

Tesis Doctoral (Ph.D.)

Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria

Luis Daniel Patiño

Lic. en Psicología (UNT), Médico (UBA), Especialista en Psiquiatría (UCA)

Buenos Aires, Argentina, Febrero de 2019

Universidad de Flores

Departamento de Doctorado

Doctorado en Psicología

Agradecimientos

Un muy especial reconocimiento, como brillante luz inspiradora al Dr. Roberto Kertész, un miembro fundador y ex rector de la Universidad de Flores, quien ha sido un ejemplo de base segura, posible y constante, en el complejo proceso de construcción y transmisión de ciencia y conocimiento, aunque tristemente ya no está con nosotros.

Un especial agradecimiento a las autoridades y docentes de la Universidad de Flores, representados en las personas de su Rectora, Arq. Ruth Fische, el Director del Doctorado en Psicología, Dr. Marcelo Rodríguez Ceberio, el Director del Instituto de Calidad de Vida y Salud, Dr. Bernardo Kerman, la Decana de la Facultad de Psicología y Ciencias Sociales, Dra. Beatriz Labrit y el Secretario Académico del Doctorado en Psicología Dr. Edgardo Etchezahar; a la Directora de Tesis del presente trabajo, Dra. Verónica Vega, quien con sabia y cuidadosa mano ha sabido orientar los esfuerzos e iniciativas efectuados, hacia el alcance de objetivos productivos y claros; al equipo de Medynac que desinteresadamente, ha hecho posible parte del trabajo de campo y administrativo necesario para el presente estudio, representado en sus profesionales y administrativos Lic. María Ramundo, Lic. Carina Yudchak, Dr. David Barbieri, Dr. Juan Manuel Stramesi, Sra. Victoria Rodrigo Vilariño y especialmente a la Lic. Vanesa Champagne y a la Lic. Jesica Maza, quienes han prestado colaboración en la evaluación y valoración de datos. Finalmente, un agradecimiento a colegas de otras organizaciones, quienes notoriamente han colaborado con absoluto desinterés y en beneficio de la ciencia, en el presente trabajo de investigación, entre ellos la Lic. Eliana Goñi Cood y la Dra. Alicia Kipershmit del Centro Médico Belgrano (OSLP) y la Lic. Rosina Crispo y Lic. Diana Guelar de la Fundación La Casita, todos ellos de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Abstract

The following is a clinical trial carried out for a doctoral thesis, between December 2015 and December 2018. On a cohort of forty-three female patients (n = 43), the distribution of comorbid depression was evaluated in patients with diagnoses of Eating Disorders grouped according to their diagnoses -Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and others-. After estimating the clinical diagnosis, inventories were used, like the Beck Depression Inventory (BDI, Beck et al., 1961) and Eating Disorders Inventory 2 (EDI-2, Garner 1991).

According to results of the BDI, 63% of the patients presented indicators on the cutting edge, evidencing, a 7% indicators of moderate depression, while a 30% of the patients showed a severe predominance.

Similarly, data related to suicidality were observed. According to the results of the BDI, 42% of the patients presented a suicidal risk, with a strong positive correlation ($r = 0.76$, $P < 0.05$, between the suicide risk and the total BDI score).

In the present trial, among patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa and other eating disorders, there was no significant difference in the total BDI score and the EDI-2 items ($P > 0.05$). As a score of nine of eleven sub-scales of EDI-2, it was significantly higher ($P < 0.05$) in patients with severe depression than in patients without depression. There is no difference only in the bulimia and body dissatisfaction sub-scales ($P > 0.05$).

According to data it can be discarded, what some authors suppose about a greater tendency to the manifestation of comorbid depression, within the group of bulimic patients or with other eating disorders as binge eating disorder; considering that the risk of depressive comorbidity is similar in all the eating disorders. Although it is possible to find differences in the frequency of observation in some disorders, these differences do not appear to be significant.

Language: Spanish

Tesis Doctoral (Ph.D.)

Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria

Doctorando: Luis Daniel Patiño

Buenos Aires, Argentina, Febrero de 2019

Directora de Tesis:

Dra. Verónica C. Vega (Ph.D.)

