempo y con sensación de pérdida de control) y conductas compensatorias inadecuadas para controlar el peso (p.ej. vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y diuréticos, dieta restrictiva o excesivo ejercicio físico). Los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR exigen que este tipo de conductas se presenten con una frecuencia de al menos dos atracones y dos conductas compensatorias semanales. Al igual que ocurría en AN, se distinguen dos subtipos diagnósticos: “*Bulimia nerviosa purgativa*” (BN-P) y “*Bulimia nerviosa no purgativa*” (BN-NP), según utilicen o no conductas de purga como medida compensatoria. Los criterios para su diagnóstico se describen a continuación en la tabla 2.

Tabla 2. *Criterios diagnósticos para Bulimia Nerviosa (DSM-IV-TR)*

BULIMIA NERVIOSA

A. Presencia de episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:

1. Ingesta, en un breve período de tiempo (por ejemplo, en 2 horas), de una cantidad de comida superior a la que la mayoría de la gente podría ingerir en

el mismo tiempo y en las mismas circunstancias.

2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer ni de controlar el tipo o la cantidad de comida que se ingiere).

B. Conductas compensatorias inapropiadas de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo.

C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de tres meses.

D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.

E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nervosa.

Especificar tipo:

Tipo purgativo. Durante el episodio de bulimia nervosa, el individuo se provoca el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

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

Adaptado de la American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª ed, text rev.* Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

1.2.3 Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado

Los TCANE son los TCA más prevalentes en el momento actual (Dalle Grave & Calugi, 2007a; Machado, Machado, Goncalves, & Hoek, 2007; Mancilla-Diaz et al., 2007). Un TCA recibe el diagnóstico de TCANE cuando presenta sintomatología alimentaria pero no cumple criterios completos para AN o BN. De este modo, algunos pacientes que previamente han padecido AN o BN y sólo han conseguido una

remisión parcial de la sintomatología, se incluirían también en esta categoría diagnóstica. Asimismo, los pacientes que son diagnosticados de TCANE en un cierto momento, pueden evolucionar hacia un diagnóstico de BN o AN si su sintomatología aumenta hasta alcanzar criterios completos para el diagnóstico. Esta es una de las razones que justificaría que un gran porcentaje de pacientes en tratamiento queden agrupados en esta categoría (Castellini et al., 2011; Helverskov et al., 2010). En la tabla 3 podemos observar los criterios para este diagnóstico.

Tabla 3. *Criterios diagnósticos para TCANE (DSM-IV-TR).*

TRASTORNO ALIMENTARIO NO ESPECIFICADO

Este diagnóstico incluye los trastornos alimentarios que no cumplen criterios para ningún trastorno específico (AN o BN). Se incluyen:

- 1) En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa pero las menstruaciones son regulares.
- 2) Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que a pesar de existir una pérdida de peso significativa el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
- 3) Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa excepto 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 de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
- 5) Masticar y expulsar pero no tragar cantidades importantes de comida.
- 6) Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones

Adaptado de la American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª ed, text rev.* Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

1.2.4 Trastorno por Atracón

El TA, actualmente considerado una subcategoría dentro de los TCANE, se caracteriza por la presencia de atracones recurrentes sin que éstos vayan seguidos de conductas compensatorias. La frecuencia de estos episodios de sobreingesta ha de ser al menos de dos atracones a la semana durante un periodo no menor de seis meses. A continuación, en la tabla 4, se detallan los criterios diagnósticos para el TA.

Tabla 4. *Criterios diagnósticos para el Trastorno por Atracón (DSM-IV-TR).*

TRASTORNO POR ATRACÓN
<p>1. Recurrentes episodios de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none">a) Ingesta, en un corto período de tiempo, de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de las personas podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares. comidab) Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio.
<p>2. Los episodios de atracón se asocian a tres o más de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none">a) Ingesta mucho más rápida de lo normal.b) Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.c) Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.d) Comer a escondidas por sentirse avergonzado de su voracidad.e) Sentirse a disgusto con uno mismo, deprimido o culpable, después del atracón.
<p>3. Presencia de profundo malestar en relación al atracón.</p>
<p>4. Los atracones tienen lugar al menos dos días a la semana durante seis meses.</p>
<p>5. El atracón no se asocia con el uso de conductas compensatorias inadecuadas (p. ej. purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una Anorexia Nerviosa, una Bulimia Nerviosa o un Trastorno Evitativo /Restrictivo de la ingesta alimentaria.</p>
<p>Adaptado de la American Psychiatric Association: <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª ed, text rev.</i> Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.</p>

1.2.5 Nueva clasificación diagnóstica en TCA: DSM-5

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA) recientemente ha presentado un nuevo manual diagnóstico (DSM-5; APA, 2013), cuya publicación se realizó el pasado mes de mayo de 2013. Este nuevo manual presenta una serie de modificaciones en la clasificación de los TCA, vigente hasta ahora en el DSM-IV. Entre los nuevos criterios diagnósticos que se contemplan cabe destacar las siguientes modificaciones:

a) Para el diagnóstico de AN se sustituye el criterio de "presentar un peso inferior al 85% del peso normal" por la definición de "presentar un marcado bajo peso, basado en la edad, el sexo, la trayectoria del desarrollo y la salud física". Asimismo, apoyados por estudios científicos que cuestionan el criterio de amenorrea (Abbate Daga et al., 2012), éste queda eliminado como criterio diagnóstico para AN.

b) Respecto a la BN, se modifica el criterio de presentar una frecuencia sintomatológica de dos atracones/conductas compensatorias a la semana, por el de un atracón y conducta compensatoria semanal. Esta reducción en la frecuencia viene respaldada por diversos estudios que han encontrado que pacientes con BN pura no difieren en severidad, psicopatología asociada, personalidad y/o pronóstico de aquellas consideradas hasta el momento como BN subclínicas (Krug, et al., 2008a). Por otra parte, también quedan eliminados los subtipos diagnósticos (purgativa y no-purgativa), englobándose todos en la categoría BN, debido a sus similitudes clínicas/psicopatológicas y de resultado de tratamiento (Agüera et al., 2013).

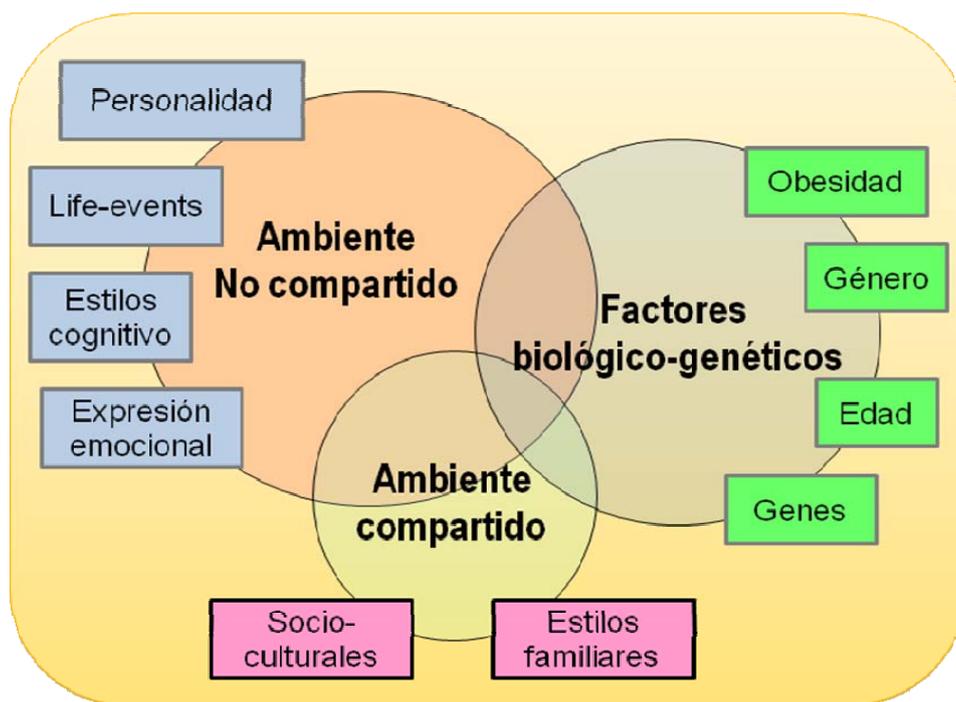
c) Uno de los cambios más significativos es el que reconoce al TA como una categoría diagnóstica con entidad propia, fuera ya de la clasificación de TCANE. En esta línea, son muchos los estudios que han analizado el TA como un diagnóstico específico dentro de los TCA (Nunez-Navarro et al., 2011). Estos cambios permitirán reducir el grupo de TCANE.

1.3 Etiopatogenia y factores de riesgo

Los TCA son trastornos mentales complejos con una etiología múltiple, en la que intervienen tanto factores biológico-genéticos, ambientales, individuales, así como de personalidad; que a su vez actúan como factores de vulnerabilidad, predisponentes, desencadenantes o mantenedores del trastorno (Bulik & Tozzi, 2004b).

En la literatura actual encontramos descritos diferentes factores de riesgo, aunque hay que tener muy presente que muchos de estos estudios presentan un diseño transversal, lo que sólo permitiría hablar de factores asociados y no causales.

Figura 2: Factores de riesgo en TCA.



1.3.1 Factores de riesgo biológico-genéticos

Uno de los grandes focos de atención en la etiopatogenia de los TCA es el estudio de factores biológicos y genéticos implicados en su desarrollo (Hinney,

Scherag, & Hebebrand, 2010; Root et al., 2011). Es por ello, que en los últimos años se vienen realizando numerosos estudios genéticos de caso-control (Boraska et al., 2012; Penas-Lledo et al., 2012), de familias (Strober, Freeman, Lampert, Diamond, & Kaye, 2000; Thornton, Mazzeo, & Bulik, 2011) y de hermanas gemelas (Bulik, Sullivan, Wade, & Kendler, 2000c; Klump, Miller, Keel, McGue, & Iacono, 2001; Thornton, Mazzeo, & Bulik, 2011), con el fin de definir los factores de vulnerabilidad y predisponentes para estos trastornos asociados a factores hereditarios (Trace, Baker, Penas-Lledo, & Bulik, 2013). Dicha heredabilidad de los TCA varía según los estudios desde el 28% al 74% para AN, del 28% al 83% para BN y del 40% al 77% para TA (Bulik, Sullivan, Wade, & Kendler, 2000c; Javaras et al., 2008; Klump, Miller, Keel, McGue, & Iacono, 2001; Kortegaard, Hoerder, Joergensen, Gillberg, & Kyvik, 2001; Mitchell et al., 2010).

Aunque es difícil llegar a conclusiones claras debido a la variabilidad en las manifestaciones, en la intensidad y en la focalización de determinados síntomas de estos trastornos, estudios de genética molecular han focalizado principalmente en los sistemas de neurotransmisión y del neurodesarrollo. Es por ello que se ha estudiado la asociación con receptores serotoninérgicos (Castellini et al., 2012; Monteleone et al., 2006a; 2006b; Steiger, Bruce, & Groleau, 2011), dopaminérgicos (Barbarich, Kaye, & Jimerson, 2003), opiodes (Brown et al., 2007), endocannabinoides (Monteleone & Maj, 2013) y péptidos reguladores del apetito y sus receptores, especialmente variantes genéticas encargadas en el control de hormonas como la grelina (Ando, 2013; Seoane, Lage, Al-Massadi, Dieguez, & Casanueva, 2004) y la leptina (Hinney et al., 1998; Monteleone, DiLieto, Castaldo, & Maj, 2004). También se han estudiado ciertas neurotrofinas, especialmente BDNF (Mercader et al., 2007; Monteleone et al., 2005; Ribases et al., 2003; Ribases, et al., 2005b), NTRK2 (Gratacos et al., 2010; Ribases, et al., 2005a) y NTRK3 (Mercader et al., 2008), y se ha observado que el gen FTO (gen de la obesidad) tiene un papel relevante tanto en AN como en BN (Muller et al., 2012). Los hallazgos en determinados cromosomas (Bulik et al., 2003) y polimorfismos, como el CYP2D6 (Penas-Lledo et al., 2012), también han sido positivos, aunque los resultados hasta el momento no son concluyentes. En esta misma línea, los estudios recientes de la asociación “*Genome-wide association studies*” (GWAS) indican que todavía queda mucho camino por recorrer en el

conocimiento de posibles marcadores genéticos implicados en los TCA (Boraska et al., 2012; Helder & Collier, 2011; Sullivan, 2012).

Por otra parte, los cambios metabólicos y hormonales asociados a los TCA también han sido objeto de estudio en los últimos años (Grasa et al., 2013). A nivel endocrino destaca la alteración de algunas hormonas esteroideas como los estrógenos (Klump, Keel, Sisk, & Burt, 2010; Racine et al., 2012; Young, 2010), progestágenos (Klump et al., 2013) y andrógenos (Miller et al., 2007); así como alteración del eje hipotalámico-pituitario adrenal (Licinio, Wong, & Gold, 1996; Lo Sauro, Ravaldi, Cabras, Faravelli, & Ricca, 2008) y de las funciones de los ejes hipotalámico-pituitario-gonadales (Holtkamp et al., 2003).

1.3.2 Factores de riesgo ambientales (ambiente compartido)

1.3.2.1 Factores socio-culturales

Importantes evidencias ponen de manifiesto la relevancia de los factores socio-culturales en la etiología de los TCA. La tendencia social y cultural de considerar la delgadez como una situación ideal de éxito y aceptación, sobre todo en sociedades occidentales industrializadas, se manifiesta como una clara influencia en el desarrollo de los TCA (Keel & Klump, 2003). Ello justificaría que las mayores tasas de incidencia se encuentren en mujeres jóvenes de raza caucásica, ya que las diferencias en el ideal de belleza son patentes entre los diferentes grupos étnicos. Sin embargo, también existen evidencias de que la aparición de un TCA no está restringida sólo a mujeres de culturas occidentales, siendo las inmigrantes y minorías étnicas que residen en países occidentales un grupo de riesgo para la aparición de un TCA, de acuerdo con el proceso de aculturación (Forcano et al., 2008; Jennings, Forbes, McDermott, Juniper, & Hulse, 2005; Portela de Santana, da Costa Ribeiro Junior, Mora Giral, & Raich, 2012).

También es necesario tener en cuenta otros factores socio-culturales como el grupo de pares, la participación en determinados grupos o actividades de riesgo (p. ej. deportes de competición) y la influencia de los medios de comunicación. Estos últimos suponen una gran influencia en la configuración de los estilos de vida de los

adolescentes, así como ayudan a promover un ideal de belleza basado en la asociación directa entre inteligencia, popularidad, éxito social y delgadez (Haines & Neumark-Sztainer, 2006a; 2006b; Keery, van den Berg, & Thompson, 2004).

1.3.2.2 Estilos familiares

Numerosos estudios han demostrado la asociación entre estilos familiares y el desarrollo de un TCA (Enten & Golan, 2009; Golan & Crow, 2004). El contexto familiar es un importante factor de riesgo tanto en el desarrollo como en el mantenimiento de estos trastornos (Bean & Weltzin, 2001; Micali et al., 2007; Senra, Sanchez-Cao, Seoane, & Leung, 2007). En esta línea, se ha observado que padres con una mayor insatisfacción corporal y búsqueda de la delgadez son más propensos a proyectar estos ideales en sus hijos y fomentar así en ellos el deseo de estar delgados y un mayor control del peso (Agras, Bryson, Hammer, & Kraemer, 2007). En esta línea, Rodgers y Chabrol (2009) señalaron que las influencias parentales negativas más frecuentes eran las que tenían que ver con las críticas o comentarios negativos relacionados con la apariencia física y/o el peso de los hijos/as (Gunnard et al., 2012), y con más prevalencia en mujeres que en hombres (Rodgers, Paxton, & Chabrol, 2009b). Son precisamente esas críticas parentales las que pueden llevar a una insatisfacción de la imagen corporal y a conductas alimentarias problemáticas. Por otra parte, los estilos de ingesta en la infancia también parecen actuar como factores de riesgo en esta patología (Fernandez-Aranda, et al., 2007a; Krug, et al., 2009b).

1.3.3 Factores de riesgo individuales (ambiente no compartido)

Entre los factores de riesgo individuales/psicológicos que actúan como predisponentes para un TCA cabe destacar la influencia de esquemas cognitivos sobre el peso y el propio cuerpo. Merece especial atención la discrepancia amplificada entre el cuerpo ideal y el real, sobre todo en niñas puberales, ya que es un periodo de gran vulnerabilidad debido al incremento de la adiposidad en el cuerpo femenino (Portela de Santana, da Costa Ribeiro Junior, Mora Giral, & Raich, 2012). Otros factores de riesgo a considerar son la rigidez cognitiva, el bajo apoyo social percibido y una baja autoestima (Ghaderi & Scott, 2001; Haines, Neumark-Sztainer, & Thiel, 2007;

Neumark-Sztainer et al., 2007). Por el contrario, una autoestima alta constituye un factor de protección para los TCA en ambos sexos (Nicholls & Viner, 2009).

1.3.3.1 Vulnerabilidades neuropsicológicas/cognitivas

Gracias a la neuropsicología, en los últimos años ha aumentado el énfasis por el estudio de la neurocognición como uno de los factores de riesgo y/o mantenedores en TCA (Lopez, Tchanturia, Stahl, & Treasure, 2008). La mayoría de estos estudios se han realizado en pacientes con AN, constatando que tanto mujeres como varones con AN (Tchanturia, et al., 2012b) muestran déficits en determinadas funciones ejecutivas como la toma de decisiones, una mayor rigidez cognitiva y déficit atencional (Fagundo et al., 2012; Roberts, Tchanturia, & Treasure, 2012) que a su vez influyen en el mantenimiento del trastorno (Tchanturia, et al., 2012a). Sin embargo, si bien algunos estudios sugieren que estos déficits son estados dependientes de la enfermedad, por lo que mejorarían tras la recuperación (Dahlgren, Lask, Landro, & Ro, 2013; Gillberg, Rastam, Wentz, & Gillberg, 2007), otros estudios defienden que, a pesar de que pacientes recuperadas mejoran en determinadas tareas cognitivas, éstas siguen mostrando peor funcionamiento que las controles sanas (Tchanturia, et al., 2012a). En cuanto a las pacientes con BN, se destacan déficits en la atención selectiva, resolución de problemas, inhibición cognitiva, coherencia central y funciones ejecutivas (Alvarez-Moya et al., 2009; Dobson & Dozois, 2004; Lopez, Tchanturia, Stahl, & Treasure, 2008; Roberts, Tchanturia, & Treasure, 2012).

1.3.4 Personalidad

La personalidad está implicada directamente en la etiopatogenia de muchas enfermedades mentales, entre ellas los TCA, actuando como rasgo o como trastorno, e influyendo directamente en la clínica, evolución y eficacia de los tratamientos.

Los rasgos de personalidad se han mostrado claramente relacionados con el inicio, la expresión sintomática y el mantenimiento de los TCA (Cassin & von Ranson, 2005; Fernandez-Aranda et al., 2006). Por ello, para estudiar la evolución o

pronóstico de los TCA es crucial considerar y conocer la personalidad del paciente afectado (Wagner et al., 2006).

Las características de personalidad en sujetos diagnosticados de un trastorno alimentario han sido el objeto de estudio de numerosas investigaciones hasta el momento (Cassin & von Ranson, 2005). En la actualidad, se conoce que una variedad de dimensiones de personalidad están sustancialmente influenciadas por factores genéticos. En este sentido, Cloninger et al. (1993), proponen un modelo de personalidad formada por siete factores: cuatro rasgos temperamentales, genéticamente independientes y altamente heredables [*Búsqueda de sensaciones* (BS), *Evitación del daño* (ED), *Persistencia* (PS) y *Dependencia de la recompensa* (DR)] y por tres dimensiones de carácter, asociadas al desarrollo social y cognitivo [*Autodirección* (AD), *Cooperación* (C) y *Auto-trascendencia* (AT)].

1.3.4.1 Rasgos de personalidad en TCA

La mayoría de estudios basados en el modelo Cloninger han mostrado que pacientes con TCA comparten un perfil de personalidad específico y común (Thompson-Brenner et al., 2008a; 2008b; Vervaet, van Heeringen, & Audenaert, 2004), que se caracteriza por una elevada *Evitación del daño* y bajas puntuaciones en *Autodirección* y *Cooperación* (Alvarez-Moya et al., 2007; Bulik, Sullivan, Fear, & Pickering, 2000a; Fassino et al., 2002; Fassino, Daga, Piero, Leombruni, & Rovera, 2001b; Klump et al., 2000).

Sin embargo, cuando se consideran los diferentes subtipos diagnósticos, los perfiles de personalidad se muestran más heterogéneos. Mientras que los sujetos con AN normalmente presentan un perfil de personalidad con una alta *Persistencia* y baja *Búsqueda de sensaciones* (Blok, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Kleifield, Sunday, Hurt, & Halmi, 1994; Klump et al., 2000; Klump et al., 2004); en BN, por el contrario, destacan los rasgos de *impulsividad* y alta *Búsqueda de sensaciones* (Fassino et al., 2002; Fernandez-Aranda et al., 2006).

Los pocos estudios que han analizado la personalidad en varones con TCA encontraron que éstos presentaban menor *Evitación de daño*, *Dependencia de la recompensa* y *Cooperación*, en comparación con las mujeres con TCA (Alvarez-

Moya et al., 2007; Fassino et al., 2001a; Nunez-Navarro et al., 2012; Woodside et al., 2004).

1.3.4.2 Clusters de personalidad en TCA

En los últimos años hay un creciente interés por analizar a los sujetos con TCA en base a diferentes endofenotipos. Es por ello que resultan especialmente relevantes las agrupaciones o *clusters* de estos trastornos en base a su perfil de personalidad (Claes et al., 2006; Thompson-Brenner & Westen, 2005; Westen & Harnden-Fischer, 2001).

Westen & Harnden-Fischer (2001) identificaron tres subtipos de personalidad en pacientes adultas con TCA: subtipo de *alto funcionamiento/perfeccionista*, subtipo *contenido/sobrecontrolado* y subtipo *emocionalmente desregulado/descontrolado*. Los dos últimos subtipos se caracterizarían por la presencia de mayor comorbilidad y peor funcionamiento social y pronóstico. En esta misma línea, Thompson-Brenner and Westen (2005) demostraron la validez de estos subtipos de personalidad para evaluar y tratar a pacientes con TCA, y presentaron un estudio longitudinal que identificaba cinco subtipos de personalidad asociados a mejor o peor pronóstico: "*alto funcionamiento*", "*conducta desregulada*", "*emocionalmente desregulado*", "*evitativo/inseguro*" y "*obsesivo/sensible*" (Thompson-Brenner et al., 2008a). Recientemente, otro estudio (Krug et al., 2011) reveló seis *clusters* basados en perfiles de personalidad diferenciados: "*auto-focalizado*", "*inhibido*", "*medio*", "*impulsivo*", "*adaptado*" y "*desadaptado*". Asimismo, Perkins et al. (2013) han identificado tres subtipos de personalidad que van en la misma línea de los estudios anteriores, clasificándolos como: "*adaptado*", "*rígido*" y "*desregulado*".

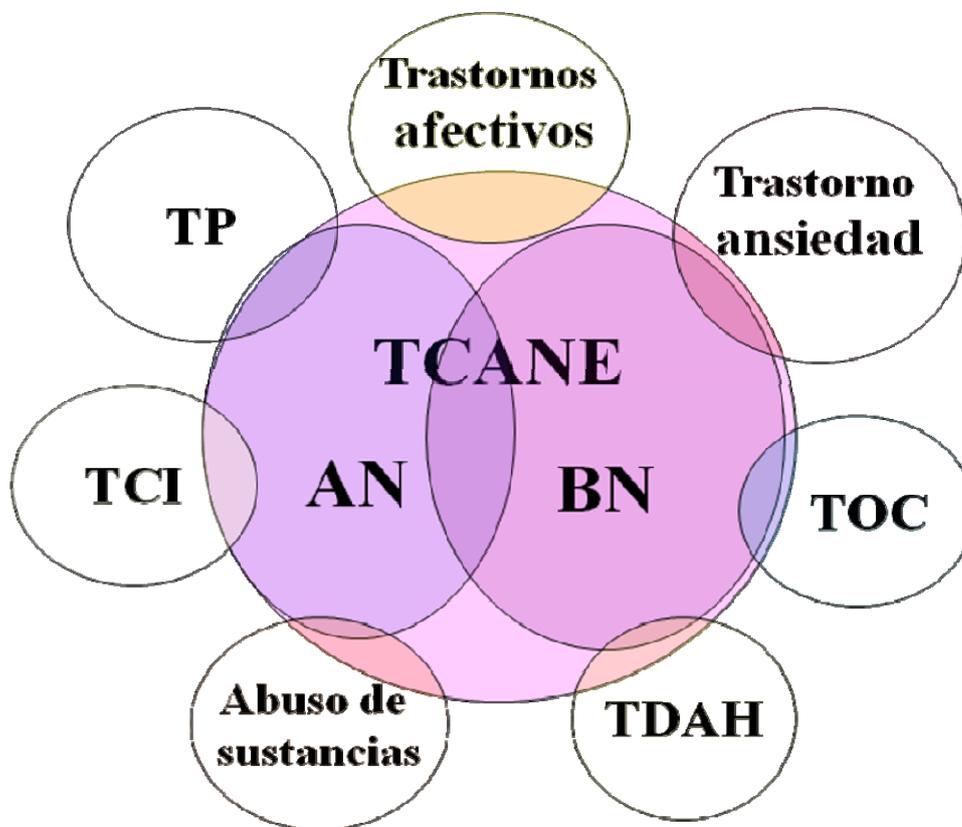
1.3.4.3 Estabilidad de la personalidad en TCA.

A día de hoy, sólo unos pocos estudios se han interesado por analizar la estabilidad de la personalidad, tanto en muestras de pacientes con TCA (Anderson,

Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Dalle Grave et al., 2007b; Halvorsen & Heyerdahl, 2006; Klump et al., 2004) como de otros trastornos mentales (Corruble, Duret, Pelissolo, Falissard, & Guelfi, 2002; Mortberg, Bejerot, & Aberg Wistedt, 2007), y los pocos resultados que se han descrito son contradictorios en algunos aspectos. Mientras lo esperable es que dimensiones específicas de temperamento sean estables en el tiempo (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993), algunos estudios han señalado cambios específicos en alguna de estas escalas tras una intervención terapéutica (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Dalle Grave et al., 2007b; Fassino, Daga, Piero, Leombruni, & Rovera, 2001b; Wagner et al., 2006). Sin embargo, la controversia sigue abierta, ya que mientras algunos autores sugieren que dichos rasgos forman parte de una personalidad premórbida y, por lo tanto, actúan como un factor de vulnerabilidad a padecer un TCA (Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Casper, 1990; Klump et al., 2004), otras investigaciones sugieren que algunas de estas características de personalidad se manifiestan desadaptadas o exacerbadas como consecuencia de la patología alimentaria (Lilenfeld, 2011).

1.4 Comorbilidad en TCA

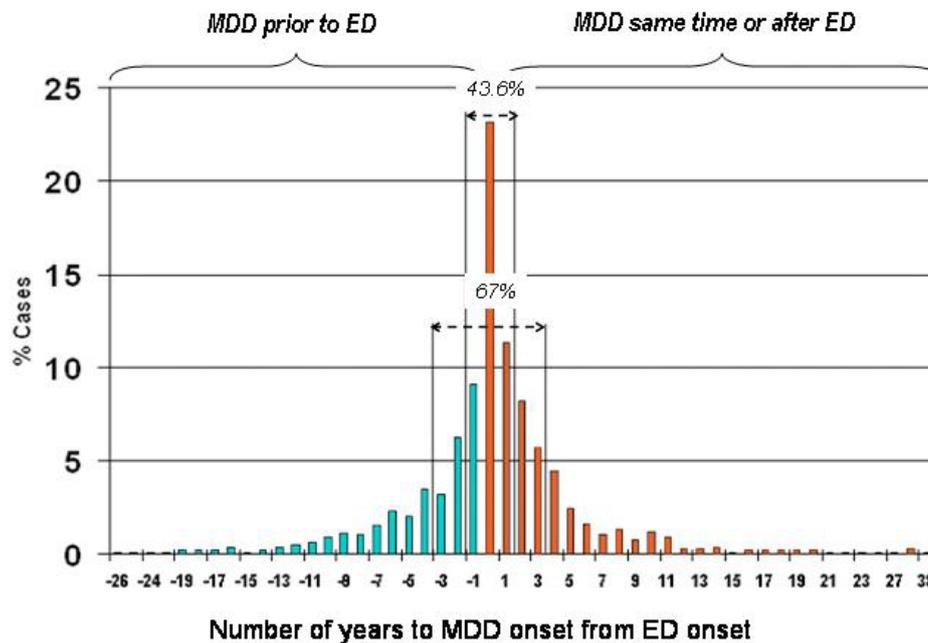
El 28% de las personas con un trastorno psiquiátrico padecen dos o más diagnósticos comórbidos a lo largo de la vida (Kessler, Chiu, Demler, Merikangas, & Walters, 2005b). En TCA, los estudios nos muestran que se puede llegar a alcanzar unas tasas de comorbilidad de hasta un 50% (Bulik, Sullivan, & Kendler, 2000b; Fernandez-Aranda et al., 2006). El estudio de la comorbilidad en TCA es importante ya que incrementa la severidad, cronicidad y resistencia al tratamiento en estos pacientes (Bulik, 2002). Los TCA frecuentemente presentan una elevada comorbilidad con determinados trastornos del Eje I y/o trastornos del Eje II.

Figura 3: Comorbilidad en TCA (adaptación de J. Treasure, 2010)

1.4.1 TCA y trastornos del Eje I

En la literatura actual se documenta la alta comorbilidad que padecen los TCA con otros trastornos, encontrando tasas de comorbilidad, con al menos 1 trastorno del DSM-IV, del 56% en AN, 94.5% en BN, 63.6% en TCANE y 78.9% para TA (Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007). Especialmente destaca la alta prevalencia de **trastornos afectivos** comórbidos (Fernandez-Aranda, et al., 2007b; McElroy, Kotwal, Keck, & Akiskal, 2005), siendo las pacientes bulímico-purgativas las que mayores índices de comorbilidad presentan respecto a las restrictivas. Concretamente para BN, las tasas de prevalencia para depresión mayor son del 36% al 76%, no encontrando diferencias significativas de género (Green et al., 2009; Keski-Rahkonen et al., 2013).

Figura 4: TCA y comorbilidad con depresión (adaptación de Fernández-Aranda et al., 2007)



MDD=Depresión mayor; ED= Trastorno de la conducta alimentaria. * Los números negativos indican que la depresión apareció previa al TCA.

■ Depresión previa al TCA ■ Depresión se inicia al mismo tiempo o tras el TCA.

La comorbilidad entre TCA y **trastornos de la ansiedad** también se muestra muy elevada (Godart et al., 2003a; 2003b; Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Masters, 2004). La literatura actual nos señala que los trastornos de ansiedad son más frecuentes en pacientes con TCA que en población general (Godart et al., 2003). En pacientes con AN la prevalencia de presentar un trastorno de ansiedad alcanza tasas del 20% al 55%, en BN del 25% al 75% y en TA del 9% al 46% (Godart, Flament, Perdereau, & Jeammet, 2002; Swinbourne et al., 2012; Swinbourne & Touyz, 2007). Además, estudios recientes muestran que la reducción de la sintomatología alimentaria se asocia a una mejoría en la ansiedad de estas pacientes (Sala et al., 2011). Dentro de los trastornos de ansiedad, la **fobia social** aparece como el diagnóstico comórbido más frecuente en la vida, con tasas de prevalencia que alcanzan un 55% en AN y un 59% en BN (Godart, Flament, Lecrubier, & Jeammet, 2000). La ansiedad social se revela como un factor importante de vulnerabilidad para el desarrollo de un TCA (Kaye, 2008).

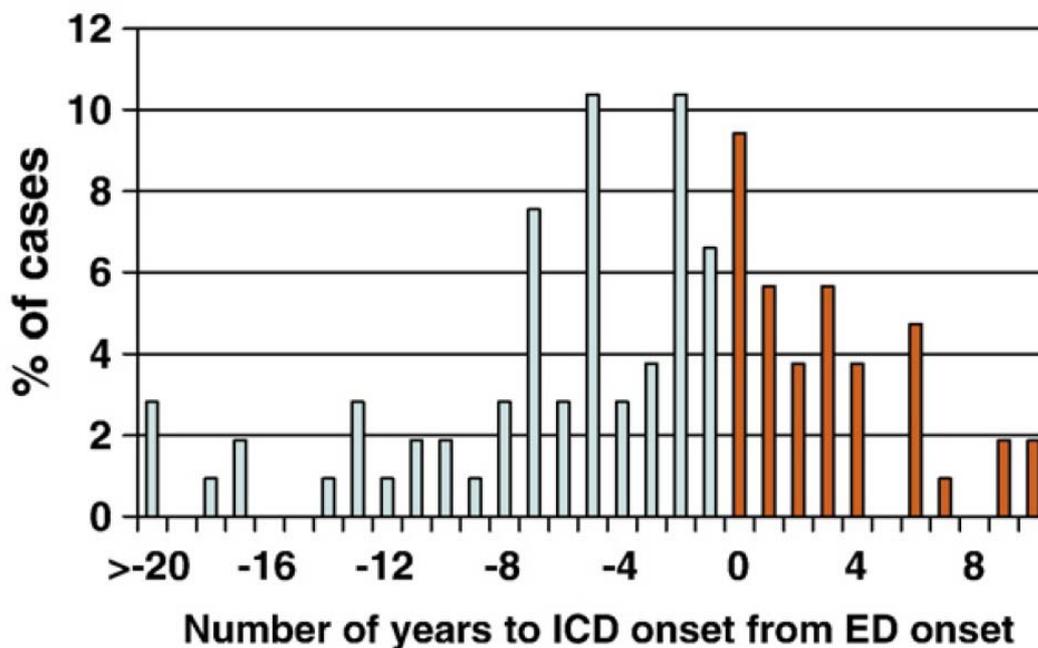
El **trastorno obsesivo-compulsivo** (TOC) también aparece frecuentemente en presencia de los TCA, sobre todo en AN, con una prevalencia entre el 11% y el 41% (Halmi et al., 2005; Micali & Heyman, 2006). Algunos estudios sugieren que ambos trastornos comparten una etiopatogenia común dentro del espectro obsesivo-compulsivo, sobre todo en términos de rasgos de personalidad (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh, Collier, & Treasure, 2009; Jimenez-Murcia et al., 2007).

El **trastorno por déficit de atención e hiperactividad** (TDAH) se caracteriza por la presencia de inatención, hiperactividad y/o impulsividad; condiciones que también se encuentran muy presentes en los TCA (Farber, 2010). Además de las mencionadas características, también comparten una baja autoestima y pobre regulación de los estados emocionales negativos (Nazar et al., 2008; Pagoto et al., 2009), así como un perfil neuropsicológico específico, en el que destacan déficits en la atención y en el funcionamiento ejecutivo, baja tolerancia a la demora de respuesta o deseo de gratificación inmediata, dificultad para inhibir la respuesta y una mayor distracción o menor capacidad de planificación (Schoechlin & Engel, 2005; Seitz et al., 2013). También se ha observado una afectación similar en el sistema dopaminérgico (Davis et al., 2009; Pagoto et al., 2009) y serotoninérgico (Hammer et al., 2009; Lee & Lin, 2010; Ribases et al., 2009). Es por ello que en la literatura actual podemos observar un creciente interés por el estudio de la comorbilidad entre estos dos trastornos. Estudios recientes nos muestran tasas de prevalencia de TCA del 11-16% en muestras de pacientes con TDAH (Biederman et al., 2007; Nazar et al., 2008). Asimismo, se muestran tasas de prevalencia de TDAH del 10-17% en pacientes con TCA (Wentz et al., 2005), alcanzando un 24.5% si se estudian únicamente pacientes con BN (Seitz et al., 2013). La presencia de TDAH en pacientes con un trastorno alimentario varía según el subtipo diagnóstico, siendo más prevalente en pacientes con síntomas bulímico-purgativos (Nazar et al., 2008). Además, estudios recientes indican cómo la presencia de un TDAH comórbido en pacientes con TCA puede afectar a la severidad sintomatológica, al curso y al resultado de tratamiento de estos trastornos (Seitz et al., 2013).

También se han asociado con TCA los trastornos por **abuso de alcohol y/o sustancias** (Bulik et al., 2004a; Jordan et al., 2003), sobre todo en pacientes con BN (Calero-Elvira et al., 2009). En la literatura se reflejan unas tasas de comorbilidad del 12% al 18% en AN, del 30% al 70% en BN y del 8% al 33% en TA (Blinder, Cumella, & Sanathara, 2006; Krug, et al., 2008b; 2009a).

Los TCA muestran una elevada comorbilidad con los **trastornos del control de los impulsos** (TCI), mostrando una prevalencia del 16.6% a lo largo de la vida (Fernandez-Aranda et al., 2008) y del 23.8% si sólo se consideran pacientes con BN (Fernandez-Aranda et al., 2006). Los síndromes que aparecen más frecuentemente junto al TCA son la cleptomanía, el trastorno explosivo intermitente y la compra compulsiva. La presencia de TCI viene muy ligada a pacientes bulímicos y se asocia con mayor severidad del trastorno, peor sintomatología y psicopatología, y presencia de rasgos de personalidad patológicos, como elevada *Impulsividad* y *Búsqueda de sensaciones* (Fernandez-Aranda et al., 2008). Dentro de las conductas impulsivas destaca el **comportamiento autolesivo** (o conductas autolesivas) (**CAL**), conocido también como automutilación, y que se define como una conducta autodestructiva que consiste en infringirse daño a uno mismo sin intención suicida y sin constituir un daño letal (p. ej. cortarse, quemarse o arañarse), denominadas en inglés como "*Non-suicidal Self-injurious behaviors*" (NSSI) (Claes & Vandereycken, 2007; Mendoza & Pellicer, 2002; Winchel & Stanley, 1991). Las CAL muestran una prevalencia del 4% en población general y del 13.6% al 68.1% en pacientes con TCA, sobre todo en pacientes bulímico-purgativas (Svirko & Hawton, 2007). Algunos autores han considerado que la elevada comorbilidad entre TCA y CAL puede ser debida a rasgos de personalidad como una elevada *impulsividad*, *Búsqueda de sensaciones* y *Evitación del daño* (Claes, Vandereycken, & Vertommen, 2004; Glenn & Klonsky, 2010). Con respecto al género, en pacientes psiquiátricos las CAL aparecen entre 1.5 a 3 veces con más frecuencia en mujeres que en varones (Yates, 2004).

Figura 5: TCA y comorbilidad con TCI (adaptación de Fernández-Aranda et al., 2009)



ICD=Trastorno del control de los impulsos; ED= Trastorno de la conducta alimentaria.

* Los números negativos indican que el TCI apareció previa al TCA.

■ TCI previo al TCA

■ TCI se inicia al mismo tiempo o tras aparición del TCA.

1.4.2 TCA y trastornos del Eje II

Son muchos los estudios que han señalado la elevada comorbilidad entre TCA y los trastornos de personalidad (TP) (Cassin & von Ranson, 2005; Lilienfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, & Mitchell, 2006; Ro, Martinsen, Hoffart, & Rosenvinge, 2005; von Lojewski, Fisher, & Abraham, 2013), mostrando unas tasas de prevalencia del 27% al 77% (Bruce & Steiger, 2005).

Las pacientes con BN, en comparación con las de AN, presentan mayor comorbilidad con los TP del Cluster B (*Narcisista, Límite/Borderline, Histriónico y Antisocial*), siendo el Trastorno Límite de la Personalidad el que aparece más frecuentemente ligado a la BN con respecto a la AN (31% vs. 14%). También los TP del Cluster A (*Esquizoide, Esquizotípico y Paranoide*) son más frecuentes en BN comparados con AN (27% vs. 12%, respectivamente). Sin embargo, son los TP del Cluster C (*por dependencia, por evitación y Obsesivo-compulsivo*) los que aparecen

de forma más prevalente en TCA (Jordan et al., 2008), con unas tasas de comorbilidad del 45%, tanto para AN como para BN. En esta línea, la asociación más potente en TCA se ha revelado con las cogniciones ansiosas relacionadas con el cluster C (Connan et al., 2009), sugiriendo que esta ansiedad es un factor clave en los TCA (Pallister & Waller, 2008; Waller, Ormonde, & Kuteyi, 2013).

Con respecto al TA, la literatura actual muestra tasas de prevalencia del 6-30% de trastorno *Límite* de la personalidad en estos pacientes (Sansone & Sansone, 2013; Sansone, Wiederman, & Sansone, 2000). Mientras que algunos estudios indican que los TP del cluster B se asociarían a una mayor severidad de esta patología (Telch & Stice, 1998), otros defienden que es la presencia de trastornos del Cluster C la que mejor predice la severidad, psicopatología y afecto negativo al finalizar el tratamiento (Masheb & Grilo, 2008). De cualquier modo, cabe destacar que presentar un TP comórbido se ha asociado con una peor respuesta al tratamiento (Helverskov et al., 2010; Rowe et al., 2010; 2011).

1.5 Tratamiento en TCA

La mayoría de pacientes con TCA que acuden en busca de tratamiento no lo hacen por el trastorno alimentario en sí, sino por la sintomatología asociada al mismo, tales como complicaciones médicas, factores psicopatológicos, sociales, laborales y/o familiares relacionados con el TCA (Mond et al., 2009). Los estudios epidemiológicos nos muestran que tan sólo un tercio de las pacientes con AN en la comunidad y un 6% con BN acuden a centros de salud mental en busca de tratamiento (Hoek, 2006; Hoek & van Hoeken, 2003).

Estudios longitudinales nos indican que en AN las tasas de recuperación completa son del 47%-51% de las pacientes tratadas; el 21%-34% presentan una remisión parcial, mientras que un 10%-21% de los casos evolucionan hasta la cronicidad, y aproximadamente un 5% muere (Keski-Rahkonen et al., 2007; Lowe et al., 2001; Roux, Chapelon, & Godart, 2013; Steinhausen, 2002; 2009a). En BN, en cambio, los datos de tratamiento son más esperanzadores que en AN, encontrando tasas de hasta 60-70% de remisión completa, un 13% de remisión parcial, un 10% de

no remisión sintomatológica y tasas de un 2% de mortalidad en pacientes tratadas (Fichter & Quadflieg, 2004; Hay, 2013). Las pacientes con TA presentan tasas del 51%-82% de remisión completa, 20% de remisión parcial y 10% de no remisión (Wilson, Wilfley, Agras, & Bryson, 2010; Grilo, Masheb, Wilson, Gueorguieva, & White, 2011; Agüera et al., 2013).

En relación al tratamiento en varones con TCA, los pocos estudios que aparecen en la literatura científica muestran que los varones acuden menos a unidades específicas de tratamiento que las mujeres (Fernandez-Aranda & Jimenez-Murcia, 2009b; Weltzin et al., 2005). Sin embargo, a pesar de que los varones presentan menos cogniciones relacionadas con la figura y la silueta corporal en comparación con las mujeres con TCA (Kjelsas, Augestad, & Flanders, 2003), los resultados de eficacia de tratamiento son similares en varones y mujeres con el mismo trastorno (Fernandez-Aranda et al., 2009a; Weltzin et al., 2012).

Estudios de eficacia y abandono de tratamiento nos indican que comenzar una terapia lo antes posible es uno de los mejores indicadores de buen pronóstico en TCA, tanto en mujeres (Reas, Williamson, Martin, & Zucker, 2000) como en varones (Fichter & Krenn, 2003). Estudios recientes muestran que las pacientes con AN presentan menores tasas de abandono (23%), en comparación con las pacientes con BN (15%-41%) o las de TA (30%-33.7%) (Agüera et al., 2013; Schnicker, Hiller, & Legenbauer, 2013).

1.5.1 Guías de tratamiento para TCA

Actualmente podemos encontrar varias guías internacionales de tratamiento para TCA, entre ellas cabe destacar: **a)** la *APA “Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders”* (APA, 2000c; <http://guideline.gov>); **b)** la *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) “Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders”* (NICE, 2004); <http://www.nice.org.uk>); **c)** la *Society for Adolescent Medicine (SAM)*; <http://www.adolescenthealth.org>); **d)** la *Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP)*; <http://www.ranzcp.org>) y **e)** la *World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Eating Disorders* (Aigner, Treasure, Kaye, & Kasper,

2011). Además, a nivel nacional también podemos encontrar la *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria* (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009; <http://www.gencat.cat/salut>). Todas estas guías ofrecen recomendaciones terapéuticas basadas en la evidencia y proponen un enfoque biopsicosocial y multidisciplinar (Borrego-Hernando, 2000)

1.5.2 Tipos de tratamiento y su eficacia en TCA

A lo largo de los años se ha intentado abordar la clínica terapéutica de los TCA desde diferentes enfoques y disciplinas. En la actualidad podemos encontrar varias revisiones sistemáticas que nos aportan información sobre la eficacia de los tratamientos actuales y emergentes (Brown & Keel, 2012).

Entre los objetivos principales de tratamiento cabe destacar: la restauración o normalización del peso y estados nutricionales óptimos, el tratamiento de complicaciones físicas, psicoeducación sobre patrones alimentarios y nutricionales saludables, abordaje terapéutico de las disfunciones debidas al TCA (mediante terapia psicológica, tratamiento farmacológico o combinación de ambos), tratamiento de trastornos comórbidos, conseguir el apoyo familiar y la prevención de recaídas (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009).

1.5.2.1 Terapias psicológicas

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

La terapia Cognitivo-conductual (TCC) para TCA (Fairburn, Marcus, & Wilson, 1993) se centra en establecer unos correctos patrones nutricionales y abordar el modelo cognitivo mediante estrategias de resolución de problemas y reestructuración cognitiva, dirigidas a trabajar la autoestima, la distorsión de la imagen corporal y la prevención de recaídas.

La guía de tratamiento NICE (NICE, 2004) postula que la TCC es un tratamiento eficaz y de primera elección para pacientes con BN (TCC-BN) (Agras et al., 2000a; Helverskov et al., 2010), ya que reduce los síntomas bulímicos principales y los efectos psicológicos asociados a corto y largo plazo (Berkman et al., 2006). La TCC resulta igualmente eficaz para los TCANE (Murphy, Straebl, Cooper, & Fairburn, 2010). Si nos centramos en el TA, la TCC resulta eficaz para la remisión de atracones (Wilson, Wilfley, Agras, & Bryson, 2010), sin embargo no para la modificación de peso (Grilo, Masheb, Wilson, Gueorguieva, & White, 2011), ya que la mayoría de estas pacientes están en sobrepeso/obesidad (Brownley, Berkman, Sedway, Lohr, & Bulik, 2007). Aún así, las pacientes con TA tratadas con TCC muestran las mayores tasas de remisión sintomatológica, alcanzando casi un 82% de recuperación (Grilo, Crosby, Wilson, & Masheb, 2012; Wilfley et al., 2002; Wilson, Wilfley, Agras, & Bryson, 2010). Finalmente, con respecto a las pacientes con AN no hay evidencias de que la TCC sea más eficaz que otras terapias psicológicas. Si bien la TCC mejora el peso y actitudes hacia la comida en estas pacientes, la eficacia de tratamiento sigue siendo insuficiente hasta el momento (Bulik, Berkman, Brownley, Sedway, & Lohr, 2007; Treasure & Schmidt, 2002).

El tratamiento derivado de la "teoría transdiagnóstica" de Fairburn para TCA (Fairburn, Cooper, & Shafran, 2003) es un nuevo modelo de TCC que los autores han denominado "*mejorada*" ("Enhanced"- Cognitive Behavioral Therapy; CBT-E), ya que se presenta como más completa y adecuada para el tratamiento de todos los subtipos diagnósticos de TCA (Murphy, Straebl, Cooper, & Fairburn, 2010). Además, parece mostrar mayor eficacia que la TCC clásica, incluso mostrando menor tasa de recaídas en el grupo de AN (Fairburn et al., 2009). Sin embargo, este es un debate que aún continúa abierto, ya que la literatura actual muestra controversias al respecto.

Terapia Interpersonal (TIP)

La terapia interpersonal (TIP) aborda principalmente las relaciones interpersonales actuales y se centra en el contexto social inmediato del paciente. Las sesiones de terapia se centran en facilitar la comprensión de los sucesos más recientes

en términos interpersonales y en la exploración de formas alternativas de manejar dichas situaciones.

En cuanto al tratamiento con TIP de pacientes con AN, si bien estas pacientes continúan mejorando una vez finalizado el tratamiento, los datos generales no revelan mayor eficacia de la TIP respecto a la TCC u otras terapias, sobretodo en cuanto a mejoría general y normalización del peso (McIntosh et al., 2005). En pacientes con BN, la TIP se ha mostrado eficaz en la reducción de la frecuencia de atracones (Wilfley et al., 1993) y con una rápida respuesta a la intervención terapéutica (Arcelus, Whight, Brewin, & McGrain, 2012; Arcelus et al., 2009), sin embargo ha mostrado tasas menores de remisión total en comparación con la TCC al final del tratamiento (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson, & Kraemer, 2000b; Fairburn et al., 1991). Finalmente, en relación al tratamiento de pacientes con TA, diversos estudios señalan que la TIP se muestra igual de eficaz que la TCC en términos de reducción de atracones, mostrando unas tasas de remisión del 80%-88% (Wilfley et al., 2002; Wilson, Wilfley, Agras, & Bryson, 2010).

Terapia familiar (TF).

La terapia familiar (TF) (sistémica o no especificada) para TCA es un tratamiento ambulatorio e intensivo que utiliza la familia y las dinámicas familiares como recursos prioritarios para el tratamiento y la renutrición de adolescentes y jóvenes con TCA (Couturier, Kimber, & Szatmari, 2013). En TCA el modelo de TF más conocido y aplicado es el denominado “Terapia Familiar Maudsley”, que fue desarrollado en el Hospital Maudsley de Londres, Inglaterra, y que ha sido descrito detalladamente y manualizado por Lock et al. (2001).

La TF es la terapia psicológica que mayor efectividad muestra en pacientes adolescentes con AN y, por lo tanto, la recomendada para pacientes jóvenes con estas características (American Psychiatric Association, 2006); sobre todo en aquellas que presentan una corta duración del trastorno (Treasure & Russell, 2011). Respecto a otras terapias, la TF se ha asociado con una mejoría del índice de masa corporal (IMC) y actitudes hacia la alimentación en jóvenes con AN (Dare, Eisler, Russell, Treasure, & Dodge, 2001); no sólo al final del tratamiento, también en el periodo de

seguimientos mediante estudios longitudinales (Couturier, Kimber, & Szatmari, 2013; Eisler, Simic, Russell, & Dare, 2007). Sin embargo, en contraste con la fuerte evidencia de la eficacia de esta terapia en AN, en BN no está tan claro. Los estudios en BN indican que la TCC sería superior en eficacia a la TF para estas pacientes (Schmidt et al., 2007).

1.5.2.2 Tratamientos farmacológicos

Los fármacos considerados para el tratamiento de los TCA se incluyen dentro de los siguientes grupos: antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes del apetito, antagonistas, opiáceos, anticonvulsivos, psicoestimulantes y antieméticos.

La literatura existente sobre los tratamientos farmacológicos para TCA es escasa e inconclusa. La mayoría de los estudios se han realizado con muestras pequeñas e incluyen personas que además reciben otro tratamiento adicional, ya sea psicológico o farmacológico. En cuanto a los casos estudiados, incluyen pacientes en régimen de ingreso hospitalario que después pasa a ser ambulatorio, lo que no permite generalizar los resultados (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009).

A día de hoy sólo se hay mostrado la efectividad de tratamientos combinados con olanzapina (antipsicótico) en pacientes con AN ingresadas (Bissada, Tasca, Barber, & Bradwejn, 2008). Sin embargo, hay que ser cuidadosos con la generalización de estos datos, ya que no se ha analizado la efectividad en pacientes en tratamiento ambulatorio (Brown & Keel, 2012). En BN, sólo el tratamiento combinado de TCC más antidepresivos ha mostrado ser eficaz en la reducción de la frecuencia de atracones/vómitos y mejoría en la búsqueda de la delgadez (Wilson & Shafran, 2005), sobre todo con fluoxetina (Romano, Halmi, Sarkar, Koke, & Lee, 2002; Shapiro et al., 2007; Walsh et al., 2000). Sin embargo, las tasas de eficacia mostradas en el tratamiento combinado de TCC más fluoxetina no son mayores que con TCC únicamente (NICE, 2004). En cuanto al TA, no se ha corroborado el beneficio de los psicofármacos para el tratamiento de estas pacientes. En esta línea, Grilo et al. (2005), en un estudio de pacientes con TA tratadas con TCC con y sin fluoxetina, observaron que no aparecían diferencias entre los grupo con y

sin antidepresivos, afirmando que el tratamiento con fluoxetina "per se" no ayudaba a reducir la frecuencia de atracones.

1.5.3 Personalidad y tratamiento en TCA

La personalidad juega un papel muy importante en el pronóstico y eficacia del tratamiento en TCA. Un elevado *Perfeccionismo* desadaptativo y una baja *Autodirección* actuarían como predictores de mal pronóstico, especialmente en AN (Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, & Mitchell, 2006). Asimismo, una alta *Autodirección* actuaría como un factor de protección para la motivación al cambio y adhesión al tratamiento (Rodríguez-Cano, Beato-Fernandez, Moreno, & Vaz Leal, 2012).

La presencia de un TP comórbido en TCA aumenta considerablemente el riesgo de abandono de un tratamiento (Pham-Scottez et al., 2012). Pero no sólo los TP juegan un papel importante en las tasas de abandono, varios estudios han destacado la relevancia de determinados rasgos de personalidad en la adhesión al tratamiento, sobre todo los rasgos de carácter. Destaca la asociación entre una mayor tasa de abandono y presentar bajas puntuaciones en *Persistencia* (Dalle Grave, Calugi, Brambilla, & Marchesini, 2008), en *Autodirección* y en *Cooperación* indicando inmadurez en la adaptación al medio (Fassino, Piero, Tomba, & Abbate-Daga, 2009).

2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS GENERALES

2.1 Hipótesis de trabajo

- a) A pesar del componente de heredabilidad de los TCA, hipotetizamos que factores ambientales no compartidos (rasgos de la personalidad) actuarían como potentes factores de riesgo para el desarrollo de estos trastornos.
- b) Esperamos encontrar una elevada prevalencia de sintomatología asociada a TDAH en pacientes con TCA, sobre todo en aquellas que presentan conductas bulímico-purgativas.
- c) Pacientes con TCA y comorbilidad (sintomatología de TDAH o ansiedad social) presentarán mayor severidad del trastorno y unos rasgos de personalidad más desadaptados (caracterizados específicamente por una mayor *Búsqueda de sensaciones*).
- d) Esperamos que conductas autolesivas en varones con TCA, al igual que en las mujeres, se relacionen con una mayor psicopatología y un perfil de personalidad marcado por una alta *Evitación del daño*.
- e) Los varones con TCA se agruparían de forma similar a las mujeres según su perfil de personalidad.
- f) En pacientes con un TCA, una intervención terapéutica de orientación cognitivo conductual podría ayudar a la modificación de determinados rasgos de personalidad desadaptativos. Los rasgos de carácter serían más susceptibles al cambio que los de temperamento.
- f) Los posibles cambios en la personalidad, que se puedan producir en el curso del tratamiento, irían asociados a una mejoría clínica y psicopatológica del trastorno.

2.2 Objetivos principales

- 1) Analizar el impacto que tienen determinados rasgos de personalidad en el desarrollo de un TCA, e identificar factores de riesgo o protección, comparando pacientes con TCA y sus hermanas discordantes para el trastorno (hermanas sanas).
- 2) Analizar la prevalencia de sintomatología de TDAH en una muestra con TCA y las diferencias existentes entre subtipos diagnósticos.
- 3) Evaluar si la presencia de dicha comorbilidad va asociada a mayor severidad del trastorno y a rasgos de personalidad más desadaptados.
- 4) Analizar la prevalencia de conductas autolesivas en varones con TCA y ver su asociación con variables psicopatológicas y de personalidad
- 5) Identificar grupos (*clusters*) clínicamente relevantes, en mujeres y varones con TCA, basados en determinados perfiles de personalidad y su asociación con rasgos psicopatológicos específicos.
- 6) Evaluar posibles cambios en la personalidad en pacientes diagnosticadas de Bulimia Nerviosa tras un tratamiento Cognitivo-conductual de carácter ambulatorio.
- 7) Identificar la posible asociación entre los cambios de personalidad y la mejoría clínica y psicopatológica tras el tratamiento.

3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS Y RESULTADOS

3.1 Estudio 1. Comparación de rasgos de personalidad entre pacientes con Trastorno de la Conducta Alimentaria y sus hermanas sanas.

Antecedentes

La literatura actual se ha centrado en analizar los factores de riesgo en TCA contemplando factores familiares (Strober, Freeman, Lampert, Diamond, & Kaye, 2000), genéticos (Bulik, 2005; Mercader et al., 2010; Ribases, et al., 2005a) y de ambiente compartido (Fernandez-Aranda, et al., 2007a; Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004; Krug, et al., 2009b). Sin embargo, ni unos ni otros, de forma independiente, actuarían como desencadenantes de un TCA. De ahí el reciente interés por analizar la relevancia de los factores ambientales no compartidos (“nonshared or unique environmental effects”) (Klump, Wonderlich, Lehoux, Lilienfeld, & Bulik, 2002).

Entre los factores ambientales no compartidos que se han descrito destacan: el trato diferencial que pueda darse a los hermanos por parte de los padres, el estilo relacional de los sujetos, estilos cognitivos, life-events y los rasgos de personalidad.

Respecto a la personalidad, a pesar de la existencia de numerosos estudios que reconocen su importancia en la génesis y mantenimiento de los TCA, son escasos los estudios que han analizado los rasgos de personalidad, como factor ambiental no compartido, entre pacientes con TCA y sus hermanas sanas (Amianto, Abbate-Daga, Morando, Sobrero, & Fassino, 2011; Benninghoven, Tetsch, & Jantschek, 2008). Además, los pocos estudios que han utilizado un diseño con hermanas presentan muchas limitaciones, como los bajos tamaños muestrales o la heterogeneidad de las muestra (incluyendo varones y mujeres) entre otras.

Relevancia del estudio

La relevancia de este estudio viene dada porque nos permite conocer el papel que juegan determinados rasgos de personalidad como factores de riesgo o protectores de un TCA. Asimismo, este tipo de diseño con hermanas discordantes para el trastorno, tiene la ventaja de que nos ayuda a identificar factores de riesgo específicos, ya que muchas variables genéticas y ambientales son compartidas.

3.1.1 Objetivos

Los objetivos específicos del presente estudio fueron: a) analizar diferencias existentes en sintomatología alimentaria y psicopatología general entre pacientes con TCA y sus hermanas sanas; b) identificar en qué medida las pacientes y sus hermanas sanas presentan vulnerabilidades de personalidad diferenciales y, por último, c) identificar factores predictores de la aparición de un TCA, al comparar pacientes con sus hermanas discordantes para el trastorno.

3.1.2 Método

Este estudio incluyó una muestra de 92 participantes, todas mujeres, y compuesta por: a) un grupo clínico de 46 pacientes con TCA (24 AN, 18 BN y 4 TCANE) y b) un grupo control con 46 hermanas discordantes para el trastorno. Todas las pacientes acudieron para evaluación y tratamiento a la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge y cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnóstico de TCA. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la institución y todas las participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todas las participantes, tanto pacientes como hermanas sanas, se les administró una batería de cuestionarios compuesta por: el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE; Henderson & Freeman, 1987), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todas las participantes fueron evaluadas mediante una entrevista clínica

semiestructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

3.1.3 Resultados

Como era esperable, los resultados mostraron diferencias significativas en todas las escalas de sintomatología alimentaria y psicopatología general entre ambos grupos.

En términos de rasgos de personalidad, las pacientes con TCA presentaron una mayor “*Evitación del daño*” ($p<.001$) y menor “*Autodirección*” ($p<.001$) al ser comparadas con sus hermanas discordantes para el trastorno.

Finalmente, los resultados mostraron que presentar determinados rasgos específicos de temperamento (elevada *Evitación del daño*; $p=.025$) y de carácter (baja *Autodirección*; $p=.009$), y haber tenido historia previa de obesidad o sobrepeso ($p=.027$), estaban asociados al posterior desarrollo de un TCA.



Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios

Mexican Journal of Eating Disorders

Journal homepage: <http://journals.iztacala.unam.mx/>

Personality traits comparison between eating disorder patients and their healthy siblings

Comparación de rasgos de personalidad entre pacientes con trastorno de la conducta alimentaria y sus hermanas sanas

Zaida Agüera^{1,2}, Susana Jiménez-Murcia^{1,2,3}, Roser Granero⁴, Eva Penelo⁴, Gudrun Wagner⁵, Andreas Karwautz⁵, Nadine Riesco², José Manuel Menchón^{2,3,6} y Fernando Fernández-Aranda^{1,2,3}

¹ Ciber Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CIBEROBn), Instituto Salud Carlos III, España.

² Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, España.

³ Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, España

⁴ Laboratori d'Estadística Aplicada, Departament de Psicobiologia i Metodologia, Universitat Autònoma de Barcelona, España.

⁵ Eating Disorders Unit at the Department of Child and Adolescent Psychiatry, Medical University of Vienna, Austria

⁶ CIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, España

Abstract

The aims of the study were threefold: 1) analyze differences in symptomatology and general psychopathology among eating disorder (ED) patients and their sisters discordant for eating disorders, 2) identify differential personality vulnerabilities between ED patients and their healthy sisters and 3) identify predictors of developing an eating disorder. The sample consisted of 92 female participants (46 ED patients fulfilling DSM-IV-TR criteria for eating disorders vs 46 healthy sisters). The results showed significant differences in eating symptomatology and general psychopathology. In terms of personality traits, ED patients had higher harm avoidance ($p < .001$) and lower self-directedness ($p < .001$) compared with their discordant sister. Finally, the results showed that having a history of obesity or overweight ($p = .027$), and specific traits of temperament (high scores on harm avoidance; $p = .025$) and character (low self-directedness; $p = .009$) were associated with the development of an ED. These findings allow to conclude that the combination of non-shared environmental factors such as obesity with specific vulnerabilities of personality, influence the subsequent emergence of an eating disorder.

Resumen

Los objetivos del presente estudio con pacientes-hermanas fueron: 1) Analizar diferencias existentes en sintomatología alimentaria y psicopatología general entre pacientes con trastorno alimentario (TCA) y hermanas discordantes para el trastorno, 2) Identificar en qué medida pacientes y hermanas presentan vulnerabilidades de personalidad diferenciales; 3) Identificar factores predictores de aparición de un trastorno alimentario. La muestra estuvo formada por 92 participantes mujeres (46 pacientes TCA vs 46 hermanas sanas). Todos los pacientes cumplían criterios DSM-IV-TR para el TCA. Los resultados mostraron diferencias significativas en todas las escalas de sintomatología alimentaria y psicopatología general entre ambos grupos. En términos de rasgos de personalidad, las pacientes con TCA presentaban una mayor evitación del daño ($p < .001$) y menor autodirección ($p < .001$) al ser comparadas con sus hermanas discordantes para el trastorno. Finalmente, los resultados mostraron que haber tenido historia previa de obesidad o sobrepeso ($p = .027$) y rasgos específicos de temperamento (elevada evitación al daño; $p = .025$) y carácter (baja autodirección; $p = .009$) se asociaban al posterior desarrollo de un TCA. La combinación de factores ambientales no compartidos, tales como obesidad con vulnerabilidades específicas de personalidad, influyen en la posterior aparición de un trastorno de la conducta alimentaria.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Key words: Eating disorders, Personality traits, siblings, predictors, obesity.

Recibido: 04/07/2011
Revisado: 11/07/2011
Aceptado: 12/07/2011

Palabras clave: Trastornos alimentarios, Rasgos de personalidad, hermanas, predictores, obesidad.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se encuentran parcialmente determinados, tanto por factores familiares (Lilenfeld et al., 1998; Strober, Freeman, Lampert, Diamond, & Kaye, 2000), ambiente compartido (Fernández-Aranda et al., 2007;

Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004; Krug et al., 2009), factores genéticos (Bulik, 2005; Gorwood et al., 2002; Mercader et al., 2010; Ribases et al., 2005), así como por la interacción entre unos y otros (Karwautz et al., 2011). Sin embargo ni unos ni otros, de forma independiente, explicarían el riesgo de padecerlos. De ahí, el reciente interés por analizar la relevancia de los factores ambientales no compartidos ("nonshared or unique environmental effects") (Klump, Wonderlich, Lehoux, Lilenfeld, &

Correspondencia: Fernando Fernández-Aranda, Coordinador Unidad TCA y Jefe de Grupo, Servicio de Psiquiatría y CIBEROBn, Hospital Universitario de Bellvitge, c/ Feixa Llarga s/n, 08907- Barcelona, España (e-mail: ffernandez@bellvitgehospital.cat; Tel. +34-932607227; fax. +34-932607193)

Bulik, 2002), en la posterior aparición de un trastorno de la conducta alimentaria. De hecho, estos factores explicarían la razón por la cual hermanos gemelos, que han crecido en el mismo ambiente familiar, pueden diferenciarse respecto a su conducta alimentaria, siendo patológica en unos casos mientras que en otros no (Bulik, Sullivan, & Kendler, 1998; Bulik, Sullivan, Wade, & Kendler, 2000; Wade, Bulik, Sullivan, Neale, & Kendler, 2000). Entre estos factores ambientales no compartidos se han descrito el trato diferencial que pueda darse a los hermanos por parte de los padres, rasgos de personalidad, el estilo relacional de los sujetos, life-events, entre otras características específicas. En este sentido, diversos estudios han demostrado que entre el 24%-42% de la varianza en anorexia nerviosa (AN) (Wade, Bulik, Sullivan, Neale, & Kendler, 2000) y entre el 17%-46% de la varianza en bulimia nerviosa (BN) (Bulik, Sullivan, & Kendler, 1998; Bulik, Sullivan, Wade, & Kendler, 2000; Kendler et al., 1995), quedaría explicada por la influencia de factores ambientales no compartidos.

En relación a la personalidad, como uno de los factores no compartidos, numerosos estudios han analizado las características comunes de temperamento y carácter en sujetos diagnosticados de un TCA (Cassin & von Ranson, 2005). La mayoría de estudios sobre TCA coinciden al obtener puntuaciones similares en determinados rasgos de personalidad, tales como elevada Evitación del daño (Bulik, Sullivan, Fear, & Pickering, 2000; Fassino et al., 2002; Klump et al., 2000), baja Autodirección (Alvarez-Moya et al., 2007; Fassino et al., 2002; Klump et al., 2000) y baja Cooperatividad (Fassino et al., 2002; Fassino, Daga, Piero, Leombruni, & Rovera, 2001; Klump et al., 2000). Sin embargo, al considerar distintos subtipos de TCA se encuentra una menor coincidencia en aspectos de temperamento y carácter. Mientras que en BN se identifican elevadas puntuaciones en la escala de Búsqueda de Sensaciones (Alvarez-Moya et al., 2007; Fassino et al., 2002; Fernandez-Aranda et al., 2006), en AN se obtiene elevada Persistencia y bajas puntuaciones en la escala de Búsqueda de Sensaciones (Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth,

2004; Klump et al., 2000; Klump et al., 2004).

A pesar de la existencia de numerosos estudios que describen la importancia de los rasgos de personalidad en la génesis y mantenimiento de un TCA, son escasos los estudios que han analizado la personalidad, como factor ambiental no compartido, entre pacientes con un TCA y hermanas sanas (Amianto, Abbate-Daga, Morando, Sobrero, & Fassino, 2011; Benninghoven, Tetsch, & Jantschek, 2008; Lehoux & Howe, 2007). Además, los escasos estudios que han utilizado un diseño con hermanas presentan muestras muy limitadas y heterogéneas, en las que incluyen tanto mujeres como varones, con AN o BN, pero sin considerar los otros diagnósticos de patología alimentaria.

Hasta donde los autores conocen, este es el primer estudio que incluye una muestra únicamente de mujeres que presentan los diferentes diagnósticos de TCA. En esta línea, este estudio es de gran relevancia, ya que nos permite conocer el papel que juegan determinados rasgos de personalidad como factores de riesgo o protectores ante un TCA. Asimismo, este tipo de diseño, con hermanas discordantes, tiene la ventaja de que muchas variables genéticas y ambientales son compartidas, lo que permite identificar factores de riesgo específicos (Dick, Johnson, Viken, & Rose, 2000).

Por todo ello, los objetivos del presente estudio han sido: 1) analizar diferencias existentes en sintomatología alimentaria y psicopatología general entre pacientes con TCA y hermanas discordantes para el trastorno, 2) identificar en qué medida pacientes y hermanas presentan vulnerabilidades de personalidad diferenciales y, por último, 3) identificar factores predictores de aparición de TCA, al comparar pacientes y hermanas sanas.

Método

Participantes

Este estudio incluyó a una muestra de 92 participantes, que estaba formada por: a) un grupo clínico de 46 pacientes mujeres con TCA [24 AN, 18 BN y 4 trastorno alimentario no especificado (TCANE)]

y b) un grupo control de 46 hermanas sanas. Todas las pacientes con TCA fueron diagnosticadas según criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) y acudieron de forma consecutiva a la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Universitario de Bellvitge (HUB), para evaluación y tratamiento.

Este estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de nuestra institución y todas las participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

Instrumentos

A todas las participantes, tanto pacientes como hermanas sanas, se les administró una batería por el *Eating Disorders Inventory* (EDI- 2; Garner, 1998), el *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE; Henderson & Freeman, 1987), el *Symptom Checklist-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todas las participantes fueron evaluadas mediante una entrevista clínica semiestructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

- *Eating Disorders Inventory* (EDI- 2; Garner, 1991): es un cuestionario de 91 ítems autoadministrado, que está diseñado para evaluar dimensiones psicológicas y conductuales características de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Consta de 11 subescalas (Obsesión por la delgadez, Bulimia, Insatisfacción corporal, Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza interpersonal, Conciencia interoceptiva, y Miedo a la madurez, Perfeccionismo, Impulsividad, Ascetismo e Inseguridad Social. Esta escala ha sido validada en población española (Garner, 1998) y ha demostrado una consistencia interna de 0.68 (alfa de Cronbach).

- *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE; Henderson & Freeman, 1987). Este cuestionario contiene 33 ítems que miden presencia y severidad de sintomatología bulímica. Tiene dos subescalas: la de sintomatología (30 ítems) que determina la seriedad de los síntomas, y la de severidad (3 ítems) que ofrece un índice de severidad. Esta escala ha sido validada en población española (Rivas, Bernabé, &

Jiménez, 2004) obteniendo una consistencia interna alta de 0.96 (alfa de Cronbach).

- *Symptom Checklist revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990): es un cuestionario de 90 ítems autoadministrado que fue diseñado para evaluar malestar psicológico y/o psicopatológico. Este cuestionario evalúa 9 de las principales dimensiones sintomatológicas (Somatización, Obsesivo-compulsivo, Sensibilidad interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad fóbica, Ideación paranoide y Psicoticismo. Esta escala ha sido validada en población española (Derogatis, 2002) obteniendo una consistencia interna de 0.75 (alfa de Cronbach).

- *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999): este cuestionario consta de 240 ítems con formato de respuesta de 5 puntos y tipo Likert que miden, al igual que la versión original del TCI (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993), siete dimensiones de la personalidad: cuatro de temperamento (Evitación del Daño (HA), Búsqueda de Sensaciones (NS), Dependencia a la Recompensa (RD) y Persistencia (PS)) y tres dimensiones de carácter (Autodirección (SD), Cooperación (C) y Auto-transcendencia (ST)). La versión española (Gutierrez et al., 2001) y la versión revisada del cuestionario han sido documentadas en la literatura (Gutierrez-Zotes et al., 2004). Las escalas han mostrado una consistencia interna de 0.87 (alfa de Cronbach).

- *Evaluación de variables clínicas y sociodemográficas*: información adicional como edad, estado civil, educación, situación laboral, motivación para recibir tratamiento, antecedentes personales y familiares y otras variables clínicas relevantes para evaluar la sintomatología clínica fueron evaluadas mediante una entrevista clínica semi-estructurada (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

Procedimiento

Todas las participantes fueron evaluadas en la unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria, del Servicio de Psiquiatría, del Hospital Universitario de Bellvitge. Las pacientes fueron entrevistadas en una primera sesión por psicólogos y psiquiatras especializados en el diagnóstico y tratamiento de es-

tos trastornos, con más de 10 años de experiencia. Esta primera entrevista aportaba información sobre el motivo de consulta, la sintomatología actual, antecedentes personales y familiares y otros datos de interés. Dicha sesión se realiza de forma habitual en nuestra Unidad y sirvió para determinar la inclusión de la paciente en el estudio, así como para informarle del mismo y pedir su consentimiento firmado de participación. Una semana después de la primera entrevista, las pacientes fueron evaluadas con la batería de escalas clínicas, descritas anteriormente, en una sesión de aproximadamente 1,30 h de duración. Posteriormente se citó a las hermanas discordantes para el trastorno, que habían accedido a participar en el estudio, para ser evaluadas con la misma batería de cuestionarios.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante SPSS 18 para *Windows*. Dado que los datos de este estudio tienen una estructura anidada (hermanas sanas y pacientes TCA proceden de la misma familia), y debido al nivel extremadamente bajo de anidamiento (cada familia proporciona un único par de hermanas), se descartó el uso de modelos multinivel puesto que en estas situaciones no aportan ajuste adecuado (Hox, 2002). Para modelar la dependencia existente en los datos y evitar sesgos de estimación, el factor aleatorio intra-grupo "familia" se incluyó en modelos múltiples mixtos mediante Ecuaciones de Estimación Generalizadas (procedimiento GEE en el sistema SPSS) que comparaban los perfiles clínicos y de personalidad para los dos grupos del estudio (pacientes con TCA vs sus hermanas sanas). Estos modelos se ajustaron mediante la distribución binomial y la función de enlace *Logit* para criterios binarios y con la distribución Normal y la función de enlace Identidad para variables cuantitativas.

Resultados

Variables sociodemográficas

La edad media de la muestra total fue de 26.01

($DE=6.77$) [casos: $M=25.3$ ($DE=4.7$); controles $M=26.7$ ($DE=8.3$); $p=0.350$]. No se encontraron diferencias significativas en estado civil, nivel educativo o situación laboral. La mayoría de las participantes eran solteras (casos: 85.4%; controles: 75%; $p=0.252$), habían completado estudios superiores (casos: 60.7%; controles: 55%; $p=0.585$) y se encontraban trabajando (casos: 58.5%; controles: 71.4%; $p=0.242$). Sólo se encontraron diferencias significativas en la edad de menarquía [casos: 12.9 ($DE=1.2$); controles: 12.3 ($DE=1.3$); $p=0.037$].

Características clínicas y sintomatológicas

La muestra total de pacientes con TCA presentaba una frecuencia semanal de 3.59 episodios de sobreingesta ($DE=4.7$), 6.78 conductas de vómito ($DE=7.9$), 1.97 uso de laxantes ($DE=4.6$) y 0.24 uso de diuréticos ($DE=1.2$).

Como se puede observar en la Tabla 1, no se encontraron diferencias significativas respecto al índice de masa corporal (IMC) máximo conseguido a lo largo de la vida, pero sí respecto al IMC actual e IMC mínimo. Tampoco se encontraron diferencias significativas en obesidad/sobrepeso premórbido.

La Tabla 1 también contiene los resultados de la comparación de medias por procedimiento GEE para la sintomatología alimentaria (BITE y EDI-2) entre las pacientes con TCA y el grupo control de hermanas sanas. Como era esperable, las pacientes con TCA mostraron puntuaciones significativamente más elevadas en todas las escalas del EDI-2 y el BITE respecto al grupo control.

Características psicopatológicas generales y de personalidad

La Tabla 2 muestra los resultados para las diferencias entre psicopatología comórbida y personalidad entre pacientes TCA y sus hermanas control. Se observaron diferencias significativas para todas las escalas del SCL-90-R y para las escalas de "evitación del daño" y "auto-dirección" del TCI-R.

Tabla 1.
Características clínicas y sintomatológicas

	Controles (n=46)		TCA (n = 46)		Comparación de medias		
	Media	DE	Media	DE	p	DM	95% CI (DM)
Índice masa corporal (actual)	24.0 (5.0)		20.0 (2.8)		.001	3.97	2.26; 5.68
Índice masa corporal (max.)	26.0 (5.1)		24.4 (3.8)		.110	1.60	-0.35; 3.55
Índice masa corporal (min)	20.1 (3.9)		17.2 (2.6)		.001	2.90	1.48; 4.32
BITE: sintomatología	4.00 (4.67)		18.81 (7.52)		.001	-14.81	-17.51; -12.12
BITE: severidad	1.69 (2.73)		12.16 (7.43)		.001	-10.48	-12.85; -8.11
EDI-2: Predisposición dieta	2.35 (3.36)		14.63 (5.67)		.001	-12.27	-14.31; -10.24
EDI-2: Insatisfacción corporal	7.58 (6.39)		18.20 (6.76)		.001	-10.62	-13.50; -7.74
EDI-2: Conciencia introceptiva	2.00 (3.48)		12.28 (7.21)		.001	-10.28	-12.74; -7.81
EDI-2: Bulimia	.87 (1.53)		6.70 (5.84)		.001	-5.83	-7.68; -3.98
EDI-2: Desconfianza interpersonal	3.50 (3.70)		6.75 (5.20)		.001	-3.25	-5.22; -1.28
EDI-2: Ineficacia	2.50 (2.39)		12.45 (6.99)		.001	-9.95	-12.22; -7.68
EDI-2: Miedo a la madurez	4.53 (3.96)		8.75 (6.95)		.001	-4.22	-6.69; -1.76
EDI-2: perfeccionismo	1.92 (2.56)		5.95 (4.33)		.001	-4.03	-5.58; -2.48
EDI-2: Impulsividad	1.29 (2.03)		7.67 (5.22)		.001	-6.38	-8.17; -4.58
EDI-2: Ascetismo	2.66 (1.74)		6.89 (3.93)		.001	-4.23	-5.61; -2.85
EDI-2: Inseguridad social	2.74 (2.89)		9.22 (5.24)		.001	-6.49	-8.40; -4.57
EDI-2: total	31.87 (17.72)		107.1 (41.8)		.001	-75.23	-89.19; -61.27
	Controles (n=46)		TCA (n = 46)		p	OR	95% CI (OR)
Obesidad/sobrepeso premorbido	9.09%		24.39%		.097	3.23	.808; 12.88

DE: desviación estándar. DM: diferencia de medias. TCA: Trastorno de la conducta alimentaria. BITE: Bulimic Investigatory Test Edinburgh. EDI-2: Eating Disorders Inventory

Tabla 2.
Características psicopatológicas y de personalidad

	Controles (n=46)		TCA (n = 46)		Comparación de medias		
	Media	DE	Media	DE	p	DM	95% CI (DM)
SCL: somatización	44 (0.52)		1.55 (1.05)		.001	-1.10	-1.47; -0.74
SCL: obsesivo-compulsivo	54 (0.50)		1.69 (0.89)		.001	-1.15	-1.46; -0.83
SCL: sensibilidad interpersonal	46 (0.42)		1.88 (0.88)		.001	-1.42	-1.72; -1.12
SCL: depresión	54 (0.50)		1.97 (0.95)		.001	-1.43	-1.76; -1.10
SCL: ansiedad	43 (0.44)		1.62 (0.88)		.001	-1.19	-1.49; -0.88
SCL: hostilidad	32 (0.39)		1.42 (1.00)		.001	-1.09	-1.43; -0.76
SCL: ansiedad fóbica	16 (0.28)		1.06 (1.05)		.001	-0.90	-1.24; -0.57
SCL: ideación paranoide	45 (0.47)		1.51 (0.96)		.001	-1.06	-1.39; -0.73
SCL: psicoticismo	17 (0.28)		1.10 (0.89)		.001	-0.93	-1.22; -0.65
SCL:GSI	42 (0.37)		1.60 (0.81)		.001	-1.19	-1.46; -0.91
SCL: PST	26.56 (19.86)		61.50 (19.42)		.001	-34.94	-43.67; -26.21
SCL: PSDI	1.46 (1.20)		2.24 (0.59)		.001	-0.77	-1.19; -0.35
TCI: búsqueda sensaciones	101.0 (12.0)		100.7 (15.5)		.929	0.28	-5.81; 6.36
TCI: evitación daño	96.9 (12.7)		117.5 (19.9)		.001	-20.61	-27.93; -13.29
TCI: dependencia recompensa	108.9 (12.2)		107.1 (14.1)		.532	1.85	-3.94; 7.63
TCI: persistencia	106.2 (25.7)		111.6 (16.4)		.279	-5.32	-14.95; 4.31
TCI: autodirección	145.3 (15.8)		122.1 (22.2)		.001	23.17	14.73; 31.61
TCI: cooperatividad	139.7 (12.1)		137.6 (12.8)		.464	2.05	-3.44; 7.54
TCI: autotranscendencia	64.6 (17.9)		64.6 (15.8)		.993	0.03	-7.48; 7.54

DE: desviación estándar. DM: diferencia de medias. TCA: Trastorno de la conducta alimentaria. SCL: Symptom Checklist revised. TCI: Temperament and Character Inventory-Revised

Modelo predictivo de TCA

En la Tabla 3 se presenta el modelo inicial de partida y el modelo final con las variables que resultaron ser predictoras del TCA. En el modelo inicial se incluyeron todas las variables sociodemográficas y referentes a la historia de los sujetos que previamente habían resultado significativas o casi significativas al comparar pacientes vs controles. El modelo final se

obtuvo mediante un proceso de estimación secuencial por pasos, y se retuvieron únicamente las variables con contribución estadísticamente significativa. Este modelo indica que puntuaciones elevadas en la escala "evitación del daño", puntuaciones bajas en la escala "auto-dirección" del TCI-R y una historia previa de obesidad o sobrepeso constituyen factores de riesgo para la aparición de un trastorno alimentario.

Tabla 3.
Modelo predictivo para TCA

	p	OR	95% CI (OR)
Modelo inicial			
Obesidad/sobrepeso previo	.025	9.141	1.314; 63.596
Menarquia (años);	.446	1.244	0.709; 2.183
Índice masa corporal (min)	.370	0.779	0.451; 1.345
TCI: total evitación daño	.203	1.022	0.988; 1.058
TCI: total autodirección	.029	0.947	0.902; 0.995
Modelo final			
Obesidad/sobrepeso previo	.027	6.293	1.228; 32.25
TCI: evitación daño	.025	1.045	1.005; 1.085
TCI: autodirección	.009	0.956	0.925; 0.989

TCI: Temperament and Character Inventory-Revised

Discusión

Hasta donde los autores conocen, éste es el primer estudio que compara pacientes con diagnóstico de trastorno alimentario con sus hermanas sanas, utilizando una amplia muestra de participantes, todas ellas mujeres, e incluyendo los diferentes diagnósticos de TCA (AN, BN y TCANE). El presente estudio analizó las diferencias existentes en sintomatología alimentaria y psicopatología general en pacientes con TCA y hermanas discordantes para el trastorno. Además, permitió evaluar las características de personalidad que diferían entre las pacientes y sus hermanas e identificar factores de riesgo o protección para el desarrollo de un TCA. El principal hallazgo fue identificar que el hecho de haber tenido historia previa de obesidad/sobrepeso y presentar determinados rasgos de personalidad, como elevada evitación del daño y baja autodirección, actuaba como factores de vulnerabilidad y predisponían para desarrollar un trastorno alimentario.

Diferencias sintomatológicas y psicopatológicas entre TCA y hermanas discordantes

Como era de esperar, nuestros resultados mostraron que las pacientes con TCA presentaban mayor sintomatología alimentaria y psicopatología general que sus hermanas controles.

Los altos niveles de psicopatología general en pacientes con TCA han sido descritos ampliamente en la literatura (García-Alba, 2004; McDermott, Forbes, Harris, McCormack, & Gibbon, 2006; Muratori, Viglione, Maestro & Picchi, 2004).

Vulnerabilidades de personalidad diferenciales entre TCA y hermanas discordantes

Con respecto a la personalidad, nuestros resultados mostraron que las pacientes con TCA presentaban mayor evitación del daño y menor autodirección que sus hermanas sanas. Estos resultados coinciden con los de estudios previos en población clínica (Alvarez-Moya et al., 2007; Bulik, Sullivan, Fear, & Pickering, 2000; Fassino et al., 2002; Klump et al.,

2000). Sin embargo, difieren de otros estudios realizados con hermanas, que encontraron una mayor impulsividad y/o búsqueda de sensaciones (Lehoux & Howe, 2007) o una mayor persistencia y menor auto-trascendencia (Amianto, Abbate-Daga, Morando, Sobrero, & Fassino, 2011) en pacientes con TCA, respecto a sus hermanas sanas. La justificación de esta diferencia en nuestros resultados podríamos hallarla en el hecho de que incluimos en la muestra todos los diagnósticos, y los estudios mencionados sólo consideraban pacientes con BN, concretamente en el primero estudio, o con AN en el segundo.

Factores predictores para el desarrollo de un TCA

Nuestros resultados mostraron que haber tenido una obesidad o sobrepeso previo actuaba como factor de riesgo para desarrollar un TCA. Estos resultados son acordes con estudios previos (Burrows & Cooper, 2002; Fairburn, Cooper, Doll, & Welch, 1999; Hebebrand et al., 2002).

Por otro lado, una elevada evitación del daño y una baja autodirección también mostraron ser factores predictores para la aparición de un trastorno alimentario. Estos resultados están en concordancia con los de otros autores, que sugieren que estos dos rasgos de personalidad son potenciales factores de vulnerabilidad para desarrollar un TCA (Lilenfeld et al., 2000) y contribuyen a la etiopatogénesis del trastorno (Wagner et al., 2006). En la misma línea, el estudio de Amianto et al. (2011) demuestra que una menor evitación del daño y mayor autodirección puede actuar como factor protector para el desarrollo del trastorno.

Limitaciones y contribuciones del estudio

Este estudio presenta algunas limitaciones, pero también contribuye al avance del conocimiento sobre estos complejos trastornos. Una primera limitación a tener en cuenta es la ausencia de un grupo de control, sin antecedentes familiares de trastorno alimentario, que permitiera evaluar las diferencias entre éste y las hermanas sanas de pacientes con TCA. En segundo lugar, el diseño transversal del estudio no permite

determinar causalidad entre las variables evaluadas. Pero por otra parte, el presente estudio también presenta puntos fuertes. En primer lugar, la elección de las hermanas con edades lo más próximas posibles (no más de 6 años de diferencia) como sujetos de control, nos permite hacer una comparación lo más directa posible y controlar las variables de influencia del ambiente compartido, por miembros de la familia. Además, un diseño de hermanas discordantes tiene la ventaja de que muchas variables genéticas y ambientales son compartidas entre las hermanas, lo que permite identificar factores de riesgo específicos (Dick, Johnson, Viken, & Rose, 2000).

Conclusiones

A modo de conclusión, nuestros resultados mostraron que el presentar historia de obesidad o sobrepeso previo, así como un perfil de personalidad con elevada evitación del daño y baja autodirección eran un factor de riesgo para desarrollar un TCA.

Agradecimientos: El presente proyecto ha sido parcialmente financiado por la Unión Europea (Framework-V Multicenter Research Grant, QCK1-1999-916) y el Fondo de Investigación Sanitario-FIS (PI081573; PI081714). El CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBERobn) y el CIBER Salud mental (CIBERSAM) son iniciativas del ISCIII. Este trabajo forma parte de la tesis de Zaida Agüera en la Universidad de Barcelona.

Referencias

- Alvarez-Moya, E. M., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I., Bulik, C. M., et al. (2007). Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 452-457.
- Amianto, F., Abbate-Daga, G., Morando, S., Sobrero, C., & Fassino, S. (2011). Personality development characteristics of women with anorexia nervosa, their healthy siblings and healthy controls: What prevents and what relates to psychopathology? *Psychiatry Research*, 187(3), 401-408.
- APA. (2000). *DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Revised*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Benninghoven, D., Tetsch, N., & Jantschek, G. (2008). Patients with eating disorders and their siblings. An investigation of body image perceptions. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 17(2), 118-126.
- Bloks, H., Hoek, H. W., Callewaert, I., & van Furth, E. (2004). Stability of personality traits in patients who received intensive treatment for a severe eating disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(2), 129-138.
- Bulik, C. M. (2005). Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 30(5), 335-339.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L., & Pickering, A. (2000). Outcome of anorexia nervosa: eating attitudes, personality, and parental bonding. *International Journal of Eating Disorders*, 28(2), 139-147.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Kendler, K. S. (1998). Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1210-1218.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Twin studies of eating disorders: a review. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 1-20.
- Burrows, A., & Cooper, M. (2002). Possible risk factors in the development of eating disorders in overweight pre-adolescent girls. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26(9), 1268-1273.
- Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, 25(7), 895-916.
- Cloninger, C. R. (1999). *The Temperament and Character Inventory-Revised*. St Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50(12), 975-990.
- Derogatis, L. R. (1990). *SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual*. Baltimore, MD: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L. R. (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas-Manual*. Madrid: TEA Editorial.
- Dick, D. M., Johnson, J. K., Viken, R. J., & Rose, R. J. (2000). Testing between-family associations in within-family comparisons. *Psychological Science*, 11(5), 409-413.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L.

- (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56(5), 468-476.
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Amianto, F., Leombruni, P., Boggio, S., & Rovera, G. G. (2002). Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. *International Journal of Eating Disorders*, 32(4), 412-425.
- Fassino, S., Daga, G. A., Piero, A., Leombruni, P., & Rovera, G. G. (2001). Anger and personality in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(6), 757-764.
- Fernandez-Aranda, F., Jimenez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E. M., Granero, R., Vallejo, J., & Bulik, C. M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry*, 47(6), 482-488.
- Fernandez-Aranda, F., Krug, I., Granero, R., Ramon, J. M., Badia, A., Gimenez, L., et al. (2007). Individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. *Appetite*, 49(2), 476-485.
- Fernandez-Aranda, F., & Turon, V. (1998). *Trastornos alimentarios. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia*. Barcelona: Masson.
- García-Alba, C. (2004). Anorexia and depression: depressive comorbidity in anorexic adolescents. *The Spanish Journal of Psychology*, 7(1), 40-52.
- Garner, D. M. (1991). Eating Disorder Inventory-2. Odesa: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D. M. (1998). *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-2)-Manual*. Madrid: TEA.
- Gorwood, P., Ades, J., Bellodi, L., Cellini, E., Collier, D. A., Di Bella, D., et al. (2002). The 5-HT(2A) -1438G/A polymorphism in anorexia nervosa: a combined analysis of 316 trios from six European centres. *Molecular Psychiatry*, 7(1), 90-94.
- Gutiérrez-Zotes, J. A., Bayon, C., Montserrat, C., Valero, J., Labad, A., Cloninger, C. R., et al. (2004). [Temperament and Character Inventory Revised (TCI-R). Standardization and normative data in a general population sample]. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32(1), 8-15.
- Gutiérrez, F., Torrens, M., Boget, T., Martín-Santos, R., Sangorrin, J., Perez, G., et al. (2001). Psychometric properties of the Temperament and Character Inventory (TCI) questionnaire in a Spanish psychiatric population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(2), 143-147.
- Hebebrand, J., Fichter, M., Gerber, G., Gorg, T., Hermann, H., Geller, F., et al. (2002). Genetic predisposition to obesity in bulimia nervosa: a mutation screen of the melanocortin-4 receptor gene. *Molecular Psychiatry*, 7(6), 647-651.
- Henderson, M., & Freeman, C. P. L. (1987). A self-rating scale for bulimia. The "BITE". *The British Journal of Psychiatry*, 150, 18-24.
- Hox, J. J. (2002). *Multilevel analysis: Techniques and applications*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130(1), 19-65.
- Karwautz, A. F., Wagner, G., Waldherr, K., Nader, I. W., Fernandez-Aranda, F., Estivill, X., et al. (2011). Gene-environment interaction in anorexia nervosa: relevance of non-shared environment and the serotonin transporter gene. *Molecular Psychiatry*, 16(6), 590-592.
- Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 52(5), 374-383.
- Klump, K. L., Bulik, C. M., Pollice, C., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Berrettini, W. H., et al. (2000). Temperament and character in women with anorexia nervosa. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(9), 559-567.
- Klump, K. L., Strober, M., Bulik, C. M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., et al. (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine*, 34(8), 1407-1418.
- Klump, K. L., Wonderlich, S., Lehoux, P., Lilienfeld, L. R., & Bulik, C. M. (2002). Does environment matter? A review of nonshared environment and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31(2), 118-135.
- Krug, I., Treasure, J., Anderlueh, M., Bellodi, L., Cellini, E., Collier, D., et al. (2009). Associations of indivi-

- dual and family eating patterns during childhood and early adolescence: a multicentre European study of associated eating disorder factors. *The British Journal of Nutrition*, 101(6), 909-918.
- Lehoux, P. M., & Howe, N. (2007). Perceived non-shared environment, personality traits, family factors and developmental experiences in bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 46(Pt 1), 47-66.
- Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., et al. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 603-610.
- Lilenfeld, L. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., et al. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, 30(6), 1399-1410.
- McDermott, B., Forbes, D., Harris, C., McCormack, J., & Gibbon, P. (2006). Non-eating disorders psychopathology in children and adolescents with eating disorders: implications for malnutrition and symptom severity. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(3), 257-261.
- Mercader, J. M., Fernandez-Aranda, F., Gratacos, M., Aguera, Z., Forcano, L., Ribases, M., et al. (2010). Correlation of BDNF blood levels with interoceptive awareness and maturity fears in anorexia and bulimia nervosa patients. *Journal of Neural Transmission*, 117(4), 505-512.
- Muratori, F., Viglione, V., Maestro, S., & Picchi, L. (2004). Internalizing and externalizing conditions in adolescent anorexia. *Psychopathology*, 37(2), 92-97.
- Ribases, M., Gratacos, M., Fernandez-Aranda, F., Bello-di, L., Boni, C., Anderluh, M., et al. (2005). Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *European Journal of Human Genetic*, 13(4), 428-434.
- Rivas, T., Bernabé, R., & Jiménez, M. (2004). Fiabilidad y validez del test de investigación bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. *Psicología Conductual*, 12(3), 447-461.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *The American Journal of Psychiatry*, 157(3), 393-401.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). The relation between risk factors for binge eating and bulimia nervosa: a population-based female twin study. *Health Psychology*, 19(2), 115-123.
- Wagner, A., Barbarich-Marsteller, N. C., Frank, G. K., Bailer, U. F., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., et al. (2006). Personality traits after recovery from eating disorders: Do subtypes differ? *International Journal of Eating Disorders*, 39(4), 276-284.

3.2 Estudio 2. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity?

Antecedentes

El TDAH es un trastorno que se inicia en la infancia, aunque el 50% de los casos mantiene la sintomatología en la vida adulta (Ramos-Quiroga et al., 2006). Es un trastorno que se caracteriza por la presencia de síntomas de inatención, hiperactividad y/o impulsividad (Aragones et al., 2010), también presentes en muchos TCA (Farber, 2010; Stulz et al., 2013). Es por ello que algunos estudios han analizado la asociación entre estos dos trastornos, encontrando una alta prevalencia de TDAH en pacientes con TCA (Farber, 2010; Stulz et al., 2013), sobre todo en aquellos más impulsivos, que presentan síntomas bulímico-purgativos (Nazar et al., 2008; Ptacek, Kuzelova, Papezova, & Stepankova, 2010).