Consejeros de Estudios:

Dr. Edgardo Etchezahar, Secretario Académico del Doctorado en Psicología

Dra. Telma Beatriz Labrit, Decana de la Facultad de Psicología

Universidad de Flores

Departamento de Doctorado

Doctorado en Psicología

Tabla de Contenidos

	Pág.
PARTE PRELIMINAR	
1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Presentación del Problema e Hipótesis.	5
3.a.1 Delimitación y definición del problema	5
3.a.2. Características y análisis de la realidad problemática	5
3.b. Aportes del trabajo de investigación	5
3.c.1. Enunciado del problema	6
4.c.2 Hipótesis y variables	6
3.d. Objetivos	8
3.d.1. Objetivos generales	8
3.d.2. Objetivos específicos	8
4. Estado del Arte.	9
4.a. Revisión de antecedentes.	9
4.b. Evidencias de comorbilidad y prevalencia	9
4.c. Predictores comórbidos	27
4.d. Estudios de implicancias etiopatogénicas	40
4.e. Métodos de diagnóstico, detección temprana por comorbilidad y prevención	49
4.f. Implicancias en el tratamiento y/o dietarias	55
4.g. Datos de laboratorio	57
 PARTE I	
1. Marco teórico	61
1.a. Historia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.	61
1.b. Etiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.	65
1.b.1. Factores predisponentes:	66
<i>-Socioculturales. -Ideal cultural de delgadez. - Hereditarios/Familiares. -Individuales: -El riesgo de La adolescencia. -El Género.-Rasgos de personalidad.- Historia de trastornos psiquiátricos. -Factores orgánicos: -Pubertad precoz. -Tendencia a la obesidad. -Alteración en los neurotransmisores. - Ciclo vital o historia de vida con acontecimientos adversos.</i>	
1.b.2. Factores precipitantes:	91

	<i>-Dieta e imagen corporal. –Estresores</i>	
	1.b.3. Factores perpetuantes:	94
	<i>-Fisiológicos -Psicológicos -Culturales</i>	
	1.b.4. El modelo psicodinámico para los ED.	96
	1.b.5. El Modelo Cognitivo – Comportamental para los ED.	110
2.	Epidemiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.	118
	2.a. Incidencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.	119
	2.b. Prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.	122
3.	Criterios Diagnósticos	131
4.	Comorbilidad y Multimorbilidad	135
5.	Hallazgos clínicos a nivel físico	137
6.	Complicaciones secundarias de los Trastornos de la Conducta Alimentaria	138
	6.a. Complicaciones de la anorexia nerviosa.	138
	6.b. Complicaciones de la purga.	139
7.	Progresión de los Trastornos de la Conducta Alimentaria	140
8.	Tratamientos	140
	8.a. Evaluación y tratamiento médico	141
	8.b. Intervenciones conductuales	142
	8.c. Farmacoterapia	144
	8.d. Tratamiento nutricional	146
	8.e. Rehabilitación médica y nutricional	148
	8.f. Niveles y modalidades de tratamiento	148
9.	Pronóstico	159
 PARTE II		
1.	La Investigación:	161
	1.a. Tipo de Investigación.	161
	1.b. Régimen de la investigación.	161
	1.c. Institución a la que pertenece el proyecto.	161
	1.d. Sedes dónde se realizó la investigación.	161
	1.e. Cronograma de actividades	162
	1.f. Unidad Académica.	162

1.g. Recursos: Presupuesto y financiación.	162
2. Diseño de la investigación	163
2.a. Materiales y procedimientos	163
2.b. Población y Muestra	164
2.c. Diseño de muestreo.	164
2.d. Criterios de exclusión	164
2.e. Consideraciones éticas.	165
2.f. Variables a estudiar	165
2.g. Tratamiento de las variables estudiadas	165
3. Análisis de datos	167
4. Resultados	169
4.a. Edad	169
4.b. Diagnóstico	170
4.c. Beck Depression Inventory - Eating Disorder Inventory	171
4.d. Riesgo suicida - Beck Depression Inventory - Eating Disorder Inventory	178
4.e. Síntesis de Resultados	180
5. Discusión	184
6. Alcances y limitaciones	189
7. Conclusiones	193
8. Lista de Referencias	196
9. Anexos	268