Sin embargo, los estudios existentes que abordan este tema presentan ciertas limitaciones, entre ellas el uso de un bajo tamaño muestral o bien que se han centrado exclusivamente en pacientes bulímico-purgativas o grupos de obesos (principalmente por la asociación entre mayor impulsividad/inatención y patrones alimentarios anormales). Además, la mayoría de estudios se han limitado a evaluar la prevalencia de TDAH en TCA o viceversa, pero no han analizado su asociación con la severidad sintomatológica y psicopatológica, ni han intentado identificar determinados rasgos de personalidad específicos.

Relevancia del estudio

El presente estudio evaluó la presencia de sintomatología de TDAH en una muestra de 191 mujeres diagnosticadas de un TCA y considerando los diferentes subtipos diagnósticos. Además, se analizó la asociación entre la presencia de síntomas de TDAH y la severidad sintomatológica, la psicopatología general y los rasgos de personalidad de estas pacientes. La relevancia clínica de este estudio radica básicamente en conseguir una adecuada caracterización fenotípica de pacientes con

TCA (haciendo hincapié en los síntomas de TDAH), que ayude a entender su influencia negativa en el curso y evolución del trastorno alimentario.

3.2.1 Objetivos

Los objetivos específicos del presente estudio fueron los siguientes: a) analizar la prevalencia de síntomas de TDAH en una muestra de mujeres con TCA y evaluar si existen diferencias entre los distintos subtipos diagnósticos; b) analizar si la presencia de sintomatología comórbida de TDAH se asocia a una mayor severidad sintomatológica del TCA y/o a una mayor psicopatología general; c) identificar si una mayor prevalencia de síntomas de TDAH se asocia a determinados rasgos específicos de temperamento y carácter; y d) analizar la interacción entre sintomatología de TDAH y factores clínicos, psicopatológicos y de personalidad asociados.

3.2.2 Método

Este estudio incluyó una muestra de 191 pacientes, todas mujeres, con TCA (43 AN, 95 BN, 29 TCANE-BN y 24 TA). Todas las pacientes acudieron para evaluación y tratamiento a la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge y cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnóstico de TCA. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la institución y todas las participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todas las pacientes se les administró una batería de cuestionarios validados en español y compuesta por: el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Adult ADHD Self-Report Scale* (ASRS-v1.1; Kessler et al., 2005a), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todas las participantes fueron evaluadas mediante una entrevista clínica semiestructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

3.2.3 Resultados

Los resultados del presente estudio mostraron que la prevalencia de sintomatología de TDAH difería significativamente entre los distintos subtipos

diagnósticos de TCA, siendo las pacientes con AN quienes presentaban menor comorbilidad con TDAH ($M=9.30$) respecto al resto. Las pacientes con BN, TCANE y TA no diferían significativamente entre ellas ($M= 11.95$, $M= 11.94$ y $M= 11.27$, respectivamente), mostrando niveles superiores en sintomatología de TDAH.

Con respecto a la severidad en la sintomatología alimentaria, los resultados mostraron una asociación positiva entre los síntomas de TDAH y la frecuencia de atracones, tanto en la muestra total como en el subgrupo bulímico (BN+TCANE+TA). Para la muestra total también se observó una asociación positiva entre los síntomas de TDAH y las puntuaciones en la escala de *conciencia interoceptiva* ($B=0.16$; $p=.023$); así como una asociación negativa con la escala de *perfeccionismo* del EDI-2 ($B=-0.16$; $p=.029$). Asimismo, tanto en la muestra total como en los grupos de “AN” y “BN+TCANE+TA”, los resultados mostraron una asociación positiva entre TDAH y la severidad en la sintomatología alimentaria general (EDI-2 total).

En relación a la psicopatología general (SCL-90-R), tan sólo las subescalas *obsesivo-compulsivo* y *hostilidad* se mostraron positivamente asociadas con la presencia de síntomas de TDAH, tanto en la muestra total como en el subgrupo de “BN+TCANE+TA”. En el subgrupo de “AN”, no obstante, no se observó ninguna asociación significativa con ninguna de las subescalas psicopatológicas.

Con respecto a la personalidad, el modelo de regresión múltiple nos mostró que una elevada *Búsqueda de sensaciones* ($B=0.05$; $p=.014$) y una baja *Autodirección* ($B= -0.06$; $p=.003$) se asociaban con mayor presencia de síntomas de TDAH en la muestra total. En el subgrupo de AN, más específicamente, se observó una asociación negativa entre los síntomas de TDAH y los rasgos de *Dependencia de la recompensa* ($B=-0.11$; $p=.004$) y *Autodirección* ($B=-0.17$; $p<.001$), así como una asociación positiva con *Cooperación* ($B=0.16$; $p<.001$).

Finalmente, se realizó un modelo de ecuaciones estructurales (“path analysis”) para ver la relación entre las variables sintomatológicas (EDI-2), psicopatológicas (SCL-90-R), de personalidad (TCI-R) y de sintomatología de TDAH (ASRS). Los resultados de dicho modelo estructural nos mostraron como mayor sintomatología de TDAH iba asociada a una elevada *Búsqueda de sensaciones* y baja *Autodirección*, así como a mayor severidad alimentaria (puntuación total del EDI-2).

RESEARCH ARTICLE

Open Access

ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity?

Fernando Fernández-Aranda^{1,2,3*}, Zaida Agüera^{1,2}, Rita Castro¹, Susana Jiménez-Murcia^{1,2,3}, Jose Antoni Ramos-Quiroga^{4,5,6}, Rosa Bosch^{4,5}, Ana Beatriz Fagundo^{1,2}, Roser Granero^{2,7}, Eva Penelo⁷, Laurence Claes⁸, Isabel Sánchez¹, Nadine Riesco¹, Miquel Casas^{4,5,6} and Jose Manuel Menchon^{1,3,5}

Abstract

Background: Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) has commonly been described in psychiatric disorders. Although several studies have found positive associations between abnormal eating patterns during childhood and ADHD, there is a lack of studies on ADHD and Eating Disorders (ED). The aims of this exploratory study were 1) to assess the ADHD symptoms level in ED and to ascertain whether there are differences among ED subtypes; 2) to analyze whether the presence of ADHD symptoms is associated with more severe eating disorder symptoms and greater general psychopathology; and 3) to assess whether the ADHD symptoms level is associated with specific temperament and character traits.

Methods: 191 female ED patients were included. Assessment was carried out with the EDI-2, ASRS-v1.1, the SCL-90-R and the TCI-R.

Results: The ADHD symptoms level was similar in bulimia, eating disorder not otherwise specified and binge eating subtypes, and lower in anorexic patients. Obsessiveness and Hostility were significantly positively associated with ADHD symptoms. A path model showed that ADHD was associated with high Novelty Seeking and low Self-Directedness, whereas ED severity was influenced by ADHD severity and low Self-Directedness.

Conclusions: Bingeing/purging ED subtypes have a high ADHD symptoms level, also related with more severe eating, general and personality psychopathology.

Keywords: Eating disorders, ADHD, Psychopathology, Personality profiles

Background

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) has its onset during childhood and is characterized by symptoms of impulsivity, hyperactivity and inattention [1]. Despite being known as a child's disorder, the symptomatology may persist in adulthood up to 50% of cases [2], with prevalence rates ranging from 1.2% to 7.3% [3].

ADHD has commonly been described in several psychiatric disorders, including affective disorders, substance abuse and impulse control disorders [4], as well

as a current comorbid condition [5-7]. Although several studies have found positive associations between abnormal eating patterns during childhood and ADHD [4,8,9], even when compared with controls [10-13], there is a lack of studies on ADHD and Eating Disorders (ED).

Few studies have analyzed the relationship between ED and ADHD and found that the main symptoms of ADHD (namely inattention, hyperactivity and impulsivity) are often present in ED patients [14,15]. The results suggested that ED with ADHD exhibited higher binge-purging features and characteristics, such as low self-esteem, impulsive traits [4,8,16] and neurobiological dysfunctions [17]. However, such studies are restricted to small samples or binge-purging patients and obesity groups, highlighting

* Correspondence: ffernandez@bellvitgehospital.cat

¹Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, Spain

²CIBER Fisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain

Full list of author information is available at the end of the article



the need for future studies examining the relationship between ED and ADHD.

In view of this criticism, the present study had the following objectives: 1) to assess the current prevalence of ADHD symptoms in ED and to ascertain whether there are differences among ED subtypes; 2) to analyze whether the prevalence of ADHD symptoms is associated with more severe eating disorder symptoms and greater general psychopathology; and 3) to assess whether the prevalence of more ADHD symptoms is associated with specific temperament and character personality traits.

Methods

Participants

One hundred and ninety one female ED patients [43 Anorexia Nervosa (AN), 95 Bulimia Nervosa (BN), 29 Eating Disorders Not Otherwise Specified bulimic subtype (EDNOS-BN) and 24 Binge Eating Disorders (BED)], with a mean age of 28.3 years ($SD = 9.5$), were included. The AN group consisted of 21 AN restrictive subtype (AN-R), 10 AN binge/purging subtype (AN-BP) and 12 subthreshold AN (s-AN, all DSM-IV-TR criteria for AN present except amenorrhea or severe underweight). Patients were consecutively admitted to an outpatient treatment in our Institution and diagnosed according to DSM-IV-TR criteria by means of SCID-I [18]. The study was approved by the Ethics Committee of our hospital and written informed consent was given by all participants before testing.

For the present analysis, from an initial sample of 235 ED patients, the following cases were excluded: a) males ($n = 14$), as the number of males with these diagnoses was too small for meaningful comparison and b) participants with incomplete data in any questionnaire ($n = 30$), [in the Eating Disorders Inventory-2 ($N = 5$), in the Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) ($n = 8$) and/or in the Adult ADHD Self-Report Scale ($n = 17$)]. Since the Adult ADHD Self-Report Scale only comprises 6 items, the missing of one item in this questionnaire was considered criterion of exclusion.

Assessment

Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2) [19]

This is a reliable and valid 91-item multidimensional self-report questionnaire that assesses different cognitive and behavioral characteristics, which are typical for eating disorders. The EDI-2 retains the 64 items (grouped into eight scales: Drive for Thinness, Bulimia, Body Dissatisfaction, Ineffectiveness, Perfectionism, Interpersonal Distrust, Interoceptive Awareness, Maturity Fears) of the EDI and adds 27 new items into three provisional scales: Asceticism, Impulse Regulation, and Social Insecurity. All of these scales are answered on a 6-point Likert scale, and provide standardized subscale scores. This instrument was

validated in a Spanish population [20] with a moderate mean internal consistency of $\alpha = 0.63$.

Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v1.1) [21]

ASRS-v1.1 was used as a severity indicator of self-reported (current) ADHD symptoms in adulthood. ASRS-v1.1 comprises the 6 out of 18 most predictive items of the Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) [22]. ASRS is a self-administered scale with appropriate psychometric properties [23] based on the DSM-IV criteria and adjusted to reflect ADHD symptoms as seen in adults [23]. The Spanish adaptation of the ASRS was used for rating symptom frequencies on a 5-point Likert scale (0–4) [24]. The total score represents the sum of all responses so that a higher score indicates more symptoms of ADHD.

Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) [25]

This test contains 90 items and helps measure 9 primary symptom dimensions: Somatization, Obsession-Compulsion, Interpersonal Sensitivity, Depression, Anxiety, Hostility, Phobic Anxiety, Paranoid Ideation, and Psychoticism. In addition, it includes three global indices, which are a global severity index (GSI), designed to measure overall psychological distress; a positive symptom distress index (PSDI), designed to measure the intensity of symptoms as well as a positive symptom total (PST), which are reports of self-reported symptoms. The Global Severity Index can be used as a summary of the test. This scale has been validated in a Spanish population [26], obtaining a good mean internal consistency of $\alpha = 0.75$.

Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R) [27]

The TCI-R [27] is a 240-item, 5-point Likert-scale, reliable, and valid questionnaire that measures, as in the original TCI version [28], four temperament (Harm Avoidance, Novelty Seeking, Reward Dependence, and Persistence) and three character dimensions (Self-Directedness, Cooperativeness, and Self-Transcendence). The performance of the Spanish version of the original questionnaire [29] and the revised version have been documented. The scales in the latter showed an excellent internal consistency of $\alpha = 0.87$.

Procedures

All patients were evaluated and diagnosed at the ED Unit of the Bellvitge Hospital. Two semi-structured face-to-face interviews were conducted by psychologists and psychiatrists of the Unit. The first one provided information about current eating disorder, antecedents and other data of interest about the patient. The second interview, with the SCID I [18], covered eating disorder, lifetime prevalence of impulsive behaviours and additional information on family history of eating disorders [30]. The questionnaires mentioned

above were administered during the second session when anthropometric measurements were also taken.

Statistical analysis

Data was analyzed with SPSS19 and STATA12 for Windows. First, the comparison of the total ADHD score between ED diagnosis subtypes was carried out with Analysis of Variance including age and BMI as covariates (ANCOVA).

Next, multiple linear regressions also adjusted by age and BMI explored the associations between the total ADHD score (criterion) and six different set of predictors: eating disorders measures (frequency of bingeing, vomiting, laxatives), EDI-2 scale scores, EDI-2 total score, general psychopathology by means of SCL-90-R scale scores and SCL-90-R global indices, and TCI-R personality scale scores. These analyses were carried out for the total sample as well as for the AN and [BN + EDNOS + BED] groups separately. Moreover, the measure for ADHD has been defined as the dependent variable and as incomes/predictors a large set of independent variables (the ENTER procedure was selected to include all the scales of the same questionnaire in the same model) has been included. This procedure allows the obtaining of the specific contribution of each scale adjusted to the presence of the others. But the adjustment of the multiple regressions was not possible considering the EDNOS and BED groups separately due the low sample size. AN subtype samples were also too small for meaningful comparisons. Anyway, the most prevalent subtype in the AN sample was the restrictive one (21 AN-R, 10 AN-P and 12 subthreshold AN).

Finally, based on the theoretical Cloninger Biosocial model of personality [28], that postulated that Novelty Seeking and impulsive related psychiatric disorder are linked to dopaminergic activity and in recent literature neurobehavioural studies of impulsivity [17], Structural Equation Modeling (SEM) was conducted for testing the path between personality traits (TCI-R), ADHD total score and the intensity of ED (EDI-2 total scale), and global psychopathology (SCL-90-R scores). Robust method of estimation was used and adequate model fit to the data was considered for non-significant results in chi-square test ($p > .05$). Comparative Fit Index (CFI) was higher than 0.90, and Root Mean Square Error Approximation (RMSEA) was lower than 0.06 [31].

Results

Clinical and socio-demographic characteristics

Most of the patients were single (68.9%) and employed (73.3%), 21.5% reported primary studies, 47.5% secondary education, and 31% university studies. Table 1 includes the descriptive characteristics of the total sample as well of the ED diagnosis subtypes. With regard to socio-demographic data, significant differences were

found in age. Differences also emerged for the variables duration of the disorder, number of previous treatments, and as expected, current BMI.

ADHD symptoms level

The ADHD questionnaire scores were statistically different between ED subtypes, with AN patients showing significantly lower ADHD scores ($M = 9.30$). Equal means were found for bulimia, EDNOS, and binge eating (adjusted $M = 11.95$, $M = 11.94$ and $M = 11.27$).

Association between ADHD, ED and General Psychopathology

Table 2 presents the results of the five multiple regression models valuing the associations between ADHD symptoms, ED symptomatology, general psychopathology, and ED psychopathology, after adjusting by age, in the total and different ED groups. Our results showed a significantly positive association between frequency of binge eating episodes and ADHD symptoms in the total sample, as well as in the BN + BED + EDNOS group.

Among general psychopathology (SCL-90-R), only the Obsessive-compulsive and Hostility subscales were significantly and positively associated with the ADHD questionnaire score, both in the total sample as well as in the BN + BED + EDNOS group. In the AN cohort, no significant associations were found between the ADHD total score and the SCL-90-R scores.

Regarding to ED symptomatology (EDI-2), some significant associations with ADHD symptoms emerged for the total sample. First, the higher EDI-2 total score and EDI-2 Interceptive awareness score, the higher the ADHD symptoms score. A negative association appeared between the EDI-2 Perfectionism score and the ADHD symptoms scale score. Considering the AN sample, a positive association was found between the EDI-2 total score and the ADHD scale score. Finally, for the BN + BED + EDNOS group a significant association appeared between the EDI-2 total score and the ADHD symptom scale score.

Personality traits and ADHD

Multiple regressions valuing the predictive accuracy of personality traits (TCI-R scores) on ADHD symptoms score (adjusted by age and BMI) for the total sample obtained that higher Novelty Seeking and lower Self-Directedness were related to higher ADHD scores. Lastly, in the AN subsample, Reward Dependence and Self-Directedness were negatively associated with ADHD symptoms, while Cooperativeness was positively associated (See Table 3).

Path model to explain personality and clinical outcomes

One structural model was generated to explain the paths between the EDI-2, SCL90-R and TCI-R scales, and ADHD total score jointly. This model included the TCI-R

Table 1 Descriptive characteristics of the sample

	TOTAL (N = 191)		AN (n = 43)		BN (n = 95)		EDNOS (n = 29)		BED (n = 24)		p
Age (yrs.)	28.3	(9.51)	25.7	(9.8)	28.6	(8.4)	26.4	(10.3)	34.1	(9.9)	.003
Onset (yrs.)	20.2	(7.75)	18.6	(6.9)	20.1	(7.3)	20.0	(6.8)	23.9	(11.3)	.136
Duration (yrs.)	7.5	(6.55)	5.5	(5.6)	8.4	(6.5)	5.5	(5.8)	8.9	(8.1)	.048
Num. previous treatments	0.40	(0.81)	0.31	(0.6)	0.38	(0.85)	0.77	(1.1)	0.14	(0.35)	.043
Menstruation (yrs.)	12.3	(1.79)	12.1	(1.7)	12.4	(1.9)	12.5	(1.6)	12.3	(1.9)	.747
Body mass index	23.6	(7.39)	17.2	(1.4)	24.3	(6.6)	21.5	(2.1)	35.8	(5.0)	.000

Mean (standard deviation). AN anorexia, BN bulimia, EDNOS eating disorder not otherwise specified, BED binge eating disorder.

Table 2 Multiple regression models of different sets of predictors on ADHD scores for the overall sample (left) and for ED subtype groups (centre and right)

Compensatory behaviours	Total (N = 191)				AN (n = 43)				BN + EDNOS + BD (n = 148)			
	B	p	CI 95%		B	p	CI 95%		B	p	CI 95%	
Frequency of binge eating	0.27	.002	0.10	0.43	-0.74	.201	-1.90	0.42	0.23	.010	0.06	0.41
Frequency of vomits	-0.01	.863	-0.11	0.09	0.24	.057	-0.01	0.50	-0.05	.353	-0.16	0.06
Frequency of laxatives	0.03	.432	-0.05	0.12	0.03	.755	-0.18	0.25	0.03	.567	-0.06	0.11
SCL-90-R subscale scores												
Somatization	0.24	.625	-0.72	1.20	1.74	.164	-0.75	4.22	-0.17	.757	-10.26	0.92
Obsessive - compulsive	2.07	<.001	1.04	3.10	0.56	.620	-1.72	2.84	2.15	<.001	0.98	3.33
Interpersonal sensitivity	0.49	.394	-0.64	1.62	1.55	.228	-1.02	4.11	0.00	.997	-1.31	1.30
Depressive	0.29	.639	-0.92	1.50	0.13	.938	-3.15	3.40	0.34	.605	-0.97	1.66
Anxiety	-0.52	.392	-1.70	0.67	-0.01	.997	-3.69	3.68	-0.12	.857	-1.41	1.17
Hostility	0.75	.040	0.03	1.46	-0.19	.823	-1.89	1.51	0.87	.039	0.04	1.70
Phobic anxiety	0.23	.597	-0.63	1.10	-1.67	.113	-3.76	0.42	0.45	.354	-0.50	1.39
Paranoid Ideation	0.04	.942	-0.98	1.05	-0.80	.434	-2.85	1.26	0.44	.475	-0.78	1.67
Psychotic	-0.69	.271	-1.91	0.54	1.00	.382	-1.30	3.31	-1.26	.082	-2.69	0.16
SCL-90-R total scores												
PST score	0.06	.203	-0.04	0.18	0.11	.202	-0.06	0.27	-0.04	.609	-0.21	0.12
GSI score	-0.31	.888	-4.7	4.05	-2.17	.586	-10.2	5.85	3.88	.236	-2.56	10.3
PSDI score	2.42	.127	-0.70	5.54	3.25	.268	-2.61	9.11	-0.48	.841	-5.23	4.27
EDI-2 scores												
Drive for thinness	0.04	.476	-0.08	0.17	0.01	.954	-0.24	0.25	0.10	.230	-0.06	0.25
Body dissatisfaction	0.05	.286	-0.04	0.14	0.00	.970	-0.25	0.24	0.03	.533	-0.07	0.14
Interceptive awareness	0.16	.023	0.02	0.29	0.35	.052	0.00	0.71	0.14	.077	-0.02	0.29
Bulimia	0.03	.585	-0.09	0.16	-0.37	.152	-0.90	0.15	0.04	.568	-0.10	0.18
Interpersonal distrust	-0.12	.171	-0.29	0.05	-0.24	.318	-0.71	0.24	-0.08	.395	-0.27	0.11
Ineffectiveness	0.03	.653	-0.11	0.17	0.22	.375	-0.28	0.73	0.00	.984	-0.15	0.15
Maturity fears	0.03	.581	-0.08	0.14	0.06	.689	-0.24	0.35	0.02	.723	-0.10	0.15
Perfectionism	-0.16	.029	-0.31	-0.02	-0.16	.393	-0.54	0.22	-0.14	.100	-0.31	0.03
Impulse regulation	0.03	.662	-0.10	0.16	-0.12	.504	-0.47	0.24	0.10	.213	-0.06	0.25
Asceticism	-0.04	.695	-0.25	0.17	-0.03	.938	-0.82	0.76	-0.08	.456	-0.31	0.14
Social insecurity	0.18	.067	-0.01	0.37	0.15	.649	-0.50	0.79	0.14	.188	-0.07	0.35
EDI-2 total	0.04	<.001	0.03	0.05	0.04	.004	0.01	0.06	0.04	<.001	0.03	0.05

In bold, significant coefficients. Results adjusted by covariates age and BMI.

Table 3 Multiple regression model valuing the association between personality and ADHD, for the overall sample (left) and for ED subtypes (centre and right)

	Total (N = 191)				AN (n = 43)				BN + EDNOS + BD (n = 148)			
	B	p	CI 95%		B	p	CI 95%		B	p	CI 95%	
TCI-R scores												
Novelty seeking	0.05	.014	0.01	0.10	0.07	.073	-0.01	0.14	0.03	.205	-0.02	0.08
Harm avoidance	0.03	.209	-0.02	0.08	-0.07	.119	-0.17	0.02	0.04	.140	-0.01	0.09
Reward dependence	-0.02	.395	-0.06	0.02	-0.11	.004	-0.18	-0.04	0.00	.961	-0.05	0.05
Persistence	-0.02	.169	-0.05	0.01	-0.03	.387	-0.09	0.04	-0.03	.099	-0.06	0.01
Self-directedness	-0.06	.003	-0.10	-0.02	-0.17	<.001	-0.25	-0.08	-0.03	.192	-0.08	0.02
Cooperativeness	0.02	.276	-0.02	0.07	0.16	<.001	0.08	0.24	0.00	.855	-0.05	0.05
Self-transcendence	0.02	.312	-0.02	0.06	-0.01	.764	-0.09	0.06	0.04	.090	-0.01	0.10

In bold, significant coefficients. Results adjusted by covariates age and BMI.

Novelty Seeking and Self-Directedness scales and age as predictors, and the total ADHD score and the EDI-2 total scale as outcomes (Figure 1). Age was included into the model to achieve a better adjustment and due to the strong association observed between this variable and Novelty Seeking and ADHD. This model achieved a good fit ($\chi^2 = 4.57$, $p = 0.21$, CFI = 0.99, and RMSEA = 0.05) and the total predictive accuracy was very good ($R^2 = 0.585$). Results of this model indicated that high scores on Novelty Seeking increase the ADHD symptoms score, while high scores on Self-Directedness decrease ADHD and EDI-2-total scores. High scores on ADHD also are positive associated with the EDI-2-total scale score. A partial mediational path was observed for Self-Directedness, ADHD, and EDI-2-total scores. A complete mediational path emerged between Novelty Seeking, ADHD, and EDI-2-total scores: a high score on Novelty Seeking increases ADHD, and this last score is also positively associated with EDI-2-total.

Discussion

The current study assessed the ADHD symptoms level in ED patients and ascertained differences among ED subtypes. Moreover, we evaluated the association among the severity of ADHD symptoms and eating disorder symptomatology, general psychopathology and personality.

ADHD symptoms level in ED subtypes

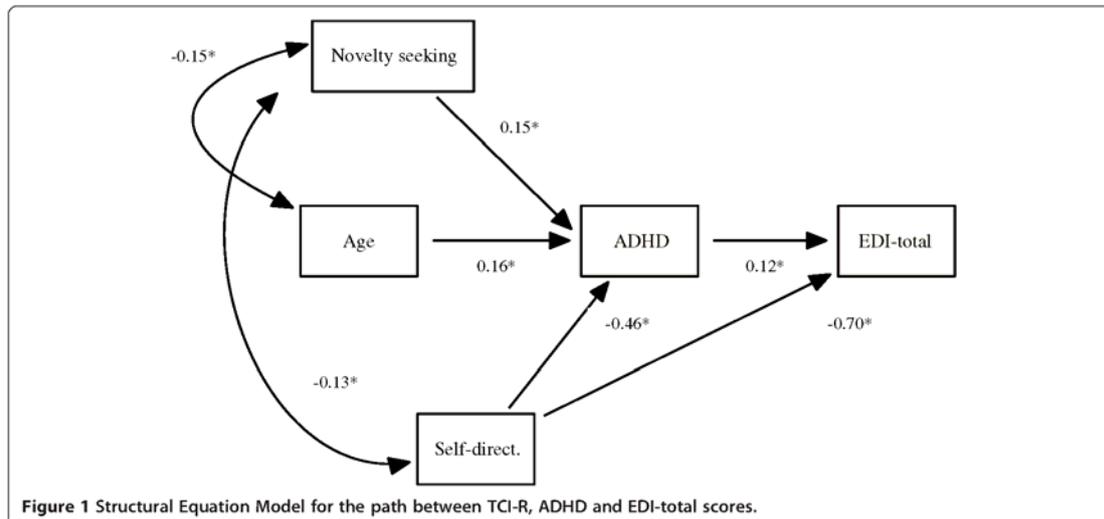
Our findings support the hypothesis that the ADHD symptoms level in ED patients differs between subtypes. In accordance with previous studies [14,15], our results showed a high frequency of ADHD symptomatology in ED patients. In line with other authors [4,11,32], our findings showed that the more impulsive groups (namely BN, BED and EDNOS subtypes) presented a higher ADHD symptoms level compared to the AN group. The underlying reduced impulse control, a common characteristic of bingeing ED subtypes, might be a shared characteristic

with the ADHD population [33]. Accordingly, Pagoto et al. [34] found that poor inhibitory control, associated with deficits in executive functions, may be the main cause of overconsumption, eating without hunger and binge eating patterns. Another possible explanation for this high comorbidity between bulimic disorders (BD) and ADHD is that both disorders share common genetic risk factors. Several polymorphisms of genes and neurotrophic factors have been associated with BN [35] and with ADHD across life span [36]. In the same line, genetic variants of the serotonergic system have been found to be related with BD and ADHD [36-38]. Finally, cognitive features such as rigidity and perfectionism observed in AN patients [8,39] might explain the lower prevalence of ADHD symptoms in this sample. According to this hypothesis clinical reports document perseverative and rigid thinking styles in patients with AN [40,41].

Association between ADHD, ED and general psychopathology

Our second hypothesis, that the severity of ADHD symptoms is associated with severity in ED symptoms and greater general psychopathology, was supported by our findings. Our results showed a positive association between the frequency of binge eating episodes and ADHD symptoms in the total sample, as well as in the BN, BED and EDNOS group. These findings are in agreement with previous research [11] and suggest that inattention and impulsivity may trigger eating disorders, especially binge eating behaviours. However, these findings are not consistent with a previous study [15] which found that ADHD severity symptoms were not related to the severity of ED symptoms.

Regarding eating symptomatology, our results showed associations between ADHD symptoms and EDI-2 scores. In the total sample, a positive association was found between the EDI-2 total score, the interoceptive awareness subscale and ADHD symptomatology, which may suggest



that an altered Interoceptive awareness combined with the EDI-2 total and with a poorer self directive personality, increases comorbid psychopathology, which is also associated with ADHD symptoms [42].

Another emergent finding was that perfectionism and ADHD symptomatology presented a negative association, i.e. the lower the perfectionism of a subject, the higher the number of ADHD symptoms. This finding goes along with the ED literature, since a perfectionism pattern and a disposition towards over-control are much more related to restrictive ED behaviors such as presented in anorexia, than the binge eating/purging conducts presented in binge eating/purging EDs [43].

Additionally, previous studies in ADHD literature reported that obsessive-compulsive and hostility are frequently found in ADHD patients [2,36]. Correspondingly, both features are also present in patients with eating disorders and are positively associated with the increasing of the severity of the disorder. In our study we found a positive relation between Hostility and obsessive-compulsive patterns and ADHD symptoms, which re-iterates that both disorders have similar comorbid psychopathologies [8].

Personality traits and ADHD

As we know from research, adult ADHD patients share the same spectrum of personality traits as ED patients. Subjects meeting the ADHD diagnosis showed, in comparison with community subjects, higher scores on Neuroticism-Anxiety, Impulsive-Sensation Seeking and Aggression-Hostility in the Zuckerman Kuhlman Personality Questionnaire (ZKPQ) [44]. Our results showed that ADHD symptomatology was associated

with some personality scales, ADHD symptoms showed a positive association with Novelty Seeking and a negative association with Self-Directedness. These results are in line with other studies that have found specific links between Novelty Seeking and impulsivity/hyperactivity on one hand, and low Self-Directedness and inattention on the other hand [45,46]. The negative association between ADHD symptoms and Self-Directedness may represent global lack of personal and social maturity and may reflect deficits in effortful control and executive functioning [45], but also to poorer outcome [45,47].

In the AN group, the ADHD symptomatology was associated with high Cooperativeness and lower Reward Dependence and Self-Directedness. This personality profile has been described in the literature as the "maladaptive" profile and generally presented with the highest values for ED symptomatology and impulsive behaviors [48].

Limitations

The present study should be evaluated within the context of several limitations. First, only female patients were included, so future studies should consider male ED patients. Second, compared to the binge/purge ED group, the AN group was rather small, which could have hidden some interesting findings. Further studies should include more AN patients to compare both the restrictive versus the binge/purging subtypes. Thirdly, this study is limited by the lack of information regarding psychiatric co-morbidity (mainly affective, anxiety and personality disorders). Finally, we assessed the frequency of adult ADHD symptoms by means of a self-rating screening instrument, which might contribute to an overestimation of ADHD symptoms and might explain

the elevated prevalence of ADHD symptomatology in the study sample. In the same way, the presence of childhood ADHD was not assessed, which would have been a prerequisite for an ADHD diagnosis in adulthood. Then future studies focusing on the prevalence of ADHD, rather than the frequency of its symptomatology, should be conducted in ED patients. Personality functioning was also based on self-report measures. Thus, future studies might also include performance-based or neuropsychological tasks (i.e. Stroop task or CPT-II test) in order to shed some light on the impulsive behaviour characterizing both binge/purge ED patients and ADHD patients.

Conclusions

We added to the limited literature on ADHD in the traditional eating disorders and developed a path model to describe the associations between socio-demographic characteristics, personality, ADHD and ED psychopathology. Based on the findings of our path model, we can conclude that both ADHD and ED symptoms (certainly bingeing, purging type) are driven by high levels of novelty seeking and low levels of effortful control. Intervention strategies that focus on the training of effortful control – certainly under rewarding/novel conditions – can be helpful to learn both ED and ADHD patients to increase response inhibition control, decision making abilities and after all to display a higher capacity of planning their behaviour [49,50].

Abbreviations

ADHD: Attention-deficit/hyperactivity disorder; ED: Eating disorders; BMI: Body mass index; EDI-2: Eating disorders inventory-2; SCL-90-R: Symptom checklist- revised; ASRS-v1.1: Adult ADHD self-report scale; TCI-R: Temperament and character inventory-revised; BED: Binge eating disorder; BN: Bulimia nervosa; AN: Anorexia nervosa; EDNOS: Eating disorders not otherwise specified; DSM-IV: Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edition.

Competing interests

All authors declare that they have no conflicts of interest.

Authors' contributions

FFA, ZA, SJM, JARQ, JMM and MC designed the study. ZA, RB, IS and NR collected the patient data. RG and EP performed the statistical analyses. FFA, ZA, RC, SJM, ABF, JARQ, RB, LC and MC wrote the first draft of the manuscript. All authors commented on and approved the final manuscript.

Acknowledgement

Financial support was received from Fondo de Investigación Sanitaria (PI081714, PI11/ 210) and AGAUR (2009SGR1554). Ministerio de Ciencia e Innovación Subprograma Juan de la Cierva (JCI-2011-09248). CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn) and CIBER Salud Mental (CIBERSAM) are initiatives of Instituto salud Carlos III (ISCIII).

Author details

¹Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, Spain. ²CIBER Fisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain. ³Clinical Sciences Department, School of Medicine, University of Barcelona, Barcelona, Spain. ⁴Department of Psychiatry, University Hospital of Vall d'Hebron, Barcelona, Spain. ⁵CIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain.

⁶Department of Psychiatry and Legal Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain. ⁷Departament de Psicobiologia i Metodologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain. ⁸Department of Psychology, University of Leuven, Leuven, Belgium.

Received: 19 February 2013 Accepted: 5 June 2013

Published: 11 June 2013

References

- Aragones E, Lluís Pinol J, Ramos-Quiroga JA, Lopez-Cortacans G, Caballero A, Bosch R: Prevalence in adults of attention deficit hyperactivity disorder using the medical records of primary care. *Rev Esp Salud Publica* 2010, **84**(4):417–422.
- Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munso R, Castells-Cervello X, Nogueira-Morais M, García-Giménez E, Casas-Brugue M: Attention deficit hyperactivity disorder in adults: a clinical and therapeutic characterization. *Rev Neurol* 2006, **42**(10):600–606.
- Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, Edvinsson D, Fayyad J, Foeken K, Fitzgerald M, Gaillac V, Ginsberg Y, Henry C, Krause J, Lensing MB, Manor I, Niederhofer H, Nunes-Filipe C, Ohlmeier MD, Oswald P, Pallanti S, Pehlivanidis A, Ramos-Quiroga JA, Rastam M, Ryffel-Rawek D, Stes S, Asherson P: European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry* 2010, **10**:67.
- Nezar BP, Pinna CMS, Coutinho G, Segenreich D, Duchesne M, Appolinario JC, Mattos P: Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr* 2008, **30**(4):384–389.
- García CR, Bau CH, Silva KL, Callegari-Jacques SM, Salgado CA, Fischer AG, et al: The burdened life of adults with ADHD: impairment beyond comorbidity. *Eur Psychiatry* 2012, **27**(5):309–313.
- Reyero F, Ponce G, Rodríguez-Jiménez R, Fernández-Dapica P, Taboada D, Martín V, Navio M, Jiménez-Arriero MA, Hoenicka J, Palomo T: High frequency of childhood ADHD history in women with fibromyalgia. *Eur Psychiatry* 2011, **26**(8):482–483.
- Schlender M, Schwarz O, Rothenberger A, Roessner V: Tic disorders: administrative prevalence and co-occurrence with attention-deficit/hyperactivity disorder in a German community sample. *Eur Psychiatry* 2011, **26**(6):370–374.
- Ptacek R, Kuzelova H, Papezova H, Stepankova T: Attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders. *Prague Med Rep* 2010, **111**(3):175–181.
- Pauli-Pott U, Becker K, Albayrak O, Hebebrand J, Pott W: Links between psychopathological symptoms and disordered eating behaviors in overweight/obese youths. *Int J Eat Disord* 2013, **46**(2):156–163.
- Bazar KA, Yun AJ, Lee PY, Daniel SM, Doux JD: Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Med Hypotheses* 2006, **66**(2):263–269.
- Cortese S, Angriman M, Maffei C, Isnard P, Konofal E, Lecendreux M, Purper-Ouakil D, Vincenzi B, Bernardina BD, Mouroën MC: Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008, **48**(6):524–537.
- Dempsey A, Dyehouse J, Schafer J: The relationship between executive function, AD/HD, overeating, and obesity. *West J Nurs Res* 2011, **33**(5):609–629.
- Strimas R, Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C, McCool C: Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eat Behav* 2008, **9**(4):516–518.
- Farber SK: The comorbidity of eating disorders and attention-deficit hyperactivity disorder. *Eat Disord* 2010, **18**(1):81–89.
- Stulz N, Hepp U, Gächter C, Martin-Soelch C, Spindler A, Milos GB: The severity of ADHD and eating disorder symptoms: a correlational study. *BMC Psychiatry* 2013, **13**:44.
- Gruss B, Mueller A, Horbach T, Martin A, de Zwaan M: Attention-deficit/hyperactivity disorder in a prebariatric surgery sample. *Eur Eat Disord Rev* 2012, **20**(1):e103–e107.
- Dalley JW, Mar AC, Economidou D, Robbins TW: Neurobehavioral mechanisms of impulsivity: fronto-striatal systems and functional neurochemistry. *Pharmacol Biochem Behav* 2008, **90**(2):250–260.
- First M, Gibbon M, Spitzer R, Williams J: *Users guide for the structured clinical interview for DSM-IV Axis I disorders - research version (SCID-I, version 2.0)*. New York: New York State Psychiatric Institute; 1996.

19. Garner DM: *Eating Disorder Inventory-2*. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1991.
20. Garner DM: *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-2)-Manual*. Madrid: TEA; 1998.
21. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, Howes MJ, Jin R, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE: **The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population.** *Psychol Med* 2005, **35**(2):245–256.
22. Adler LA, Spencer T, Faraone SV, Kessler RC, Howes MJ, Biederman J, Secnik K: **Validity of pilot Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) to Rate Adult ADHD symptoms.** *Ann Clin Psychiatry* 2006, **18**(3):145–148.
23. Rosler M, Retz W, Thome J, Schneider M, Stieglitz RD, Falkai P: **Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD).** *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006, **256**(Suppl 1):i3–i11.
24. Ramos-Quiroga JA, Daigre C, Valero S, Bosch R, Gómez-Barros N, Nogueira M, Palomar G, Roncero C, Casas M: **Validation of the Spanish version of the attention deficit hyperactivity disorder adult screening scale (ASRS v. 1.1): a novel scoring strategy.** *Rev Neurol* 2009, **48**(9):449–452.
25. Derogatis LR: *SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual*. Clinical Psychometric Research; Baltimore, MD; 1990.
26. Derogatis LR: *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas-Manual*. Madrid: TEA Editorial; 2002.
27. Cloninger CR: *The Temperament and Character Inventory-Revised*. St Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University; 1999.
28. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR: **A psychobiological model of temperament and character.** *Arch Gen Psychiatry* 1993, **50**(12):975–990.
29. Gutiérrez-Zotes JA, Bayón C, Montserrat C, Valero J, Labad A, Cloninger CR, Fernández-Aranda F: **Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R). Standardization and normative data in a general population sample.** *Actas Esp Psiquiatr* 2004, **32**(1):8–15.
30. Fernández-Aranda F, Turon V: *Trastornos alimentarios. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia*. Barcelona: Masson; 1998.
31. Bentler PM: **Comparative fit indexes in structural models.** *Psychol Bull* 1990, **107**(2):238–246.
32. Schoechlin C, Engel RR: **Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data.** *Arch Clin Neuropsychol* 2005, **20**(6):727–744.
33. Davis C, Patte K, Levitan RD, Carter J, Kaplan AS, Zai C, Reid C, Curtis C, Kennedy JL: **A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder.** *J Psychiatr Res* 2009, **43**(7):687–696.
34. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Scheider KL, Bodenlos JS, Ma Y: **Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population.** *Obesity (Silver Spring)* 2009, **17**(3):539–544.
35. Saus E, Brunnet A, Armengol L, Alonso P, Crespo JM, Fernández-Aranda F, Guitart M, Martín-Santos R, Menchón JM, Navinés R, Soría V, Torrens M, Urretavizcaya M, Vallès V, Gratacòs M, Estivill X: **Comprehensive copy number variant (CNV) analysis of neuronal pathways genes in psychiatric disorders identifies rare variants within patients.** *J Psychiatr Res* 2010, **44**(14):971–978.
36. Ribases M, Ramos-Quiroga JM, Hervás A, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, Artigas J, Rodríguez-Ben S, Estivill X, Casas M, Cormand B, Bayés M: **Exploration of 19 serotonergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for SHT2A, DDC and MAOB.** *Mol Psychiatry* 2009, **14**(1):71–85.
37. Lee Y, Lin PY: **Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders: a meta-analytic study.** *Int J Eat Disord* 2010, **43**(6):498–504.
38. Hammer C, Kapeller J, Ende M, Fischer C, Hebebrand J, Hinney A: **Functional variants of the serotonin receptor type 3A and B gene are associated with eating disorders.** *Pharmacogenet Genomics* 2009, **19**(10):790–799.
39. Fagundo AB, de la Torre R, Jiménez-Murcia S, Agüera Z, Granero R, Tárrega S, Botella C, Baños R, Fernández-Real JM, Rodríguez R, Forcano L, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Tinahones FJ, Fernández-García JC, Casanueva FF, Fernández-Aranda F: **Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: from anorexia nervosa to obesity.** *PLoS One* 2012, **7**(8):e43382.
40. Anderluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J: **Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype.** *Am J Psychiatry* 2003, **160**(2):242–247.
41. Bulik CM, Tozzi F, Anderson C, Mazzeo SE, Aggen S, Sullivan PF: **The relation between eating disorders and components of perfectionism.** *Am J Psychiatry* 2003, **160**(2):366–368.
42. Fassino S, Piero A, Gramaglia C, Abbate-Daga G: **Clinical, psychopathological and personality correlates of interoceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity.** *Psychopathology* 2004, **37**(4):168–174.
43. Casper RC, Hedeker D, McClough JF: **Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping.** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992, **31**(5):830–840.
44. Valero S, Ramos-Quiroga A, Gomà-Freixanet M, Bosch R, Gómez-Barros N, Nogueira M, Palomar G, Corrales M, Casas M: **Personality profile of adult ADHD: the alternative five factor model.** *Psychiatry Res* 2012, **198**(1):130–134.
45. Purper-Ouakil D, Cortese S, Wohl M, Aubron V, Orejarena S, Michel G, Asch M, Mouren MC, Gorwood P: **Temperament and character dimensions associated with clinical characteristics and treatment outcome in attention-deficit/hyperactivity disorder boys.** *Compr Psychiatry* 2009, **51**(3):286–292.
46. van Dijk FE, Lappenschaar M, Kan CC, Verkes RJ, Buitelaar JK: **Symptomatic overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder in women: the role of temperament and character traits.** *Compr Psychiatry* 2012, **53**(1):39–47.
47. Agüera Z, Krug I, Sánchez I, Granero R, Penelo E, Peñas-Lledó E, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F: **Personality changes in bulimia nervosa after a cognitive behaviour therapy.** *Eur Eat Disord Rev* 2012, **20**(5):379–385.
48. Krug I, Root T, Bulik C, Granero R, Penelo E, Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F: **Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis.** *Psychiatry Res* 2011, **188**(3):439–445.
49. Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Santamaría JJ, Gunnard K, Soto A, Kalapanidis E, Bults RG, Davarakis C, Ganchev T, Granero R, Konstantas D, Kostoulas TP, Lam T, Lucas M, Masuet-Aumatell C, Mousa MH, Nielsen J, Penelo E: **Video games as a complementary therapy tool in mental disorders: PlayMancer, a European multicentre study.** *J Ment Health* 2012, **21**(4):364–374.
50. Davies H, Fox J, Naumann U, Treasure J, Schmidt U, Tchanturia K: **Cognitive remediation and emotion skills training for anorexia nervosa: an observational study using neuropsychological outcomes.** *Eur Eat Disord Rev* 2012, **20**(3):211–217.

doi:10.1186/1471-244X-13-166

Cite this article as: Fernández-Aranda et al.: ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC Psychiatry* 2013 **13**:166.

Submit your next manuscript to BioMed Central and take full advantage of:

- Convenient online submission
- Thorough peer review
- No space constraints or color figure charges
- Immediate publication on acceptance
- Inclusion in PubMed, CAS, Scopus and Google Scholar
- Research which is freely available for redistribution

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit

3.3 Estudio 3. Male Eating Disorder patients with and without Non-Suicidal Self-Injury: A comparison of psychopathological and personality features.

Antecedentes

Mujeres con TCA presentan una alta prevalencia de autolesiones sin intención autolítica (Ahren-Moonga, Holmgren, von Knorring, & Af Klinteberg, 2008; Claes, Vandereycken, & Vertommen, 2003; Solano, Aitken, López, Vallejo, & Fernández-Aranda, 2005). En la revisión de Svirko y Hawton (2007) se muestra una prevalencia de CAL en TCA entre el 13.6% y el 68.1%, siendo más frecuente en las pacientes con AN-P y BN que en las de AN restrictiva.

Para explicar la co-ocurrencia de CAL y otros problemas del control de los impulsos, algunos estudios (Glenn & Klonsky, 2010) consideran determinados rasgos de personalidad (impulsividad y *Búsqueda de sensaciones*) como posibles factores explicativos.

Relevancia del estudio

El presente estudio es el primero en analizar la prevalencia de CAL en varones con TCA. Dado que la presencia de autolesiones se ha visto asociada a una mayor severidad sintomatológica y psicopatológica, es importante conocer su prevalencia y la asociación con problemas afectivos, interpersonales y del control de los impulsos para un adecuado manejo de estos pacientes.

3.3.1 Objetivos

El objetivo principal de este estudio fue analizar la prevalencia y comorbilidad de las conductas autolesivas en varones con TCA.

3.3.2 Método

La muestra total incluía 130 varones con TCA. El 21% (n=27) de los pacientes fueron diagnosticados como AN (20 AN-R y 7 AN-BP), el 33.8% (n=44) como BN (40 BN-P y 4 BN-NP) y el 45.4% (n=59) como TCANE (20 AN subclínica, 25 BN subclínica, 9 TCANE puros y 5 TA). Todos los pacientes acudieron para evaluación y tratamiento a la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge y cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnóstico de TCA. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y todos los participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todos los pacientes se les administró una batería de cuestionarios compuesta por: el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todos fueron evaluados mediante una entrevista clínica semi-estructurada para valorar sintomatología clínica y conductas impulsivas (robo, juego patológico, autolesiones, intentos de suicidio, ideación suicida, cleptomanía, compra compulsiva, heteroagresiones y abuso de alcohol y drogas) (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

3.3.3 Resultados

Los resultados del presente estudio mostraron que aproximadamente un 21% de los varones con TCA presentaban al menos un tipo de conducta autolesiva. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los subtipos diagnósticos: el 18.5% de varones con AN, el 23.7% de varones con BN y el 11.9% de varones con TCANE presentaban CAL.

Con respecto a la psicopatología alimentaria, los resultados mostraron que los varones con CAL presentaban puntuaciones más elevadas en todas las subescalas del EDI-2, aunque las únicas que se mostraron estadísticamente significativas fueron una menor *conciencia interoceptiva* ($p=.05$) e *ineficacia percibida* ($p=.05$), además de la escala total de sintomatología positiva (EDI-2 total) ($p=.05$).

Considerando la asociación entre CAL y trastorno del control de los impulsos en varones con TCA, los resultados mostraron asociaciones positivas entre la presencia de autolesiones y otras conductas impulsivas como: ideación suicida ($p=.05$), cleptomanía ($p=.05$), heteroagresiones físicas hacia objetos ($p=.01$) y/o personas ($p=.01$), abuso de alcohol ($p=.05$) y de otras sustancias ($p=.05$).

Finalmente, con respecto a la personalidad, encontramos que los varones con CAL presentaban significativamente una mayor *Evitación del daño* ($p=.05$) y una tendencia cuasi significativa hacia una menor *Autodirección* ($p=.14$), en comparación con los varones con TCA pero que no presentaban CAL.

BRIEF REPORT

Male Eating Disorder Patients With and Without Non-suicidal Self-injury: A Comparison of Psychopathological and Personality Features

Laurence Claes^{1*}, Susana Jiménez-Murcia^{2,3,4}, Zaida Agüera³, Rita Castro², Isabel Sánchez², Jose Manuel Menchón^{2,4,5} & Fernando Fernández-Aranda^{2,3,4*}

¹Department of Psychology, Catholic University of Leuven, Leuven, Belgium

²Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, Spain

³CIBER Fisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain

⁴Department of Clinical Sciences, School of Medicine, University of Barcelona, Spain

⁵CIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain

Abstract

In the present study, we investigated the prevalence and comorbidity of non-suicidal self-injury (NSSI) in male eating disorder (ED) patients. In total, 130 male ED patients completed a list of 10 impulse-control problems (including NSSI), the Eating Disorder Inventory-2, the Symptom Checklist-90-Revised and the Temperament and Character Inventory. Overall, 21% of the male ED patients ($n = 27$) engaged in at least one type of NSSI, and we did not find significant differences between the ED subtypes. Self-injurious male ED patients showed significantly more severe ED symptoms and more affective, interpersonal and impulse-control problems than ED patients without NSSI. As previously described in female ED, our data confirm the affect regulation and impulse regulation functions of NSSI in male ED patients. Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd and Eating Disorders Association.

Keywords

anorexia nervosa; bulimia nervosa; clinical; comorbidity; personality

*Correspondence

Laurence Claes, Department of Psychology, Catholic University of Leuven, Leuven, Belgium. Tel. +32-16-32-61-33; Fax: +32-16-32-59-16.

Email: Laurence.Claes@psy.kuleuven.be

Fernando Fernández-Aranda, PhD, FAED, Department of Psychiatry and CIBERObn, University Hospital of Bellvitge, c/ Feixa Llarga s/n, 08907-Barcelona, Spain.

Tel. +34-93-2607227; Fax: +34-93-2607193.

Email: ffernandez@bellvitgehospital.cat

Published online 4 October 2011 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com) DOI: 10.1002/erv.1161

Introduction

We define non-suicidal self-injury (NSSI) as any socially unaccepted behaviour involving deliberate and direct injury to one's own body surface without suicidal intent, such as cutting, carving and burning of the skin (Claes & Vandereycken, 2007). NSSI has an estimated rate of 4% in the general adult population and of 21% in adult psychiatric inpatients (Briere & Gil, 1998). With respect to gender issues and NSSI, we know that NSSI occurs 1.5 to 3 times more often in female than in male psychiatric patients (Yates, 2004).

The prevalence of NSSI in female eating disorder (ED) patients is very high (e.g. Ahren-Moonga, Homgren, von Knorring & af Klinteberg, 2008; Claes, Vandereycken & Vertommen, 2003; Favaro & Santonastaso, 1998; Paul, Schroeter, Dahme & Nutzinger, 2002; Solano, Fernandez-Aranda, Aitken, Lopez & Vallejo, 2005). According to a review by Svirko and Hawton (2007), the occurrence of NSSI in ED varies between 13.6% and 68.1% and tends to be higher in patients with anorexia nervosa (AN) binge/purge type or with bulimia nervosa than in patients with AN restrictive type (Svirko & Hawton, 2007). As far as we know, and because of

the lack of literature on men with ED (Núñez-Navarro et al., 2011), no data are available concerning the prevalence of NSSI in male ED patients.

The few studies investigating the association between NSSI and ED and general psychopathology found that men engaging in NSSI showed significantly more ED (Ross, Heath & Toste, 2009) and general psychopathology (Claes, Vandereycken & Vertommen, 2007; Klonsky, Oltmanns & Turkheimer, 2003) than men without NSSI.

Besides general psychopathology, several studies in male inmates and forensic inpatients showed that NSSI in men co-occurred with other internalizing and externalizing symptoms, such as outwardly directed aggression (Hillbrand, Krystal, Sharpe & Foster, 1994), and use of illicit drugs, suicide attempts, suicidal ideation, outwardly directed violence toward persons or objects (Matsumoto et al., 2005).

To explain the co-occurrence of NSSI and other impulse-control problems, many authors (e.g. Glenn & Klonsky, 2010) considered personality traits such as 'impulsiveness' and 'sensation seeking' as possible explaining factors. Claes et al. (2003) and Claes,

Vandereycken, and Vertommen (2004), for example, showed that female ED patients engaging in NSSI scored significantly higher on impulsiveness and neuroticism and lower on extraversion compared with patients without NSSI. Further, Baetens, Claes, Willem, Muehlenkamp, and Bijttebier (2011) compared male/female adolescents with and without NSSI and found that self-injurious adolescents scored significantly higher on negative affectivity and lower on effortful control.

In the present study, we aimed to investigate the prevalence of NSSI in (different subtypes of) male ED patients and to compare male ED patients with(out) NSSI with respect to ED and general psychopathology, related impulse-control problems and personality traits. On the basis of the scarce literature in male patients in general, we expected NSSI in male patients to be related to bulimic symptoms, general psychopathology, impulse-control problems, high neuroticism and low effortful control.

Method

Participants and procedure

The sample consisted of 130 male ED patients. All participants were diagnosed according to the DSM-IV criteria, using the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (First, Spitzer, Gibbon & Williams, 1997), conducted by experienced psychologists and psychiatrists. Twenty-one percent ($n = 27$) were diagnosed with AN (20 AN restrictive type and 7 AN binge/purge type), 33.8% ($n = 44$) as bulimia nervosa (BN; 40 BN purging type and 4 BN non-purging type) and 45.4% ($n = 59$) as eating disorders not otherwise specified (EDNOS; 20 EDNOS-AN, 25 EDNOS-BN, 5 binge eating disorder and 9 EDNOS). The mean age of the patients was 26.10 years ($SD = 8.54$), with no significant age differences between the ED subtypes. All participants were consecutive referrals for assessment and treatment at the Department of Psychiatry of the University Hospital of Bellvitge in Barcelona. The study was approved by the Ethics Committee of the hospital, and all participants agreed to participate in the study and gave informed consent.

Instruments

The Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2; Garner, 1991) is a 91-item, 6-point forced-choice inventory assessing several behavioural and psychological traits common in AN and BN. The EDI-2 consists of 11 scales (e.g. drive for thinness, bulimia, body dissatisfaction and impulse regulation). The EDI-2 was validated in a Spanish population (Garner, 1998) with a mean internal consistency of 0.63.

The Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1990) consists of 90 items (symptoms) to be rated on a 5-point Likert scale and nine symptom dimensions (e.g. interpersonal sensitivity, depression and anxiety). The global severity index, which is the participants' mean score (using all 90 items) is a widely used global index of distress. The SCL-90-R has been validated in the Spanish population (Derogatis, 2002), obtaining a mean internal consistency coefficient of .75.

To assess impulse-control problems (including NSSI), we used a checklist of 10 impulsive behaviours, such as stealing, pathological gambling, NSSI, suicide attempts, suicidal ideation, kleptomania, compulsive buying, hetero-aggression, alcohol abuse and drug abuse. For each behaviour, we asked whether the behaviour was present or

absent during a semistructured clinical intake interview, and if present, we asked whether it developed before, after or simultaneous with the ED.

The Temperament and Character Inventory-R (TCI-R; Cloninger, 1999) consists of 240 items to be rated on a 5-point Likert scale. The TCI measures four temperament (e.g. harm avoidance and novelty seeking) and three character dimensions (e.g. self-directedness). The TCI-R has been validated in the Spanish population (Gutiérrez-Zotes et al., 2004) and showed internal consistency coefficients ranging from .77 to .84

Statistical analysis

To compare male ED patients with and without NSSI with respect to interval-scaled variables, we made use of multivariate analyses of variance. To investigate the associations between the categorical variables, we used the Chi-square test statistic. All analyses were performed by means of SPSS 17, and the significance level was set at $p < 0.05$.

Results

In the total group of 130 male ED patients, 27 patients (20.8%) engaged in at least one type of NSSI. Of these 27 self-injurious patients, six patients (22.2%) also committed suicidal attempt and were excluded from the remaining analyses. In the remainder of the paper, we will focus on the 21 male self-injurious ED patients without suicidal attempt and compare them with male ED patients without NSSI ($n = 103$), remaining with a total sample of 124 ED patients (after excluding six ED patients with NSSI and suicide attempt).

Of the 21 ED patients with NSSI, 14 patients (66.7%) reported that their NSSI developed simultaneously with their ED; in four patients (19%), the NSSI preceded the ED; and in three patients (14.3%), the NSSI followed the ED.

When we considered the prevalence of NSSI in the three ED subtypes, we did not find significant differences between the three groups: 18.5% ($n = 5$) of the AN patients engaged in NSSI, 23.7% ($n = 9$) of the BN patients and 11.9% ($n = 7$) of the EDNOS [$\chi^2_{(2)} = 2.357$, *n.s.*].

With respect to ED psychopathology, 113 of the 124 male ED patients completed the EDI-2. We found that male ED patients engaging in NSSI ($n = 20$) scored higher on all EDI-2 scales compared with men without NSSI ($n = 93$); however, only the scales lack of interoceptive awareness [$F(1, 111) = 3.95$, $p < 0.05$] and ineffectiveness [$F(1, 111) = 4.10$, $p < 0.05$] and the total EDI-2 scale [$F(1, 111) = 3.94$, $p < 0.05$] reached statistical significance.

With respect to general psychopathology, 112 of the 124 male ED patients filled in the SCL-90. The results showed that male ED patients engaging in NSSI ($n = 19$) showed significantly higher scores on all SCL-90 symptoms compared with patients without NSSI ($n = 93$).

Considering the association between NSSI and impulse-control problems in male ED patients, we found significant positive associations between the presence of NSSI and other impulsive behaviours, such as theft [$\chi^2_{(1)} = 3.95$, $p < 0.05$], suicidal ideation [$\chi^2_{(1)} = 4.26$, $p < 0.05$], kleptomania [$\chi^2_{(1)} = 5.34$, $p < 0.05$], aggression towards objects [$\chi^2_{(1)} = 9.37$, $p < 0.01$], aggression towards

persons [$\chi^2_{(1)} = 7.10, p < 0.01$], alcohol abuse [$\chi^2_{(1)} = 4.72, p < 0.05$] and drug abuse [$\chi^2_{(1)} = 4.21, p < 0.05$].

Finally, with respect to personality, 111 of the 124 male ED patients completed the TCI-R. We found that male ED patients engaging in NSSI ($n = 20$) showed significantly higher scores on the TCI-R scale harm avoidance [$F(1, 109) = 4.06, p < 0.05$] and a tendency to lower scores on the TCI-R scale self-directedness [$F(1, 109) = 2.20, p = 0.14$] compared with male ED patients without NSSI ($n = 91$).

Discussion

In the current study, we investigated the presence of NSSI in male ED patients. In total, 21% of the male ED patients engaged in at least one type of NSSI, and in most cases, the NSSI developed simultaneously with the ED. Also, Paul et al. (2002) reported that in most of their self-injurious ED cases, the NSSI developed simultaneously with the ED. With regard to previous studies examining NSSI among female ED patients (e.g. Svirko & Hawton, 2007), the findings of the present study indicate a lower prevalence of NSSI among men with ED compared with women with ED. A possible explanation for the gender difference in the prevalence of NSSI, is that men more often use externalizing behaviours to deal with emotions (e.g. hetero-aggression) whereas women tend to use more internalizing behaviours (e.g. auto-aggression or NSSI). As in female patients (Claes et al., 2003; Paul et al., 2002), we did not find significant differences in the prevalence of NSSI in the ED subtypes, although there was a tendency to more NSSI in bulimic patients.

Additionally, male ED patients engaging in NSSI showed significantly more ED symptoms (EDI-2) than patients without NSSI: they scored significantly higher on lack of interoceptive awareness, ineffectiveness and the EDI-2 total score, confirming the results of Ross et al. (2009). Thus, male ED patients engaging in NSSI reported being more confused in recognizing and responding to their emotional states and reported greater feelings of inadequacy, insecurity, worthlessness and lack of control over one's life. Many authors (e.g. Claes, Klonsky, Muehlenkamp, Kuppens & Vandereycken, 2010) support the idea that the patients with NSSI hurt themselves as a way of emotion regulation or self-punishment.

Also, in the SCL-90-R, male self-injurious patients showed significantly more affective symptoms, such as general and phobic anxiety, depression and hostility, compared with patients without

NSSI (Claes et al., 2003; Paul et al., 2002). Further, male self-injurious ED patients also reported more interpersonal problems, such as hostility, interpersonal sensitivity and paranoid ideation. Also, Ross et al. (2009) found more interpersonal problems in self-injurious male students, hypothesizing that individuals engaging in NSSI may have more negative views of social interactions (possible caused by negative experiences in the past).

Besides affective and interpersonal problems, we also found higher levels of impulse-control problems in male ED patients engaging in NSSI. In the same way as male inmates (Hillbrand et al., 1994; Matsumoto et al., 2005) and students with NSSI (Ross et al., 2009), self-injurious male ED patients displayed significantly more theft, kleptomania, aggression against objects/persons, and alcohol and drug-related problems, suggesting higher levels of impulsivity among self-injurious ED patients.

The results of our personality data, partially confirm the affect regulation and impulse regulation hypotheses. Self-injurious male ED patients reported significantly higher levels of harm avoidance (negative affectivity) and a tendency towards lower levels of self-directedness than men without NSSI (Baetens et al., 2011).

The present study should be evaluated within the context of several limitations. The sample size of the study was rather small, so replication of the results in larger male (ED) samples is necessary. Further, we only assessed the presence/absence of NSSI, so future studies should also include NSSI frequency, severity and functionality. Finally, the assessment of NSSI and related variables was based on self-report measures, so future studies should also include data gathered by other informants or by other instruments (e.g. behavioural tasks).

However, besides the limitations of the study, our study was the first to investigate the prevalence of NSSI in male ED patients. We found that one-fifth of the male ED patients engaged in NSSI and that NSSI was related to affective, interpersonal and impulse-control problems.

Acknowledgements

Financial support was received from Fondo de Investigación Sanitaria (FIS; PI081573 and PI081714) and AGAUR (2009SGR1554 and FI-DGR 2008). CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn) and CIBER Salud Mental (CIBERSAM), are initiatives of ISCIII.

REFERENCES

- Ahren-Moonga, J., Homgren, S., von Knorring, L., & af Klinteberg, B. (2008). Personality traits and self-injurious behaviour in patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 268–275.
- Baetens, L., Claes, L., Willem, L., Muehlenkamp, J. J., & Bijttebier, P. (2011). The relationship between non-suicidal self-injury and temperament in male and female adolescents based on child- and parent-report. *Personality and Individual Differences*, 50, 527–530.
- Briere, J., & Gil, E. (1998). Self-mutilation in clinical and general population samples: prevalence, correlates, and functions. *The American Journal of Orthopsychiatry*, 68, 609–620.
- Claes, L., & Vandereycken, W. (2007). Self-injurious behaviour: differential diagnosis and functional differentiation. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 137–144.
- Claes, L., Klonsky, E. D., Muehlenkamp, W., Kuppens, P., & Vandereycken, W. (2010). The affect-regulation function of non-suicidal self-injury in eating-disordered patients: which affect states are regulated? *Comprehensive Psychiatry*, 51, 386–392.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2003). Eating-disordered patients with and without self-injurious behaviours: a comparison of psychopathological features. *European Eating Disorders Review*, 11, 379–396.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2004). Personality traits in eating disordered patients with and without self-injurious behaviours. *Journal of Personality Disorders*, 18, 399–404.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2007). Self-injury in female versus male psychiatric patients: a comparison of characteristics, psychopathology and aggression regulation. *Personality and Individual Differences*, 42, 611–621.
- Cloninger, C. R. (1999). *The temperament and character inventory-revised*. St. Louis (MO): Centre for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Derogatis, L. (1990). *SCL-90-R. A bibliography of research reports 1975–1990*. Baltimore (MD): Clinical Psychometric Research.

- Derogatis, L. (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas-manual*. Madrid: TEA Ediciones.
- Favaro, A., & Santonastaso, P. (1998). Impulsive and compulsive self-injurious behaviour in bulimia nervosa: prevalence and psychological correlates. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 157–165.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-clinical version (SCID-I/CV)*. Washington: American Psychiatric Press.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2: profession manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D. M. (1998). *EDI-2 Inventario de trastornos de la conducta alimentaria*. Madrid: TEA Ediciones.
- Glenn, C. R., & Klonsky, E. D. (2010). A multimethod analysis of impulsivity in nonsuicidal self-injury. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 1, 67–75.
- Gutiérrez-Zotes, J., Bayon, C., Montserrat, C., Valero, J., Labad, A., Cloninger, R., et al. (2004). Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI-R). Baremación y datos normativos en una muestra de población general. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 8–15.
- Hillbrand, M., Krystal, J. H., Sharpe, K. S., & Foster, H. G. (1994). Clinical predictors of self-mutilation in hospitalized forensic patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 9–13.
- Klonsky, E. D., Oltmanns, T. F., & Turkheimer, E. (2003). Deliberate self-harm in a nonclinical population: prevalence and psychological correlates. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1501–1508.
- Matsumoto, T., Yamaguchi, A., Asami, T., Okada, T., Yoshikawa, K., & Hirayasu, Y. (2005). Characteristics of self-cutters among male inmates: association with bulimia and dissociation. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 59, 319–326.
- Náñez-Navarro, A., Agüera, Z. P., Krug, I., Jiménez-Murcia, S., Sánchez, I., Araguz, N., et al. (2011). Do men with eating disorders differ from women in clinics, psychopathology and personality? *European Eating Disorders Review*. DOI: 10.1002/erv.1146
- Paul, T., Schroeter, K., Dahme, B., & Nutzinger, D. O. (2002). Self-injurious behavior in women with eating disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 408–411.
- Ross, S., Heath, N. L., & Toste, J. R. (2009). Non-suicidal self-injury and eating pathology in high school students. *The American Journal of Orthopsychiatry*, 79, 83–92.
- Solano, R., Fernandez-Aranda, F., Aitken, A., Lopez, C., & Vallejo, J. (2005). Self-injurious behavior in people with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 13, 3–10.
- Svirko, E., & Hawton, K. (2007). Self-injurious behavior and eating disorders: the extent and nature of the association. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, 37, 409–421.
- Yates, T. M. (2004). The developmental psychopathology of self-injurious behavior: compensatory regulation in posttraumatic adaptation. *Clinical Psychology Review*, 24, 35–74.

3.4 Estudio 4. Personality subtypes in male patients with eating disorder: validation of a classification approach

Antecedentes

Varios grupos de investigación han identificado subtipos de personalidad en mujeres adultas con TCA (Claes et al., 2006; Goldner, Srikameswaran, Schroeder, Livesley, & Birmingham, 1999; Thompson-Brenner & Westen, 2005; Wonderlich et al., 2005).

Westen & Harnden-Fischer (2001) identificaron tres subtipos de personalidad en pacientes con TCA: 1) subtipo “*alto funcionamiento/perfeccionista*”, caracterizado por tener altos objetivos, autocrítica y perfeccionismo, muestran tendencia a sentirse ansiosas y culpables y presentan baja comorbilidad y resultados positivos de tratamiento; 2) subtipo “*contenido/sobrecontrolado*”, caracterizado por sentimientos de disforia, depresión, ansiedad y evitación, presentan comorbilidad con AN y trastornos ansiosos, y tienen peor pronóstico que los anteriores; y finalmente 3) subtipo “*emocionalmente desregulado/descontrolado*” se caracteriza por una gran labilidad emocional, desesperanza interpersonal, historia de abusos y alta comorbilidad con conductas impulsivas, BN, estrés post-traumático y abuso de sustancias, presentan el peor pronóstico.

Recientemente, Krug et al. (2011) analizaron los subtipos de personalidad en mujeres con TCA usando el TCI-R. Mediante un análisis de perfil latente, los resultados mostraron seis perfiles de personalidad diferenciados: “auto-focalizado”, “inhibido” “medio” “impulsivo”, “adaptado” y “desadaptado”.

Relevancia del estudio

Estudios previos que han utilizado los perfiles de personalidad en TCA han revelado la validez predictiva de éstos en cuanto a tratamiento y pronóstico. De ahí la relevancia clínica de este estudio, ya que, aunque encontramos varios estudios identificando subtipos de personalidad en mujeres con TCA, hasta el momento no había ninguno que lo analizara en varones.

3.4.1 Objetivos

Los objetivos específicos del presente estudio fueron: a) identificar si en los varones con TCA aparecen subtipos de personalidad similares a los de las mujeres; y b) validar dichos subtipos de personalidad analizando su relación con correlatos externos como variables sociodemográficas, subtipo diagnóstico, psicopatología clínica y general y características de personalidad (no utilizadas en el análisis de *clusters*).

3.4.2 Método

Este estudio incluyó una muestra total de 132 varones con TCA. El 21% (n=26) de los pacientes con TCA fueron diagnosticados como AN (21 AN-R y 5 AN-BP), el 36.3% como BN (40 BN-P y 5 BN-NP) y el 42.7% (n=53) como TCANE. Todos los pacientes acudieron para evaluación y tratamiento a la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge y cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnóstico de TCA. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y todos los participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todos los pacientes se les administró una batería de cuestionarios compuesta por: el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todos fueron evaluados mediante una entrevista clínica semiestructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica y conductas impulsivas (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

3.4.3 Resultados

Los resultados de este estudio reflejaron 3 clusters clínicamente relevantes basados en los perfiles de personalidad de varones con TCA: 1) Cluster 1 o “*subtipo adaptado*”, 2) Cluster 2 o “*subtipo medio/ socialmente distante*” y 3) Cluster 3 o “*subtipo desadaptado*”.

El cluster 1, en comparación con los clusters 2 y 3, se caracteriza por una menor *Evitación del daño* ($p<.001$) y mayores puntuaciones en *Dependencia de la*

recompensa ($p<.001$), *Persistencia* ($p<.001$), *Autodirección* ($p<.001$) y *Cooperación* ($p<.001$). En segundo lugar, los varones del cluster 2 se encontrarían en una posición intermedia entre los cluster 1 y 3. En comparación con el cluster 1, estos pacientes presentarían mayor *ED* ($p<.001$) y menores puntuaciones en *DR*, *PS*, *AD* y *C* ($p<.001$). En cambio, si lo comparamos con el cluster 3, observamos puntuaciones significativamente menores en *ED* ($p<.001$) y mayores en *PS*, *AD* y *C* ($p<.001$). Finalmente, los pacientes del cluster 3, en comparación con los de los otros 2 clusters, mostraron puntuaciones mayores en *ED* ($p<.001$) y menores en *PS*, *AD* y *C* ($p<.001$), no observando diferencias significativas en *DR* entre los cluster 2 y 3.

Con respecto a la sintomatología alimentaria (EDI-2), los varones del cluster 3 revelaron puntuaciones significativamente más altas en todas las escalas del EDI-2 en comparación con los de los clusters 1 y 2 ($p<.001$). Asimismo, los pacientes del cluster 2 presentaban menor *conciencia interoceptiva* ($p<.001$) y mayores puntuaciones en las escalas de *desconfianza interpersonal*, *ineficacia percibida*, *impulsividad*, *inseguridad social* y *psicopatología alimentaria total* ($p<.001$), que los del cluster 1. Finalmente, los varones con TCA del cluster 3 reportaron mayores antecedentes familiares de BN ($p=.06$), respecto a los otros dos clusters.

Por último, se analizó la relación entre psicopatología general (SCL-90-R) y los tres clusters identificados en varones con TCA. Los resultados mostraron que los pacientes del cluster 3 presentaban puntuaciones significativamente más elevadas en todas las escalas del SCL-90-R (excepto *hostilidad*) al ser comparados con los clusters 1 y 2 ($p<.001$), mientras que los pacientes del cluster 2 se mantenían en una posición intermedia entre los clusters 1 y 3. Los pacientes del cluster 1 fueron, por lo tanto, los que mostraron menores puntuaciones en las escalas del SCL-90-R (excepto para *somatización*, *ansiedad* y *ansiedad fóbica*) ($p<.001$). Finalmente, los varones del cluster 3 revelaron mayor tasa de antecedentes familiares con trastorno afectivo respecto a los otros dos clusters ($p=.01$).

Available online at www.sciencedirect.com
SciVerse ScienceDirect

Comprehensive Psychiatry 53 (2012) 981–987

**Comprehensive
PSYCHIATRY**
www.elsevier.com/locate/comppsy

Personality subtypes in male patients with eating disorder: validation of a classification approach

Laurence Claes^{a,*}, Fernando Fernandez-Aranda^{b,c,d,*}, Susana Jiménez-Murcia^{b,c,d},
Zaida Agüera^c, Roser Granero^{c,e}, Isabel Sánchez^b, Jose Manuel Menchón^{b,d,f}

^aUniversity of Leuven, Leuven, Belgium^bDepartment of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, Spain^cCIBER Fisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain^dDepartment of Clinical Sciences, School of Medicine, University of Barcelona, Spain^eLaboratori d'Estadística Aplicada, Departament de Psicobiologia i Metodologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain^fCIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain

Abstract

In the present study, we investigated personality subtypes and their correlates in a sample of 132 male patients with eating disorder (ED). All patients filled out the Temperament and Character Inventory-Revised, the Eating Disorder Inventory-2, and the Symptom Checklist-90-Revised. Three personality subtypes emerged. Cluster 1, the adaptive-like subtype, was characterized by a high prevalence of eating-disorder-not-otherwise-specified and low levels of ED and general psychopathology. Cluster 2, the average or socially detached subtype, showed a high prevalence of eating-disorder-not-otherwise-specified, more social problems, less motivation for treatment, and an intermediate position on the psychopathology dimension between patients of clusters 1 and 3. Finally, cluster 3, the maladaptive subtype, was characterized by the highest prevalence of bulimia nervosa and the highest scores on ED and general psychopathology. Our data support the presence of the 3 personality subtypes in male patients with ED. Future studies need to address whether patients of different subtypes differ with respect to therapy outcome.

© 2012 Elsevier Inc. All rights reserved.

1. Introduction

Studying the relationship between eating disorders (EDs) and personality disorders is clinically important, given that patients with ED with comorbid personality pathology show a more severe course of illness, greater psychologic distress, greater mood disturbance, and a slower recovery [1].

Several research groups [1–7] have identified different personality subtypes in adult female patients with ED.

Westen and Harnden-Fischer [6] identified 3 personality subtypes in patients with EDs, and Thompson-Brenner and

Westen [4] replicated and extended this study by investigating differences between these 3 personality subtypes with respect to adaptive functioning, comorbidity, treatment response, and therapeutic interventions. The 3 identified subtypes were (1) a high-functioning/perfectionistic subtype characterized by (inter)personal strengths, self-criticism, and perfectionism, a tendency to feel anxious and guilty, low levels of comorbidity, and a positive treatment outcome; (2) a constricted/overcontrolled subtype characterized by feelings of emptiness, chronically dysphoria, depression, anxiety, and shame and an avoidant or schizoid interpersonal style, comorbid anorexia nervosa (AN) and anxiety diagnoses, and a less-positive prognosis; and, finally, (3) an emotionally dysregulated/undercontrolled subtype characterized by intense and labile affect, interpersonal desperation, a history of abuse, and impulsive behaviors and comorbidity with bulimia nervosa (BN), post-traumatic stress disorder (PTSD), and substance abuse, and the worst treatment outcome. Similar subtypes have been identified in

* Corresponding authors. L. Claes is to be contacted at Department of Psychology, University of Leuven, 3000 Leuven, Belgium. Tel.: +32 16 32 61 33; fax: +32 16 32 59 16. F. Fernández-Aranda, Department of Psychiatry and CIBERObn, University Hospital of Bellvitge, c/ Feixa Llarga s/n, 08907-Barcelona, Spain. Tel.: +34 93 2607227; fax: +34 93 2607193.

E-mail addresses: laurence.claes@psy.kuleuven.be (L. Claes), ffernandez@bellvitgehospital.cat (F. Fernandez-Aranda).

adult female patients with ED by other authors [1–3,5,7], whereas they were using different personality measures provided by self-reports or other reports [8].

Thompson-Brenner et al [8] replicated these 3 personality subtypes in female adolescent patients with ED. They also found a high-functioning subtype with low comorbidity and positive treatment outcome; an avoidant/depressed subtype with internalizing symptoms, cluster A personality pathology, and poor interpersonal relationships; and, finally, an emotionally dysregulated subtype with externalizing symptoms, cluster B personality pathology, a history of child abuse, and poor treatment outcome.

More recently, Krug et al [9] conducted a latent profile analysis in female patients with ED using the 7 subscales of the Temperament and Character Inventory (TCI)-Revised (TCI-R), being novelty seeking (NS), harm avoidance (HA), reward dependence (RD), persistence (P), self-directedness (SD), cooperativeness (C), and self-transcendence (ST), which revealed 6 profiles: self-focused, inhibited, average, impulsive, adaptive, and maladaptive. The inhibited (high HA, low NS, and P) and maladaptive (low RD, SD, and C) profiles showed the highest levels for ED symptoms and impulsive behaviors. The adaptive profile (high RD, SD, C, and low NS) exhibited the lowest scores on all scales, and the average profile (average scores on all TCI-R scales) revealed the second lowest values after the adaptive profile. Individuals with AN-restrictive type (AN-R) were more prevalent in the average and adaptive profiles, whereas BN-P was more prevalent in the maladaptive profile.

The few studies assessing personality in male patients with ED [10–13] have found lower levels of HA, RD, and C in male compared with female patients with ED.

The aim of the present study was 2-fold: (1) to see if similar personality subtypes exist in male patients with ED and (2) to validate these subtypes by assessing their relationship with external correlates such as demographic variables, ED subtype, ED pathology (Eating Disorder Inventory-2 [EDI-2]), general psychopathology (Symptom Checklist-90-Revised [SCL-90-R] and impulse-control disorders), and personality characteristic (not used in the cluster analysis).

2. Method

2.1. Participants

Our sample consisted of 132 male patients with ED with a mean age of 26.80 years (SD, 8.84 years). All participants were diagnosed according to the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*, criteria using the Structured Clinical Interview for *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*, Axis I Disorders [14] conducted by experienced psychologists and psychiatrists. Twenty-one percent ($n = 26$) of the patients with ED were diagnosed as AN (21 AN-R and 5

AN-BP), 36.3% as BN (40 BN and 5 BN–non-purging type [BN-NP]), and 42.7% ($n = 53$) as ED not otherwise specified. The mean age of onset of the ED was 20.44 years (SD, 7.85 years), and the mean duration of the ED was 6.11 years (SD, 5.73 years). Almost 28% of the patients with ED (27.3%, $n = 33$) followed elementary education; 43.8% ($n = 53$), secondary education; and 28.9% ($n = 35$), university. Most patients were employed (72.1%, $n = 88$) and were single (80.3%, $n = 98$) or married (14.8%, $n = 18$). All patients were consecutive referrals for assessment and treatment at the Department of Psychiatry of the University Hospital of Bellvitge in Barcelona. The ethics committee of the Bellvitge University Hospital approved the study, and informed consent was obtained from all participants.

2.2. Instruments

Information concerning body mass index (eg, age, weight, length, or body mass index), demographic variables (eg, education occupation and civil status), impulse-control disorders (eg, drug abuse, alcohol abuse, or gambling), and motivation for treatment [15] was assessed by means of a semistructured clinical interview. To assess (ED) psychopathology and personality, we made use of the Spanish version of the EDI-2, the SCL-90-R, and the TCI-R.

The EDI-2 [16] is a 91-item, 6-point, forced-choice inventory assessing several behavioral and psychological traits common in anorexia and BN. The EDI-2 consists of 11 scales (eg, drive for thinness, bulimia, body dissatisfaction, or impulse regulation). The EDI-2 was validated in a Spanish population with a mean internal consistency of 0.63 [17].

The SCL-90-R [18] consists of 90 items to be rated on a 5-point Likert scale and is scored on 9 primary symptom dimensions: somatization, obsessive-compulsive, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, hostility, phobic anxiety, paranoid ideation, and psychoticism. The Global Severity Index (GSI), which is the patient's mean score on all 90 items, is a global index of distress. The scale has been validated in the Spanish population and has a mean internal consistency coefficient of 0.74 [19].

The TCI-R [20] consists of 240 items to be rated on a 5-point Likert scale and assessing 7 dimensions of personality: 4 temperament dimensions (HA, NS, RD, and P) and 3 character dimensions (SD, C, and ST). Each of these 7 personality scales has subscales describing the scales in more detail. The TCI-R has been validated in the Spanish population, and the reliability of the different personality dimensions was good, ranging from 0.77 to 0.84 [21].

2.3. Statistical analyses

Statistical analyses were carried out by means of SPSS version 18.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). The 7 TCI scale scores were defined as incomes for cluster analysis. The identification of homogeneous personality subtypes was performed by using a 2-step cluster analysis that seeks to

Table 1
Means (SDs) of the TCI-R for the 3 personality clusters

TCI-R sales	Cluster 1 (n = 53)		Cluster 2 (n = 44)		Cluster 3 (n = 34)		F _{2,129}
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
HA	94.30	18.14	102.98 ^a	11.58	134.71 ^{a,b}	11.80	82.27*
RD	111.89	12.96	88.82 ^a	12.45	93.65 ^a	15.19	40.24*
P	123.57	17.46	104.41 ^a	18.61	95.21 ^{a,b}	23.62	24.44*
SD	142.70	17.13	121.45 ^a	14.17	95.24 ^{a,b}	14.72	97.25*
C	141.04	12.33	116.48 ^a	13.82	124.26 ^{a,b}	17.39	37.95*

^a Statistically significant in comparison with cluster 1.

^b Statistically significant in comparison with cluster 2.

* $P < .001$.

identify homogeneous subgroups of cases in the patient population by minimizing within-group variation and maximizing between-group variation. The 2-step method is a data approach that addresses the scaling problem by identifying preclusters in a first step then treating these as single cases in a second step that uses hierarchical clustering. The SPSS algorithm used in this study was a combination of the Schwarz Bayesian information criterion and log-likelihood distance in autodetermining the number of clusters.

To investigate differences between the obtained clusters and demographic variables (eg, age, education, employment, and civil status), clinical symptoms (eg, SCL-90-R scales and GSI), and personality subscales (not included in the cluster analyses), we performed analysis of variance (analysis of variance for quantitative variables) and χ^2 tests (nominal variables). This information was used to validate the cluster solution.

3. Results

3.1. Personality clusters

Based on the results of the first clustering procedure on the 7 TCI scales, we decided to exclude the scales NS and ST from the analysis given that both scales did not differentiate between the personality subtypes. The results of the final clustering with the 5 remaining personality scales (HA, RD, P, SD, and C) indicated a 3-cluster solution.

Table 1 shows the means and SDs of the 3 personality clusters on the HA, RD, P, SD, and C scales. Given that cluster analysis produces clusters that differ mathematically using the scales entered, the 3 personality clusters are expected—by definition—to differ statistically on each of the 5 entered TCI-R scales. Fig. 1 shows a graphic representation of the cluster solution based on the z scores of the 5 personality scales (z scores are calculated based on the normative data of Spanish men) [21].

Patients of cluster 1 scored significantly lower on HA and significantly higher on the other 4 TCI scales (RD, P, SD, and C) compared with patients of clusters 2 and

3 (Table 1). Compared with normative data (Fig. 1), they scored around the mean level for all scales. According to Krug et al [9], who also used the TCI-R scales to create personality profiles, we called cluster 1 the *adaptive-like cluster*.

Patients of cluster 2 took an intermediate position between the patients of clusters 1 and 3. They scored significantly higher on HA and lower on the 4 other scales compared with patients of cluster 1. Compared with patients of cluster 3, they scored significantly lower on HA and higher on P, SD, and C. However, they did not differ significantly on RD. Compared with normative data (Fig. 1), they scored high on HA and low on the other 4 scales. We call this cluster the *socially detached cluster* because they score significantly lower on the RD subscales sentimental (ie, detached) and dependence (ie, independent) compared with patients of clusters 2 and 3 (see further). This cluster shows similarity with the avoidance/depressed cluster in the female adolescent patients with ED [8] and with the average cluster of Krug et al [9].

Finally, patients of cluster 3 showed significantly higher scores on harm-avoidance and significantly lower scores on the other scales compared with patients of clusters 1 and 2 (except for RD: cluster 2 = cluster 3). Compared with the normative data (Fig. 1), they scored very high on HA, very

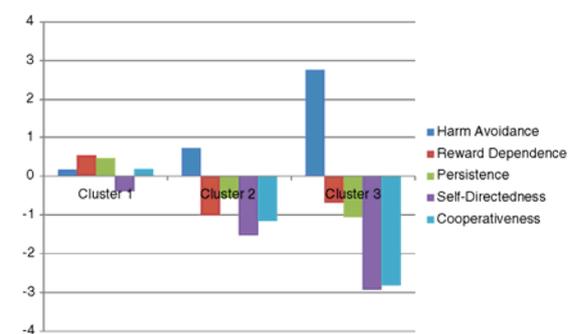


Fig. 1. Three personality clusters characterized by their z scores on each of the 5 temperament and character traits compared with normative data (z scores are calculated based on the normative data of Spanish men [21]).

Table 2
Proportions of patients with diagnoses of AN, BN, or EDNOS for the 3 personality clusters

	Cluster 1 (n = 50)		Cluster 2 (n = 42)		Cluster 3 (n = 32)	
	n	%	n	%	n	%
AN	15	30	8	19	3	9.4
BN	13	26	14	33.3	18	56.3
EDNOS	22	44	20	47.6	11	34.4

Significant difference among groups ($\chi^2_4 = 9.92, P < .05$).

low on SD, and low on RD, P, and C. According to Krug et al [9], we call this cluster the *maladaptive cluster*.

3.2. Eating disorder features: personality clusters

We found a significant association ($\chi^2_4 = 9.92, P < .05$) between ED subtypes and personality clusters. Eating-disorder-not-otherwise-specified (EDNOS) was the most prevalent ED diagnosis in clusters 1 and 2, whereas BN was most prevalent in cluster 3 (maladaptive) (see Table 2). The data did not show significant differences between the personality clusters with respect to age of ED onset and duration, although there was a trend toward a shorter sickness duration in cluster 1 (mean, 3.92; SD, 3.77) compared with clusters 2 (mean, 7.31; SD, 5.55) and 3 (mean, 6.12; SD, 6.46) ($F_{2,106} = 2.56, P = .082$).

With respect to ED symptoms (EDI-2, see Table 3), patients of cluster 3 scored significantly higher on all EDI-2 scales compared with patients of clusters 1 and 2 (except for interpersonal distrust). Patients of cluster 2 scored significantly higher than patients of cluster 1 on interoceptive awareness, interpersonal distrust, ineffectiveness, impulsivity, social insecurity, and EDI-2 total.

Finally, patients of cluster 3 reported to have more family members with a history of BN compared with patients of clusters 1 and 2 ($\chi^2_2 = 5.42, P = .06$).

3.3. Demographic variables: personality clusters

With respect to demographic variables, we did not find significant associations between the personality clusters and age, educational level, civil status, and employment level of the patients.

3.4. Clinical symptoms: personality clusters

With respect to clinical symptoms (SCL-90-R; see Table 4), patients of cluster 3 (maladaptive) scored significantly higher on all SCL-90-R scales compared with patients of clusters 1 and 2 (except hostility). Patients of cluster 2 took an intermediate position between patients of clusters 1 and 3; patients of cluster 1 scored significantly lower (except for somatization, anxiety, and phobic anxiety) and patients of cluster 3 scored significantly higher (except for hostility) on all SCL-90-R scales.

Concerning the relationship with impulse-control disorders, patients of cluster 3 reported significantly more suicidal ideation and alcohol abuse compared with patients of clusters 1 and 2.

Finally, patients of cluster 3 reported to have more family members with a history of an affective disorder compared with patients of clusters 1 and 2 ($\chi^2_2 = 9.56, P < .01$).

3.5 Temperament and Character Inventory subscales: personality clusters

Finally, looking at the clinical relevance, we compared 3 personality clusters with respect to the TCI subscales of HA, RD, P, SD, and C. For all HA, P, and SD subscales, we found a significant increase in pathologic scores from cluster 1 over clusters 2 and 3. However, the RD and C subscales differentiated patients of cluster 2 from patients of clusters 1 and 3. Patients of cluster 2 showed significantly lower scores on RD sentimentally ($F_{2,129} = 9.18, P < .001$), RD dependence ($F_{2,129} = 14.58, P < .001$),

Table 3
Means (SDs) of the EDI-2 for the 3 personality clusters

EDI-2 scales	Cluster 1 (n = 53)		Cluster 2 (n = 44)		Cluster 3 (n = 34)		F _{2,128}
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Drive for thinness	7.60	6.45	9.27	6.14	13.67	5.69 ^{a,b}	10.25*
Body dissatisfaction	9.69	8.77	9.75	5.90	15.91	8.30 ^{a,b}	7.93*
Interoceptive awareness	3.83	4.12	7.06 ^a	5.42	14.44	6.03 ^{a,b}	44.97*
Bulimia	2.79	3.34	4.56	4.78	7.08	5.61 ^{a,b}	9.39*
Interpersonal distrust	2.73	3.59	6.68 ^a	4.47	7.94	4.50 ^a	19.43*
Ineffectiveness	3.81	5.04	6.92 ^a	3.95	14.88	7.12 ^{a,b}	45.96*
Maturity fears	6.26	4.30	8.02	5.16	12.73	6.76 ^{a,b}	15.64*
Perfectionism	4.20	3.91	4.47	4.11	6.29	4.75 ^{a,b}	2.78
Impulse regulation	3.35	5.32	6.29 ^a	6.43	10.20	6.37 ^{a,b}	13.55*
Asceticism	4.24	3.77	5.53	4.04	8.05	4.22 ^{a,b}	9.55*
Social insecurity	3.26	3.92	6.5 ^a	4.23	11.29	4.49 ^{a,b}	38.12*
EDI-2 total	51.81	36.85	74.36 ^a	34.33	122.52	42.84 ^{a,b}	36.71*

^a Statistically significant in comparison with cluster 1.

^b Statistically significant in comparison with cluster 2.

* $P < .001$.

Table 4
Means (SDs) of the symptom checklist for the 3 personality clusters

SCL-90-R scales	Cluster 1 (n = 54)		Cluster 2 (n = 43)		Cluster 3 (n = 33)		F _{2,127}
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Somatization	1.04	0.70	1.14	0.84	1.91 ^{a,b}	0.87	13.35**
Obsessive-compulsive	1.06	0.85	1.5 ^a	0.86	2.25 ^{a,b}	0.79	20.15**
Interpersonal sensitivity	0.96	0.80	1.39 ^a	0.82	2.48 ^{a,b}	0.69	38.86**
Depression	1.11	0.79	1.53 ^a	0.87	2.49 ^{a,b}	0.76	29.57**
Anxiety	0.90	0.66	1.13	0.78	2.03 ^{a,b}	0.77	25.09**
Hostility	0.91	0.94	1.32 ^a	0.93	1.66 ^a	0.98	6.60*
Phobic anxiety	0.43	0.71	0.70	0.73	1.29 ^{a,b}	0.84	13.38**
Paranoid ideation	0.89	0.74	1.36 ^a	0.95	1.97 ^{a,b}	0.88	16.28**
Psychoticism	0.71	0.69	1.05 ^a	0.72	1.65 ^{a,b}	0.69	18.27**
GSI	0.95	0.65	1.28 ^a	0.73	2.02 ^{a,b}	0.62	25.78**

^a Statistically significant in comparison with cluster 1.

^b Statistically significant in comparison with cluster 2.

* $P < .01$.

** $P < .001$.

.001), C empathy ($F_{2,129} = 17.01$, $P < .001$), and C helpfulness ($F_{2,129} = 33.44$, $P < .001$).

4. Discussion

We investigate the presence of different personality subtypes in male patients with ED. Our male ED sample existed of 21% patients with AN, 36.3% patients with BN, and 42.7% patients with EDNOS, resembling the distribution of these diagnoses in the population (increase in prevalence from AN over BN to EDNOS in men [22]). Based on 5 of the 7 TCI-R scales, our data suggest that male patients with ED show 3 personality subtypes: being—according to Krug et al [9] in women with ED—an adaptive-like cluster, a socially detached or average cluster, and a maladaptive cluster.

The maladaptive (cluster 3) was characterized by a very high score on HA, a very low score on SD, and low scores on RD, P, and C compared with normative data and resembles the emotional dysregulated/undercontrolled cluster of Westen and Harnden-Fischer [6]. According to Svrakic et al [23, p193], this personality subtype is strongly related to cluster B personality disorders; low SD explains difficulties in accepting responsibility, lack of long-term goals, chronically low self-esteem, and struggle with identity, and low C is related to being intolerant of others and unhelpful. This hypothesis is confirmed by the results of our study. Compared with patients of clusters 1 (adaptive) and 2 (average), maladaptive patients show significantly more BN diagnoses and report more severe ED symptoms, more general psychopathology, more suicidal ideation and alcohol abuse, and more relatives with BN and affective disorders. Like studies in female adult and adolescent patients with ED, this group is severely ill and will possibly have the worst treatment prognosis.

The second personality subtype, which we called the *socially detached group* (cluster 2) or average cluster, is

characterized by high HA and low RD, P, SD, and C compared with the normative data. Patients of this cluster (cluster 2) seem to take an intermediate position on the psychopathology dimension between patients of clusters 1 (less severe) and 3 (more severe). They are characterized by a high prevalence of EDNOS diagnoses and show the strongest differentiation from patients of clusters 1 and 3 on interpersonal-related variables. Compared with patients of clusters 1 and 3, they show significantly lower scores on RD sentimentally, RD dependence, C empathy, and C helpfulness, which means that they are more detached, independent, insensitive, and hostile and thus showing signs of cluster A personality psychopathology [23]. Further evidence for the interpersonal deficits comes from the fact that patients of cluster 2 score significantly higher on the EDI-2 interpersonal distrust scale and the SCL-90-R hostility scale compared with cluster 1 but not compared with cluster 3. Patients of cluster 2 have certainly less general psychopathology than patients of cluster 3, except for the interpersonal area. Results of motivation data also show that this patient group shows less treatment motivation (mean, 5.08; SD, 2.55) compared with patients of clusters 1 (mean, 5.63; SD, 2.52) and 3 (mean, 6.06; SD, 2.23) (probably because they are more hostile and distrustful toward clinicians and fellow patients), and they are significantly less bothered (preoccupied) by the ED disorder (mean, 5.18; SD, 2.58) compared with patients of clusters 1 (mean, 5.91; SD, 2.08) and 3 (mean, 6.68; SD, 1.99) ($F_{2,115} = 3.94$, $P < .05$).

Finally, patients of the adaptive-like cluster are characterized by medium levels of HA, RD, P, SD, and C compared with normative data. They seem to be relatively free of personality disturbances and show the lowest levels of ED and general psychopathology, and they show the tendency to have a shorter duration of illness (although they do not significantly differ with respect to mean age or mean age of onset of the ED disorder). Cluster 1 (adaptive-like) seems to resemble the resilient/high-functioning cluster of Westen and Harnden-Fischer [6]. However, compared with the

resilient/high-functioning cluster, our adaptive-like cluster shows, beside a high rate of EDNOS (44%), also a considerable prevalence of AN (30%). The same high rate of patients with AN in the adaptive-like cluster was found by Krug et al [9], and they raised the hypothesis that these patients are in denial of their symptoms. Further studies are necessary to clarify these findings.

However, the results of this study are not without limitations. First of all, the sample of male patients with ED is relatively small and consists of treatment-seeking patients, so future research should replicate these findings in larger male (ED) samples of patients who seek and do not seek treatment. Second, the data were all collected by means of self-report instruments, so replications should also include data collected by means of other instruments (eg, structured clinical interview for Axis II disorders) and other informants (eg, family members or treatment staff).