Índice de Tablas y Figuras

TABLAS / CUADROS	Pág.
• Tabla PCS de Estudios Previos de Comorbilidad.	26
• Tabla RF Factores de Riesgo Independientes.	38
• Tabla EF - Factores Potencialmente Etiopatogénicos Orgánicos.	48
• Tabla DF - Factores Diagnósticos y Predictivos.	54
• Tabla LP - Parámetros de Laboratorio Asociados.	59
• Cuadro FIED - Factores Intervenientes en la Etiología de los ED	66
• Tabla MLT - Niveles y Modalidad de Tratamiento.	154
• Tabla CDA - Cronograma de Actividades.	162
• Tabla 1. Diferencia entre Diagnósticos en el puntaje de cuatro escalas parciales del EDI-2.	171
• Tabla 2. Diferencia entre pacientes sin depresión, con depresión leve, significativa y severa.	172
• Tabla 3. Correlaciones positivas moderadas y débiles entre items del BDI y puntaje total del EDI-2.	176
• Tabla 4. Diferencia entre las respuestas de cada ítem del BDI, en el puntaje total del EDI-2.	177
• Tabla 5. Correlaciones positivas moderadas y débiles entre el riesgo suicida y las subescalas del EDI-2.	179
• Tabla 6. Diferencia entre las pacientes con y sin riesgo suicida en el puntaje de seis escalas parciales del EDI-2.	179
• Tabla 7. Diferencia entre pacientes que eligieron distintas respuestas del ítem 7 en el puntaje de tres subescalas del EDI-2.	180

FIGURAS

- Figura TD1. La representación esquemática de Fairburn y Bohn. 110
- Figura TD2. Visión Transdiagnóstica Ampliada. 112
- Figura CBT. Visión Transdiagnóstica en CBT. 115
- Figura TCD. Tríada Cognitiva de la Depresión según A. Beck 115
- Figura IO. Intensive outpatients in ED. 156
- Figura PH. Partial Hospitalization in ED. 156
- Figura 1. Correlación positiva fuerte entre el puntaje total del BDI y el puntaje total del EDI-2. 173
- Figura 2a. Correlaciones positivas moderadas entre el puntaje total del BDI y subescalas del EDI-2. 174
- Figura 2b. Correlaciones positivas moderadas entre el puntaje total del BDI y subescalas del EDI-2. 175
- Fig. DMSD. Distribución de la Muestra según Diagnóstico 181
- Fig. DMSE. Distribución de la Muestra en el Segmento EDNOS 181
- Fig. DCTT. Distribución de casos por tipo de tratamiento 182
- Fig. DCPD. Distribución de casos por Procedencia 182
- Fig. DMPB. Distribución de la muestra según puntaje BDI 188

PARTE PRELIMINAR

1. Resumen

Se realizó un estudio clínico para tesis doctoral, llevado a cabo entre diciembre de 2015 y diciembre de 2018. Sobre una muestra de cuarenta y tres pacientes de sexo femenino ($n = 43$), se evaluó la distribución de la depresión comórbida en pacientes con diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria agrupados en diagnósticos de Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y otros Trastornos de la Conducta Alimentaria.. Luego de haber efectuado el diagnóstico clínico según el criterio DSM-V (APA, 2014), se utilizaron los inventarios: *Beck Depression Inventory* (BDI, Beck et. al., 1961) y *Eating Disorders Inventory 2* (EDI-2, Garner 1991).

De acuerdo con los resultados del BDI, el 63 % de las pacientes mostraron indicadores sobre el corte, evidenciando un 7% indicadores de depresión moderada, y un 30% un predominio depresivo severo.

En el mismo sentido, se observaron datos relativos a suicidabilidad. De acuerdo con los resultados del BDI, el 42 % de las pacientes evidenció riesgo suicida, con una correlación positiva fuerte ($r = 0,76$; $P < 0,05$, entre el riesgo suicida y el puntaje total del BDI).

En el presente estudio, entre las pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros trastornos de la conducta alimentaria, no hubo diferencia significativa en el puntaje total del BDI y de los ítems del EDI-2 ($P > 0,05$). En tanto que el puntaje de nueve de las once subescalas del EDI-2, fue significativamente mayor ($P < 0,05$) en las pacientes con depresión severa que en las pacientes sin depresión. Solo no se observó diferencia significativa en las subescalas Bulimia e Insatisfacción corporal ($P > 0,05$).