However, besides the limitations of the study, this was the first study to investigate personality subtypes in male patients with ED. Like in female samples, we found evidence for 3 different personality typologies: being resilient, socially detached, and emotionally dysregulated. Eating disorder pathology was significantly related to the 3 personality subtypes, and ED and general psychopathology increased from the resilient over the socially detached to the emotional dysregulated cluster. Finally, patients of cluster 2 showed the most interpersonal problems and the lowest motivation for treatment, whereas cluster 3 included the most severe pathologic cases. Although some studies have shown the similar therapy response of female and male patients with ED [24], future studies need to investigate whether these 3 personality subtypes will show different therapy outcomes and need to be treated with different interventions. Up until now, only a minority of studies [25–27] has investigated the influence of personality disorders on the treatment outcome of BN and EDNOS, and they concluded that personality disorders did not have predictive power. On the contrary, studies that used personality prototypes to predict treatment outcome of female patients with ED revealed significant predictive validity of personality prototypes. High scores on the constricted and dysregulated profiles in female patients with ED predicted poor adaptive functioning, history of suicide attempts, and more psychopathology and psychiatric hospitalizations [4,6,8,28–30]. Dysregulated patients showed the worst and high-functioning patients showed the best treatment outcome [5,8,31,32]. Further studies need to show whether these personality distinctions in male patients with ED show incremental validity vis-à-vis ED diagnosis in male adult samples.

Acknowledgment

Financial support was received from Fondo de Investigación Sanitaria (PI081573; PI081714) and Agència de Gestió d'Ajuts Universitaris i de Recerca (AGAUR) (2009SGR1554). CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBER-

obn) and CIBER Salud Mental (CIBERSAM) are initiatives of Instituto de Salud Carlos III (ISCIII).

References

- [1] Claes L, Vandereycken W, Luyten P, Soenens B, Pieters G, Vertommen H. Personality subtypes in eating disorders based on the Big Five Model. *J Pers Disord* 2006;4:401-16.
- [2] Goldner EM, Srikamaswaran S, Schroder ML, Livesley WJ, Birmingham L. Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Res* 1999;85:151-9.
- [3] Holliday J, Uher R, Landay S, Collier D, Treasure J. Personality pathology among individuals with a lifetime history of anorexia nervosa. *J Pers Disord* 2006;20:417-26.
- [4] Thompson-Brenner H, Westen D. Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *Brit J Psychiat* 2005;186:516-24.
- [5] Wagner A, Barbarich-Marsteller NC, Frank GK, Bailer UF, Wonderlich SA, Crosby RD, et al. Personality traits after recovery from eating disorders: do subtypes differ? *Int J Eat Disord* 2006;39:276-84.
- [6] Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between Axis I and Axis II. *Am J Psychiatry* 2001;158:547-62.
- [7] Wonderlich SA, Crosby RD, Joiner T, Peterson CB, Bardone-Cone A, Klein M, et al. Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychol Med* 2005;35: 649-57.
- [8] Thompson-Brenner H, Eddy KT, Satir DA, Boisseau CL, Westen D. Personality subtypes in adolescents with eating disorders: validation of a classification approach. *J Child Psychol Psychiatry* 2008;49:170-80.
- [9] Krug I, Root T, Bulik , Granero R, Penelo E, Jiménez-Murcia S, et al. Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis. *Psychiatry Res* 2011;188:439-45.
- [10] Álvarez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, et al. Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Compr Psychiatry* 2007;48: 452-7.
- [11] Fassino S, Abbate-Daga G, Leombruni P, Amianto F, Rovera G, Rovera GG. Temperament and character in Italian men with anorexia nervosa: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. *J Nerv Ment Dis* 2001;189:788-94.
- [12] Núñez-Navarro A, Agüera ZP, Krug I, Jiménez-Murcia S, Sánchez I, Araguz N, et al. Do men with eating disorders differ from women in clinics, psychopathology and personality. *Eur Eat Disord Rev* 2012;20:23-31.
- [13] Woodsite DB, Bulik CM, Thornton L, Klump K, Tozzi F, Fichter MM, et al. Personality in men with eating disorders. *J Psychosom Res* 2004;57:273-8.
- [14] First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Clinical Version (SCID-I CV). Washington: American Psychiatric Press; 1997.
- [15] Casanovas C, Fernandez-Aranda F, Granero R, Krug I, Jimenez-Murcia S, Bulik CM, et al. Motivation to change in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Eur Eat Disord Rev* 2007;15:449-56.
- [16] Garner DM. Eating Disorder Inventory-2: profession manual. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1991.
- [17] Garner DM. EDI-2 Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Madrid: TEA Ediciones; 1998.
- [18] Derogatis L. SCL-90-R. A bibliography of research reports 1975-1990. Baltimore (MD): Clinical Psychometric Research; 1990.
- [19] Derogatis L. SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas-Manual. Madrid: TEA Ediciones; 2002.
- [20] Cloninger CR. The Temperament and Character Inventory-Revised. St. Louis (MO): Centre for Psychobiology of Personality, Washington University; 1999.

- [21] Gutierrez-Zotes JA, Bayon , Montserrat , Valero J, Labad A, Cloninger R, et al. Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R). Standardization and normative data in a general population sample. *Actas Esp Psiquiatri* 2004;32:8-15.
- [22] Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007;31:348-58.
- [23] Svrakic DM, Draganic S, Hill K, Bayon , Przybeck TR, Cloninger CR. Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatry Scand* 2002;106:189-95.
- [24] Fernandez-Aranda F, Krug I, Solano R, Núñez A, Jiménez-Murcia S, Granero R, et al. Male eating disorders and therapy: a pilot study. *Behav Ther Exper Psychiatry* 2009;40:479-86.
- [25] Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA, McIntosh V. Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry* 1998;39:206-14.
- [26] Grilo CM, Pagano ME, Skodol AE, Sanislow CA, McGlashan TH, Stout RL. Natural course of bulimia nervosa and of eating disorder not otherwise specified: 5-year prospective study of remissions, relapses, and the effects of personality disorder psychopathology. *J Clin Psychiatry* 2007;68:738-46.
- [27] Grilo CM, Pagano ME, Stout RL, Markowitz JC, Ansell EB, Pinto A, et al. Stressful life events predict eating disorder relapse following remission: six-year prospective outcomes. *Int J Eat Disord* 2011 in press.
- [28] Unikel C, Von Holle A, Bulik , Ocampo R. Disordered eating and suicidal intent: the role of thin ideal internalization, shame and family criticism. *Eur Eat Disord Rev* 2012;20:39-48.
- [29] Forcano L, Alvarez E, Santamaría JJ, Jimenez-Murcia S, Granero R, Penelo E, et al. Suicide attempts in anorexia nervosa subtypes. *Compr Psychiatry* 2011;52:352-8.
- [30] Claes L, Jiménez-Murcia S, Agüera Z, Castro R, Sánchez I, Menchón JM, et al. Male eating disorder patients with and without non-suicidal self-injury: a comparison of psychopathological and personality features. *Eur Eat Disord Rev* 2012 in press. doi:101002/erv1161.
- [31] Bamford BH, Mountford VA. Cognitive behavioural therapy for individuals with longstanding anorexia nervosa: adaptations clinician survival and system issues. *Eur Eat Disord Rev* 2012;20:49-59.
- [32] Wade TD, Treasure J, Schmidt U. A case series evaluation of the Maudsley Model for treatment of adults with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2011;19:382-9.

3.5 Estudio 5. Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking

Antecedentes

La fobia social es el diagnóstico comórbido más frecuente a lo largo de la vida (55-59%) (Godart, Flament, Lecrubier, & Jeammet, 2000). Además, muchos estudios sugieren que la ansiedad social actúa como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TCA. Estudios epidemiológicos recientes muestran que mayores niveles de ansiedad social están asociados a manifestaciones más severas del trastorno (Ruscio et al., 2008).

Uno de los factores de riesgo más importantes para la ansiedad social y otros trastornos de ansiedad, así como para los TCA, es el rasgo de temperamento Evitación del daño (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Masters, 2004; Klump et al., 2004). Sin embargo, el rasgo temperamental de Búsqueda de Sensaciones, opuesto al de Evitación del daño, también se ha mostrado adecuado para caracterizar a un porcentaje de sujetos socialmente ansiosos, además de impulsivos, en diferentes estudios de agrupación o “clusters” (Kashdan & Hofmann, 2008; Kashdan, McKnight, Richey, & Hofmann, 2009).

Relevancia del estudio

Por todo lo mencionado anteriormente, considerando la elevada prevalencia de ansiedad social en pacientes con TCA (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Masters, 2004) y contemplando la escala temperamental Búsqueda de sensaciones como un factor de riesgo compartido entre ansiedad y trastornos bulímicos, en este estudio consideramos relevante examinar los tipos de TCA basados en ansiedad social y Búsqueda de sensaciones, y su relación con la alimentación y las características comórbidas.

3.5.1 Objetivos

Los objetivos específicos del presente estudio fueron: a) detectar y reconocer grupos específicos de clasificación (o *clusters*) en TCA, que sean relevantes clínicamente, basados en ansiedad social y *Búsqueda de sensaciones*; b) examinar su relación específica con la alimentación y la sintomatología comórbida; y c) explorar cómo los diferentes diagnósticos de TCA se distribuyen en los diferentes *clusters* empíricos.

3.5.2 Método

Este estudio incluyó una muestra total de 825 mujeres con TCA. Esta muestra estaba compuesta por 100 AN subtipo restrictivo (12.1% AN-R), 80 AN subtipo bulímico-purgativo (9.7% AN-BP), 350 BN purgativa (42.4% BN-P), 43 BN no purgativa (5.2% BN-NP) y 252 TCANE (30.6%) [incluyendo 122 (14.8%) AN subclínicas, 87 (10.5%) BN subclínicas, 41 (5.0%) TA y 9 (0.2%) pacientes con síndrome de comedor nocturno (“*night eating syndrome*”)]. Todas las pacientes acudieron para evaluación y tratamiento a la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge y cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnóstico de TCA. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y todas las participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todas las pacientes se les administró una batería de cuestionarios compuesta por: el *Social avoidance distress scale* (SAD; Watson, 1969), el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE, Henderson & Freeman, 1987), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999). Además, todas las participantes fueron evaluadas mediante una entrevista clínica semi-estructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica y conductas del trastorno del control de los impulsos (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

3.5.3 Resultados

Los resultados del estudio nos mostraron 5 clusters clínicamente diferenciados: dos de ellos sin ansiedad social (45%) y tres con alta ansiedad social y baja (13%), media (34%) y alta (8%) *Búsqueda de sensaciones*.

Los grupos que presentaban alta ansiedad social, en contraposición a los que la presentaba baja, mostraron mayores dificultades sociales ($p<.001$) y de la alimentación ($p<.001$), mayor sensación de ineficacia ($p<.001$), ascetismo ($p<.001$), mayor tasa de intentos de suicidio ($p<.001$) y niveles más bajos de educación ($p=.004$).

Respecto a los tres clusters que presentaban alta ansiedad social, también se encontraron diferencias significativas en base a las puntuaciones en la escala *Búsqueda de sensaciones*. El grupo con ansiedad social y baja *Búsqueda de sensaciones* obtuvo las menores tasas de atracones ($p<.001$), vómitos ($p<.001$), abuso de sustancias ($p<.001$), robo ($p<.001$) y compra compulsiva ($p<.001$), mientras que el grupo con ansiedad social y alta *Búsqueda de sensaciones* presentó un patrón de conducta totalmente opuesto.

Sin embargo, no se hallaron diferencias significativas entre los clusters de ansiedad social en cuanto a la distribución de las diferentes categorías diagnósticas de TCA ni en cuanto a número de tratamientos previos realizados. En conclusión, los resultados mostraron que los grupos de TCA y ansiedad social eran heterogéneos en cuanto a *búsqueda de sensaciones* y que presentaban mayor severidad.

Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking

E. Peñas-Lledó^{a,b}, S. Jiménez-Murcia^{b,c}, R. Granero^d, E. Penelo^d, Z. Agüera^b,
E. Alvarez-Moya^c, F. Fernández-Aranda^{b,c,*}^a University of Extremadura Medical School, University Hospital Clinical Research Center (CICAB), Badajoz, Spain^b Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL and CIBER Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain^c Clinical Sciences Department, University of Barcelona, Barcelona, Spain^d Laboratori d'Estadística Aplicada, Departament de Psicobiologia i Metodologia de les Ciències de la Salut, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 1 December 2009

Received in revised form 17 May 2010

Accepted 18 May 2010

Keywords:

Eating disorders
Social anxiety
Anxiety disorders
Personality traits
Novelty seeking
Impulsivity

ABSTRACT

While social avoidance and distress (SAD), a key aspect of social phobia related to behavioral inhibition, is high in different eating disorders (EDs), novelty seeking (NS) is mainly linked to bulimic disorders. Since heterogeneity in NS levels (low/high) exists in social phobia and in about 55% of ED with a highly disturbed personality, we examined ED types based on SAD and NS and their relationships to eating and comorbid features.

Scores of 825 ED women on SAD and NS were submitted to cluster analysis. Five clinically differentiated ED clusters emerged: two without SAD (45%) and three with high SAD and low (13%), mid (34%), high NS (8%) levels. High vs. low SAD groups showed greater eating and social impairment, ineffectiveness, asceticism, suicide attempts, and lower education. Among SAD clusters, "SAD–low NS" had the lowest rate of binge eating, vomit, substance use, stealing and compulsive buying, whereas "SAD–high NS" presented the opposite pattern. However, no differences across SAD clusters were found with regard to ED diagnostic category distribution or history of treatment. Findings show that SAD–ED types present heterogeneity of NS and greater severity.

© 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Among anxiety disorders, social phobia frequently overlaps with eating disorders (EDs). Social phobia appears to be the second most common comorbid diagnosis (about 20%) (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Masters, 2004) and the most common comorbid lifetime diagnosis (55–59%) (Godart, Flament, Lecrubier, & Jeammet, 2000). These data, together with evidence regarding social phobia's earlier onset than ED in most cases, as well as of the absence of significant differences in the prevalence of social phobia across ED diagnostic categories (DSM; American Psychiatric Association (APA), 2000) (Godart et al., 2000; Kaye et al., 2004), led researchers to suggest that social anxiety might be a vulnerability factor for development of any ED (Kaye, 2008; Schwalberg, Barlow, Alger, & Howard, 1992). However, little is known about how social anxiety as a dimensional trait may link to ED symptoms and related features.

Research has identified three personality subtypes in adult patients with eating disorders: high functioning (42–45%), over-

controlled and under-controlled. The latter two are characterized by greater comorbidity, poorer social functioning and outcome (Thompson-Brenner & Westen, 2005; Westen & Harnden-Fischer, 2001). Furthermore, the under-controlled personality type shows high comorbidity of disorders characterized by high social avoidance and distress (Heimberg, Hope, Rapee, & Bruch, 1988). For example, this type has shown higher rates of all anxiety and cluster C personality disorders than the high functioning type. Furthermore, it has even presented higher rates of dependent personality, panic and post-traumatic stress disorder than the over-controlled (Thompson-Brenner & Westen, 2005). Considering both that social anxiety is high and common in all ED types (Kaye et al., 2004) and the high degree of heterogeneity that characterizes ED diagnostic types (Peñas-Lledó et al., 2009), it is likely that both the over- and under-controlled personality prototypes may exist in ED with high social anxiety as has been shown in patients with social phobia (Kashdan, Elhai, & Breen, 2008; Kashdan & Hofmann, 2008; Kashdan, McKnight, Richey, & Hoffman, 2009). These prototypes are also likely to present specific relationships to eating and comorbid symptoms, which are characterized by higher psychiatric severity and poorer functioning.

Social anxiety is defined as the strong fear and distress accompanied by avoidance of social situations in which a person might be exposed to negative evaluation by others. Research suggests that social avoidance and distress (SAD) exists on a continuum

* Corresponding author at: Department of Psychiatry and CIBEROBN, University Hospital of Bellvitge, c/ Feixa Llarga s/n, 08907 Barcelona, Spain.
Tel.: +34 93 2607227; fax: +34 93 2607658.

E-mail address: fernandez@bellvitgehospital.cat (F. Fernández-Aranda).

referred to as the *social anxiety spectrum* that ranges from the absence of social fear to intense and functionally impairing levels that may include social phobia diagnostic criteria (DSM; APA, 2000) (McNeil, 2001). This is consistent with recent epidemiological studies showing that, increasingly, social fears are associated with severe manifestations of the disorder (i.e., psychiatric comorbidity, suicide attempts, lower levels of social function and education) (McNeil, 2001; Ruscio et al., 2008).

In addition, it is well established that an important feature and risk factor of social anxiety and other anxiety disorders is the temperamental trait of harm avoidance (Hayward, Killen, Kraemer, & Taylor, 1998; Kaye et al., 2004; Turner, Beidel, & Wolff, 1996). Harm avoidance has been also associated with vulnerability to ED (Klump et al., 2004), as well as with vulnerability to ED and other comorbid anxiety disorders (Kaye et al., 2004). Individuals with SAD consider that since they are socially inadequate, others will judge them negatively. Thus, they generally use behavioral inhibition and avoidance to suppress negative emotions whenever they cope with social threat cues such as rejection, punishment and novel stimuli. However, despite the fact that behavioral inhibition and avoidance may be effective in suppressing expression of emotions, it may impair regulation of the negative experience associated with them, thereby increasing feelings of worthlessness and inducing impulsive reactions (Gross & John, 2003; Vohs, Baumeister, & Ciarocco, 2005).

In relation to this, novelty seeking (NS), a qualitatively opposed temperamental trait to harm avoidance, has been found to characterize a percent of socially anxious individuals in independent cluster analytic studies (Kashdan et al., 2008, 2009; Kashdan & Hofmann, 2008). Such studies have shown this group of socially anxious individuals with high NS vs. the group with low NS to be characterized by greater use of impulsive behaviors such as substance abuse and greater social impairment. However, these impulsive socially anxious individuals were not found to be more likely to seek treatment for social phobia than other socially anxious individuals (Kashdan et al., 2009). Considering the high lifetime prevalence of social phobia among ED patients (Kaye et al., 2004) and that NS is a shared risk factor with anxiety and bulimia nervosa (BN), an eating disorder mostly characterized by the presence of recurrent binge eating and compensatory behaviors (Wade, Bulik, Prescott, & Kendler, 2004), a subset of ED women may be expected to present high scores on SAD and NS. Further support for this expectation comes from studies of ED patients in which NS explained the confluence of BN and lifetime impulse control disorders (Fernández-Aranda et al., 2006, 2008).

On the basis of the research described above, we expected to identify at least three clinically relevant groups of ED patients based on SAD and NS: one with low SAD levels, and the other two with high SAD levels in conjunction with low or high NS, respectively. We expected the latter to present the largest number of women with impulsive problems, including bulimic behaviors. Therefore, the aim of the present study was threefold: first, to find clinically relevant and specific eating disorder clusters based on the dimensions of SAD and NS; secondly, to examine their specific relationships to eating and comorbid symptoms; and finally, to explore the distribution of ED DSM diagnoses across the empirical clusters.

2. Methods

2.1. Participants

The final sample included 825 case reports from female patients consecutively admitted to the Eating Disorders Unit at the Department of Psychiatry in the University Hospital of Bellvitge, who met DSM-IV criteria for an ED (APA, 2000) as determined by a

SCID-I (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997). The SCID-I was carried out by experienced psychologists who were trained in the administration of this instrument, although formal inter-rater reliability was not computed for this study. Of these, 100 (12.1%) were anorexia nervosa-restrictive (AN-R), 80 (9.7%) anorexia nervosa-binge eating/purging (AN-BP), 350 (42.4%) BN-purging (BN-P), 43 (5.2%) BN-non-purging (BN-NP), 252 (30.6%) eating disorders not otherwise specified (EDNOS) including 122 (14.8%) EDNOS-AN, 87 (10.5%) EDNOS-BN, 41 (5.0%) binge eating disorder and 9 (0.2%) night-time eating syndrome. The EDNOS diagnosis was given if the individual did not meet the minimal criteria for AN/BN (in the case of subthreshold AN: no amenorrhea, or could not meet the minimal BMI of 17.5; in the case of subthreshold BN: although meeting all criteria for BN, they could not, however, meet the frequency criteria). The mean age of the participants was 26.3 years ($SD = 7.3$). Mean age of onset of the eating disorder was 19.3 years ($SD = 6.5$) and mean duration was 7.0 years ($SD = 5.96$). The Ethics Committee of our Institution approved this study and informed consent was obtained from all participants.

2.2. Measures

2.2.1. Social avoidance distress scale (SAD; Watson & Friend, 1969)

The SAD is a 28-item true-false scale, which was designed to measure the degree of distress, discomfort, anxiety, and avoidance of social situations. Higher scores indicate greater social avoidance and distress. The Spanish version of the present scale has shown good psychometric properties (Bobes et al., 1999).

2.2.2. Temperament and character inventory-revised version (TCI-R; Cloninger, 1999)

The TCI-R is a 240-item, five-point Likert scale questionnaire that measures seven dimensions of personality: four temperament (harm avoidance, novelty seeking, reward dependence and persistence) and three character dimensions (self-directedness, cooperativeness and self-transcendence). Both the Spanish version of the original questionnaire and the revised version (Gutiérrez-Zotes et al., 2004) have shown good psychometric properties.

2.2.3. Weekly binge eating, vomiting and laxative use frequencies

Throughout duration of the study, patients kept a food diary (Fernández-Aranda & Turón, 1998), which also recorded episodes of binge eating and purging. Patients were trained by the therapists in diary-keeping in a session prior to starting treatment.

2.2.4. Bulimic investigatory test Edinburgh (BITE; Henderson & Freeman, 1987)

This questionnaire contains 33 items that measure the presence and severity of bulimic symptoms. There are two subscales: the symptomatology scale (30 items), which determines the seriousness of the symptoms, and the severity scale (3 items) that offers a severity index (i.e., the higher the scores, the greater the severity). The Spanish translation of this questionnaire has shown good psychometric properties (Rivas, Bersabé, & Jiménez, 2004).

2.2.5. Eating disorders inventory-2 (EDI-2; Garner, 1991)

The EDI-2 is a 91-item multidimensional self-report questionnaire, which assesses characteristics related to AN, and BN disorders, and is subdivided into 11 different subscales: drive for thinness (DT), bulimia, body dissatisfaction, ineffectiveness, perfectionism, interoceptive awareness, interpersonal distrust, maturity fears, social insecurity, impulsivity and ascetism. The Spanish version of the EDI-2 has shown good psychometric properties (Garner, 1998).

2.2.6. Symptom checklist revised (SCL-90-R; Derogatis, 1983)

The SCL-90-R is a widely used questionnaire used for the measurement of self-reported overall psychological distress and psychopathology. It is comprised of 90 items, each rated on a five-point scale of distress. The global severity index (GSI), a widely used overall measure of distress, was used for the present study. The Spanish version of the SCL-90-R has shown good psychometric properties (González de Rivera, 2001).

2.2.7. Lifetime impulse control disorders

Evaluation of lifetime alcohol and substance use, stealing behavior, pathological gambling, compulsive buying, kleptomania and suicidal behaviors were assessed using the structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders (SCID-I) (First et al., 1997). Suicidal attempts, defined as self-destructive acts with some degree of intent to end one's life, were assessed by structured clinical face-to-face interviews, on the basis of a lifetime time frame.

2.3. Statistical analysis

For the present subtyping scheme, the global scores on the SAD and the TCI-R subscale of novelty seeking (NS) were submitted to cluster analysis. Analyses were carried out with SPSS 15.0.1 for Windows. Different cluster analyses were carried out specifying a three to six group solution based on scores in the SAD and the TCI-R NS scales. The two step-cluster procedure, which creates empirical groups based on a nearness criterion into a hierarchical agglomerative clustering (Fraley & Raftery, 1998; Theodoridis & Koutroumbas, 1999), was used. In this study, the distance measure was a likelihood function and the normal density for continuous variables was selected due to the metrical scale of income variables. According to our hypothesis, the best cluster solution was selected from among the results obtained by the system. The comparison of different groupings was based on clinical criteria with the aim of obtaining the best final classification with a clear theoretical interpretation and to avoid superposition patterns.

Next, analysis of variance (ANOVA) for quantitative measures and chi-square tests for qualitative measures were carried out to compare the empirically derived subclusters on clinical phenotypes (the two income variables of cluster analysis, sociodemographic data, frequency of bulimic behaviors, eating-related pathology, comorbid psychopathology, personality characteristics and impulse control problems). Effect size and association measures were based on eta-squared in ANOVA procedures (for quantitative criteria) and Nagelkerke's R^2 in logistic regressions (for binary criteria). Due to multiple comparisons, type-I error inflation was controlled through Finner's adjustment (Finner, 1993), obtained with SPSS macros (Domènech, 2008). This method is a modified (stepwise) Bonferroni method that uses a sequential step-down procedure to adjust the p -values to control the familywise error rate (FWER) while retaining better power than Bonferroni's method. In step-down methods p -values are examined in order, from smallest to largest. Once a p -value is found that is large according to a criterion based on alpha and the p -value's position in the list, that p -value and all larger p -values are accepted. Bonferroni's correction constitutes a traditional and popular procedure to control the change of making type-I errors in the scenario of multiple comparisons. But it has a very relevant cost: an important reduction in statistical power. Many simulations demonstrate that when the number of tests increases, the power for each individual comparison becomes too low, and consequently unacceptable. Finner's correction constitutes a sensible and powerful alternative, and it is included in the approaches based on the control of the false discovery rate. It aims at controlling the "proportion" of significant results that are in fact type-I errors. The specific algorithm, which can be revised in Brown and Russell (1997), consists of keeping the

proportion of false discoveries relative to all significant results at a specific low level.

While Finner's adjustment was applied to the overall 42 omnibus tests analyzed at once, post hoc comparisons were performed for those measures that showed statistically significant differences. In this case, the global alpha value for the whole set of contrasts was established at 0.05.

3. Results

3.1. Cluster analysis: subtypes along social avoidance and distress (SAD) and novelty seeking (NS)

Results obtained for the 5-factor solution in cluster analyses are shown in Table 1. About half of the total population ($N = 464$) was distributed into three groups presenting higher mean scores on SAD without significant differences between them (greater than 20) than the other two (mean scores lower than 7.5). The present cluster analysis yielded three groups of ED patients with high SAD levels that were clearly differentiated by their mean NS levels: "SAD-low NS" (13.3%), "SAD-mid NS" (34.5%) and "SAD-high NS" (8.4%). The mean NS scores obtained for the "SAD-low NS", "SAD-mid NS" and "SAD-high NS" clusters corresponded to percentile 37, 52 and 70, respectively, in the norm population for the TCI-R psychometric study in Spain (Gutiérrez-Zotes et al., 2004), which were regarded as low, medium, and very high in the community sample.

3.2. Subtype comparisons

Table 1 shows all relevant clinical variables that presented significant effects from this subtyping scheme based on SAD and NS. Regarding the omnibus tests, overall results remained unchanged when Finner's correction was applied with respect to initial results without correction for potential type-I error. Significant differences between empirical subtypes are summarized in the following sections.

3.2.1. Sociodemographic variables

ED women with "SAD-low NS" were older than those with "higher mid NS" but there were no significant differences between the remaining groups. Age of ED onset was younger for those with higher NS levels ("SAD-high NS" and "higher mid NS" than in the "lower mid NS" cluster). SAD clusters also had less than a university-level education. In addition, "SAD-high NS" showed greater unemployment than the two clusters without SAD risk.

3.2.2. Eating-related psychopathology

Overall, the three SAD clusters had greater eating psychopathology (EDI-total) than the other two. In particular, they presented greater scores on the EDI scales of interoceptive awareness, impulsivity, ineffectiveness and ascetism without significant differences between them. In addition, they also presented greater interpersonal distrust and social insecurity than the other two, with the "SAD-low NS" cluster having even greater scores on these scales than the other "SAD" clusters.

With regard to bulimic behaviors, significant differences appeared among the "SAD-low NS", which had similar scores to the "lower mid NS" cluster, and the other two SAD clusters with mid and high NS levels that were similar to "higher mid NS". BITE-severity score and the percents of women who engaged in binge eating and vomiting behaviors were lower in the former than in the latter. In particular, the "SAD-high NS" cluster presented the highest number of women who engaged in vomiting and the greatest severity of this behavior. Finally, the number of women who engaged in laxative use was greater in the "SAD-mid NS" and

Table 1
Differences between empirical clusters based on social anxiety (SAD) and TCI-R novelty seeking and distribution of ED subtypes across these empirical clusters.

5 cluster solution	(1) SAD–low NS (N = 110)	(2) Lower mid NS (N = 156)	(3) SAD–mid NS (N = 285)	(4) Higher mid NS (N = 205)	(5) SAD–high NS (N = 69)	p-Value ^a	Effect size ^b	Comparison between clusters: contrasts ^c
Social anxiety (SAD)	21.89 (3.95)	6.53 (3.92)	20.89 (4.09)	7.24 (4.27)	20.09 (3.92)	<0.001	0.75	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
TCI-R: total novelty seeking	78.11 (7.58)	91.26 (8.72)	100.81 (6.93)	115.95 (9.43)	127.33 (9.24)	<0.001	0.75	1 < 2 < 3 < 4 < 5
Sociodemographic								
Age	27.91 (8.00)	26.49 (8.04)	26.59 (7.40)	25.07 (6.38)	25.39 (6.02)	0.014	0.02	1 > 4
Age ED onset	20.55 (7.55)	20.87 (7.18)	19.14 (6.34)	18.16 (5.56)	17.76 (4.89)	<0.001	0.03	2 > 4,5
Education (university)	10.2%	25.2%	11.0%	19.6%	11.6%	0.004	0.04	(1 = 3 = 5) < (2 = 4)
Unemployment	30.6%	23.4%	31.2%	21.4%	37.9%	0.029	0.02	2,4 < 5; 3 > 4
Eating-related pathology								
Rate binge eating	54.5%	51.4%	72.3%	69.7%	70.3%	<0.001	0.05	(1 = 2) < (3 = 4 = 5)
Frequency binge eating	4.46 (6.84)	3.42 (6.28)	5.55 (7.11)	4.72 (6.22)	5.28 (9.87)	0.059	0.01	
Rate vomit	46.0%	45.2%	63.0%	59.3%	73.8%	<0.001	0.04	(1 = 2) < (3 = 4) < 5
Frequency vomit	3.44 (6.38)	3.76 (7.25)	6.18 (8.63)	4.86 (7.26)	9.11 (12.72)	<0.001	0.04	1,2,4 < 5
Rate laxatives	29.3%	22.1%	31.8%	20.1%	41.0%	0.005	0.03	(2 = 4) < (3 = 5)
Frequency laxatives	3.65 (9.49)	3.71 (11.59)	5.14 (14.95)	2.70 (20.56)	9.00 (28.06)	0.115	0.01	
BITE: symptoms	18.84 (7.75)	15.80 (8.58)	21.49 (6.79)	20.40 (6.91)	21.78 (5.87)	<0.001	0.08	2 < 1,3,4,5; 1 < 3
BITE: severity	9.75 (6.91)	7.69 (6.75)	12.58 (7.39)	10.58 (6.98)	13.93 (8.16)	<0.001	0.07	1 < 3,5; 2 < 3,4,5; 4 < 5
EDI-II: bulimia	6.95 (6.04)	5.21 (5.54)	7.64 (5.71)	7.07 (5.71)	7.72 (5.32)	<0.001	0.02	2 < 3
EDI-II: drive for thinness	13.57 (6.27)	10.37 (6.87)	14.28 (5.71)	13.13 (6.01)	14.33 (5.56)	<0.001	0.05	2 < (1 = 3 = 4 = 5)
EDI-II: body dissatisfaction	18.15 (7.61)	12.53 (8.04)	18.35 (7.42)	15.19 (7.86)	18.14 (7.63)	<0.001	0.08	1 > 2,4; 2 < 3,4,5; 3 > 4
EDI-II: interoceptive awareness	14.69 (5.96)	6.74 (5.52)	12.82 (6.28)	10.15 (6.15)	14.03 (5.56)	0.001	0.17	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
EDI-II: interpersonal distrust	9.79 (4.44)	3.54 (3.34)	7.54 (4.23)	3.35 (3.27)	6.72 (4.07)	<0.001	0.27	(2 = 4) < (3 = 5) < 1
EDI-II: ineffectiveness	15.51 (6.12)	6.89 (5.42)	13.17 (6.63)	8.54 (6.63)	13.12 (6.04)	<0.001	0.19	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
EDI-II: maturity fears	10.41 (6.27)	5.97 (5.06)	8.46 (5.44)	7.36 (5.67)	10.17 (5.97)	<0.001	0.06	1 > 2,4; 2 < 3,5; 4 < 5
EDI-II: perfectionism	6.55 (4.43)	4.99 (4.05)	5.65 (4.28)	4.89 (4.45)	5.70 (4.85)	0.015	0.02	1 > 4
EDI-II: impulsivity	8.08 (5.69)	3.58 (4.32)	8.35 (6.07)	5.69 (5.08)	10.23 (5.58)	<0.001	0.13	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
EDI-II: ascetism	8.69 (4.62)	5.06 (3.97)	7.98 (4.05)	5.94 (3.70)	7.81 (4.48)	<0.001	0.10	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
EDI-II: social insecurity	12.12 (4.29)	4.57 (3.59)	10.28 (4.55)	5.33 (3.80)	9.97 (4.07)	<0.001	0.33	(2 = 4) < (3 = 5) < 1
EDI-II: total score	124.77 (35.93)	69.32 (37.17)	114.58 (39.14)	86.42 (38.83)	117.96 (33.93)	<0.001	0.22	2 < 4 < (1 = 3 = 5)
General psychopathology								
SCL-90-R: GSI	2.04 (0.68)	1.25 (0.68)	2.04 (0.70)	1.50 (0.71)	2.32 (0.63)	<0.001	0.21	(2 = 4) < (1 = 3) < 5
Degree of social impairment (0–8)	5.73 (2.44)	4.14 (2.61)	5.26 (2.36)	4.24 (2.53)	5.35 (2.38)	<0.001	0.06	(2 = 4) < (1 = 3 = 5)
Lifetime impulse control disorders								
Alcohol misuse	7.1%	4.8%	13.1%	11.3%	38.7%	<0.001	0.10	(1 = 3 = 4) < 5; 2 < 3,4,5
Drugs misuse	8.1%	14.5%	17.8%	20.4%	45.2%	<0.001	0.07	1 < (3 = 4) < 5; 2 < 5
Stealing behavior	4.0%	6.8%	13.5%	18.7%	27.9%	<0.001	0.07	(1 = 2) < (3 = 4) < 5
Pathological gambling	1.0%	0.7%	0.8%	2.1%	8.1%	0.002	0.09	2,3,4 < 5
Suicide attempts	30.3%	12.3%	26.2%	19.5%	35.5%	<0.001	0.04	2 < 1,3,5; 4 < 1,5
Kleptomania	2.0%	0.7%	3.5%	2.7%	6.5%	0.193	0.04	
Compulsive buying	7.2%	9.7%	18.7%	22.4%	45.8%	<0.001	0.09	(1 = 2) < (3 = 4) < 5
Personality								
TCI-R: total harm avoidance	134.61 (15.88)	108.76 (17.90)	123.93 (15.76)	104.29 (16.86)	123.25 (16.32)	<0.001	0.30	(2 = 4) < (3 = 5) < 1
TCI-R: total reward dependence	96.69 (16.67)	108.97 (14.16)	98.22 (14.50)	110.00 (14.23)	100.38 (14.95)	<0.001	0.13	(1 = 3 = 5) < (2 = 4)
TCI-R: total persistence	106.80 (24.07)	116.16 (17.76)	107.59 (20.89)	112.71 (19.99)	108.07 (20.93)	<0.001	0.03	2 > 1,3
TCI-R: total self-directedness	111.19 (19.17)	132.94 (22.89)	110.54 (18.43)	119.75 (18.57)	100.10 (15.19)	<0.001	0.20	5 < (1 = 3) < 4 < 2
TCI-R: total cooperativeness	137.45 (19.59)	142.91 (14.70)	130.06 (16.98)	137.87 (16.54)	124.74 (21.91)	<0.001	0.10	(3 = 4) < (1 = 2 = 4)
TCI-R: total self-transcendence	62.05 (14.25)	63.94 (14.55)	66.87 (15.99)	68.34 (15.28)	69.20 (16.00)	0.001	0.02	1 < 4
ED subtypes								
Anorexia restrictive (AN-R)	15.5%	23.1%	8.1%	10.7%	2.9%	<0.001	0.06	2 > 3,4,5
Anorexia bulimic-purgative (AN-BP)	10.0%	10.3%	11.9%	5.9%	10.1%			
Bulimia purgative (BN-P)	33.6%	32.7%	48.1%	44.4%	49.3%			2 < 3,4,5
Bulimia non-purgative (BN-NP)	5.5%	3.8%	4.9%	7.3%	2.9%			
EDNOS	35.5%	30.1%	27.0%	31.7%	34.8%			

^a Omnibus tests corrected for multiple comparison (Finner's correction).^b Eta-square through ANOVA for quantitative measures; R^2 Nagelkerke obtained through logistic regression for binary questions and multinomial regression for ED subtype.^c Comparisons between clusters: for qualitative variables, contrast 2×2 within each row including Finner's adjustment; for quantitative variables, post hoc comparisons with $\alpha = 0.05$ level.

"SAD–high NS" than in the non-SAD clusters. These results suggest that engaging in binge eating or vomiting behaviors seems in general better explained by NS than by SAD severity, whereas the confluence of SAD and NS appeared to increase the probability of laxative use.

Other clinical variables such as current and minimum lifetime body mass index (BMI), premorbid obesity, perceived need and desire to receive present treatment and number of previous treatments (not shown in Table 1) were analyzed but presented no significant differences. However, there were differences in max-

imum lifetime BMI and duration of ED that were greater in the "SAD–mid NS" than in the "higher mid NS" and in the "lower mid NS" clusters, respectively.

3.2.3. General psychopathology

The three SAD clusters had greater scores than the other two on the GSI (SCL-90-R), with the "SAD–high NS" cluster presenting the greatest level of psychopathology among all groups. The three SAD groups also reported greater social impairment than the other two.

3.2.4. Impulse control disorders

The “SAD–high NS” cluster showed the greatest number of women who engaged in different impulsive behaviors such as alcohol and substance abuse, compulsive buying, stealing behavior and pathological gambling in comparison to the other clusters. By contrast, the “SAD–low NS” cluster showed the lowest number of women who engaged in drug abuse. The SAD–low NS cluster, together with the lower mid NS also presented the lowest rates of stealing behavior and compulsive buying. However, both “SAD–high NS” and “SAD–low NS” had greater numbers of ED women who attempted suicide than the non-SAD clusters.

3.2.5. Personality traits

The three SAD clusters presented lower scores on reward dependence than the rest, corresponding to low scores (around percentile 40 in the Spanish psychometric study of the TCI-R; Gutiérrez-Zotes et al., 2004). In addition, they also scored greater than the rest on harm avoidance, the “SAD–low NS” having the highest score of all and the lowest with regard to self-directedness. Finally, the “SAD–high NS” together with SAD–mid NS” had lower scores than the rest on cooperativeness.

3.3. Distribution of DSM-eating diagnostic types across subtypes

No differences were found for representation of diagnostic types across the SAD–NS empirical clusters as shown in Table 1. The only significant difference emerged for the “lower mid NS” type characterized by presenting the lowest levels of psychopathology, with the greatest number of women with AN-R and the lowest with BN-P.

4. Discussion

In the light of previous research showing (a) high and similar lifetime prevalence rates for social phobia across ED types in about 55% of adult women, (b) heterogeneity within socially anxious individuals with regard to levels of behavioral disinhibition, and (c) severe personality types characterized by high/low inhibition in about 55% of ED women, the present study had three aims: first, to identify clinically relevant clusters based on these dimensions; secondly, to examine their specific relations to eating and related features; and finally, to explore the distribution of ED DSM diagnoses across the empirical clusters.

4.1. Cluster analyses

Present results derived by cluster analyses fit with expectations. Firstly, from the total, more than half of the ED women (55%) presented low social function or high levels of SAD, a key aspect for the diagnosis of social phobia (DSM; APA, 2000), at baseline assessment. This result is coherent with evidence showing that social phobia is the most common lifetime comorbid anxiety disorder in ED with rates close to the presently found 55% (Godart et al., 2000; Kaye et al., 2004). Additionally, this result appears in agreement with the identified percent of adult ED women (55–58%) with an over- or under-controlled personality style characterized by high psychiatric comorbidity and poor functioning and outcome (Thompson-Brenner & Westen, 2005; Westen & Harnden-Fischer, 2001). Secondly, these SAD-ED women were distributed into three differentiated groups that had NS levels ranging from very low (13%) to very high (8%) with a larger group in between with mid NS levels (34%). Present results are also coherent with research in social phobia individuals since they confirm heterogeneity within ED women with high levels of social anxiety, including a small group with very high NS levels too (Kashdan et

al., 2008, 2009). Although present or lifetime prevalence rates of social phobia were not determined in the present study, high levels of the dimension SAD are of relevance since severity of social phobia is proportional to a number of social fears (Ruscio et al., 2008).

4.2. Subtype comparisons

Present clusters showed specific relationships to eating and comorbid symptoms. Overall, as shown in previous studies, SAD vs. non-SAD clusters showed lower university education, greater psychopathology (McNeil, 2001; Ruscio et al., 2008), in particular, higher eating, ego-dysfunction (interoceptive awareness, impulsivity, ineffectiveness and ascetism), personality (harm avoidance and lower reward dependence and self-directedness) and related psychopathology including suicide attempts and social impairment.

Furthermore, in support of prior findings in social phobia patients, there were also differences between SAD clusters (Kashdan et al., 2009). ED “SAD–low NS” had the lowest rate not only of binge eating and vomiting but also of other impulsive behaviors such as substance use, stealing behavior and compulsive buying. The low rate of these behaviors was found in association with certain ego-function and personality features in “SAD–low NS” type that presented the greatest levels of social insecurity, interpersonal distrust, harm avoidance and cooperativeness. On the contrary, the “SAD–high NS” presented the greatest rate of vomit, alcohol and substance use, stealing behavior, pathological gambling and compulsive buying and the lowest levels of TCI-R-self-directedness. Some relevant differences are discussed in more detail in the following sections.

4.2.1. Sociodemographic variables

As found in other associated disorders (namely impulse control disorders) (Jiménez-Murcia et al., 2010), age of ED onset was younger in those clusters with higher NS levels, “SAD–high NS” and “higher mid NS,” than in the “lower mid NS” cluster. In the light of this finding, one could speculate that the subset of ED women with the highest NS levels may have later developed SAD due to the negative social consequences of engaging in impulsive behaviors. However, despite the fact that NS is conceptualized as a lifelong trait, the cross-sectional design does not permit us to draw inferences about risk factors. Thus, future longitudinal studies addressing the temporal pattern and directionality of these relationships may be able to test whether those ED patients with impulse control problems may be at a greater risk of developing SAD subsequent to ED instead of before as commonly reported (Fernández-Aranda et al., 2008; Godart et al., 2000; Kaye et al., 2004).

4.2.2. Eating pathology

The three SAD clusters had greater scores on EDI-total (overall eating pathology) than the other. However, NS levels clearly explained differences in bulimic pathology between these groups. “SAD–low NS” and “lower mid NS” types had lower BITE severity, and percent of women reporting binge eating and vomiting than types with mid to very high NS levels, the other two SAD and the “higher mid NS” types. Of all the clusters, the “SAD–high NS” was the most impaired with regard to the use of vomiting. As in previous research, two personality variables were clearly associated with vomiting severity because this type presented the highest levels of NS and the lowest of self-directedness (Reba et al., 2005; Wade, Treloar, & Martin, 2008). Also in keeping with previous research (Tozzi et al., 2006), laxative use was greater in women with a confluence of higher anxiety and impulsivity than in those with lower anxiety.

4.2.3. EDI-ego-function and TCI-personality variables

SAD vs. non-SAD showed higher levels of TCI-harm avoidance (related to EDI-interpersonal distrust and social insecurity, which were also higher) and lower reward dependence (related to EDI-ascetism), self-directedness (related to EDI-ineffectiveness and impulsivity) and cooperativeness scores. These results were similar to those previously found in eating disorders in both the ill and recovered state vs. control women (Klump et al., 2004), suggesting that these traits may be present in most people with eating disorders, and are even higher if they have high social anxiety.

Greater ascetism and lower reward dependence characterized all ED-SAD vs. non-SAD clusters, despite being traits commonly associated with the restricting-type anorexia nervosa (DSM-IV; APA, 2000). These findings are consistent with studies showing that socially anxious individuals and individuals who use emotion suppression and inhibition present diminished positive and rewarding psychological experiences (Gross & John, 2003; Kashdan, 2007). The reduced hedonic capacity observed in ED with SAD seems to be trait-related and might be partly explained by the correlation between alterations in striatal dopamine function in response to rewarding stimuli and harm avoidance in these patients (Wagner et al., 2007, 2010).

Higher impulsivity in conjunction with other related features such as poor interoceptive awareness and ineffectiveness in SAD vs. non-SAD clusters suggested difficulties in maintaining self-control. This may be a consequence of self-imposed effortful control, which is known to favor depletion of executive resources (Vohs et al., 2005).

4.2.4. Lifetime impulse control disorders

The “SAD–high NS” cluster had the greatest rate of impulse control disorders, which is compatible with other studies based on a different approach (Fernández-Aranda et al., 2006, 2008), and as discussed above, may reflect social anxiety as a consequence of serious life impairments due to externalising behaviors. In this regard, all SAD clusters may be more vulnerable to impulsivity, as shown by scores on EDI-impulsivity, but may differ with regard to the impulsive behavior used. Indirect support for this fact comes from the differences that emerged between SAD clusters in stealing, buying and substance use with the exception of suicidal behavior. Thus, future research should explore the sort of impulsive behaviors that present “low and high NS–SAD” clusters, which may have important implications for treatment.

4.2.5. History of treatments

Despite the “SAD–high NS” being more impaired than “SAD–low NS,” no differences were found with regard to number of past treatments or the reported need to receive treatment at present. This result is coherent with recent research in social phobia patients (Kashdan et al., 2009). The same occurred when comparing the SAD groups vs. the non-SAD groups. Despite being more impaired than the latter, the former presented no differences in number of past treatments or perceived need for treatment.

4.3. Distribution of ED diagnoses across subtypes

No differences were found for ED diagnostic category distribution including EDNOS across SAD types as has been shown in previous studies examining social phobia in ED (Godart et al., 2000; Kaye et al., 2004). Thus, it would appear relevant to examine the similarity of dimensional variables such as SAD, harm avoidance and novelty seeking for cross-diagnostic research to advance.

Further research is needed to address the temporal relation between ED, SAD and NS and to overcome limitations inherent in the design of this study including reliance on self-report measures to explore social anxiety, a case report retrospective design, a cross-

sectional assessment and a convenience sampling. Nevertheless, its major strengths are: (a) the relatively large clinical sample of eating disorder patients, (b) data from a Spanish sample, (c) some novel findings, and (d) the study's potential to identify under-recognized subtypes of eating disorders.

5. Conclusions

The current study provides preliminary data on ED empirical clusters based on social anxiety and novelty seeking. Results appear to be largely consistent with previous cluster analytic or epidemiological studies on social phobia and ED, demonstrating that social anxiety in ED is high at assessment in a population seeking treatment, increases psychopathology and social dysfunction, and involves heterogeneity in bulimic and other impulsive behaviors. It also shows that despite greater severity in the clusters of socially anxious ED women, particularly in the very high impulsive subset, this seems to present no differences with regard to previous number of treatments or perceived need to receive treatment. Finally, it also shows that these “SAD” clusters had no differences in the distribution of ED diagnostic types. These findings may shed light on ED phenomenology, etiology and treatment at cognitive, emotional, behavioral, interpersonal and biological levels. For example, for treatment benefits when exploring SAD in ED, it is also essential to look at NS levels, in order to focus on the motivation behind engaging in internalizing–externalizing impulsive behaviors. It is important to favor those impulsive behaviors that may be functional, because they lead to positive experiences in order to ultimately prevent reinforcing avoidance. Therefore, present results can be useful in future examinations of behavioral and neurobiological processes associated with SAD in ED, and response to particular treatments.