De acuerdo a lo observado, se descarta, lo que suponen algunos autores acerca de una mayor tendencia a la manifestación de una depresión comórbida, dentro del grupo de pacientes bulímicas o con otros trastornos de la conducta alimentaria como trastorno por atracón, considerando que el riesgo de comorbilidad

depresiva es similar en todos los trastornos de la conducta alimentaria. Si bien es posible hallar diferencias en la frecuencia de observación en algunos trastornos en particular, estas diferencias no han revelado ser significativas.

2. Introducción

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria, que en el presente trabajo se resumen por sus siglas en inglés ED (*Eating Disorders*) entre los que se incluye la Anorexia Nerviosa (AN), la Bulimia Nerviosa (BN) y otros, tales como el Trastorno por Atracón (BED, *Binge Eating Disorder*; en inglés); se han convertido en una de las afecciones que poseen marcado aumento prevalente, en nuestro tiempo. Aunque su incidencia en la población es relativamente baja, las connotaciones de su evolución pueden adquirir ribetes dramáticos si no es detectada y tratada a tiempo.

Habiendo liderado personalmente el autor varios equipos de trabajo, altamente especializados en la detección y el tratamiento de este tipo de trastorno, desde el año 2010, de a poco, mientras supervisaba los tratamientos, se pudo observar lo que ya habían notado otros autores, en otras latitudes: que la incidencia de trastornos comórbidos es alta en este tipo de trastorno, sobre todo en lo referido a afecciones tales como depresión y ansiedad.

La aparición de la comorbilidad aporta un empeoramiento de la evolución y del pronóstico, si no es detectada y tratada adecuadamente.

Como se verá en el desarrollo del presente estudio, el punto de partida, con un diagnóstico acertado y una derivación oportuna, al dispositivo o nivel de complejidad más adecuado, es fundamental para que el tratamiento sea efectivo y el pronóstico favorable. Es por eso, que uno de los diagnósticos fundamentales de comorbilidad que deben establecerse, está relacionado con la depresión, afección que puede actuar de manera muy perturbadora en la evolución del caso, si no es detectada y tratada a tiempo.

Cuando un diagnóstico-tratamiento adecuado se logra emplazar precozmente, el paciente evidencia una mejor evolución, en el corto plazo, dado que el tratamiento paralelo de la depresión tiene protocolos suficientemente precisos y eficaces, en el mundo actual, como para colaborar sinérgicamente con una estabilización temprana de las personas que los padecen.

Si bien es cierto que muchos trastornos de la conducta alimentaria requieren la indicación de antidepresivos de tipo ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina – SSRI en inglés), especialmente de fluoxetina, por lo cuál podría pensarse que el tratamiento de la depresión estaría cubierto, debemos considerar por un lado, que no todos los pacientes poseen este tipo de indicación medicamentosa y por otro, que las dosis efectiva para uno y otro trastorno pueden variar en rangos disímiles. Lo mismo sucede con el tratamiento psicoterapéutico, que posee diferencias claras entre uno y otro trastorno, aunque pueda partir de bases terapéuticas comunes, según cada enfoque.

Debe por lo tanto, tenerse en cuenta, que la detección de una afección comórbida con el trastorno de la conducta alimentaria, obliga a un tratamiento temprano paralelo de dicha enfermedad, independientemente de la estrategia terapéutica para el trastorno de la conducta alimentaria. Además, ambos tratamientos deben encontrarse estratégicamente integrados en el plan general terapéutico, que llevará adelante el equipo de salud.

El presente trabajo de campo se propone investigar la relación existente entre la depresión y los distintos trastornos de la conducta alimentaria, para tratar de esclarecer el tipo de distribución que presenta la depresión como afección comórbida frecuente, entre los distintos tipos de trastornos de la conducta alimentaria, mediante registros efectuados por los tests de EDI-2 (Eating Disorders Inventory -2), BDI (Beck Depression Inventory) y la determinación del diagnóstico de cada paciente.

Si bien, el grupo inicial en el que se recolectó la muestra estaba constituido por algunos pacientes de sexo masculino y una mayoría de pacientes de sexo femenino, los criterios de exclusión, obligaron a descartar

los pocos pacientes de género masculino que se habían considerado, por lo que la muestra definitiva, quedó compuesta por pacientes solo de sexo femenino.

Cabe aclarar que este tipo de afección tiene mucha más incidencia y prevalencia sobre el sexo femenino que sobre el masculino, por lo que es poco frecuente la posibilidad de obtención de pacientes de sexo masculino en las muestras.

Por otro lado, si bien es cierto que este grupo de afecciones tiene baja incidencia poblacional, Argentina, es de los países que mayor incidencia presenta, por lo que encontrar un número consistente de pacientes voluntarios para el estudio, ha contado con esta factibilidad, que probablemente sea inferior en otros países o requiera de un método de pesquisa más exhaustivo.

El grupo de pacientes fue obtenido, en proporciones variables en tres centros de atención diferentes, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, todos ellos especializados en el tratamiento de trastornos de la conducta alimentaria, por lo que puede considerarse multicéntrico pero limitado a pacientes que se encontraban en las modalidades de atención de Hospital de Día (Parcial Hospitalization - PH) o en tratamiento ambulatorio intensivo integral (*Intensive Outpatient* - IO), que corresponden a las modalidades de tratamiento que reciben la mayoría de los pacientes en fase productiva de la afección alimentaria, en Argentina.

La selección de pacientes y recolección de los datos se realizó entre los años 2015 a 2018, procediendo luego al análisis estadístico y conceptual de los mismos y a la elaboración del presente informe.

Sus conclusiones permiten vislumbrar el camino a seguir hacia una mejor conceptualización de los trastornos de la conducta alimentaria y sus frecuentes comorbilidades, así como la utilidad de distintas estrategias en el diagnóstico precoz y un tratamiento integral adecuado, que asegure una pronta estabilización de los pacientes.

3. Presentación del Problema e Hipótesis

3.a.1 Delimitación y definición del problema

La signosintomatología depresiva y su relación con los trastornos de la conducta alimentaria.

3.a.2. Características y análisis de la realidad problemática

La realidad problemática que se estudia, se encuentra vinculada con el grado de signosintomatología depresiva que se correlaciona con distintos tipos de Trastornos de la conducta alimentaria y en particular, Anorexia (AN), Bulimia (BN) Nerviosas y Trastorno por Atracón (BED – *Binge Eating Disorder*) considerado entre otros trastornos de la conducta alimentaria no especificados (EDNOS, por sus siglas en inglés, *Eating Disorders Not Otherwise Specified*), dado que dichos hallazgos diagnósticos se relacionan directamente con las estrategias terapéuticas futuras y el pronóstico, en cada caso.

Las características diagnósticas fueron definidas desde la perspectiva Cognitivo Conductual, como enmarcadas dentro de una visión transdiagnóstica desde la Anorexia y la Bulimia Nerviosa, hacia el Trastorno por Atracón y otros trastornos de la conducta alimentaria (EDNOS), en tanto el grado de depresión se censa por la escala ideada por Beck para tal fin.

3.b. Aportes del trabajo de investigación

El trabajo aporta datos importantes acerca de la determinación del diagnóstico de comorbilidad en los Trastornos de la conducta alimentaria, colaborando de manera sustancial en la toma de decisión de futuras estrategias terapéuticas efectivas, optimizando el tiempo de derivación y el pronóstico de cada caso. La realización de un diagnóstico más completo en la

signosintomatología constitutiva de estas afecciones, permite una elección más acertada de tratamientos psicoterapéuticos, biológicos, nutricionales y otros. Esto contribuye a mejorar la eficacia terapéutica pero también a disminuir los costos y tiempos del tratamiento, lo que determina incidencia directa en el presupuesto de salud, relacionado con esta temática y también, en la determinación de políticas públicas de detección temprana y prevención de este tipo de trastornos.

3.c.1. Enunciado del problema

¿El grado de signosintomatología depresiva es variable en distintos tipos de Trastornos de Alimentación?

El problema se define como el grado de depresión en un tipo de trastorno de la conducta alimentaria determinado, lo cual se encuentra estudiado en general pero poco definido en cuanto a especificidad diagnóstica correlativa. El presente trabajo podría aportar datos importantes acerca del punto de partida para determinar estrategias terapéuticas más efectivas en el futuro, sobre disfunciones que hoy en día requieren tratamientos interdisciplinarios y multifactoriales prolongados y costosos.