Acknowledgements

Partial financial support was received from the European Union (Seventh Framework Programme FP7-ICT-215839-2007) and Fondo de Investigación Sanitario (PI08171). CIBER is an initiative of ISCIII. This work is part of the PhD dissertation of Zaida Agüera at the School of Medicine, University of Barcelona, Spain.

References

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bobes, J., Badía, X., Luque, A., García, M., González, M. P., & Dal-Ré, R. (1999). Validation of the Spanish version of the Liebowitz social anxiety scale, social anxiety and distress scale and Sheehan disability inventory for the evaluation of social phobia. *Medicina Clínica*, 112, 530–538.
- Brown, B. W., & Russell, K. (1997). Methods of correcting for multiple testing: operating characteristics. *Statistics in Medicine*, 16, 2511–2528.
- Cloninger, C. R. (1999). *The Temperament and character inventory-revised: center for psychobiology of personality*. St. Louis, MO: Washington University.
- Derogatis, L. R. (1983). *The SCL-90-R. Administration, scoring and procedures: manual-II for the revised version* (2nd ed.). Towson: Clinical Psychometric Research.
- Domènech, J. M. (2008). *SPSS macro BONFE: Bonferroni's procedures for multiple significance tests (V2007.02.19)*. [Computer software]. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona. Available from <http://www.metodo.uab.cat/macros.htm>.
- Fernández-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., Álvarez, E., Granero, R., Vallejo, J., & Bulik, C. M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 482–488.
- Fernández-Aranda, F., Poyastro-Pinheiro, A., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., et al. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, 157, 147–157.
- Fernández-Aranda, F., & Turón, V. (1998). *Trastornos de alimentación*. Barcelona: Masson.
- Finner, H. (1993). On a monotonicity problem in step-down multiple test procedures. *Journal of the American Statistical Association*, 88, 920–923.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders: clinician version: administration booklet*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

- Fraley, C., & Raftery, A. E. (1998). How many clusters? Which clustering method? Answers via model-based cluster analysis. *Computer Journal*, 4, 578–588.
- Garner, D. M. (1991). *Eating disorder inventory-2*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D. M. (1998). *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria (EDI-2)-manual*. Madrid: TEA Ediciones.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *European Psychiatry*, 15, 38–45.
- González de Rivera, J. L. (2001). *Spanish version of the 90-symptoms check list revised (SCL-90-R)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348–362.
- Gutiérrez-Zotes, J. A., Bayón, C., Montserrat, C., Valero, J., Labad, A., Cloninger, C. R., et al. (2004). Temperament and character inventory revised (TCI-R): standardization and normative data in a general population sample. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 8–15.
- Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (1998). Linking self-reported childhood behavioral inhibition to adolescent social phobia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 1308–1316.
- Heimberg, R. G., Hope, D. A., Rapee, R. M., & Bruch, M. A. (1988). The validity of the social avoidance and distress scale and the fear of negative evaluation scale with social phobic patients. *Behavior Research and Therapy*, 26, 407–413.
- Henderson, M., & Freeman, C. P. (1987). A self-rating scale for bulimia: the 'BITE'. *British Journal of Psychiatry*, 150, 18–24.
- Jiménez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E. M., Stinchfield, R., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Aymami, N., et al. (2010). Age of onset in pathological gambling: clinical, therapeutic and personality correlates. *Journal of Gambling Studies*, 26, 235–248.
- Kashdan, T. B. (2007). Social anxiety spectrum and diminished positive experiences: theoretical synthesis and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 27, 348–365.
- Kashdan, T. B., Elhai, J. D., & Breen, W. E. (2008). Social anxiety and disinhibition: an analysis of curiosity and social rank appraisals, approach-avoidance conflicts, and disruptive risk-taking behavior. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 925–939.
- Kashdan, T. B., & Hofmann, S. G. (2008). The high-novelty-seeking, impulsive subtype of generalized social anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 25, 535–541.
- Kashdan, T. B., McKnight, P. E., Richey, J. A., & Hofmann, S. G. (2009). When social anxiety disorder co-exists with risk-prone, approach behavior: Investigating a neglected, meaningful subset of people in the national comorbidity survey-replication. *Behavior Research and Therapy*, 47, 559–568.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology and Behavior*, 94, 121–135.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., & Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2215–2221.
- Klump, K. L., Strober, M., Bulik, C. M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., et al. (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine*, 34, 1407–1418.
- McNeil, D. W. (2001). Terminology and evolution of constructs related to social phobia. In: S. G. Hofmann, & P. M. DiBartolo (Eds.), *From social anxiety to social phobia*. Boston, MA: Allyn and Bacon.
- Peñas-Lledó, E., Fernández-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Penelo, E., Soto, A., et al. (2009). Subtyping eating disordered patients along drive for thinness and depression. *Behavior Research and Therapy*, 47, 513–519.
- Reba, L., Thornton, L., Tozzi, F., Klump, K. L., Brandt, H., Crawford, S., et al. (2005). Relationships between features associated with vomiting in purging-type eating disorders. *International Journal Eating Disorders*, 38, 287–294.
- Rivas, T., Bersabé, R., & Jiménez, M. (2004). Fiabilidad y validez del test de investigación bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. *Psicología Conductual*, 12, 447–461.
- Ruscio, A. M., Brown, T. A., Chiu, W. T., Sareen, J., Stein, M. B., & Kessler, R. C. (2008). Social fears and social phobia in the USA: results from the national comorbidity survey replication. *Psychological Medicine*, 38, 15–28.
- Schwalberg, M. D., Barlow, D. H., Alger, S. A., & Howard, L. J. (1992). Comparison of bulimics, obese binge eaters, social phobics, and individuals with panic disorder on comorbidity across DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 675–681.
- Theodoridis, S., & Koutroumbas, K. (1999). *Pattern recognition*. New York: Academic Press.
- Thompson-Brenner, H., & Westen, D. (2005). Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *British Journal of Psychiatry*, 186, 516–524.
- Tozzi, F., Thornton, L. M., Mitchell, J., Fichter, M. M., Klump, K. L., Lilienfeld, L. R., et al. (2006). Features associated with laxative abuse in individuals with eating disorders. *Psychosomatic Medicine*, 68, 470–477.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., & Wolff, P. L. (1996). Is behavioral inhibition related to the anxiety disorders? *Clinical Psychology Review*, 16, 157–172.
- Vohs, K. D., Baumeister, R. F., & Ciarocco, N. J. (2005). Self-regulation and self-presentation: regulatory resource depletion impairs impression management and effortful self-presentation depletes regulatory resources. *Journal Personality and Social Psychology*, 88, 632–657.
- Wade, T. D., Bulik, C. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2004). Sex influences on shared risk factors for bulimia nervosa and other psychiatric disorders. *Archives General Psychiatry*, 61, 251–256.
- Wade, T. D., Treloar, S., & Martin, N. G. (2008). Shared and unique risk factors between lifetime purging and objective binge eating: a twin study. *Psychological Medicine*, 38, 1455–1464.
- Wagner, A., Aizenstein, H., Venkatraman, V. K., Bischoff-Grethe, A., Fudge, J., May, J. C., et al. (2010). Altered striatal response to reward in bulimia nervosa after recovery. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 289–294.
- Wagner, A., Aizenstein, H., Venkatraman, V. K., Fudge, J., May, J. C., Mazurkewicz, L., et al. (2007). Altered reward processing in women recovered from anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1842–1849.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33, 448–457.
- Westen, D., & Harnden-Fischer, J. (2001). Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *American Journal of Psychiatry*, 158, 547–562.

3.6 Estudio 6. Personality changes in Bulimia Nervosa after a Cognitive- Behaviour Therapy

Antecedentes

Uno de los factores más relevantes a tener en consideración cuando estudiamos resultados de tratamiento en TCA son los rasgos de personalidad (Wagner et al., 2006). Ciertos rasgos de personalidad, especialmente Evitación del daño y Autodirección, son considerados importantes factores de riesgo para TCA, es por ello que algunos estudios previos han analizado la personalidad en el transcurso de un tratamiento (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Dalle Grave et al., 2007b; Klump et al., 2004; Lilenfeld et al., 2000). Sin embargo, sólo unos pocos estudios han analizado la estabilidad de la personalidad en TCA tras un TCC (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Dalle Grave et al., 2007b), y éstos presentan ciertas limitaciones.

Determinados rasgos de personalidad (sobre todo Evitación del daño y Autodirección) son más susceptibles al cambio que otros (rasgos de temperamento como Búsqueda de sensaciones, Dependencia de la recompensa y Persistencia). Estos cambios en los rasgos de personalidad se han asociado a un resultado favorable del tratamiento.

Relevancia de estudio

El presente estudio trató de cubrir las limitaciones de estudios anteriores, incluyendo una amplia y homogénea muestra de pacientes con BN-P. Además, se emplearon modelos estadísticos predictivos de cambio que, hasta donde conocemos, no se había hecho con anterioridad.

Conocer los cambios de personalidad tras un TCC es importante porque nos provee de medidas potenciales de eficacia de tratamiento y prevención de recaídas. Además, el poder determinar qué rasgos de personalidad son más o menos susceptibles al cambio tras un TCC, nos permitiría gestionar el tratamiento adecuado,

sobre todo para aquellas pacientes con perfiles de personalidad desadaptados pero modificables.

3.6.1 Objetivos

Los objetivos específicos del estudio fueron: a) evaluar los cambios de personalidad que se producen en una muestra de pacientes con BN-P tras una intervención terapéutica de orientación Cognitivo-conductual y b) examinar los predictores clínicos de dichos cambios en la personalidad.

3.6.2 Método

Este estudio incluyó una muestra total de 100 pacientes mujeres con BN subtipo purgativo. Todas las pacientes cumplían criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) y completaron 22 sesiones de tratamiento Cognitivo-conductual en la Unidad de TCA del Hospital Universitario de Bellvitge. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y todas las participantes firmaron el consentimiento informado correspondiente.

A todas las pacientes se les administró una batería de cuestionarios compuesta por: el *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2; Garner, 1998), el *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1990) y el *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999)). Además, todas fueron evaluadas mediante una entrevista clínica semi-estructurada para valorar sintomatología clínica y psicopatológica y sus antecedentes familiares de trastorno psiquiátrico (Fernandez-Aranda & Turon, 1998). Todas las pruebas psicométricas fueron administradas antes de comenzar cualquier intervención terapéutica e inmediatamente después de finalizar las 22 sesiones de tratamiento.

3.6.3 Resultados

Los resultados del presente estudio mostraron que tras una intervención terapéutica (TCC), las pacientes con BN mostraban mejoría clínica, reduciendo la frecuencia de atracones y conductas de purga ($p < .001$). También se observó una disminución significativa en todas las escalas del EDI-2 ($p < .001$) (excepto *miedo a la*

madurez y perfeccionismo). Respecto a la psicopatología general (SCL-90-R) las pacientes bulímicas presentaron un considerable decremento en los rasgos psicopatológicos ($p<.001$) excepto en *obsesivo-compulsivo*, *ansiedad fóbica* e índice psicopatológico general.

Con respecto a la estabilidad de la personalidad, los resultados mostraron que, tras un TCC, las pacientes con BN presentaban cambios significativos y positivos en determinados rasgos de temperamento (como *Evitación del daño* y *Dependencia de la Recompensa*) y de carácter (*Autodirección* y *Auto-trascendencia*). Reflejando una reducción significativa en las puntuaciones de las escalas *ED* ($p=.016$) y *AT* ($p=.003$) y un aumento en *DR* ($p=.016$) y *AD* ($p=.003$).

Finalmente, el modelo predictivo de regresión múltiple reveló que una disminución positiva en la escala de *ED* se asociaba con la mejoría clínica ($p<.001$). Asimismo, el aumento favorable en la escala de *AD* ($p<.001$) y en la de *PS* ($p=.045$) se asoció a una disminución significativa en la sintomatología alimentaria. Además, el aumento de la *PS* iba asociado a una menor duración del trastorno ($p=.046$).

RESEARCH ARTICLE

Personality Changes in Bulimia Nervosa after a Cognitive Behaviour Therapy

Zaida Agüera^{1,2}, Isabel Krug^{1,3}, Isabel Sánchez², Roser Granero^{1,4}, Eva Penelo⁴, Eva Peñas-Lledó⁵, Susana Jiménez-Murcia^{1,2,6}, Jose Manuel Menchón^{2,6,7} & Fernando Fernández-Aranda^{1,2,6*}

¹CIBER Fisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Salud Carlos III, Spain

²Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, Spain

³King's College London, Institute of Psychiatry, UK

⁴Laboratori d'Estadística Aplicada, Departament de Psicobiologia i Metodologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain

⁵University of Extremadura Medical School, University Hospital Clinical Research Center (CICAB), Badajoz, Spain

⁶Department of Clinical Sciences, School of Medicine, University of Barcelona, Spain

⁷CIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto Salud Carlos III, Barcelona, Spain

Abstract

Objectives: The goals of this study were to evaluate changes in personality traits in outpatients with bulimia nervosa and specific clinical predictors of such personality changes, after cognitive behaviour therapy (CBT).

Method: The sample comprised 100 purging bulimia nervosa outpatients (DSM-IV-TR). Assessment measures included the Eating Disorders Inventory-2, Symptom Check List Revised and Temperament and Character Inventory-Revised, as well as other clinical and psychopathological indices. All measures were administered before and after 22 weeks of group CBT.

Results: The temperament traits of Harm Avoidance and Reward Dependence and the character traits of Self-Directedness and Self-Transcendence changed after CBT. Pre-post CBT reduction in Eating Disorders Inventory-2 total score predicted the decrease and increase in Harm Avoidance and Self-Directedness, respectively.

Conclusions: Results suggest that group CBT in outpatient women settings influence changes in some personality traits, which appear mainly related to an overall improvement in eating pathology. Copyright © 2012 John Wiley & Sons, Ltd and Eating Disorders Association.

Keywords

personality; bulimia nervosa (BN); cognitive behaviour therapy (CBT)

*Correspondence to

Fernando Fernández-Aranda, PhD, FAED, Department of Psychiatry, University Hospital of Bellvitge, c/Feixa Llarga s/n, 08907-Barcelona, Spain. Tel: +34-93-2607227; Fax: +34-93-2607193.

Email: ffernandez@bellvitgehospital.cat

Published online 26 February 2012 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com) DOI: 10.1002/erv.2163

Introduction

An important factor to consider when studying recovery outcome in eating disorders (ED) is underlying personality traits (Wagner et al., 2006). Evidence suggests that some personality traits, especially high Harm Avoidance (HA, related to individual and social insecurity) and low Self-Directedness (SD, related to low self-efficacy and self-acceptance), are important risk factors for ED. In this line, some studies (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Dalle Grave et al., 2007; Halvorsen & Heyerdahl, 2006; Klump et al., 2004; Lilenfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006) have focused on the stability of personality in ED over the course of treatment. Nevertheless, to our knowledge, only a scarce amount of studies (Anderson et al., 2002; Dalle Grave et al., 2007) have analyzed the stability of personality in ED patients before and after a cognitive behaviour therapy (CBT). The purpose of the present study

therefore is to identify personality changes after an outpatient CBT treatment.

Personality traits in eating disorder patients

Personality characteristics of individuals with ED have been the focus of much research (Cassin & von Ranson, 2005). Some studies have shown that EDs were commonly related to specific personality traits, mainly elevated HA (Bulik, Sullivan, Fear, & Pickering, 2000; Fassino et al., 2002; Klump et al., 2000) and low SD (Alvarez-Moya et al., 2007; Fassino et al., 2002; Klump et al., 2000) and Cooperativeness (Fassino, Daga, Piero, Leombruni, & Rovera, 2001; Fassino et al., 2002; Klump et al., 2000). However, when different ED subtypes have been considered, more heterogeneous personality traits have been revealed with anorexia nervosa (AN) generally displaying high Persistence (PS) (Kleifield, Sunday, Hurt, & Halmi, 1994) and low Novelty Seeking (NS) (Bloks et al., 2004; Klump et al., 2000, 2004), and bulimia nervosa (BN)

displaying high impulsivity, HA and NS (Fassino et al., 2002; Fernandez-Aranda et al., 2006).

Personality changes in bulimia nervosa patients after a cognitive behaviour therapy treatment

The effectiveness of CBT for the treatment of BN has been demonstrated in numerous randomized controlled trials (Agras et al., 2000; Helverskov, Clausen, Mors, Frydenberg, Thomsen & Rokkedal, 2010; Schmidt et al., 2010). However, little previous research has addressed personality changes in BN patients in response to treatment, and the few findings that have been reported have been conflicting (Anderson et al., 2002; Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007; Lilienfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006). Although the model of Cloninger (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993) theorized that highly heritable temperamental personality traits are expected to be less likely to change, other studies using the Temperament and Character Inventory (TCI) (Cloninger, 1999) have shown several changes in some personality traits after a CBT programme (Anderson et al., 2002; Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007; Wagner et al., 2006); although these personality changes are not to the extent of the values obtained from healthy control groups (Bloks et al., 2004; Klump et al., 2004; Wagner et al., 2006). Thus, further study is needed to clarify these discrepancies.

Personality changes and treatment recovery outcome in bulimia nervosa patients

Personality changes after treatment have been associated with a greater level of recovery in ED (Dalle Grave et al., 2007). Supporting these findings, some studies (Anderson et al., 2002; Bulik, Sullivan, Joyce, Carter, & McIntosh, 1998) have reported a positive association between personality changes (namely an increase in SD and a decrease in HA) and symptomatic improvement in purging behaviour and depressive symptoms. However, to our knowledge, no study has undertaken an assessment to evaluate predictive models of personality changes. This omission in the literature leaves unanswered questions about the degree to which different factors contribute to greater positive changes in certain personality traits.

Even though some evidence exists about changes in personality for BN patients after treatment, it should be acknowledged that previous studies have suffered from several fundamental shortcomings, including small sample sizes and heterogeneous samples and treatments. Several studies (Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007) assessed only inpatient treatment effects on personality changes, and therefore, hardly anything is known about the effects of outpatient treatment. Also, the few studies that have examined the impact of outpatient therapy on personality (Anderson et al., 2002) have done so with rather short treatments. Furthermore, some studies (Klump et al., 2004; Lilienfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006) compared currently ill BN patients and/or recovered patients but not the same patients before and after treatment. Moreover, in some studies (Klump et al., 2004; Lilienfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006), the patients were recruited from advertisements, and they have not undergone the same type of treatment.

To conclude, there is a body of evidence suggesting that some personality traits (such as HA and SD) are more susceptible to change than others [mainly temperamental traits such as NS,

Reward Dependence (RD) and PS] after typical/classical CBT treatment and that these personality changes are also associated with a favourable treatment outcome in BN patients. Investigating personality changes after classical CBT treatment is important because it may help to provide potential measures of treatment efficacy and relapse prevention. Furthermore, determining which personality traits are highly or not susceptible to change after treatment could help tailor treatment to individuals with maladaptive but changeable personality profiles. For example, it could be the case that women with specific personality features such as high perseverance that includes clinical perfectionism would better benefit from CBT-E (Fairburn et al., 2009), which has modules addressing it.

The present study attempted to overcome the limitations of the previous studies about personality changes in ED after CBT treatment by including a larger and homogeneous sample of purging BN patients. Furthermore, we were interested in assessing the relationship between personality changes and clinical and psychopathological improvement by using predictive models of change, which has not been attempted before. To our knowledge, no previous study has addressed the topic to identify what are the main predictors (independent variables) for changes in personality traits (dependent variables) achieved after CBT therapy in BN. The evidences cumulated until the present explored the personality scores as independent variables, interaction terms or mediation factors into the relationship between the therapy and the clinical measures associated to ED.

The specific aims of the present study are twofold: (i) to evaluate changes in personality traits in outpatient women with the purging subtype of BN after undergoing a CBT treatment and (ii) to examine specific clinical predictors of such personality changes.

With the current literature, we hypothesized that some personality traits (e.g. HA and SD) would be more susceptible to change after a CBT treatment than other traits (mainly temperamental traits such as NS, RD and PS) and that improvements in bulimic symptomatology and general psychopathology would be related to changes in certain personality traits (e.g. HA and SD).

Method

Participants

The final sample included 100 women with purging BN (BN-P). Experienced psychologists and psychiatrists diagnosed all participants according to DSM-IV-TR (APA, 2000a) criteria using a semistructured clinical interview. Participants were those BN-P individuals referred for an outpatient group CBT and who completed treatment at the Eating Disorders Unit of the Department of Psychiatry at the University Hospital of Bellvitge in Barcelona between 2001 and 2006. The inclusion criteria for the BN-P sample were as follows: (i) female patients; (ii) 18 years and older; (iii) diagnosed with BN-P according to DSM-IV-TR criteria; and (iv) have completed CBT treatment. The mean age for the sample was 23.7 years ($SD = 3.50$). The majority of the participants were single (89.9%), employed (81.8%) and had completed primary studies (35.7%). For the present analysis, from an initial sample of 167 BN patients, the following four groups of individuals were excluded: (i) non-purging BN patients (BN-NP) ($N = 22$) in order

to homogenize the sample; (ii) participants with higher severity of ED and/or psychopathological symptoms requiring individual and/or inpatient therapy at the time ($N=20$); (iii) patients with no ED symptoms after having completed the first six psychoeducational sessions and who therefore do not need to complete the following 16 weekly CBT outpatient sessions ($N=19$); and (iv) men ($N=6$) as the number of men with this diagnosis was too small for meaningful comparison. This decision was made by the psychologists/psychiatrists who completed the first interview and after discussion with members of the supervisory team, following our manual (Fernandez-Aranda & Turon, 1998) and according to the APA guidelines criteria (APA, 2000b). The ethics committee of our institution approved this study, and written informed consent was obtained from all participants.

Assessment

For the assessment, commonly applied questionnaires in the field of EDs, comprising the Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2; Garner, 1991), the Symptom Checklist-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1990) and the Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R; Cloninger, 1999) were employed. In addition, the participants were assessed by a structured clinical interview regarding their clinical and psychopathological symptoms for ED patients and their family history of an ED (Fernandez-Aranda & Turon, 1998).

Eating Disorders Inventory-2 (Garner, 1991)

This is a reliable and valid 91-item multidimensional self-report questionnaire that assesses different cognitive and behavioural characteristics, which are typical for EDs. The EDI-2 retains the 64 items grouped into eight scales: Drive for Thinness, Bulimia, Body Dissatisfaction, Ineffectiveness, Perfectionism(P), Interpersonal Distrust, Interoceptive Awareness and Maturity Fears of the EDI and adds 27 new items into three provisional scales: Asceticism, Impulse Regulation and Social Insecurity. All of these scales are answered on a 6-point Likert scale and provide standardized subscale scores. When this instrument was validated in a Spanish population (Garner, 1998), a mean internal consistency of 0.63 (coefficient alpha) was found.

Symptom Checklist-Revised (Derogatis, 1990)

To evaluate a broad range of psychological problems and symptoms of psychopathology, the SCL-90-R was employed. This test contains 90 items and helps to measure nine primary symptom dimensions, which are as follows: (i) Somatization; (ii) Obsession-Compulsion; (iii) Interpersonal Sensitivity; (iv) Depression; (v) Anxiety; (vi) Hostility; (vii) Phobic Anxiety; (viii) Paranoid Ideation; and (ix) Psychoticism. In addition, it includes three global indices, which are a Global Severity Index (GSI), designed to measure overall psychological distress, a Positive Symptom Distress Index, designed to measure the intensity of symptoms, as well as a Positive Symptom Total, which measures self-reported symptoms. The GSI can be used as a summary of the test. This scale has been validated in a Spanish population (Derogatis, 2002), obtaining a mean internal consistency of 0.75 (coefficient alpha).

Temperament and Character Inventory-Revised (Cloninger, 1999)

The TCI-R (Cloninger, 1999) is a 240-item, reliable and valid questionnaire that measures, 5-point Likert scale, as in the original TCI version (Cloninger et al., 1993), seven dimensions of personality: four temperament (HA, NS, RD and PS) and three character dimensions [SD, Cooperativeness and Self-Transcendence (ST)]. The performance on the Spanish version of the original questionnaire (Gutierrez et al., 2001) and the revised version (Gutiérrez-Zotes et al., 2004) has been documented. The scales in the latter showed an internal consistency (coefficient alpha) of 0.87.

Procedure

Experienced psychologists and psychiatrists completed the anamnesis during a semi-structured face-to-face interview. In addition to a comprehensive clinical and psychological evaluation (including the instruments mentioned previously), further demographic-clinical information including age, weight, height, marital status, occupation, education and clinical-psychopathological variables were also obtained. As a standard procedure of clinical assessment in the ED unit of our hospital, all the participants completed the questionnaires individually and voluntarily before starting the treatment. An information sheet presented at the start of the questionnaire informed the participants about the purpose of the study and assured confidentiality of results. Furthermore, it was emphasized that participation in the study was completely voluntary and that the participants were free to withdraw from the study at any time. No patient refused to participate. The assessment was repeated at the end of the treatment.

Treatment

All BN individuals received 22 weekly outpatient sessions comprising psychoeducation (six sessions) and 16 weekly outpatient sessions of CBT treatment. Patients first received six sessions of psychoeducational brief group therapy based on the model of Davis et al. (1990). The main objective of this brief group intervention was to offer information and psychoeducation about negative consequences of BN, nutritional patterns, monitoring of meal plans and preventing strategies for decreasing bingeing and purging behaviour without going into details of the patients' individual problems. Following the last psychoeducational treatment session, all patients received outpatient group therapy based on the model of Fairburn et al. (1993). This intervention consisted of 16 weekly outpatient sessions (90 min each) with a total of 8–10 patients per group. The group was conducted by an experienced psychologist and a co-therapist. As described by Fairburn et al. (1993), one of the main goals of this group was to eliminate binge episodes and compensatory behaviours, as well as to establish correct nutritional patterns. This programme focused on issues such as rationale of cognitive model, training in problem solving strategies and cognitive restructuring, addressed to self-esteem, body image and body weight and relapse prevention strategies. This programme and accompanying programme material have already been manualized and published in Spanish (Fernandez-Aranda et al., 1998) with demonstrated effectiveness (Fernández-Aranda et al., 2004).

Statistical analysis

Statistical analysis was carried out with SPSS 19 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) for Windows. First, repeated measures ANOVA adjusted by patients' age and baseline values was conducted to analyze differences between pre-treatment and post-treatment for ED measures (EDI-2), general psychopathology (SCL-90-R) and personality (TCI-R). Second, predictive models of changes for TCI-R scale scores were explored with multiple regression models. For each model, the criterion was the differences between prescore and postscore in TCI-R personality scales and predictors were duration of the disorder (years), premorbid obesity, difference (pre-post) of weekly bingeing frequency, difference (pre-post) of weekly purging frequency, difference (pre-post) in EDI-2 total score and difference (pre-post) and prevalence of SCL-90-R GSI score. Probability for stepwise entry and removal were 0.05 and 0.10, respectively.

Because of the multiple statistical tests, Type I error inflation was controlled through Finner's adjustment with an SPSS macro (Doménech, 2008). This procedure allows adjusting the *p*-values to control the familywise error rate while retaining better power than Bonferroni's method (Brown & Russell, 1997).

Results

Changes in eating disorder symptoms and general psychopathology after treatment

After controlling for age and baseline values, BN individuals reported a significant decrease in the weekly frequency of binge

eating (7.69 vs 2.46; $F(1, 77) = 222.8$; $p < 0.001$), laxative use (4.97 vs 0.65; $F(1, 77) = 299.9$; $p < 0.001$) and vomiting episodes (8.89 vs 2.72; $F(1, 77) = 197.6$; $p < 0.001$). As can be seen in Table 1, mean scores were also lower after treatment than at baseline for all EDI-2 subscales except for Maturity Fears and Perfectionism.

With regard to general psychopathology, BN patients reported significant lower scores for all SCL-90-R scales except for obsessive-compulsive, phobic anxiety and GSI at the end of the treatment when compared with baseline values (Table 1).

Personality changes after treatment

With regard to personality changes after treatment, Table 2 contains the means and standard deviations of the TCI-R scores in BN patients before and after treatment. The BN individuals reported statistically significant changes in various personality traits after treatment, including lower scores on HA and ST and higher on RD and SD.

Predictors of personality changes in bulimia nervosa patients at the end of treatment

The multiple regression models in Table 3 display the predictors of personality changes in BN-P patients at the end of treatment. Once adjusted for current age and TCI-R baseline values, our results showed that a positive decrease (i.e. decrease in the direction of normative scores) in HA was associated with clinical improvement, measured by the difference (change) pre-post of

Table 1 Changes in eating disorder symptomatology and psychopathology after treatment

BN-P patients (N = 100)	Prevalue	Postvalue	ANOVA adjusted by age and baseline			
	Mean (SD)	Mean (SD)	df	MD	<i>p</i>	95% CI for MD
EDI-2: Drive for Thinness	16.02 (4.23)	13.22 (6.52)	1, 94	2.92	<0.0005	1.79; 4.05
EDI-2: Body Dissatisfaction	19.10 (6.33)	16.97 (8.01)	1, 94	2.25	<0.0005	1.07; 3.42
EDI-2: Interceptive Awareness	13.57 (6.08)	10.64 (7.52)	1, 94	2.94	<0.0005	1.63; 4.24
EDI-2: Bulimia	10.80 (4.97)	6.04 (5.74)	1, 94	4.85	<0.0005	3.78; 5.91
EDI: Interpersonal Distrust	6.63 (4.77)	5.54 (4.29)	1, 94	0.94	0.005	0.30; 1.57
EDI-2: Ineffectiveness	12.17 (7.22)	10.50 (6.81)	1, 94	1.73	0.004	0.60; 2.87
EDI-2: Maturity Fears	8.41 (6.00)	7.87 (5.98)	1, 94	0.61	0.243	-0.39; 1.60
EDI-2: Perfectionism	6.28 (4.66)	6.08 (4.27)	1, 92	0.20	0.536	-0.44; 0.84
EDI-2: Impulse Regulation	8.42 (6.01)	5.49 (5.39)	1, 92	2.94	<0.0005	2.04; 3.84
EDI-2: Asceticism	7.76 (3.92)	5.71 (4.32)	1, 91	2.04	<0.0005	1.30; 2.78
EDI-2: Social Insecurity	8.73 (5.21)	6.90 (5.43)	1, 93	1.74	<0.0005	0.87; 2.61
EDI-2: Total score	117.4 (39.2)	95.72 (47.5)	1, 88	22.47	<0.0005	14.5; 30.4
SCL-90-R: Somatization	1.79 (0.92)	1.45 (0.94)	1, 94	0.37	<0.0005	0.22; 0.52
SCL-90-R: Obsessive-Compulsive	1.97 (0.83)	1.84 (0.96)	1, 94	0.15	0.059	0.00; 0.31
SCL-90-R: Interpersonal sensitivity	2.19 (0.92)	1.88 (0.99)	1, 94	0.33	<0.0005	0.18; 0.48
SCL-90-R: Depression	2.33 (0.86)	1.99 (1.01)	1, 94	0.35	<0.0005	0.19; 0.52
SCL-90-R: Anxiety	1.90 (0.89)	1.58 (0.98)	1, 94	0.35	<0.0005	0.19; 0.51
SCL-90-R: Hostility	1.57 (0.94)	1.35 (1.00)	1, 94	0.22	0.009	0.06; 0.38
SCL-90-R: Phobic Anxiety	1.15 (0.97)	1.05 (1.05)	1, 94	0.11	0.162	-0.04; 0.25
SCL-90-R: Paranoid Ideation	1.57 (0.85)	1.38 (0.92)	1, 94	0.22	0.009	0.06; 0.37
SCL-90-R: Psychoticism	1.41 (0.70)	1.15 (0.80)	1, 94	0.26	0.001	0.13; 0.40
SCL-90-R: GSI	1.86 (0.73)	1.80 (2.52)	1, 94	0.07	0.786	-0.43; 0.56
SCL-90-R: PST	67.4 (17.0)	60.0 (22.3)	1, 94	7.94	<0.0005	4.53; 11.35
SCL-90-R: PSDI	2.40 (0.58)	2.21 (0.64)	1, 94	0.19	0.001	0.09; 0.29

ANOVA, analysis of variance; SD, standard deviation; MD, mean difference/change pre-post values; df, degrees of freedom; BN-P, purging bulimia nervosa; EDI-2, Eating Disorders Inventory-2; SCL-90-R, Symptom Checklist-Revised; GSI, Global Severity Index; PST, Positive Symptom Total; PSDI, Positive Symptom Distress Index.

Table 2 Personality changes after cognitive behaviour therapy treatment

	Prevalue	Postvalue	ANOVA adjusted by age and baseline				
	Mean (SD)	Mean (SD)	df	MD	<i>p</i>	95% CI	MD
TCI-R: Novelty Seeking	105.5 (15.1)	104.8 (13.7)	1, 97	0.61	0.562	−1.21	2.43
TCI-R: Harm Avoidance	118.8 (22.1)	114.6 (22.5)	1, 97	4.20	0.016	1.17	7.23
TCI-R: Reward Dependence	103.3 (17.5)	105.9 (15.6)	1, 97	−2.67	0.016	−4.59	−0.75
TCI-R: Persistence	106.6 (22.9)	108.8 (23.8)	1, 97	−2.28	0.178	−5.25	0.69
TCI-R: Self-Directedness	111.2 (19.2)	117.3 (22.4)	1, 96	−5.81	0.003	−9.18	−2.44
TCI-R: Cooperativeness	135.4 (19.8)	135.9 (17.4)	1, 97	−0.46	0.686	−2.71	1.79
TCI-R: Self-Transcendence	67.4 (15.8)	63.4 (15.2)	1, 97	3.96	0.003	1.80	6.12

ANOVA adjusted by age and baseline for comparing prevalues versus postvalues into BN-P cohort.

SD, standard deviation; MD, mean difference/change pre–post values; df, degrees of freedom; TCI-R, Temperament and Character Inventory-Revised.

Table 3 Predictors of Temperament and Character Inventory-Revised changes at the end of treatment

Dependent variable: change pre–post	Independent variable: significant predictors	<i>B</i>	95% CI for <i>B</i>	Beta	<i>p</i> -value	<i>aR</i> ²
Harm Avoidance	Premorbid obesity	8.29	−0.31; 16.9	0.19	0.059	.474
	Difference (pre–post) weekly bingeing frequency	0.40	−0.02; 0.81	0.18	0.059	
	Difference (pre–post) EDI total score	0.24	0.16; 0.33	0.53	<0.001	
Reward Dependence	Difference (pre–post) weekly purging frequency	0.19	−0.02; 0.41	0.20	0.079	.260
	Persistence	1.35	0.03; 2.68	0.28	0.046	.218
Self-Directedness	Difference (pre–post) EDI total score	−0.10	−0.21; 0.00	−0.24	0.045	
	Difference (pre–post) weekly bingeing frequency	−0.37	−0.76; 0.03	−0.16	0.067	.567
Self-Transcendence	Difference (pre–post) EDI total score	−0.31	−0.40; −0.23	−0.67	<0.001	
	Difference (pre–post) weekly bingeing frequency	0.31	−0.03; 0.65	0.20	0.076	.250

Results of multiple regressions adjusted by age and TCI-R baseline values (stepwise). *aR*², adjusted *R*² coefficient.

Dependent variables: differences (changes) pre–post in the TCI-R total scores.

The initial set of independent variables included the following: duration of the disorder (years), premorbid obesity, difference (pre–post) of weekly bingeing frequency, difference (pre–post) of weekly purging frequency, difference (pre–post) in EDI-2 total score and difference (pre–post) of SCL-GSI score.

the EDI-2 total score. Likewise, favourable increases in SD and P after treatment were associated with a decrease in eating symptomatology (difference pre–post EDI-2 total score). Moreover, a statistically significant favourable increase in PS was associated with a shorter duration of disorder.

Discussion

The current study assessed which personality traits are highly susceptible to change in BN-P outpatient women after a group CBT therapy. Moreover, we evaluated the association between personality changes and treatment recovery in BN-P women, which has not previously been attempted. The first main findings were in terms of therapy effects. After CBT, there were overall significant symptomatology reduction for eating and general psychopathology, in agreement with previous studies that showed the efficacy of CBT as a first intervention for BN (Agras et al., 2000; Hoffart et al., 2010). CBT was also useful in terms of personality, some temperamental (namely HA and RD) and character traits (namely SD and ST) changed over the course of treatment, although BN-P women still reported higher HA and lower SD mean scores than the norm (Gutiérrez-Zotes et al., 2004). Finally, our findings were able to uncover a positive

association between personality changes and clinical improvement (i.e. changes in some personality dimensions were positively related to reductions in eating symptomatology after treatment, measured through pre–post differences in the EDI-2 total score).

Changes in personality traits over the course of treatment

Our first hypothesis that some personality traits (mainly HA and SD) would be more susceptible to change after CBT than other traits (mainly temperamental traits such as NS, RD and PS) was partially supported by present findings. Although HA and SD have been shown to change after treatment, unexpected changes in RD and ST were also shown. In agreement with previous studies, the HA temperamental dimension (Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007) and the character traits of SD (Anderson et al., 2002; Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007) and ST (Dalle Grave et al., 2007) changed after treatment. These results are also in line with other studies that have examined personality changes in diseases such as depression or social phobia (Corruble, Duret, Pelissolo, Falissard, & Guelfi, 2002; Mortberg, Bejerot, & Aberg Wistedt, 2007).

However, these results are not consistent with the model of Cloninger (Cloninger et al., 1993), which theorized that

temperamental dimensions, such as HA and RD, are hypothesized to be more genetically explained, hence theoretically should be less susceptible to treatment. The fact that bulimic patients showed a decrease in HA and ST and an increase in SD after treatment may suggest that CBT is directed at breaking down avoidance behaviour, taking acceptance of responsibility for one's choice and promoting a positive attitude towards change (Anderson et al., 2002; Bloks et al., 2004; Dalle Grave et al., 2007). However, surprisingly and inconsistent with previous research, the present study also showed an increase in the temperamental RD scale after treatment. Because low RD scores have been associated with people who do not seek emotional support from others, show little interest in social relationships and have difficulty in showing their feelings, the increase in this scale could be related to the fact that CBT teaches patients strategies to talk about thoughts and feelings.

However, despite these personality changes after CBT, BN-P women still reported higher HA and lower SD mean scores than the norm sample, which is in agreement with previous research (Klump et al., 2004; Wagner et al., 2006). The fact that HA and SD continue to deviate from normative scores after recovery from an ED suggests that they are potential vulnerability factors contributing to the development of the illness (Lilenfeld et al., 2000).

Association between clinical improvement and personality changes

Our second hypothesis that improvements in bulimic and general psychopathology would be related to changes in certain personality traits was only partially supported. Although the clinical improvement (measured through pre-post differences in the EDI-2 total score) has been shown to be associated with certain personality changes (e.g. a decrease in HA and an increase in PS and SD), our results showed no significant association between the outcome of general psychopathology (measured through pre-post differences in the SCL-90-R GSI score) and personality changes. Accordingly, previous studies have also reported a positive relationship between an increase in SD and symptomatic reduction in purging frequency (Anderson et al., 2002; Bulik et al., 1998). However, in contrast to our findings, another study (Dalle Grave et al., 2007) indicated that the improvement of psychopathology (specifically depressive symptomatology) was related to changes in HA and SD.

Limitations and strengths of the present study

The present study should be evaluated within the context of several limitations. First, we only assessed the participants at the termination of the intervention, and there is no way of knowing whether these effects may persist over time. The absence of medium-term to long-term follow-up data makes impossible to assess the stability of personality changes after treatment. Second, it would have been interesting to have an alternative but comparable treatment group (e.g. interpersonal psychotherapy) as it was not clear whether the personality changes were specific to CBT as suggested or could also be expected from other therapy modalities. Finally, it would have been useful to have pre and post TCI-R scores of an untreated or wait-listed BN-P comparison group to confirm the observed effects of CBT treatment on personality changes. However, longitudinal data of a control group is hard to obtain and moreover, because in our unit there is no

waiting list, it would not be achievable or ethical to have this group.

Notwithstanding these limitations, to our knowledge, the current study has addressed for the first time, in a large and homogeneous Spanish sample of BN-P women receiving 22 weekly sessions of a group CBT, the evaluation of both personality changes and specific clinical factors that may explain such changes.

Future research should aim to overcome the aforementioned limitations and include follow-up measures of at least 6 months to 1 year to evaluate the stability of these personality changes. Moreover, forthcoming research could expand these results by employing neuropsychological data. In this line, it would be useful to explore the relationship between the effect of neuropsychological functions (disinhibition, perseveration for reward, cognitive flexibility and decision making) and self-report measures of personality (mainly impulsivity and sensitivity to punishment). In addition, neuropsychological examination would allow us to assess other facets of impulsivity (namely urgency, lack of premeditation and lack of perseverance) and not just the sensation seeking.

Clinical implications

Because substantial improvement of personality function might be necessary for achieving a clinically significant reduction of BN, determining which personality traits are more susceptible to change as an effect of CBT treatment could highlight important targets to be addressed during treatment in BN individuals. Furthermore, it is important to investigate the association between personality changes and clinical improvement over the course of treatment, because it might allow us to develop the most appropriate treatment to address specific patients' needs in relation to their personality profile. In addition, these personality changes over the course of treatment could be valuable as potential measures of treatment effectiveness and indicators of therapeutic change.

Conclusion

In conclusion, our findings indicate that changes in certain personality traits occurred after a CBT treatment, not only in character traits (namely SD and ST) as predicted but also in some temperamental traits (namely HA and RD). However, despite these personality changes after treatment, scores in the BN-P patients remained deviated from the normative scores. Furthermore, our results show that changes in some personality traits are related to positive outcome.

Acknowledgements

Financial support was received from the European Union (Framework-V Multicenter Research Grant, QCK1-1999-916) and Fondo de Investigación Sanitaria-FIS (PI081573; PI081714). Dr. Krug was supported by a Marie-Curie Intra European Fellowship within the 7th European Community Framework Programme, as N° 254774 (call reference: FP7-PEOPLE-2009-IEF). This work is supported by the Instituto de Salud Carlos III, Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn) and Centro de Investigación Biomédica en Red Salud Mental (CIBERSAM). This is part of the dissertation of Zaida Agüera at the University of Barcelona.

REFERENCES

- Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *The American Journal of Psychiatry*, *157*, 1302–1308.
- Alvarez-Moya, E. M., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I., Bulik, C. M., et al. (2007). Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Comprehensive Psychiatry*, *48*, 452–457.
- Anderson, C. B., Joyce, P. R., Carter, F. A., McIntosh, V. V., & Bulik, C. M. (2002). The effect of cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa on temperament and character as measured by the temperament and character inventory. *Comprehensive Psychiatry*, *43*, 182–188.
- APA. (2000a). *DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (4th ed. Revised). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (2000b). *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders*, (2nd edn). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bloks, H., Hoek, H. W., Callewaert, I., & van Furth, E. (2004). Stability of personality traits in patients who received intensive treatment for a severe eating disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *192*, 129–138.
- Brown, B. W., & Russell, K. (1997). Methods of correcting for multiple testing: Operating characteristics. *Statistics in Medicine*, *16*, 2511–2528.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L., & Pickering, A. (2000). Outcome of anorexia nervosa: Eating attitudes, personality, and parental bonding. *International Journal of Eating Disorders*, *28*, 139–147.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A., & McIntosh, V. V. (1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *39*, 206–214.
- Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, *25*, 895–916.
- Cloninger, C. R. (1999). *The Temperament and Character Inventory-Revised*. St. Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 975–990.
- Corruble, E., Duret, C., Pelissolo, A., Falissard, B., & Guelfi, J. D. (2002). Early and delayed personality changes associated with depression recovery? A one-year follow-up study. *Psychiatry Research*, *109*, 17–25.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Brambilla, F., Abbate-Daga, G., Fassino, S., & Marchesini, G. (2007). The effect of inpatient cognitive-behavioral therapy for eating disorders on temperament and character. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 1335–1344.
- Davis, R., Olmsted, M. P., & Rockert, W. (1990). Brief group psychoeducation for bulimia nervosa: Assessing the clinical significance of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *58*, 882–885.
- Derogatis, L. R. (1990). *SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual*. Baltimore, MD: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L. (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas-Manual*. Madrid: TEA Editorial.
- Doménech, J. M. (2008). SPSS Macro BONFE. Bonferroni procedures for multiple significance test (V2007.02.19). [Computer software]. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona. Available: <http://www.metodo.uab.cat/macros.htm>
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., et al. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: A two-site trial with 60-week follow-up. *The American Journal of Psychiatry*, *166*, 311–319.
- Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C. G. F. G. T. Wilson (Ed.), *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 361–404). New York: Guilford Press.
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Amianto, F., Leombruni, P., Boggio, S., & Rovera, G. G. (2002). Temperament and character profile of eating disorders: A controlled study with the Temperament and Character Inventory. *International Journal of Eating Disorders*, *32*, 412–425.
- Fassino, S., Daga, G. A., Piero, A., Leombruni, P., & Rovera, G. G. (2001). Anger and personality in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, *51*, 757–764.
- Fernández-Aranda, F., Casanovas, C., Jiménez-Murcia, S., Krug, I., Martínez, C., Nunez, A., et al. (2004). Eficacia del tratamiento ambulatorio en bulimia nervosa. *Psicología Conductual*, *12*, 501–518.
- Fernandez-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E. M., Granero, R., Vallejo, J., & Bulik, C. M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: Clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry*, *47*, 482–488.
- Fernandez-Aranda, F., Sanchez, L., Turon, J. V., Jimenez, S., Alonso, P., & Vallejo, J. (1998). [Psychoeducative ambulatory group in bulimia nervosa. Evaluation of a short-term approach]. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, *26*, 23–28.
- Fernandez-Aranda, F., & Turon, V. (1998). *Trastornos alimentarios. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia*. Barcelona: Masson.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D. M. (1998). *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-2)-Manual*. Madrid: TEA.
- Gutierrez, F., Torrens, M., Boget, T., Martín-Santos, R., Sangorrin, J., Perez, G., et al. (2001). Psychometric properties of the Temperaments and Character Inventory (TCI) questionnaire in a Spanish psychiatric population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *103*, 143–147.
- Gutiérrez-Zotes, J. A., Bayón, C., Montserrat, C., Valero, J., Labad, A., Cloninger, R. C., et al. (2004). [Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R). Scalement and normative data in a general population sample]. *Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI-R)*. Baremación y datos normativos en una muestra de población general. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *32*, 8–15.
- Halvorsen, I., & Heyerdahl, S. (2006). Girls with anorexia nervosa as young adults: Personality, self-esteem, and life satisfaction. *International Journal of Eating Disorders*, *39*, 285–293.
- Helverskov, I. L., Clausen, L., Mors, O., Frydenberg, M., Thomsen, P. H., & Rokkedal, K. (2010). Trans-diagnostic outcome of eating disorders: a 30-month follow-up study of 629 patients. *European Eating Disorders Review*, *18*, 453–463.
- Hoffart, A., Lysebo, H., Sommerfeldt, B., & Rø, R. (2010). Change processes in residential cognitive therapy for bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, *18*, 367–375.
- Kleifield, E. L., Sunday, S., Hurt, S., & Halmi, K. A. (1994). The Tridimensional Personality Questionnaire: An exploration of personality traits in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, *28*, 413–423.
- Klump, K. L., Bulik, C. M., Pollice, C., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Berrettini, W. H., et al. (2000). Temperament and character in women with anorexia nervosa. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *188*, 559–567.
- Klump, K. L., Strober, M., Bulik, C. M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., et al. (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine*, *34*, 1407–1418.
- Lilenfeld, L. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., et al. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, *30*, 1399–1410.
- Mortberg, E., Bejerot, S., & Aberg Wistedt, A. (2007). Temperament and character dimensions in patients with social phobia: Patterns of change following treatments? *Psychiatry Research*, *152*, 81–90.
- Wagner, A., Barbarich-Marsteller, N. C., Frank, G. K., Bailer, U. F., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., et al. (2006). Personality traits after recovery from eating disorders: Do subtypes differ? *International Journal of Eating Disorders*, *39*, 276–284.