De tal manera que es factible que al definir preliminarmente el grado de comorbilidad entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria (ED - *Eating Disorders*) y el Trastorno Depresivo Mayor (MDD - *Major Depressive Disorder*), sea posible comprender anticipadamente el grado de complejidad del cuadro y discernir el diseño terapéutico y la modalidad de tratamiento más apropiado para cada caso.

3.c.2 Hipótesis y variables

H₀: La signosintomatología depresiva no varía significativamente entre la Anorexia y la Bulimia nerviosas

H₁: La signosintomatología depresiva es significativamente mayor en la Bulimia que en la Anorexia Nerviosa.

Las variables que tomaremos en cuenta y que se encontrarán relacionadas son:

1. el diagnóstico del Tipo de Trastorno de la conducta alimentaria a través del EDI-2 y
2. el grado de depresión implícita en cada caso, evaluado a través del BDI. (ver anexos)

Se llevaron a cabo las mediciones por medio de estos instrumentos en pacientes particulares y provenientes de Obras Sociales (Seguro de Salud), residentes en Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires, diagnosticados específicamente como Trastornos de la Conducta Alimentaria y que se encontraron derivados a tratamiento específico para dichas afecciones, en el ámbito sanitario de Medynac y sus profesionales asociados o instituciones que colaboraron con el presente estudio.

La Variable Dependiente, se encuentra constituida por el Grado de Depresión que se relevó en los pacientes a través del BDI, mientras la Variable Independiente está representada por la Tipología de Trastornos establecidas a través de EDI-2.

En distintos estudios se puede observar como la comorbilidad entre MDD y EDs es elevada, superando, muchas veces el 50 por ciento de los casos. Como el enfoque terapéutico de ambos trastornos requiere tratamientos diferentes sinérgicos para asegurar el éxito en los avances del tratamiento, es muy importante afinar los instrumentos diagnósticos para poder

aproximarnos a una estrategia estandarizada que permita optimizar la toma de decisiones en cada caso.

Definición operacional de variables y subvariables

- a. La signosintomatología de la Anorexia Nerviosa y de la Bulimia Nerviosa, censables por el Test EDI-2 y corroborables por el diagnóstico clínico enunciado en cada caso, han sido definidas según los criterios diagnósticos determinados en el DSM-V, que se explicitan en el apartado 17 del presente trabajo. En lo que refiere al EDI-2, este fue traducido y validado para mujeres mexicanas por García-García y colaboradores (2003). Los valores de corte pueden apreciarse en el Anexo 2 del presente trabajo.

- b. La signosintomatología depresiva, censable por el Test BDI, es definida según los criterios que considera el DSM-V para el trastorno depresivo mayor, expuestos en el Anexo 4 del presente trabajo. Los valores de corte del BDI se establecen en el cuadro del Anexo 1 del presente trabajo. Considerándose como consistentes con diagnósticos de depresión, a los valores correspondientes a depresión intermitente, moderada y severa (puntajes mayores a 17).

3.d. Objetivos

3.d.1. Objetivos generales

Evaluar el grado y distribución de la comorbilidad existente entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDs) y el Trastorno Depresivo Mayor (MDD).

3.d.2. Objetivos específicos

- a. Seleccionar una muestra no probabilística de pacientes de Ciudad de Buenos Aires y Gran Buenos Aires, con diagnóstico de Trastornos de la Conducta Alimentaria (ED), tratados en determinados centros de atención de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- b. Obtener consentimiento informado de los pacientes para participar en el presente estudio.
- c. Efectuar mediciones en la muestra determinada a través de dos cuestionarios estandarizados BDI y EDI-2
- d. Valorar los datos obtenidos y someterlos a análisis estadísticos.
- e. Analizar los resultados obtenidos, emitir conclusiones e informe final.

4. Estado del Arte

4.a. Revisión de antecedentes.

En el siguiente apartado se exponen los avances científicos de los últimos diez años, relacionados con el tema del presente trabajo, que han comunicado diferentes equipos de investigación de distintas procedencias, considerando a los avances producidos anteriormente, como aportes o antecedentes históricos que se expondrán en otros apartados del presente estudio.

4.b. Evidencias de comorbilidad y prevalencia

Para Godart y sus colaboradores del Departamento de Psiquiatría del *Institut Mutualiste Montsouris*, en Paris, Francia (Godart et al., 2005), en la literatura, las tasas de comorbil-

idad estimadas de los trastornos del estado de ánimo en sujetos con ED difieren ampliamente entre los estudios. De acuerdo con una revisión crítica de la literatura en estudios que evalúan la prevalencia de trastornos del estado de ánimo en sujetos con ED, efectuada en 2005, se concluye que no hay evidencia concluyente acerca de la comorbilidad entre ED y trastornos del ánimo al momento de efectuar su investigación.

Según investigadores del Departamento de Psiquiatría, del Toronto General Hospital, Toronto, Ontario, Canadá, “los trastornos de la conducta alimentaria anorexia nerviosa y bulimia nerviosa se presentan con comorbilidad en varias áreas importantes, como depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad (trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad social, otras fobias y trastorno de estrés postraumático) y abuso de sustancias. El principio más importante del tratamiento de la comorbilidad en estas condiciones es el reconocimiento del efecto de la inanición y la alimentación inestable tanto en el diagnóstico como en la respuesta al tratamiento de la comorbilidad. Cuando ocurre, los médicos deben tratar la comorbilidad en pacientes con trastornos de la alimentación de la manera habitual, pero deben permanecer conscientes de que la alimentación alterada afectará negativamente la respuesta al tratamiento.” (Woodside & Staab, 2006, p.655).

Pagoto y su equipo de la Universidad de Massachusetts Medical School, Worcester, Massachusetts, Estados Unidos (Pagoto et al., 2007), en un estudio sobre 131 pacientes obesos, de los cuales, al 17% se le diagnosticó depresión mayor (MDD) solamente, al 13% se le diagnosticó solo Trastorno por Atracón (BED), al 17% se le diagnosticó MDD y BED, y al 53% no se les diagnosticó ninguno de estos, en una entrevista clínica previa al tratamiento,

arribaron a la conclusión que tanto el MDD como la BED prevalecieron entre esta población clínica obesa, y cada trastorno se asoció de forma independiente con peores resultados.

Después del tratamiento, los pacientes con MDD solo alcanzaron el 63% de la pérdida de peso que lograron los pacientes no deprimidos. Los pacientes con BED solo alcanzaron el 55% de la pérdida de peso que obtuvieron los comedores no compulsivos. Solo el 27% de los pacientes con MDD y BED lograron una pérdida de peso clínicamente significativa en comparación con el 67% de los pacientes que no tenían ningún trastorno.

Wildes, Marcus y Fagiolini de la Universidad de Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pennsylvania, en los Estados Unidos (Wildes et al., 2008), en un estudio de 2008 sobre 81 pacientes con ED, encontraron que los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria son prevalentes en pacientes con trastorno bipolar y se asocian con obesidad y otra morbilidad psiquiátrica, justificando la detección de trastornos de la alimentación en pacientes bipolares, ya que la intervención puede minimizar la angustia y mejorar el resultado del tratamiento.

Katsounari (Katsounari, 2009) en un estudio comparativo de ED entre países orientales y occidentales, encontró que para ambas muestras, existía una relación positiva entre la depresión y las actitudes desordenadas de la alimentación, hallándose que esta relación era significativa.

Fox y Froom de la Universidad de Manchester en el Reino Unido (Fox & Froom, 2009) en un estudio sobre la utilización de la Escala Básica de Emociones y la Escala de Ansiedad y Depresión del Hospital para explorar los niveles de emociones dentro de 53 mujeres

participantes con patrones de alimentación desordenados, encontraron fuertes correlaciones entre la alimentación desordenada y las cuatro emociones negativas (ira, tristeza, disgusto y miedo), pero solo la ira y la tristeza quedaron como contribuyentes significativos a la alimentación desordenada dentro del análisis de regresión