4 DISCUSIÓN

El objetivo principal de esta tesis ha sido intentar profundizar en la personalidad, concretamente en los rasgos de temperamento y carácter (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993), y el rol que juegan en el desarrollo y mantenimiento de los TCA, tanto en mujeres como en varones. Para un mayor conocimiento de estos rasgos de personalidad se ha analizado su impacto como factor de riesgo y su influencia en la severidad y comorbilidad del trastorno. Además, se han identificado *clusters* basados en los diferentes perfiles de personalidad y aspectos psicopatológicos asociados. Finalmente, se ha evaluado la estabilidad de la personalidad y sus correlatos clínicos y terapéuticos.

A continuación se detallan y discuten los principales hallazgos de los estudios presentados.

4.1 Personalidad como factor de vulnerabilidad para TCA

Uno de los objetivos principales planteados fue analizar el impacto que determinados rasgos de personalidad tenían en el desarrollo de un TCA, e identificar factores de riesgo o protección. A partir de los resultados del **Estudio 1**, podemos observar que el hecho de presentar un perfil de personalidad con rasgos desadaptativos, especialmente una elevada *Evitación del daño* y una baja *Autodirección*, actuaba como factor de vulnerabilidad y predisponía para el desarrollo de un trastorno alimentario. Estos datos también vienen apoyados por los resultados del **Estudio 6** que demuestra que, a pesar de que estos rasgos de personalidad se ven modificados tras una intervención terapéutica, las pacientes recuperadas continúan presentando mayor *ED* y menor *AD* que la población general. Estos hallazgos sugieren que dichos rasgos de personalidad son pre-mórbidos al trastorno, lo que estaría en concordancia con los resultados presentados en estudios previos (Klump et al., 2004; Lilenfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006). En esta misma línea, el estudio de Amianto et al. (Amianto, Abbate-Daga, Morando, Sobrero, & Fassino, 2011)

indicó que una menor *ED* y una mayor *AD* podían actuar como factores protectores para el desarrollo del trastorno.

La relevancia de estos datos viene marcada por el diseño del **estudio 1**, ya que utilizar un diseño de hermanas discordantes para el trastorno nos permite controlar muchas variables genéticas y ambientales compartidas, y así poder identificar factores de riesgo específicos (Dick, Johnson, Viken, & Rose, 2000).

4.2 Personalidad y comorbilidad en TCA.

Tal como se apuntaba en la introducción, estudiar la comorbilidad en TCA es de suma importancia ya que la presencia de otro trastorno comórbido incrementa la severidad y resistencia al tratamiento de estas pacientes (Bulik, 2002). Sin embargo, aunque muchos estudios sugieren que los TCA comparten etiopatogenia con otros trastornos del eje I, son pocos los estudios que han analizado los rasgos de temperamento y carácter específicos, que resultan comunes a los trastornos comórbidos, y que influyen directamente en la severidad y pronóstico de la patología.

4.2.1 Comorbilidad entre TCA y TDAH

De acuerdo a estudios previos (Farber, 2010; Stulz et al., 2013), los resultados del **Estudio 2** indican una elevada frecuencia de síntomas de TDAH en pacientes con TCA, especialmente en aquellas que presentan sintomatología bulímico-purgativa (Nazar et al., 2008; Seitz et al., 2013). En esta línea, tanto pacientes con TCA que presentan atracones como pacientes con TDAH, compartirían un empobrecido control de los impulsos, posiblemente asociado a déficits en determinadas funciones ejecutivas (Pagoto et al., 2009; Schoechlin & Engel, 2005; Seitz et al., 2013).

Nuestros resultados también muestran una asociación positiva entre la presencia de sintomatología de TDAH y mayor severidad del trastorno alimentario. Estos datos van en concordancia con estudios previos (Cortese et al., 2008) que sugieren que la impulsividad y la inatención pueden ser desencadenantes del TCA, sobre todo de las conductas bulímicas. Sin embargo, estos resultados son opuestos a los de otro estudio (Stulz et al., 2013), donde se sugiere que la severidad del TDAH

no se relaciona con la severidad de la sintomatología alimentaria. Sin embargo, en este estudio el bajo tamaño muestral (N=32) y la heterogeneidad de la muestra justificaría la falta de poder estadístico y la obtención de resultados meramente cuasi-significativos.

Finalmente, los resultados sugieren que pacientes con TDAH y TCA comparten un perfil de personalidad común, con una elevada *Búsqueda de sensaciones* y una baja *Autodirección* (Fassino et al., 2002; Salgado et al., 2009); que, a su vez, modulan la severidad del trastorno. La asociación negativa entre los síntomas de TDAH y la *Autodirección* no sólo sugiere una falta de madurez personal y social y déficits en el funcionamiento ejecutivo, si no también un peor pronóstico (Purper-Ouakil et al., 2009). En el grupo de AN, la sintomatología del TDAH se asoció con alta *Cooperación* y bajas puntuaciones en *Dependencia de la recompensa* y *Autodirección*. Este perfil de personalidad ha sido descrito en la literatura con el nombre de "desadaptado" y generalmente se asocia con mayor severidad y conductas impulsivas (Krug et al., 2011).

4.2.2 Comorbilidad entre TCA y ansiedad social.

Los resultados del **Estudio 5** mostraron una alta prevalencia de ansiedad social en pacientes con TCA. En la misma línea que estudios anteriores (Godart, 2000; Kaye, 2004, más de la mitad de las pacientes (55%) presentaban altas puntuaciones en ansiedad social. En relación a los rasgos de personalidad, pacientes con TCA y elevada ansiedad social presentaban alta *Evitación del daño* y baja *Dependencia de la recompensa* y *Autodirección*. Sin embargo, se mostraban muy heterogéneas en cuanto a *Búsqueda de sensaciones*, distribuyéndose en tres grupos con alta, media o baja puntuación en esta escala de temperamento. Además, los hallazgos ponen de manifiesto que dentro del grupo de pacientes con ansiedad social, sería la presencia de alta *Búsqueda de sensaciones* la que se relacionaría directamente con mayor severidad del trastorno (Fernandez-Aranda et al., 2006, 2008).

Estos resultados revelan la importancia de identificar los niveles de *Búsqueda de sensaciones* en estas pacientes con alta ansiedad social, porque nos permitiría diseñar tratamientos que aborden la internalización o externalización de las conductas impulsivas que presentan estas pacientes.

4.3 Personalidad y Conductas impulsivas en TCA

Tal como apuntábamos en la introducción, la presencia de conductas impulsivas comórbidas en TCA agrava la clínica del trastorno e indica peor pronóstico. Los pacientes con estas conductas se caracterizan por déficits en la regulación de los impulsos, inestabilidad afectiva e interpersonal, baja tolerancia a la frustración y mayor riesgo de suicidio (Fichter, Quadflieg, & Rief, 1994; Lacey, 1993; Matsunaga et al., 2000). Estudios previos que analizan la comorbilidad de TCA con otras patologías donde priman las conductas impulsivas, como en el trastorno por control de los impulsos (Fernandez-Aranda et al., 2008) o en TDAH (Purper-Ouakil et al., 2009) reflejan que estas pacientes presentan un perfil de personalidad caracterizado rasgos patológicos, como alta *Impulsividad* y *Búsqueda de sensaciones*.

En esta línea, hemos analizado la presencia de conductas impulsivas propias del TDAH en pacientes con TCA (**Estudio 2**). Los resultados revelaron como elevadas puntuaciones en la escala temperamental *Búsqueda de sensaciones* y bajas en la escala de carácter *Autodirección* se asociaban positivamente con mayor comorbilidad y, a su vez, con una mayor severidad del trastorno. Estos resultados van en concordancia con otros estudios que encontraron asociación entre *Búsqueda de sensaciones* e impulsividad/hiperactividad por un lado, y entre *Autodirección* e inatención por otro (Purper-Ouakil et al., 2009).

Entre las conductas impulsivas, también hemos querido analizar las conductas autolesivas, debido a la elevada prevalencia observada en mujeres con TCA (Ahren-Moonga, Holmgren, von Knorring, & Af Klinteberg, 2008; Claes, Vandereycken, & Vertommen, 2003; Solano, Aitken, López, Vallejo, & Fernández-Aranda, 2005). Sin embargo, hasta el momento, nunca antes se había analizado la prevalencia de estos comportamientos autolesivos en varones con TCA y su asociación con determinados rasgos de personalidad, de ahí la relevancia del **Estudio 3**.

4.3.1 Autolesiones en varones con TCA

Los resultados del **Estudio 3** mostraron que aproximadamente el 21% de los varones con TCA presentaban al menos un tipo de conducta autolesiva, y que en la

mayoría de los casos estas autolesiones aparecían simultáneamente con el TCA, en concordancia con estudios previos (Paul, Schroeter, Dahme, & Nutzinger, 2002).

En la misma línea que otros autores (Svirko & Hawton, 2007), nuestros resultados muestran menor prevalencia de CAL en varones que en mujeres con TCA. Una posible explicación que justificaría estas diferencias de género en cuanto a las CAL es que los varones suelen utilizar más frecuentemente conductas externalizantes (p. ej. heteroagresiones), mientras que las mujeres tienden a utilizar conductas internalizantes (autoagresiones y conductas autolíticas).

En relación a la distribución diagnóstica, no se encontraron diferencias significativas entre los subtipos diagnósticos, aunque se observaba una tendencia de una mayor presencia de CAL en pacientes bulímicos. Estos resultados van en concordancia con estudios previos de mujeres con TCA (Claes, Vandereycken, & Vertommen, 2003; Paul, Schroeter, Dahme, & Nutzinger, 2002).

Los varones que presentaban conductas autolesivas mostraron una mayor severidad sintomatológica y mayores problemas afectivos, interpersonales y del control de los impulsos que aquellos que no las presentaban. Respecto a la sintomatología alimentaria (EDI-2), los varones con CAL mostraron más *ineficacia percibida*, falta de *conciencia interoceptiva* y mayor psicopatología alimentaria total, confirmando los resultados previos de Ross et al. (2009). Estos resultados sugieren que los pacientes con autolesiones tienen problemas en reconocer y afrontar sus estados emocionales, así como muestras de inseguridad, preocupación y falta de control. Algunos autores sugieren que estas conductas autolesivas podrían funcionar como mecanismo regulador de emociones y auto-castigo (Claes, Klonsky, Muehlenkamp, Kuppens, & Vandereycken, 2010). Respecto a la psicopatología general, los pacientes con CAL mostraron mayor sintomatología afectiva (*ansiedad fóbica*, *depresión* y *hostilidad*) en comparación con los que no las presentaban. Estos datos concuerdan con varios estudios (Claes, Vandereycken, & Vertommen, 2003; Paul, Schroeter, Dahme, & Nutzinger, 2002) que hipotetizaron que individuos con autolesiones mantienen una valoración negativa de las interacciones sociales.

Los resultados también revelaron mayor presencia de problemas del control de los impulsos en varones con TCA y autolesiones. En la misma línea de otro estudio realizado con estudiantes que presentaban CAL (Ross, Heath, & Toste, 2009),

los pacientes con TCA y autolesiones mostraron significativamente más comorbilidad con cleptomanía, heteroagresiones a objetos y/o personas y abuso de alcohol y tóxicos, sugiriendo mayores niveles de *impulsividad* en estos pacientes. En relación a las características de personalidad, los varones con CAL mostraron mayor *Evitación del daño* y una tendencia a una menor *Autodirección* (Baetens, Claes, Muehlenkamp, Grietens, & Onghena, 2011). Dado que la *ED* se ha asociado a una afectividad negativa, estos resultados confirmarían la hipótesis de que las conductas autolesivas servirían como reguladoras de estados afectivos negativos.

4.4 Clusters de personalidad y TCA

Los **Estudios 4 y 5** analizaron los diferentes grupos o “*clusters*”, en varones y mujeres con TCA, que aparecían en base a rasgos específicos de personalidad y su asociación con aspectos psicopatológicos. El objetivo principal del **Estudio 4** fue identificar *clusters* basados en perfiles de personalidad en varones que presentaban diferentes diagnósticos de TCA. El propósito del **Estudio 5** fue identificar *clusters* basados en ansiedad social y en la escala temperamental *Búsqueda de sensaciones*, incluyendo una amplia muestra de pacientes mujeres que presentaban los distintos subdiagnósticos de TCA, y que acudieron de forma consecutiva a la Unidad para tratamiento.

4.4.1 Clusters de personalidad en varones con TCA

Los resultados del **Estudio 4** reflejaron 3 clusters clínicamente relevantes basados en los perfiles de personalidad de varones con TCA: 1) Cluster 1 o “*subtipo adaptado*”, se caracteriza por una alta prevalencia de TCANE y bajos niveles de psicopatología clínica y general; 2) Cluster 2 o “*subtipo medio/ socialmente distante*” caracterizado también por una alta prevalencia de TCANE pero con más problemas sociales, menos motivación al tratamiento y en una posición intermedia en las dimensiones psicopatológicas respecto a los clusters 1 y 3; y finalmente 3) Cluster 3 o “*subtipo desadaptado*”, caracterizado por la mayor prevalencia de BN y las mayores puntuaciones psicopatológicas. Estos resultados van en la línea del estudio de Krug et

al. (2011), donde también encontraron un cluster adaptativo, uno intermedio y otro desadaptativo en mujeres con TCA.

El cluster 3 o “*desadaptativo*”, se caracteriza por muy elevada *Evitación del daño*, muy baja *Autodirección*, y bajas puntuaciones en *Dependencia de la recompensa*, *Persistencia* y *Cooperación*. Este perfil de personalidad va en la línea del cluster “*emocionalmente desregulado/descontrolado*” que encontraron Westen and Harnden-Fischer (2001). De acuerdo con estudios previos (Svrakic et al., 2002), este subtipo de personalidad estaría estrechamente asociado a TP del cluster B. Las bajas puntuaciones en *Autodirección* explicarían la dificultad de asumir responsabilidades, la falta de objetivos a medio-largo plazo y la baja autoestima, mientras que la baja *Cooperación* reflejaría intolerancia hacia los otros y baja predisposición a la ayuda.

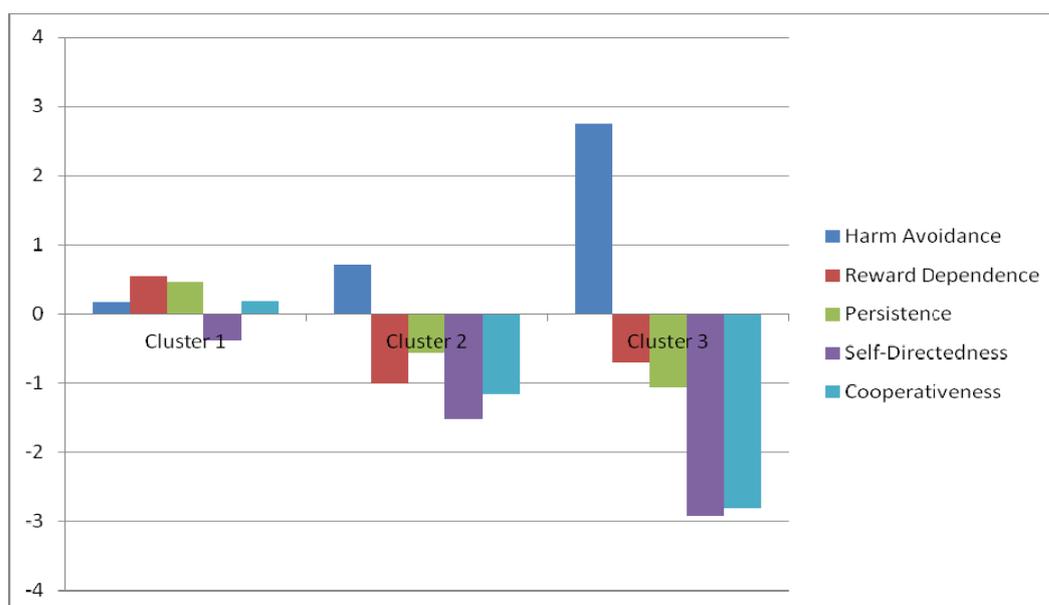
El segundo cluster de personalidad (“*medio/socialmente distante*”) se caracteriza por alta *ED* y bajas puntuaciones en *DR*, *PS*, *AD* y *C*, mostrándose en una posición intermedia entre los clusters 1 (menor severidad) y 3 (mayor severidad). Las bajas puntuaciones en *DR* junto con la baja *C* indican que los pacientes de este subtipo son más independientes, insensibles y hostiles, con tendencia a presentar más TP del cluster A (Svrakic et al., 2002). Los varones de este grupo presentarían menos psicopatología general que los del cluster 3, excepto en el área interpersonal. Estos pacientes presentarían menos motivación a realizar un tratamiento respecto a los otros 2 clusters, posiblemente debido a su mayor hostilidad y menor preocupación por el TCA.

Finalmente, el cluster 1 o “*adaptado*”, se caracterizó por valores medios de *ED*, *DR*, *PS*, *AD* y *C*. Este grupo fue el que presentaba menos rasgos disfuncionales de personalidad, menos psicopatología general y una menor duración del trastorno. Este subtipo iría en la línea de los clusters de “*alto funcionamiento*” (Westen & Harnden-Fischer, 2001) y “*adaptado*” (Krug et al., 2011) identificados en mujeres con TCA.

Concluyendo, este ha sido el primer estudio en analizar los subtipos de personalidad en varones con TCA. Los resultados muestran 3 tipologías de personalidad diferentes, que van en la línea de los encontrados previamente por otros autores en mujeres con TCA. Por otra parte, estudios previos han demostrado el valor

predictivo de determinados rasgos (Bamford & Mountford, 2012) y/o subtipos de personalidad (Thompson-Brenner et al., 2008a) en el resultado de tratamiento y pronóstico.

Figura 6: Clusters de personalidad en varones con TCA (adaptación de Claes et al., 2012)



Harm Avoidance=Evitación daño; Reward Dependence=Dependencia recompensa; Persistence=Persistencia; Self-Directedness=Autodirección; Cooperativeness=Cooperación

4.4.2 Clusters basados en ansiedad social y Búsqueda de sensaciones

Tal como se apuntaba anteriormente, los resultados del **Estudio 5** mostraron que más de la mitad de pacientes con TCA presentaban elevados niveles de ansiedad social. Las pacientes con TCA se distribuían en 5 clusters clínicamente diferenciados: dos de ellos sin ansiedad social y tres con alta ansiedad social y baja, media o alta *Búsqueda de sensaciones*.

Los grupos que presentaban alta ansiedad social, en contraposición a los que presentaba baja, mostraron mayores dificultades sociales (*desconfianza interpersonal e inseguridad social*) y de la alimentación (especialmente *conciencia interoceptiva, impulsividad, ineficacia percibida y ascetismo*). Esto sugiere que la presencia de

ansiedad social en TCA produce dificultades en mantener el auto-control. Estos resultados van en concordancia con los hallados por otros autores, que encontraron que un alto porcentaje de mujeres adultas con TCA y un perfil de personalidad *sobrecontrolado* o *descontrolado* se caracterizaban por mayor comorbilidad psiquiátrica, un pobre funcionamiento social (Thompson-Brenner & Westen, 2005; Westen & Harnden-Fischer, 2001) y peor pronóstico (Thompson-Brenner et al., 2008a).

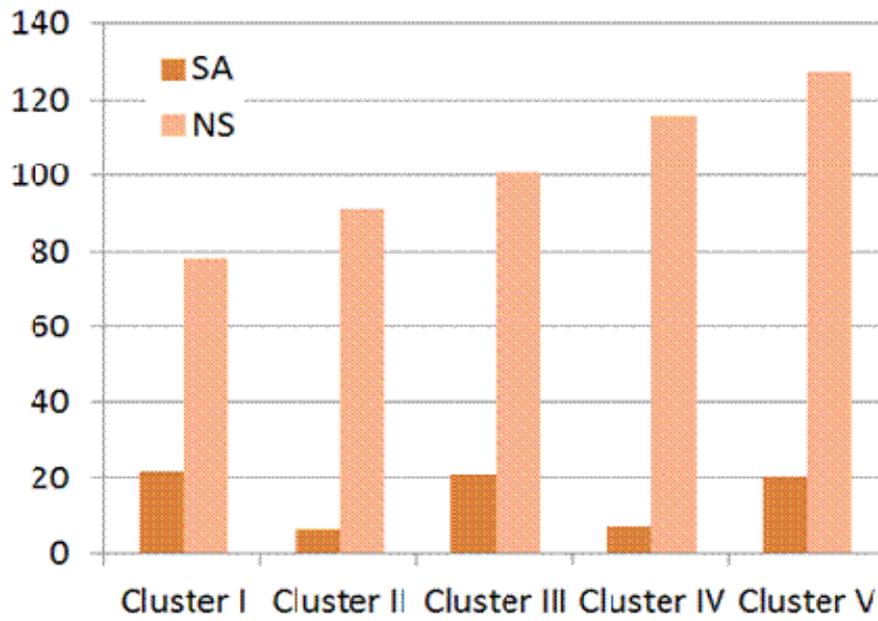
Los grupos con alta ansiedad social también reflejaron mayor *Evitación del daño* y menores puntuaciones en *Dependencia de la recompensa*, *Autodirección* y *Cooperación*. Estos resultados van en la línea de estudios previos (Klump et al., 2004) que sugieren que estos rasgos de personalidad están presentes en la mayoría de pacientes con TCA, y son aún mayores si presentan ansiedad social comórbida.

Respecto a los tres clusters que presentaban ansiedad social, también se encontraron diferencias significativas en base a las puntuaciones en la escala temperamental de *Búsqueda de sensaciones*. El grupo con ansiedad social y baja *Búsqueda de sensaciones* obtuvo las menores tasas de sintomatología bulímica, conductas impulsivas (robo y compra compulsiva) y abuso de sustancias, así como una elevada inseguridad social y alta *Evitación del daño* y *Cooperación*. Por el contrario, el grupo con ansiedad social y alta *Búsqueda de sensaciones* presentó un patrón de conducta totalmente opuesto, mostrando los menores niveles en *Autodirección*. Estos datos van en la línea de algunos estudios previos que confirman que una elevada *Búsqueda de sensaciones* se asocia a una mayor severidad de la sintomatología bulímica y a una mayor presencia de trastornos del control de los impulsos comórbidos (Fernandez-Aranda et al., 2006; 2008).

A modo de conclusión cabe destacar que, a pesar de que los grupos con ansiedad social (especialmente el de mayor *impulsividad*) muestran mayor severidad del trastorno, no se encontraron diferencias respecto al número de tratamientos previos o la necesidad de recibir tratamiento. Los distintos *clusters* tampoco mostraron diferencias en cuanto a la distribución de los diferentes diagnósticos. Estos resultados nos aportarían un poco más de conocimiento acerca de la fenomenología, etiología y tratamiento de los TCA. Además, nos informan sobre la importancia de conocer el nivel de *Búsqueda de sensaciones* que presentan las pacientes, para poder

diseñar programas de tratamiento adecuados que aborden las conductas impulsivas, tanto internalizantes como externalizantes.

Figura 7: Clusters basados en ansiedad social (SA) y Búsqueda de sensaciones (adaptación de Peñas-Lledó et al., 2010)



SA=Ansiedad social; NS=Búsqueda de sensaciones

4.5 Personalidad y tratamiento

Como ya se apuntaba en la introducción, la personalidad juega un papel fundamental tanto en la adherencia al tratamiento como en el riesgo de abandono (Dalle Grave, Calugi, Brambilla, & Marchesini, 2008; Rodríguez-Cano, Beato-Fernandez, Moreno, & Vaz Leal, 2012). Además, se han identificado determinados rasgos de personalidad capaces de predecir resultados de tratamiento y de buen o mal pronóstico en TCA (Bamford & Mountford, 2012; Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, & Mitchell, 2006). Sin embargo, poco se ha estudiado sobre su estabilidad y la susceptibilidad de algunos rasgos de personalidad a cambiar en el curso de una intervención terapéutica, es por ello que el **Estudio 6** pretende abordar este vacío que presentaba la literatura previa.

4.5.1 Cambios en la personalidad tras el tratamiento.

Con respecto a la estabilidad de la personalidad tras un TCC, los resultados del Estudio 6 mostraron cambios significativos y positivos en determinados rasgos de temperamento (como *Evitación del daño* y *Dependencia de la Recompensa*) y de carácter (*Autodirección* y *Auto-trascendencia*). De acuerdo con estudios previos, la dimensión de temperamento *ED* (Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004; Dalle Grave et al., 2007b) y los rasgos de carácter *AD* (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bloks, Hoek, Callewaert, & van Furth, 2004) y *AT* (Dalle Grave et al., 2007b) se vieron modificados positivamente tras el TCC. Estos resultados van también en la línea de otros estudios que analizaron la estabilidad de la personalidad en otras patologías como depresión y fobia social (Corruble, Duret, Pelissolo, Falissard, & Guelfi, 2002; Mortberg, Bejerot, & Aberg Wistedt, 2007). Estos cambios apoyan los posibles efectos de la TCC en BN, dirigida a eliminar conductas de evitación, asumir responsabilidades de las propias decisiones y promover actitudes positivas hacia el cambio (Fairburn, Cooper, & Shafran, 2003).

Sin embargo, nos sorprendió comprobar cómo la escala *DR* también se vio modificada, incrementando sus puntuaciones tras el tratamiento, ya que al ser una dimensión temperamental se esperaba que fuera menos susceptible al cambio (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993). Dado que bajas puntuaciones en *DR* se han visto asociadas a una dificultad de mostrar y compartir los sentimientos, falta de interés en las relaciones sociales y menos búsqueda de soporte emocional; el incremento de esta escala tras el tratamiento se justificaría porque la TCC trabaja con las pacientes estrategias para exteriorizar y compartir pensamientos y emociones.

Sin embargo, a pesar de los cambios significativos observados en determinados rasgos de personalidad, las pacientes con BN-P aún mostraban tras la TCC una mayor *Evitación del daño* y menor *Autodirección*, en comparación con población general (Gutierrez-Zotes, 2004). Estos resultados van en concordancia con previas investigaciones (Klump et al., 2004; Wagner et al., 2006), apoyando la hipótesis de que una elevada *ED* y baja *AD* son los dos factores más importantes de vulnerabilidad para el TCA y contribuyen al desarrollo de la enfermedad (Lilenfeld et al., 2000).

4.5.2 Cambios en la personalidad y mejoría clínico-psicopatológica

Los resultados del **Estudio 6** mostraron una asociación positiva entre la mejoría clínica tras un tratamiento y los cambios en determinados rasgos de personalidad. En este sentido, el mejor predictor de los cambios positivos de personalidad observados resultó ser la mejoría en la sintomatología alimentaria total (medida por el EDI-2), reflejando una disminución en la *Evitación del daño* y un aumento en la *Autodirección*. Estos resultados van en concordancia con estudios previos que vieron que un incremento en la *AD* se asociaba directamente con una reducción sintomática en la frecuencia de purga (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh, & Bulik, 2002; Bulik, Sullivan, Joyce, Carter, & McIntosh, 1998).

Sin embargo, a pesar de que tras el tratamiento las pacientes con BN mostraron una reducción significativa en todas las escalas psicopatológicas de SCL-90-R (excepto *obsesivo-compulsivo* y *ansiedad fóbica*), nuestros resultados no mostraron asociación entre los cambios de personalidad y la mejora en la psicopatología general. Estos datos no van en concordancia con un estudio previo que encontró que una mejora en la psicopatología (específicamente en la sintomatología depresiva) se relacionaba con cambios en *ED* y *AD* (Dalle Grave et al., 2007b).

4.6 Hallazgos más destacados e implicaciones clínicas

Entre los hallazgos presentados, merece especial atención la consolidación de la hipótesis de que la presencia de un perfil de personalidad caracterizado por una elevada *Evitación del daño* y baja *Audirección* es uno de los factores de riesgo y predisponentes más importante para el desarrollo de un TCA (**Estudio 1**) (Lilenfeld et al., 2000; Wagner et al., 2006). Demostrándose que estos dos rasgos de personalidad no sólo se ven alterados como consecuencia del trastorno, sino que aparecen de forma premórbida y, a pesar de que puedan verse algo mejorados tras una intervención terapéutica, se mantienen desadaptados en pacientes recuperadas (**Estudio 6**) (Casper, 1990; Klump et al., 2004).

En la misma línea que estudios previos, nuestros resultados ponen de manifiesto la elevada comorbilidad de la presencia de síntomas de TDAH en

pacientes con TCA, especialmente en aquellas que presentan conductas bulímicas. Sin embargo, los resultados del **Estudio 2** también revelan que determinados rasgos de personalidad (alta *Búsqueda de sensaciones* y baja *Autodirección*) están influyendo directamente en la presencia de esos síntomas de TDAH y en la severidad sintomatológica del TCA. Estos hallazgos nos permitirían abordar nuevas estrategias terapéuticas, focalizadas no sólo en los síntomas, sino también en los rasgos de personalidad, y dirigidas a estos pacientes con mayor comorbilidad.

Tal como apuntábamos en la introducción, la presencia de autolesiones en varones viene asociada a mayores niveles en la escala temperamental *Evitación del daño* (afectividad negativa), estos hallazgos apoyan las hipótesis previas que defienden que las CAL actúan como un mecanismo regulador de emociones negativas (**Estudio 3**).

Por otra parte, la identificación de clusters en TCA basados en perfiles de personalidad y psicopatología asociada es una tarea importante, ya que nos permite analizar estos trastornos más allá de la agrupación categorial marcada por el DSM (APA, 2000). Como hemos visto, dada la importancia de determinados rasgos de personalidad en la génesis y mantenimiento de esta patología, la identificación de clusters clínicamente relevantes nos permitirá diseñar tratamientos adecuados que cubran las necesidades cognitivas, emocionales, conductuales e interpersonales de los diferentes subtipos de pacientes, tanto en varones (**Estudio 4**) como en mujeres con TCA (**Estudio 5**).

Finalmente, determinar cuáles son los rasgos de personalidad más susceptibles al cambio como consecuencia de una intervención terapéutica (**Estudio 6**), nos aporta información relevante sobre qué técnicas son las más óptimas para focalizar en los tratamientos con estas pacientes. También nos permitiría desarrollar estrategias terapéuticas específicas para abordar a pacientes con un perfil de personalidad desadaptativo pero modificable (sobre todo influir positivamente en los rasgos de *DR* y de *AT*). Además, evaluar los cambios en determinados rasgos de personalidad podría ser una medida potencial de eficacia de tratamiento e indicador de cambio terapéutico.

4.7 Limitaciones y puntos fuertes

Los resultados de los estudios expuestos anteriormente deben ser considerados en el contexto de ciertas limitaciones. En primer lugar, la recogida de datos (de forma retrospectiva y auto-referida) puede ser susceptible a la deseabilidad social y el recuerdo, lo que podría generar sesgos de validez y fiabilidad. En segundo lugar, el diseño transversal de los estudios (excepto **Estudio 6**) no permite determinar causalidad de las variables evaluadas, sino tan sólo asociación entre ellas. Tercero, en los estudios con varones (**Estudios 3 y 4**) se utilizaron los mismos cuestionarios de psicopatología alimentaria (EDI-2) que se usan para mujeres, sin embargo es necesario tener en cuenta que estos cuestionarios fueron diseñados para evaluar a mujeres con TCA y los conceptos de figura, distorsión de la imagen corporal y búsqueda de la delgadez son diferentes para varones y mujeres con esta patología (p. ej. no se evalúa deseo de musculación y sí se hace referencia a la insatisfacción con muslos y caderas, más propio del género femenino). Finalmente, todas las investigaciones se realizaron en un contexto clínico, con pacientes que acudían a la Unidad de TCA para evaluación y tratamiento, lo que supone ser cautelosos a la hora de generalizar los resultados a toda la población de TCA.

Sin embargo, a pesar de las mencionadas limitaciones, estos estudios también presentan puntos fuertes que caben destacar. En primer lugar, la utilización de un diseño de hermanas discordantes para el trastorno alimentario (**Estudio 1**) nos permite identificar factores de riesgo específicos y controlar su impacto, ya que muchas variables genéticas y ambientales son compartidas entre las hermanas. En segundo lugar, la potencia muestral al incluir amplias muestras de mujeres con TCA (**Estudios 2, 5 y 6**), además de poder utilizar una muestra considerable de varones con TCA, dada su baja prevalencia y su menor disposición a acudir a tratamiento (**Estudios 3 y 4**). Y finalmente, el uso de modelos de predicción de cambio para evaluar la asociación entre la modificación de determinados rasgos de personalidad y la mejoría clínica y psicopatológica (**Estudio 6**), que hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no se había hecho con anterioridad.

4.8 Futuras líneas de investigación

Futuros estudios deberían intentar cubrir las limitaciones anteriormente mencionadas e incluir diseños longitudinales, con seguimientos a medio y largo plazo, que permitan aportar datos de causalidad y efectos de estabilidad temporal. También sería necesario realizar estudios de tratamiento con los clusters identificados, en mujeres y varones con TCA, para comprobar si los diferentes subtipos de personalidad muestran diferentes respuestas al tratamiento o necesitan intervenciones terapéuticas diferentes o específicas. Además, resultaría interesante introducir datos neuropsicológicos y/o de neuroimagen para ampliar los resultados presentados. En esta línea, sería de gran utilidad explorar la relación entre determinadas funciones neuropsicológicas (desinhibición, perseveración, flexibilidad cognitiva y toma de decisiones) y medidas de personalidad (principalmente impulsividad y sensibilidad al castigo/recompensa). La evaluación neuropsicológica también nos permitiría examinar otras vertientes de la impulsividad (p. ej., urgencia, falta de premeditación y falta de perseverancia) y no únicamente *Búsqueda de sensaciones*.

5 RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los objetivos principales de esta tesis fueron la identificación de determinados rasgos de personalidad como factores de riesgo para el desarrollo de un TCA, y la caracterización fenotípica de estos pacientes (tanto mujeres como varones con TCA) en base a los subtipos de personalidad y su asociación con características psicopatológicas y correlatos terapéuticos.

Para ello, se han realizado 6 estudios que contribuyen a un mejor conocimiento del papel que los rasgos de temperamento y carácter tienen como factores predisponentes en la etiopatogenia de los TCA (**Estudio 1 y 6**); el análisis de la comorbilidad en TCA, su asociación con la severidad sintomatológica y la relación con personalidad (**Estudio 2**); la evaluación de conductas impulsivas (específicamente CAL) en varones con TCA y su relación con determinados rasgos de personalidad (**Estudio 3**); la caracterización fenotípica de varones (**Estudio 4**) y mujeres (**Estudio 5**) con TCA, en base a subtipos de personalidad y su asociación con rasgos específicos psicopatológicos; y, finalmente, el análisis de la estabilidad de la personalidad tras una TCC y su asociación con la mejoría clínica y psicopatológica en pacientes con BN (**Estudio 6**).

Los hallazgos más importantes que se derivan de estos trabajos se detallan a continuación:

En primer lugar, los resultados confirmaron que determinados rasgos específicos de personalidad, como una elevada *ED* (temperamento) y una baja *AD* (carácter), actúan como potentes factores de vulnerabilidad en el desarrollo de un TCA.

En segundo lugar, el **Estudio 2** pone de manifiesto la alta comorbilidad de síntomas de TDAH en pacientes con TCA, sobre todo en aquellas que presentan conductas bulímicas. Asimismo, los resultados revelaron que determinados rasgos de personalidad (especialmente alta *Búsqueda de sensaciones* y baja *Autodirección*) influyen directamente, tanto en la severidad de la sintomatología alimentaria, como en una mayor presencia de la sintomatología de TDAH comórbida.

Tercero, los resultados de prevalencia de CAL en varones con TCA mostraron que los varones presentaban menos conductas autolesivas (internalizantes) que las mujeres con TCA. Sin embargo, los pacientes que presentaban autolesiones también mostraban mayor severidad sintomatológica y del control de los impulsos, así como mayores puntuaciones en la escala temperamental *ED*, confirmando la hipótesis de que estas conductas funcionarían como un mecanismo regulador de emociones y afectos negativos.

En cuarto lugar, los pacientes con TCA (varones y mujeres) se distribuyen en diferentes clusters basados en rasgos específicos de personalidad. Las mujeres con TCA, siguiendo la línea de estudios previos, mostraron una alta comorbilidad con ansiedad social y se distribuían en 5 clusters diferenciados clínicamente: dos de ellos sin ansiedad social y tres con alta ansiedad social y baja, media o alta *Búsqueda de sensaciones*. La presencia de ansiedad social mostró mayores dificultades sociales e interpersonales en las pacientes con TCA y se relacionó con mayor *ED* y menor *DR*, *AD* y *C*. Sin embargo, si algo cabe destacar, es la modulación que la dimensión de temperamento *BS* hace respecto a la severidad sintomatológica y a la mayor presencia de conductas impulsivas. Por otra parte, en varones con TCA, se distinguieron 3 clusters clínicamente relevantes basados en los subtipos de personalidad (*adaptado*, *medio/socialmente distante* y *desadaptado*), de mayor a menor severidad, y que van en la misma línea de estudios previos con mujeres con TCA.

Finalmente, los resultados del Estudio 6 indican que hay ciertos rasgos de personalidad que son más susceptibles al cambio tras un tratamiento TCC, no sólo los rasgos de carácter (*AD* y *AT*), sino también rasgos de temperamento (*ED* y *DR*). Sin embargo, a pesar de estos cambios en determinadas escalas de personalidad, las pacientes con BN seguían presentando mayor *ED* y menor *AD* respecto a las puntuaciones normativas de población general, reforzando la hipótesis de que estos rasgos son premórbidos al trastorno. Por último, nuestros resultados mostraron que los cambios en determinados rasgos de personalidad iban asociados a la mejoría clínica y sintomatológica.

En conclusión, los resultados expuestos ponen de manifiesto la relevancia que tienen determinados rasgos de personalidad en la génesis, expresión sintomática, severidad, comorbilidad, clasificación fenotípica, tratamiento y pronóstico en pacientes con TCA.

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbate Daga, G., Campisi, S., Marzola, E., Rocca, G., Peris, C., Campagnoli, C., et al. (2012). Amenorrhea in eating disorders: poor stability of symptom after a one-year treatment. *Eat Weight Disord*, *17*(2), e78-85.
- Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000a). Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry*, *157*(8), 1302-1308.
- Agras, W. S., Walsh, T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000b). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*, *57*(5), 459-466.
- Agras, W. S., Bryson, S., Hammer, L. D., & Kraemer, H. C. (2007). Childhood risk factors for thin body preoccupation and social pressure to be thin. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *46*(2), 171-178.
- Agüera, Z., Riesco, N., Jiménez-Murcia, S., Islam, MA., Granero, R., Vicente, E., Peñas-Lledó, EM., Arcelus, J., Sánchez, I., Menchon, JM., & Fernández-Aranda, F. (2013). Cognitive Behaviour therapy response and dropout rate across purging and nonpurging Bulimia nervosa and Binge eating disorder: DSM-5 implications. *BMC Psychiatry*, *13*(1):285.
- Ahren-Moonga, J., Holmgren, S., von Knorring, L., & Af Klinteberg, B. (2008). Personality traits and self-injurious behaviour in patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*, *16*(4), 268-275.
- Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., & Kasper, S. (2011). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World J Biol Psychiatry*, *12*(6), 400-443.
- Alvarez-Moya, E. M., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I., Bulik, C. M., et al. (2007). Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Compr Psychiatry*, *48*(5), 452-457.

- Alvarez-Moya, E. M., Jimenez-Murcia, S., Moragas, L., Gomez-Pena, M., Aymami, M. N., Ochoa, C., et al. (2009). Executive functioning among female pathological gambling and bulimia nervosa patients: preliminary findings. *J Int Neuropsychol Soc*, *15*(2), 302-306.
- American Psychiatric Association. (2006). Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry*, *163*(7 Suppl), 4-54.
- Amianto, F., Abbate-Daga, G., Morando, S., Sobrero, C., & Fassino, S. (2011). Personality development characteristics of women with anorexia nervosa, their healthy siblings and healthy controls: What prevents and what relates to psychopathology? *Psychiatry Res*, *187*(3), 401-408.
- Anderlueh, M., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., & Treasure, J. (2009). Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychol Med*, *39*(1), 105-114.
- Anderson, C. B., Joyce, P. R., Carter, F. A., McIntosh, V. V., & Bulik, C. M. (2002). The effect of cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa on temperament and character as measured by the temperament and character inventory. *Compr Psychiatry*, *43*(3), 182-188.
- Ando, T. (2013). Ghrelin gene variants and eating disorders. *Vitam Horm*, *92*, 107-123.
- APA. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn, Revised*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (2000). *DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Revised*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Aragones, E., Lluís-Pinol, J., Ramos-Quiroga, J. A., Lopez-Cortacans, G., Caballero, A., & Bosch, R. (2010). Prevalence in adults of attention deficit hyperactivity

- disorder using the medical records of primary care. *Rev Esp Salud Publica*, 84(4), 417-422.
- Arcelus, J., Whight, D., Langham, C., Baggott, J., McGrain, L., Meadows, L., et al. (2009). A case series evaluation of a modified version of interpersonal psychotherapy (IPT) for the treatment of bulimic eating disorders: a pilot study. *Eur Eat Disord Rev*, 17(4), 260-268.
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*, 68(7), 724-731.
- Arcelus, J., Whight, D., Brewin, N., & McGrain, L. (2012). A brief form of interpersonal psychotherapy for adult patients with bulimic disorders: a pilot study. *Eur Eat Disord Rev*, 20(4), 326-330.
- Baetens, I., Claes, L., Muehlenkamp, J., Grietens, H., & Onghena, P. (2011). Non-suicidal and suicidal self-injurious behavior among Flemish adolescents: A web-survey. *Arch Suicide Res*, 15(1), 56-67.
- Bamford, B. H., & Mountford, V. A. (2012). Cognitive behavioural therapy for individuals with longstanding anorexia nervosa: adaptations, clinician survival and system issues. *Eur Eat Disord Rev*, 20(1), 49-59.
- Barbarich, N. C., Kaye, W. H., & Jimerson, D. (2003). Neurotransmitter and imaging studies in anorexia nervosa: new targets for treatment. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord*, 2(1), 61-72.
- Bean, P., & Weltzin, T. (2001). Evolution of symptom severity during residential treatment of females with eating disorders. *Eat Weight Disord*, 6(4), 197-204.
- Benninghoven, D., Tetsch, N., & Jantschek, G. (2008). Patients with eating disorders and their siblings. An investigation of body image perceptions. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 17(2), 118-126.
- Berkman, N. D., Bulik, C. M., Brownley, K. A., Lohr, K. N., Sedway, J. A., Rooks, A., et al. (2006). Management of eating disorders. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*(135), 1-166.
- Biederman, J., Ball, S. W., Monuteaux, M. C., Surman, C. B., Johnson, J. L., & Zeitlin, S. (2007). Are girls with ADHD at risk for eating disorders? Results

- from a controlled, five-year prospective study. *J Dev Behav Pediatr*, 28(4), 302-307.
- Bissada, H., Tasca, G. A., Barber, A. M., & Bradwejn, J. (2008). Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*, 165(10), 1281-1288.
- Blinder, B. J., Cumella, E. J., & Sanathara, V. A. (2006). Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom Med*, 68(3), 454-462.
- Bloks, H., Hoek, H. W., Callewaert, I., & van Furth, E. (2004). Stability of personality traits in patients who received intensive treatment for a severe eating disorder. *J Nerv Ment Dis*, 192(2), 129-138.
- Boraska, V., Davis, O. S., Cherkas, L. F., Helder, S. G., Harris, J., Krug, I., et al. (2012). Genome-wide association analysis of eating disorder-related symptoms, behaviors, and personality traits. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 159B(7), 803-811.
- Borrego-Hernando, O. (2000). Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. *Inf Ter Sist Nac Salud*, 24(2), 44-50.
- Brown, K. M., Bujac, S. R., Mann, E. T., Campbell, D. A., Stubbins, M. J., & Blundell, J. E. (2007). Further evidence of association of OPRD1 & HTR1D polymorphisms with susceptibility to anorexia nervosa. *Biol Psychiatry*, 61(3), 367-373.
- Brown, T. A., & Keel, P. K. (2012). Current and emerging directions in the treatment of eating disorders. *Subst Abuse*, 6, 33-61.
- Brownley, K. A., Berkman, N. D., Sedway, J. A., Lohr, K. N., & Bulik, C. M. (2007). Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, 40(4), 337-348.
- Bruce, K. R., & Steiger, H. (2005). Treatment implications of Axis-II comorbidity in eating disorders. *Eat Disord*, 13(1), 93-108.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A., & McIntosh, V. V. (1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*, 39(4), 206-214.

- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L., & Pickering, A. (2000a). Outcome of anorexia nervosa: eating attitudes, personality, and parental bonding. *Int J Eat Disord*, 28(2), 139-147.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Kendler, K. S. (2000b). An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiatry*, 157(6), 886-895.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000c). Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord*, 27(1), 1-20.
- Bulik, C. (2002). One half of patients with anorexia nervosa fully recovered after 21 years but the other half had a chronic or lethal course. *Evid Based Ment Health*, 5(2), 59.
- Bulik, C. M., Devlin, B., Bacanu, S. A., Thornton, L., Klump, K. L., Fichter, M. M., et al. (2003). Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet*, 72(1), 200-207.
- Bulik, C. M., Klump, K. L., Thornton, L., Kaplan, A. S., Devlin, B., Fichter, M. M., et al. (2004a). Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. *J Clin Psychiatry*, 65(7), 1000-1006.
- Bulik, C. M., & Tozzi, F. (2004b). Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS Spectr*, 9(7), 511-515.
- Bulik, C. M. (2005). Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci*, 30(5), 335-339.
- Bulik, C. M., Berkman, N. D., Brownley, K. A., Sedway, J. A., & Lohr, K. N. (2007). Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, 40(4), 310-320.
- Button, E. J., Chadalavada, B., & Palmer, R. L. (2010). Mortality and predictors of death in a cohort of patients presenting to an eating disorders service. *Int J Eat Disord*, 43(5), 387-392.
- Calero-Elvira, A., Krug, I., Davis, K., Lopez, C., Fernandez-Aranda, F., & Treasure, J. (2009). Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*, 17(4), 243-259.

- Casper, R. C. (1990). Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosom Med*, 52(2), 156-170.
- Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clin Psychol Rev*, 25(7), 895-916.
- Castellini, G., Lo Sauro, C., Mannucci, E., Ravaldi, C., Rotella, C. M., Faravelli, C., et al. (2011). Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: a 6-year follow-up study. *Psychosom Med*, 73(3), 270-279.
- Castellini, G., Ricca, V., Lelli, L., Bagnoli, S., Lucenteforte, E., Faravelli, C., et al. (2012). Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders outcome: a 6-year follow-up study. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 159B(5), 491-500.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2003). Eating-disordered Patients With and Without Self-injurious Behaviours: A Comparison of Psychopathological Features. *European Eating Disorders Review*, 11, 379-396.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2004). Personality traits in eating-disordered patients with and without self-injurious behaviors. *J Pers Disord*, 18(4), 399-404.
- Claes, L., Vandereycken, W., Luyten, P., Soenens, B., Pieters, G., & Vertommen, H. (2006). Personality prototypes in eating disorders based on the Big Five model. *J Pers Disord*, 20(4), 401-416.
- Claes, L., & Vandereycken, W. (2007). Self-injurious behavior: differential diagnosis and functional differentiation. *Compr Psychiatry*, 48(2), 137-144.
- Claes, L., Klonsky, E. D., Muehlenkamp, J., Kuppens, P., & Vandereycken, W. (2010). The affect-regulation function of nonsuicidal self-injury in eating-disordered patients: which affect states are regulated? *Compr Psychiatry*, 51(4), 386-392.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*, 50(12), 975-990.

- Cloninger, C. R. (1999). *The Temperament and Character Inventory-Revised*. St Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Connan, F., Dhokia, R., Haslam, M., Mordant, N., Morgan, G., Pandya, C., et al. (2009). Personality disorder cognitions in the eating disorders. *Behav Res Ther*, 47(1), 77-82.
- Corruble, E., Duret, C., Pelissolo, A., Falissard, B., & Guelfi, J. D. (2002). Early and delayed personality changes associated with depression recovery? A one-year follow-up study. *Psychiatry Res*, 109(1), 17-25.
- Cortese, S., Angriman, M., Maffeis, C., Isnard, P., Konofal, E., Lecendreux, M., et al. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 48(6), 524-537.
- Couturier, J., Kimber, M., & Szatmari, P. (2013). Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord*, 46(1), 3-11.
- Crow, S. J., Peterson, C. B., Swanson, S. A., Raymond, N. C., Specker, S., Eckert, E. D., et al. (2009). Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry*, 166(12), 1342-1346.
- Dahlgren, C. L., Lask, B., Landro, N. I., & Ro, O. (2013). Neuropsychological functioning in adolescents with anorexia nervosa before and after cognitive remediation therapy: A feasibility trial. *Int J Eat Disord*, 46(6), 576-581.
- Dalle Grave, R., & Calugi, S. (2007a). Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: the impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*, 15(5), 340-349.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Brambilla, F., Abbate-Daga, G., Fassino, S., & Marchesini, G. (2007b). The effect of inpatient cognitive-behavioral therapy for eating disorders on temperament and character. *Behav Res Ther*, 45(6), 1335-1344.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Brambilla, F., & Marchesini, G. (2008). Personality dimensions and treatment drop-outs among eating disorder patients treated with cognitive behavior therapy. *Psychiatry Res*, 158(3), 381-388.

- Dare, C., Eisler, I. I., Russell, G., Treasure, J., & Dodge, L. (2001). Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: Randomised controlled trial of outpatient treatments. *Br J Psychiatry*, *178*(3), 216-221.
- Davis, C., Patte, K., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., Zai, C., et al. (2009). A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *J Psychiatr Res*, *43*(7), 687-696.
- Derogatis, L. R. (1990). *SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual*. Baltimore, MD: Clinical Psychometric Research.
- Dick, D. M., Johnson, J. K., Viken, R. J., & Rose, R. J. (2000). Testing between-family associations in within-family comparisons. *Psychol Sci*, *11*(5), 409-413.
- Dobson, K. S., & Dozois, D. J. (2004). Attentional biases in eating disorders: a meta-analytic review of Stroop performance. *Clin Psychol Rev*, *23*(8), 1001-1022.
- Eisler, I., Simic, M., Russell, G. F., & Dare, C. (2007). A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five-year follow-up. *J Child Psychol Psychiatry*, *48*(6), 552-560.
- Enten, R. S., & Golan, M. (2009). Parenting styles and eating disorder pathology. *Appetite*, *52*(3), 784-787.
- Fagundo, A. B., de la Torre, R., Jimenez-Murcia, S., Aguera, Z., Granero, R., Tarrega, S., et al. (2012). Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: from anorexia nervosa to obesity. *PLoS One*, *7*(8), e43382.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., et al. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparative trial. *Arch Gen Psychiatry*, *48*(5), 463-469.
- Fairburn, C. G., Marcus, M.D., & Wilson, G.T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C. G. F. G. T. Wilson (Ed.), *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 361-404). New York: Guilford Press.

- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther*, *41*(5), 509-528.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., et al. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*, *166*(3), 311-319.
- Farber, S. K. (2010). The comorbidity of eating disorders and attention-deficit hyperactivity disorder. *Eat Disord*, *18*(1), 81-89.
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Leombruni, P., Amianto, F., Rovera, G., & Rovera, G. G. (2001a). Temperament and character in italian men with anorexia nervosa: a controlled study with the temperament and character inventory. *J Nerv Ment Dis*, *189*(11), 788-794.
- Fassino, S., Daga, G. A., Piero, A., Leombruni, P., & Rovera, G. G. (2001b). Anger and personality in eating disorders. *J Psychosom Res*, *51*(6), 757-764.
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Amianto, F., Leombruni, P., Boggio, S., & Rovera, G. G. (2002). Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. *Int J Eat Disord*, *32*(4), 412-425.
- Fassino, S., Piero, A., Tomba, E., & Abbate-Daga, G. (2009). Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC Psychiatry*, *9*, 67.
- Fernandez-Aranda, F., & Turon, V. (1998). *Trastornos alimentarios. Guia basica de tratamiento en anorexia y bulimia*. Barcelona: Masson.
- Fernandez-Aranda, F., Jimenez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E. M., Granero, R., Vallejo, J., & Bulik, C. M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Compr Psychiatry*, *47*(6), 482-488.
- Fernandez-Aranda, F., Krug, I., Granero, R., Ramon, J. M., Badia, A., Gimenez, L., et al. (2007a). Individual and family eating patterns during childhood and

- early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. *Appetite*, 49(2), 476-485.
- Fernandez-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Tozzi, F., Thornton, L. M., Fichter, M. M., Halmi, K. A., et al. (2007b). Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*, 41(1), 24-31.
- Fernandez-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., et al. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Res*, 157(1-3), 147-157.
- Fernandez-Aranda, F., Krug, I., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Nunez, A., Penelo, E., et al. (2009a). Male eating disorders and therapy: a controlled pilot study with one year follow-up. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 40(3), 479-486.
- Fernandez-Aranda, F., & Jimenez-Murcia, S. (2009b). Evidence based therapy for males with eating disorder. In I. Dancyger & V. Fornari (Eds.), *Evidence based treatments for eating disorders: Children, adolescents and adults*. New York: Nova Publishers.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Rief, W. (1994). Course of multi-impulsive bulimia. *Psychol Med*, 24(3), 591-604.
- Fichter, M., & Krenn, H. (2003). Eating disorders in males. In J. Treasure, U. Schmidt & E. van Furth (Eds.), *Handbook of Eating Disorders*. (2nd ed., pp. 369–384). West Sussex, UK.
- Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med*, 34(8), 1395-1406.
- First, M., Frances, A., & Pincus, H. (2008). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Madrid: Ed. Masson.
- Forcano, L., Santamaría, J. J., Agüera, Z., Gunnard, K., Tchanturia, K., Krug, I., et al. (2008). Eating Symptomatology and Personality in First-Generation Latin-American Immigrants versus Spanish Native-Born Bulimia Nervosa Patients. *International Journal of Child and Adolescent Health*, 1(4), 365-372.
- Garner, D. M. (1998). *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-2)-Manual*. Madrid: TEA.

- Ghaderi, A., & Scott, B. (2001). Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*, *104*(2), 122-130.
- Gillberg, I. C., Rastam, M., Wentz, E., & Gillberg, C. (2007). Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*, *29*(2), 170-178.
- Glenn, C. R., & Klonsky, E. D. (2010). A multimethod analysis of impulsivity in nonsuicidal self-injury. *Personal Disord*, *1*(1), 67-75.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur Psychiatry*, *15*(1), 38-45.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2002). Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord*, *32*(3), 253-270.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Curt, F., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., et al. (2003a). Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders: a DSM-IV controlled study. *Psychiatry Res*, *117*(3), 245-258.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2003b). Predictive factors in social adaptation disorders in anorexic and bulimic patients. *Encephale*, *29*(2), 149-156.
- Golan, M., & Crow, S. (2004). Parents are key players in the prevention and treatment of weight-related problems. *Nutr Rev*, *62*(1), 39-50.
- Goldner, E. M., Srikameswaran, S., Schroeder, M. L., Livesley, W. J., & Birmingham, C. L. (1999). Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Res*, *85*(2), 151-159.
- Grasa, M., Villarreal, L., Granero, R., Vila, R., Penelo, E., Agüera, Z., et al. (2013). Purging behavior modulates the relationships of hormonal and behavioral parameters in women with eating disorders. *Neuropsychobiology*, *67*(4), 230-240.
- Gratacos, M., Escaramis, G., Bustamante, M., Saus, E., Agüera, Z., Bayes, M., et al. (2010). Role of the neurotrophin network in eating disorders' subphenotypes:

- body mass index and age at onset of the disease. *J Psychiatr Res*, 44(13), 834-840.
- Green, M. A., Scott, N. A., Cross, S. E., Liao, K. Y., Hallengren, J. J., Davids, C. M., et al. (2009). Eating disorder behaviors and depression: a minimal relationship beyond social comparison, self-esteem, and body dissatisfaction. *J Clin Psychol*, 65(9), 989-999.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Wilson, G. T. (2005). Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry*, 57(3), 301-309.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M., Wilson, G. T., Gueorguieva, R., & White, M. A. (2011). Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*, 79(5), 675-685.
- Grilo, C. M., Crosby, R. D., Wilson, G. T., & Masheb, R. M. (2012). 12-month follow-up of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 80(6), 1108-1113.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. (2009). Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Madrid.
- Gunnard, K., Krug, I., Jimenez-Murcia, S., Penelo, E., Granero, R., Treasure, J., et al. (2012). Relevance of social and self-standards in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*, 20(4), 271-278.
- Gutierrez-Zotes, J. A., Bayon, C., Montserrat, C., Valero, J., Labad, A., Cloninger, R.C., & Fernandez-Aranda, F. (2004). Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI-R). Baremacion y datos normativos en una muestra de poblacion general. *Actas Españolas de Psiquiatria*, 32 (1), 8-15.

- Haines, J., & Neumark-Sztainer, D. (2006a). Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Educ Res*, 21(6), 770-782.
- Haines, J., Neumark-Sztainer, D., Eisenberg, M. E., & Hannan, P. J. (2006b). Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*, 117(2), e209-215.
- Haines, J., Neumark-Sztainer, D., & Thiel, L. (2007). Addressing weight-related issues in an elementary school: what do students, parents, and school staff recommend? *Eat Disord*, 15(1), 5-21.
- Halmi, K. A., Tozzi, F., Thornton, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., et al. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. *Int J Eat Disord*.
- Halvorsen, I., & Heyerdahl, S. (2006). Girls with anorexia nervosa as young adults: personality, self-esteem, and life satisfaction. *Int J Eat Disord*, 39(4), 285-293.
- Hammer, C., Kapeller, J., Endeke, M., Fischer, C., Hebebrand, J., Hinney, A., et al. (2009). Functional variants of the serotonin receptor type 3A and B gene are associated with eating disorders. *Pharmacogenet Genomics*, 19(10), 790-799.
- Hay, P. (2013). A Systematic Review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005-2012. *Int J Eat Disord*, 46, 462-469.
- Helder, S. G., & Collier, D. A. (2011). The genetics of eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci*, 6, 157-175.
- Helverskov, J. L., Clausen, L., Mors, O., Frydenberg, M., Thomsen, P. H., & Rokkedal, K. (2010). Trans-diagnostic outcome of eating disorders: A 30-month follow-up study of 629 patients. *Eur Eat Disord Rev*, 18(6), 453-463.
- Henderson, M., & Freeman, C. P. L. (1987). A self-rating scale for bulimia. The "BITE". *British Journal of Psychiatry*, 150, 18-24.
- Hinney, A., Bornscheuer, A., Depenbusch, M., Mierke, B., Tolle, A., Middeke, K., et al. (1998). No evidence for involvement of the leptin gene in anorexia nervosa, bulimia nervosa, underweight or early onset extreme obesity:

- identification of two novel mutations in the coding sequence and a novel polymorphism in the leptin gene linked upstream region. *Mol Psychiatry*, 3(6), 539-543.
- Hinney, A., Scherag, S., & Hebebrand, J. (2010). Genetic findings in anorexia and bulimia nervosa. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 94, 241-270.
- Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*, 34(4), 383-396.
- Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 19(4), 389-394.
- Holtkamp, K., Mika, C., Grzella, I., Heer, M., Pak, H., Hebebrand, J., et al. (2003). Reproductive function during weight gain in anorexia nervosa. Leptin represents a metabolic gate to gonadotropin secretion. *J Neural Transm*, 110(4), 427-435.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, 61(3), 348-358.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull*, 130(1), 19-65.
- Javaras, K. N., Laird, N. M., Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C. M., Pope, H. G., Jr., & Hudson, J. I. (2008). Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord*, 41(2), 174-179.
- Jennings, P. S., Forbes, D., McDermott, B., Juniper, S., & Hulse, G. (2005). Acculturation and eating disorders in Asian and Caucasian Australian adolescent girls. *Psychiatry Clin Neurosci*, 59(1), 56-61.
- Jimenez-Murcia, S., Fernandez-Aranda, F., Raich, R. M., Alonso, P., Krug, I., Jaurrieta, N., et al. (2007). Obsessive-compulsive and eating disorders: comparison of clinical and personality features. *Psychiatry Clin Neurosci*, 61(4), 385-391.

- Jordan, J., Joyce, P. R., Carter, F. A., Horn, J., McIntosh, V. V., Luty, S. E., et al. (2003). Anxiety and psychoactive substance use disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression. *Int J Eat Disord*, *34*(2), 211-219.
- Jordan, J., Joyce, P. R., Carter, F. A., Horn, J., McIntosh, V. V., Luty, S. E., et al. (2008). Specific and nonspecific comorbidity in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*, *41*(1), 47-56.
- Kashdan, T. B., & Hofmann, S. G. (2008). The high-novelty-seeking, impulsive subtype of generalized social anxiety disorder. *Depress Anxiety*, *25*(6), 535-541.
- Kashdan, T. B., McKnight, P. E., Richey, J. A., & Hofmann, S. G. (2009). When social anxiety disorder co-exists with risk-prone, approach behavior: investigating a neglected, meaningful subset of people in the National Comorbidity Survey-Replication. *Behav Res Ther*, *47*(7), 559-568.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., & Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, *161*(12), 2215-2221.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav*, *94*(1), 121-135.
- Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull*, *129*(5), 747-769.
- Keery, H., van den Berg, P., & Thompson, J. K. (2004). An evaluation of the Tripartite Influence Model of body dissatisfaction and eating disturbance with adolescent girls. *Body Image*, *1*(3), 237-251.
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A., et al. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry*, *164*(8), 1259-1265.
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Linna, M. S., Raevuori, A., Sihvola, E., Bulik, C. M., et al. (2009). Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med*, *39*(5), 823-831.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Sihvola, E., Kaprio, J., et al. (2013). Depression and drive for thinness are associated with

- persistent bulimia nervosa in the community. *Eur Eat Disord Rev*, 21(2), 121-129.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., et al. (2005a). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med*, 35(2), 245-256.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005b). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, 62(6), 617-627.
- Kjelsas, E., Augestad, L. B., & Flanders, D. (2003). Screening of males with eating disorders. *Eat Weight Disord*, 8(4), 304-310.
- Kjelsas, E., Bjornstrom, C., & Gotestam, K. G. (2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eat Behav*, 5(1), 13-25.
- Kleifield, E. I., Sunday, S., Hurt, S., & Halmi, K. A. (1994). The Tridimensional Personality Questionnaire: an exploration of personality traits in eating disorders. *J Psychiatr Res*, 28(5), 413-423.
- Klump, K. L., Bulik, C. M., Pollice, C., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Berrettini, W. H., et al. (2000). Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis*, 188(9), 559-567.
- Klump, K. L., Miller, K. B., Keel, P. K., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychol Med*, 31(4), 737-740.
- Klump, K. L., Wonderlich, S., Lehoux, P., Lilienfeld, L. R., & Bulik, C. M. (2002). Does environment matter? A review of nonshared environment and eating disorders. *Int J Eat Disord*, 31(2), 118-135.
- Klump, K. L., Strober, M., Bulik, C. M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., et al. (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychol Med*, 34(8), 1407-1418.

- Klump, K. L., Keel, P. K., Sisk, C., & Burt, S. A. (2010). Preliminary evidence that estradiol moderates genetic influences on disordered eating attitudes and behaviors during puberty. *Psychol Med, 40*(10), 1745-1753.
- Klump, K. L., Keel, P. K., Racine, S. E., Burt, S. A., Neale, M., Sisk, C. L., et al. (2013). The interactive effects of estrogen and progesterone on changes in emotional eating across the menstrual cycle. *J Abnorm Psychol, 122*(1), 131-137.
- Kortegaard, L. S., Hoerder, K., Joergensen, J., Gillberg, C., & Kyvik, K. O. (2001). A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychol Med, 31*(2), 361-365.
- Krug, I., Casanovas, C., Granero, R., Martinez, C., Jimenez-Murcia, S., Bulik, C., et al. (2008a). Comparison study of full and subthreshold bulimia nervosa: Personality, clinical characteristics, and short-term response to therapy. *Psychother Res, 18*(1), 37-47.
- Krug, I., Treasure, J., Anderluh, M., Bellodi, L., Cellini, E., di Bernardo, M., et al. (2008b). Present and lifetime comorbidity of tobacco, alcohol and drug use in eating disorders: a European multicenter study. *Drug Alcohol Depend, 97*(1-2), 169-179.
- Krug, I., Pinheiro, A. P., Bulik, C., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Penelo, E., et al. (2009a). Lifetime substance abuse, family history of alcohol abuse/dependence and novelty seeking in eating disorders: comparison study of eating disorder subgroups. *Psychiatry Clin Neurosci, 63*(1), 82-87.
- Krug, I., Treasure, J., Anderluh, M., Bellodi, L., Cellini, E., Collier, D., et al. (2009b). Associations of individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: a multicentre European study of associated eating disorder factors. *Br J Nutr, 101*(6), 909-918.
- Krug, I., Root, T., Bulik, C., Granero, R., Penelo, E., Jimenez-Murcia, S., et al. (2011). Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis. *Psychiatry Res, 188*(3), 439-445.
- Lacey, J. H. (1993). Self-damaging and addictive behaviour in bulimia nervosa. A catchment area study. *Br J Psychiatry, 163*, 190-194.

- Lee, Y., & Lin, P. Y. (2010). Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders: a meta-analytic study. *Int J Eat Disord*, 43(6), 498-504.
- Licinio, J., Wong, M. L., & Gold, P. W. (1996). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in anorexia nervosa. *Psychiatry Res*, 62(1), 75-83.
- Lilenfeld, L. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., et al. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med*, 30(6), 1399-1410.
- Lilenfeld, L. R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R., & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clin Psychol Rev*, 26(3), 299-320.
- Lilenfeld, L. R. (2011). Personality and temperament. *Curr Top Behav Neurosci*, 6, 3-16.
- Lo Sauro, C., Ravaldi, C., Cabras, P. L., Faravelli, C., & Ricca, V. (2008). Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and eating disorders. *Neuropsychobiology*, 57(3), 95-115.
- Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., & Dare, C. (2001). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach*. New York: The Guildford Press.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., & Treasure, J. (2008). Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med*, 38(10), 1393-1404.
- Lowe, B., Zipfel, S., Buchholz, C., Dupont, Y., Reas, D. L., & Herzog, W. (2001). Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med*, 31(5), 881-890.
- Machado, P. P., Machado, B. C., Goncalves, S., & Hoek, H. W. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord*, 40(3), 212-217.
- Mancilla-Diaz, J. M., Franco-Paredes, K., Vazquez-Arevalo, R., Lopez-Aguilar, X., Alvarez-Rayon, G. L., & Tellez-Giron, M. T. (2007). A two-stage epidemiologic study on prevalence of eating disorders in female university students in Mexico. *Eur Eat Disord Rev*, 15(6), 463-470.

- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2008). Examination of predictors and moderators for self-help treatments of binge-eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, *76*(5), 900-904.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Iwasaki, Y., Miyata, A., Matsui, T., Nagata, T., et al. (2000). Multi-impulsivity among bulimic patients in Japan. *Int J Eat Disord*, *27*(3), 348-352.
- McElroy, S. L., Kotwal, R., Keck, P. E., Jr., & Akiskal, H. S. (2005). Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations? *J Affect Disord*, *86*(2-3), 107-127.
- McIntosh, V. V., Jordan, J., Carter, F. A., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Bulik, C. M., et al. (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry*, *162*(4), 741-747.
- Mendoza, Y., & Pellicer, F. (2002). Percepción del dolor en el síndrome de comportamiento autolesivo. *Salud Mental*, *25*(4), 10-16.
- Mercader, J. M., Ribases, M., Gratacos, M., Gonzalez, J. R., Bayes, M., de Cid, R., et al. (2007). Altered brain-derived neurotrophic factor blood levels and gene variability are associated with anorexia and bulimia. *Genes Brain Behav*, *6*(8), 706-716.
- Mercader, J. M., Saus, E., Aguera, Z., Bayes, M., Boni, C., Carreras, A., et al. (2008). Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. *Hum Mol Genet*, *17*(9), 1234-1244.
- Mercader, J. M., Fernandez-Aranda, F., Gratacos, M., Aguera, Z., Forcano, L., Ribases, M., et al. (2010). Correlation of BDNF blood levels with interoceptive awareness and maturity fears in anorexia and bulimia nervosa patients. *J Neural Transm*, *117*(4), 505-512.
- Micali, N., & Heyman, I. (2006). Comorbidity of anxiety with eating disorders and OCD. *Am J Psychiatry*, *163*(2), 326-327; author reply 327-329.
- Micali, N., Holliday, J., Karwautz, A., Haidvogel, M., Wagner, G., Fernandez-Aranda, F., et al. (2007). Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-

- centre European study of affected women and their unaffected sisters. *Psychother Psychosom*, 76(4), 234-241.
- Miller, K. K., Lawson, E. A., Mathur, V., Wexler, T. L., Meenaghan, E., Misra, M., et al. (2007). Androgens in women with anorexia nervosa and normal-weight women with hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab*, 92(4), 1334-1339.
- Mitchell, K. S., Neale, M. C., Bulik, C. M., Aggen, S. H., Kendler, K. S., & Mazzeo, S. E. (2010). Binge eating disorder: a symptom-level investigation of genetic and environmental influences on liability. *Psychol Med*, 40(11), 1899-1906.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., Owen, C., & Beumont, P. J. (2005). Assessing quality of life in eating disorder patients. *Qual Life Res*, 14(1), 171-178.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Darby, A., Paxton, S. J., Quirk, F., Buttner, P., et al. (2009). Women with bulimic eating disorders: When do they receive treatment for an eating problem? *J Consult Clin Psychol*, 77(5), 835-844.
- Monteleone, P., DiLieto, A., Castaldo, E., & Maj, M. (2004). Leptin functioning in eating disorders. *CNS Spectr*, 9(7), 523-529.
- Monteleone, P., Fabrazzo, M., Martiadis, V., Serritella, C., Pannuto, M., & Maj, M. (2005). Circulating brain-derived neurotrophic factor is decreased in women with anorexia and bulimia nervosa but not in women with binge-eating disorder: relationships to co-morbid depression, psychopathology and hormonal variables. *Psychol Med*, 35(6), 897-905.
- Monteleone, P., Santonastaso, P., Mauri, M., Bellodi, L., Erzegovesi, S., Fuschino, A., et al. (2006a). Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: relationships to harm avoidance, nutritional parameters, and psychiatric comorbidity. *Psychosom Med*, 68(1), 99-103.
- Monteleone, P., Tortorella, A., Castaldo, E., & Maj, M. (2006b). Association of a functional serotonin transporter gene polymorphism with binge eating disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 141B(1), 7-9.
- Monteleone, P., & Maj, M. (2013). Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology*, 38(3), 312-330.

- Mortberg, E., Bejerot, S., & Aberg Wistedt, A. (2007). Temperament and character dimensions in patients with social phobia: patterns of change following treatments? *Psychiatry Res*, *152*(1), 81-90.
- Muller, T. D., Greene, B. H., Bellodi, L., Cavallini, M. C., Cellini, E., Di Bella, D., et al. (2012). Fat mass and obesity-associated gene (FTO) in eating disorders: evidence for association of the rs9939609 obesity risk allele with bulimia nervosa and anorexia nervosa. *Obes Facts*, *5*(3), 408-419.
- Murphy, R., Straebl, S., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2010). Cognitive behavioral therapy for eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*, *33*(3), 611-627.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). (2004). *NICE Clinical Guideline No.9. Eating Disorders - Core Interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, related eating disorders*. London: National Institute for Clinical Excellence.
- Nazar, B. P., Pinna, C. M., Coutinho, G., Segenreich, D., Duchesne, M., Appolinario, J. C., et al. (2008). Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr*, *30*(4), 384-389.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med*, *33*(5), 359-369.
- Nicholls, D. E., & Viner, R. M. (2009). Childhood risk factors for lifetime anorexia nervosa by age 30 years in a national birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *48*(8), 791-799.
- Nunez-Navarro, A., Jimenez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E., Villarejo, C., Diaz, I. S., Augmantell, C. M., et al. (2011). Differentiating purging and nonpurging bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, *44*(6), 488-496.
- Nunez-Navarro, A., Agüera, Z., Krug, I., Jimenez-Murcia, S., Sanchez, I., Aragoz, N., et al. (2012). Do men with eating disorders differ from women in clinics, psychopathology and personality? *Eur Eat Disord Rev*, *20*(1), 23-31.

- OMS. (1992). *ICD-10. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva (Switzerland).
- OMS. (2000). *CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Ed. Panamericana.
- Pagoto, S. L., Curtin, C., Lemon, S. C., Bandini, L. G., Schneider, K. L., Bodenlos, J. S., et al. (2009). Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity (Silver Spring)*, 17(3), 539-544.
- Pallister, E., & Waller, G. (2008). Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap. *Clin Psychol Rev*, 28(3), 366-386.
- Paul, T., Schroeter, K., Dahme, B., & Nutzinger, D. O. (2002). Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Am J Psychiatry*, 159(3), 408-411.
- Penas-Lledo, E. M., Dorado, P., Aguera, Z., Gratacos, M., Estivill, X., Fernandez-Aranda, F., et al. (2012). CYP2D6 polymorphism in patients with eating disorders. *Pharmacogenomics J*, 12(2), 173-175.
- Perkins, P. S., Slane, J. D., & Klump, K. L. (2013). Personality clusters and family relationships in women with disordered eating symptoms. *Eat Behav*, 14(3), 299-308.
- Pham-Scottez, A., Huas, C., Perez-Diaz, F., Nordon, C., Divac, S., Dardennes, R., et al. (2012). Why do people with eating disorders drop out from inpatient treatment?: the role of personality factors. *J Nerv Ment Dis*, 200(9), 807-813.
- Portela de Santana, M. L., da Costa Ribeiro Junior, H., Mora Giral, M., & Raich, R. M. (2012). Epidemiology and risk factors of eating disorder in adolescence: a review. *Nutr Hosp*, 27(2), 391-401.
- Ptacek, R., Kuzelova, H., Papezova, H., & Stepankova, T. (2010). Attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders. *Prague Med Rep*, 111(3), 175-181.
- Purper-Ouakil, D., Cortese, S., Wohl, M., Aubron, V., Orejarena, S., Michel, G., et al. (2009). Temperament and character dimensions associated with clinical

- characteristics and treatment outcome in attention-deficit/hyperactivity disorder boys. *Compr Psychiatry*, 51(3), 286-292.
- Racine, S. E., Culbert, K. M., Keel, P. K., Sisk, C. L., Burt, S. A., & Klump, K. L. (2012). Differential associations between ovarian hormones and disordered eating symptoms across the menstrual cycle in women. *Int J Eat Disord*, 45(3), 333-344.
- Ramos-Quiroga, J. A., Bosch-Munso, R., Castells-Cervello, X., Nogueira-Morais, M., Garcia-Gimenez, E., & Casas-Brugue, M. (2006). Attention deficit hyperactivity disorder in adults: a clinical and therapeutic characterization. *Rev Neurol*, 42(10), 600-606.
- Reas, D. L., Williamson, D. A., Martin, C. K., & Zucker, N. L. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *Int J Eat Disord*, 27(4), 428-434.
- Ribases, M., Gratacos, M., Armengol, L., de Cid, R., Badia, A., Jimenez, L., et al. (2003). Met66 in the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) precursor is associated with anorexia nervosa restrictive type. *Mol Psychiatry*, 8(8), 745-751.
- Ribases, M., Gratacos, M., Badia, A., Jimenez, L., Solano, R., Vallejo, J., et al. (2005a). Contribution of NTRK2 to the genetic susceptibility to anorexia nervosa, harm avoidance and minimum body mass index. *Mol Psychiatry*, 10(9), 851-860.
- Ribases, M., Gratacos, M., Fernandez-Aranda, F., Bellodi, L., Boni, C., Anderluh, M., et al. (2005b). Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *Eur J Hum Genet*, 13(4), 428-434.
- Ribases, M., Ramos-Quiroga, J. A., Hervas, A., Bosch, R., Bielsa, A., Gastaminza, X., et al. (2009). Exploration of 19 serotonergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for 5HT2A, DDC and MAOB. *Mol Psychiatry*, 14(1), 71-85.

- Ro, O., Martinsen, E. W., Hoffart, A., & Rosenvinge, J. (2005). Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *Int J Eat Disord*, 37(2), 112-118.
- Roberts, M. E., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2012). Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa? *World J Biol Psychiatry*.
- Rodgers, R., & Chabrol, H. (2009a). Parental attitudes, body image disturbance and disordered eating amongst adolescents and young adults: a review. *Eur Eat Disord Rev*, 17(2), 137-151.
- Rodgers, R. F., Paxton, S. J., & Chabrol, H. (2009b). Effects of parental comments on body dissatisfaction and eating disturbance in young adults: a sociocultural model. *Body Image*, 6(3), 171-177.
- Rodriguez-Cano, T., Beato-Fernandez, L., & Belmonte-Llario, A. (2005). New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *Eur Psychiatry*, 20(2), 173-178.
- Rodriguez-Cano, T., Beato-Fernandez, L., Moreno, L. R., & Vaz Leal, F. J. (2012). Influence of attitudes towards change and self-directness on dropout in eating disorders: a 2-year follow-up study. *Eur Eat Disord Rev*, 20(3), e123-128.
- Rojo, L., Livianos, L., Conesa, L., Garcia, A., Dominguez, A., Rodrigo, G., et al. (2003). Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *Int J Eat Disord*, 34(3), 281-291.
- Romano, S. J., Halmi, K. A., Sarkar, N. P., Koke, S. C., & Lee, J. S. (2002). A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry*, 159(1), 96-102.
- Root, T. L., Szatkiewicz, J. P., Jonassaint, C. R., Thornton, L. M., Pinheiro, A. P., Strober, M., et al. (2011). Association of candidate genes with phenotypic traits relevant to anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*, 19(6), 487-493.
- Ross, S., Heath, N. L., & Toste, J. R. (2009). Non-suicidal self-injury and eating pathology in high school students. *Am J Orthopsychiatry*, 79(1), 83-92.

- Roux, H., Chapelon, E., & Godart, N. (2013). Epidemiology of anorexia nervosa: a review. *Encephale*, 39(2), 85-93.
- Rowe, S. L., Jordan, J., McIntosh, V. V., Carter, F. A., Frampton, C., Bulik, C. M., et al. (2010). Complex personality disorder in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*, 51(6), 592-598.
- Rowe, S., Jordan, J., McIntosh, V., Carter, F., Frampton, C., Bulik, C., et al. (2011). Dimensional measures of personality as a predictor of outcome at 5-year follow-up in women with bulimia nervosa. *Psychiatry Res*, 185(3), 414-420.
- Ruscio, A. M., Brown, T. A., Chiu, W. T., Sareen, J., Stein, M. B., & Kessler, R. C. (2008). Social fears and social phobia in the USA: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med*, 38(1), 15-28.
- Sala, L., Mirabel-Sarron, C., Gorwood, P., Pham-Scottez, A., Blanchet, A., & Rouillon, F. (2011). The level of associated depression and anxiety traits improves during weight regain in eating disorder patients. *Eat Weight Disord*, 16(4), e280-284.
- Salgado, C. A., Bau, C. H., Grevet, E. H., Fischer, A. G., Victor, M. M., Kalil, K. L., et al. (2009). Inattention and hyperactivity dimensions of ADHD are associated with different personality profiles. *Psychopathology*, 42(2), 108-112.
- Sansone, R. A., Wiederman, M. W., & Sansone, L. A. (2000). The prevalence of borderline personality disorder among individuals with obesity: a critical review of the literature. *Eat Behav*, 1(1), 93-104.
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2013). The Relationship Between Borderline Personality and Obesity. *Innov Clin Neurosci*, 10(4), 36-40.
- Schmidt, U., Lee, S., Beecham, J., Perkins, S., Treasure, J., Yi, I., et al. (2007). A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *Am J Psychiatry*, 164(4), 591-598.
- Schnicker, K., Hiller, W., & Legenbauer, T. (2013). Drop-out and treatment outcome of outpatient cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*.

- Schoechlin, C., & Engel, R. R. (2005). Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data. *Arch Clin Neuropsychol*, *20*(6), 727-744.
- Seitz, J., Kahraman-Lanzerath, B., Legenbauer, T., Sarrar, L., Herpertz, S., Salbach-Andrae, H., et al. (2013). The role of impulsivity, inattention and comorbid ADHD in patients with bulimia nervosa. *PLoS One*, *8*(5), e63891.
- Senra, C., Sanchez-Cao, E., Seoane, G., & Leung, F. Y. (2007). Evolution of self-concept deficits in patients with eating disorders: the role of family concern about weight and appearance. *Eur Eat Disord Rev*, *15*(2), 131-138.
- Seoane, L. M., Lage, M., Al-Massadi, O., Dieguez, C., & Casanueva, F. F. (2004). Role of ghrelin in the pathophysiology of eating behaviour. *Rev Med Univ Navarra*, *48*(2), 11-17.
- Shapiro, J. R., Berkman, N. D., Brownley, K. A., Sedway, J. A., Lohr, K. N., & Bulik, C. M. (2007). Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, *40*(4), 321-336.
- Smink, F. R., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*, *14*(4), 406-414.
- Solano, R., Aitken, A., López, C., Vallejo, J., & Fernández-Aranda, F. (2005). Self-injurious behaviour in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, *13*, 3-10.
- Steiger, H., Bruce, K. R., & Groleau, P. (2011). Neural circuits, neurotransmitters, and behavior: serotonin and temperament in bulimic syndromes. *Curr Top Behav Neurosci*, *6*, 125-138.
- Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*, *159*(8), 1284-1293.
- Steinhausen, H. C. (2009a). Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, *18*(1), 225-242.
- Steinhausen, H. C., & Weber, S. (2009b). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry*, *166*(12), 1331-1341.

- Stoving, R. K., Andries, A., Brixen, K., Bilenberg, N., & Horder, K. (2011). Gender differences in outcome of eating disorders: a retrospective cohort study. *Psychiatry Res, 186*(2-3), 362-366.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry, 157*(3), 393-401.
- Stulz, N., Hepp, U., Gachter, C., Martin-Soelch, C., Spindler, A., & Milos, G. (2013). The severity of ADHD and eating disorder symptoms: a correlational study. *BMC Psychiatry, 13*, 44.
- Sullivan, P. (2012). Don't give up on GWAS. *Mol Psychiatry, 17*(1), 2-3.
- Svirko, E., & Hawton, K. (2007). Self-injurious behavior and eating disorders: the extent and nature of the association. *Suicide Life Threat Behav, 37*(4), 409-421.
- Svrakic, D. M., Draganic, S., Hill, K., Bayon, C., Przybeck, T. R., & Cloninger, C. R. (2002). Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatr Scand, 106*(3), 189-195.
- Swinbourne, J. M., & Touyz, S. W. (2007). The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *Eur Eat Disord Rev, 15*(4), 253-274.
- Swinbourne, J., Hunt, C., Abbott, M., Russell, J., St Clare, T., & Touyz, S. (2012). The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Aust N Z J Psychiatry, 46*(2), 118-131.
- Tchanturia, K., Davies, H., Roberts, M., Harrison, A., Nakazato, M., Schmidt, U., et al. (2012a). Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task. *PLoS One, 7*(1), e28331.
- Tchanturia, K., Liao, P. C., Forcano, L., Fernandez-Aranda, F., Uher, R., Treasure, J., et al. (2012b). Poor decision making in male patients with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev, 20*(2), 169-173.

- Telch, C. F., & Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol*, *66*(5), 768-776.
- Thompson-Brenner, H., & Westen, D. (2005). Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *Br J Psychiatry*, *186*, 516-524.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., Franko, D. L., Dorer, D. J., Vashchenko, M., Kass, A. E., et al. (2008a). A personality classification system for eating disorders: a longitudinal study. *Compr Psychiatry*, *49*(6), 551-560.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., Satir, D. A., Boisseau, C. L., & Westen, D. (2008b). Personality subtypes in adolescents with eating disorders: validation of a classification approach. *J Child Psychol Psychiatry*, *49*(2), 170-180.
- Thornton, L. M., Mazzeo, S. E., & Bulik, C. M. (2011). The heritability of eating disorders: methods and current findings. *Curr Top Behav Neurosci*, *6*, 141-156.
- Trace, S. E., Baker, J. H., Penas-Lledo, E., & Bulik, C. M. (2013). The genetics of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, *9*, 589-620.
- Treasure, J., & Schmidt, U. (2002). Anorexia nervosa. *Clin Evid*, (8), 903-913.
- Treasure, J., & Russell, G. (2011). The case for early intervention in anorexia nervosa: theoretical exploration of maintaining factors. *Br J Psychiatry*, *199*(1), 5-7.
- Vervaet, M., van Heeringen, C., & Audenaert, K. (2004). Personality-related characteristics in restricting versus bingeing and purging eating disordered patients. *Compr Psychiatry*, *45*(1), 37-43.
- von Lojewski, A., Fisher, A., & Abraham, S. (2013). Have Personality Disorders Been Overdiagnosed among Eating Disorder Patients? *Psychopathology*.
- Wade, T. D., Tiggemann, M., Bulik, C. M., Fairburn, C. G., Wray, N. R., & Martin, N. G. (2008). Shared temperament risk factors for anorexia nervosa: a twin study. *Psychosom Med*, *70*(2), 239-244.

- Wagner, A., Barbarich-Marsteller, N. C., Frank, G. K., Bailer, U. F., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., et al. (2006). Personality traits after recovery from eating disorders: Do subtypes differ? *Int J Eat Disord*, *39*(4), 276-284.
- Walsh, B. T., Agras, W. S., Devlin, M. J., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., Kahn, C., et al. (2000). Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *Am J Psychiatry*, *157*(8), 1332-1334.
- Waller, G., Ormonde, L., & Kuteyi, Y. (2013). Clusters of personality disorder cognitions in the eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*, *21*(1), 28-31.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social evaluative anxiety. *Journal of Clinical Psychology*, *33*, 448-457.
- Weltzin, T. E., Weisensel, N., Franczyk, D., Burnett, K., Klitz, C., & Bean, P. (2005). Eating disorders in men: Update. *Journal of Men's Health & Gender*, *2*(2), 186-193.
- Weltzin, T. E., Cornella-Carlson, T., Fitzpatrick, M. E., Kennington, B., Bean, P., & Jefferies, C. (2012). Treatment issues and outcomes for males with eating disorders. *Eat Disord*, *20*(5), 444-459.
- Wentz, E., Lacey, J. H., Waller, G., Rastam, M., Turk, J., & Gillberg, C. (2005). Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, *14*(8), 431-437.
- Westen, D., & Harnden-Fischer, J. (2001). Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *Am J Psychiatry*, *158*(4), 547-562.
- Wilfley, D. E., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G., et al. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol*, *61*(2), 296-305.
- Wilfley, D. E., Welch, R. R., Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., Saelens, B. E., et al. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*, *59*(8), 713-721.

- Wilson, G. T., & Shafran, R. (2005). Eating disorders guidelines from NICE. *Lancet*, 365(9453), 79-81.
- Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Agras, W. S., & Bryson, S. W. (2010). Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 67(1), 94-101.
- Winchel, R. M., & Stanley, M. (1991). Self-injurious behavior: a review of the behavior and biology of self-mutilation. *Am J Psychiatry*, 148(3), 306-317.
- Winston, A. P. (2012). The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem*, 49(Pt 2), 132-143.
- Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Joiner, T., Peterson, C. B., Bardone-Cone, A., Klein, M., et al. (2005). Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychol Med*, 35(5), 649-657.
- Woodside, D. B., Bulik, C. M., Thornton, L., Klump, K. L., Tozzi, F., Fichter, M. M., et al. (2004). Personality in men with eating disorders. *J Psychosom Res*, 57(3), 273-278.
- Yates, T. M. (2004). The developmental psychopathology of self-injurious behavior: compensatory regulation in posttraumatic adaptation. *Clin Psychol Rev*, 24(1), 35-74.
- Young, J. K. (2010). Anorexia nervosa and estrogen: current status of the hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev*, 34(8), 1195-1200.

7 APÉNDICE



Data
 NHC
 Cognoms
 Nom
 Edat
 Servei Habitació / Llit

Conductas impulsivas

Nombre y apellidos: _____ NHC: _____

Fecha _____

Exploración psicopatológica (Protocolo 2)

Robo	Inicio:	Edad de inicio	Edat de finalización	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			
Juego patológico	Inicio:	Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			1 <input type="checkbox"/> Fin de semana 2 <input type="checkbox"/> Diariamente 3 <input type="checkbox"/> 1-3 veces/semana
Conductas autolíticas	Inicio:	Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No Tipo de conductas autolíticas 1 <input type="checkbox"/> Cortes 2 <input type="checkbox"/> Golpes 3 <input type="checkbox"/> Quemaduras 4 <input type="checkbox"/> Múltiples 5 <input type="checkbox"/> Otros	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			
Intentos de suicidio (intencionalidad letal)	Inicio:	Edad del primer intento	Edad del último intento	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Violentos 2 <input type="checkbox"/> No violentos 3 <input type="checkbox"/> Otros	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			
Ideación suicida	Inicio:	Edad de inicio de la ideación		Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Sí 2 <input type="checkbox"/> No Planificado?	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			
Cleptomanía	Inicio:	Edad de inicio	Edad de finalización	
1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			

13.355-a / Gener 2004

Compra compulsiva	Inicio:	Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	0 <input type="checkbox"/> Ausencia 1 <input type="checkbox"/> Simultáneo 2 <input type="checkbox"/> Previo 3 <input type="checkbox"/> Posterior			
Heteroagresiones	Inicio:	Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
1 <input type="checkbox"/> Agresión verbal 0 <input type="checkbox"/> Agresión física a objetos 3 <input type="checkbox"/> Agresión física a personas				
Abuso de alcohol		Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
El alcohol produce daño físico o psicológico (especificar) que puede tener consecuencias negativas: 1 <input type="checkbox"/> En las relaciones interpersonales. 0 <input type="checkbox"/> Produce incapacidad de realizar conductas con normalidad. 3 <input type="checkbox"/> Produce conductas desadaptativas. Criterios: Persisten durante 1 mes diariamente o ha pasado de forma repetida durante un periodo de 12 meses.				
Abuso de drogas		Edad de inicio	Edad de finalización	Número total de veces
Las drogas producen daño físico o psicológico (especificar) que pueden tener consecuencias negativas: 1 <input type="checkbox"/> En las relaciones interpersonales. 0 <input type="checkbox"/> Produce incapacidad de realizar conductas con normalidad. 3 <input type="checkbox"/> Produce conductas desadaptativas. Criterios: Persisten durante 1 mes diariamente o ha pasado de forma repetida durante un periodo de 12 meses. Tipos: 1 <input type="checkbox"/> Cannabis 2 <input type="checkbox"/> Cocaína 3 <input type="checkbox"/> Opíoides 4 <input type="checkbox"/> Psicofármacos 5 <input type="checkbox"/> Estimulantes 6 <input type="checkbox"/> Alucinógenos 7 <input type="checkbox"/> Tabaco 8 <input type="checkbox"/> Múltiples				

13.358-b7/gener/2004

Sintomatología

Frecuencia semanal de atracones:	Frecuencia semanal de vómitos:
Frecuencia semanal de laxantes:	Frecuencia semanal de diuréticos:
Frecuencia semanal de pastillas para adelgazar:	Observaciones:
Hiperactividad: 1 <input type="checkbox"/> Alta (>1 h día) 2 <input type="checkbox"/> Media (1 h día i <4 h semana) 3 <input type="checkbox"/> Baja (<4 h semana)	Finalidad compensatoria 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No

Historia del trastorno alimentario y peso		
Peso actual (kg):	Talla (m):	BMI (Peso/talla ²):
Peso máximo conseguido (kg):	Edad:	
Peso mínimo conseguido (kg):	Edad:	
Peso ideal del paciente (kg):		
Peso estable previo TCA:	Peso al inicio TCA:	
Número de regímenes dietéticos estructurados:	Peso primera dieta:	Edad primera dieta:
Años de inicio del trastorno:	Evolución de la enfermedad (años):	
Forma de inicio: _____ _____ _____		
Desencadenantes 1 <input type="checkbox"/> Separación o pérdida 2 <input type="checkbox"/> Aumento brusco de peso 3 <input type="checkbox"/> Críticas relacionadas con el físico 4 <input type="checkbox"/> Deporte de competición 5 <input type="checkbox"/> Problema de adaptación 6 <input type="checkbox"/> Otros		
Evolución: 1 <input type="checkbox"/> Crónica con remisiones parciales 2 <input type="checkbox"/> Crónica con remisiones completas 3 <input type="checkbox"/> Crónica sin remisiones 4 <input type="checkbox"/> Ayuda		
Nº de tratamientos psicológicos y/o psiquiátricos debidos al trastorno de la alimentación realizados hasta ahora:		
Grupos de autoayuda: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No		

13.358-c / Gener 2004

Antecedentes personales	
Edad de menarquía:	Obesidad infantil: 1 <input type="checkbox"/> Presente 2 <input type="checkbox"/> Ausente
Menstruación actual: 1 <input type="checkbox"/> Normal 2 <input type="checkbox"/> Irregular 3 <input type="checkbox"/> Amenorrea	
OCP (anticonceptivos) 1 <input type="checkbox"/> Sí desde _____ hasta _____ 0 <input type="checkbox"/> No	

Antecedentes familiares	
Anorexia: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	Bulimia: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No
Obesidad: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	Trastorno afectivo: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No
Alcoholismo: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	Trastorno de ansiedad: 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No

Orientación diagnóstica (DSM-IV)	
Anorexia nerviosa	
1. Rechazo a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal para su edad y talla; por ejemplo, pérdida de peso o mantenimiento de éste 15 % por debajo del peso teórico esperado. 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	
2. Intenso miedo a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando emaciada. 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	
3. Alteración en la forma en que se percibe el propio peso corporal, talla o silueta. Influencia exagerada de la silueta o el peso en la autoevaluación, o negación de la seriedad de su bajo peso corporal actual. 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	
4. En mujeres, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos cuando por otra parte es esperado que ocurran. 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	
Subtipo restrictivo (durante el período de anorexia, la persona no presenta episodios recurrentes de sobreingesta). 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	
Subtipo bulímico-purgativo (durante el período de anorexia, la persona presenta episodios recurrentes de sobreingesta). 1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No	

Bulimia nerviosa

<p>1. Episodios recurrentes de ingesta voraz o atracones. Un episodio de ingesta voraz o atracón se caracteriza por:</p> <p>a. Comer en un período discreto de tiempo (p.e. durante dos horas) una cantidad de comida que es superior a la que la mayoría de la gente comería durante un período de tiempo similar y en circunstancias parecidas.</p> <p>b. Sentimiento de falta de control sobre la ingesta durante este episodio.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>2. Conductas recurrentes inadecuadas para compensar y prevenir el aumento de peso, como vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos u otras medicaciones, ayuno o ejercicio excesivo.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>3. Los episodios de sobreingesta y las conductas compensatorias inadecuadas ocurren, como media, dos veces por semana, como mínimo durante los tres últimos meses.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>4. El grado de autoestima de la paciente se ve influido por la figura y peso corporales.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>5. El trastorno no ocurre exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>Subtipo purgativo: durante el período de bulimia nerviosa, la paciente se autoinduce el vómito o abusa de laxantes y/o diuréticos regularmente.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>Subtipo no purgativo: durante el período de bulimia nerviosa, la paciente utiliza como conductas compensatorias inapropiadas excesivo físico o dieta estricta, pero no abusa de laxantes y/o diuréticos, ni se autoinduce el vómito.</p> <p style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/> Sí 0 <input type="checkbox"/> No</p>
<p>EJE I:</p>
<p>EJE II:</p>
<p>Comorbilidad</p> <p>Sintomatología obsesiva (no relacionado con TCA)</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p>Sintomatología ansiosa:</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Fobia social</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Trastorno de pánico</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Otros</p>

13.358-e / gener 2004