Touchette y sus equipos de las Universidades de Paris-Sud, Paris Descartes, en Francia y de Montreal en Canadá (Touchette et al., 2011), llevaron a cabo un estudio sobre la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria subclínicos y examinaron su comorbilidad con los trastornos del estado de ánimo y la ansiedad en una muestra de niñas adolescentes, mediante una entrevista autoinformada a una muestra de población de 833 niñas adolescentes (edad media = $15,7 \pm 0,5$ años). Los autores reportaron una prevalencia de anorexia nerviosa subclínica (subtipo restrictivo) fue del 3,5%, 13,3% para problemas de peso (subtipo de restricción), 3,8% para la bulimia nerviosa subclínica y 10,8% para el trastorno por atracón subclínico. Las niñas con anorexia nerviosa subclínica tuvieron una mayor prevalencia de diagnóstico de ansiedad por separación, y reportaron significativamente más síntomas de ansiedad generalizada y depresión mayor en comparación con las niñas que no reportaron trastornos de la alimentación. Las niñas con problemas de peso informaron significativamente más síntomas de depresión mayor, separación y ansiedad generalizada en comparación con las niñas que no reportaron trastornos de la alimentación. Las niñas con bulimia nerviosa subclínica o trastorno por atracón tuvieron una mayor prevalencia de trastornos del estado de ánimo (depresión mayor y distimia) en comparación con las niñas que no informaron trastornos de la conducta alimentaria.

Para Ferreiro, Seoane y Senra de la Universidad de Santiago de Compostela en España (Ferreiro, Seoane & Senra, 2011), existe evidencia de que las mujeres muestran niveles más altos de síntomas depresivos y trastornos de la conducta alimentaria, que los hombres desde la adolescencia en adelante. Este estudio examinó si los diferentes factores de riesgo y su interacción con el sexo (efecto moderador) predijeron de forma prospectiva los síntomas depresivos y los trastornos de la conducta alimentaria en 415 adolescentes mujeres y 413 adolescentes varones, la edad media de los participantes fue de 12,8 años para la primera evaluación (T1) y en la segunda evaluación (T2) fue de 14,9 años. Se observaron diferencias entre los sexos en relación con los síntomas depresivos en T2 y con la alimentación desordenada en T1 y T2. La insatisfacción corporal fue un predictor significativo tanto de los síntomas depresivos como de la alimentación desordenada. Además, las pruebas de moderación indicaron que la interacción entre la autoestima y el sexo y la interacción entre el índice de masa corporal (IMC o BMI por sus siglas en inglés *Body Mass Index*) (Ver Anexo 6) y el sexo predijeron significativamente los síntomas depresivos y la alimentación desordenada, respectivamente.

Joos y colaboradores de la Universidad de Freiburg, en Alemania (Joos et al., 2012), en un estudio sobre 52 pacientes con ED, 35 con depresión y 25 controles sanos, reportaron que los pacientes con ED y MDD manifestaron menos ira que los controles sanos, independientemente de la gravedad de la depresión. Además, los pacientes con depresión mostraron un aumento de los niveles de disgusto ante los estímulos de ira. La felicidad se calificó menos en ED y Pacientes depresivos, lo que se asoció con la gravedad de la depresión.

Dêbska y sus colaboradores de la Universidad Medica of Silesia, en Katowice, Polonia (Dêbska et al., 2011), han planteado si se puede considerar a los síntomas depresivos in-

tercurrentes con pacientes que sufren de anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN) como parte de un complejo depresivo o si son depresión fisiológica que acompaña a la adolescencia. Para ello estudiaron 19 pacientes con ED (15 AN y 4 BN), hallando cómo resultados que la comparación de una serie de puntos adquiridos en la encuesta utilizando la Escala de Depresión de Beck reveló una significación estadística en el nivel $p < 0,001$, lo que apunta a una aparición más frecuente de síntomas de depresión entre las personas con trastornos de la alimentación en comparación con el grupo de control.

Vardar y Erzeğin de Trakya University, en Edirne, Turquía (Vardar & Erzeğin, 2011), realizaron un estudio para determinar la prevalencia de trastornos de la alimentación (ED) en adolescentes y la prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos en adolescentes con ED, sobre una muestra de 2907 estudiantes universitarios, arribando a la conclusión que 68 (9 hombres y 59 mujeres) de los 2907 estudiantes cumplieron con los criterios de diagnóstico para un ED. Las tasas de prevalencia fueron las siguientes: AN: 0,034%; BN: 0,79%; ED-NOS: 1,51%; BE: 0,99%; cualquier ED: 2,33%. Ninguno de los participantes masculinos fue diagnosticado con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, mientras 8 estudiantes varones fueron diagnosticados con trastorno por atracón (BED). La prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos fue mayor en el grupo de ED. La depresión mayor fue el trastorno comórbido más prevalente en el grupo de ED, seguido del trastorno de ansiedad generalizada y la fobia social. El BMI fue más altos en el grupo ED que en el grupo control.

Para Sala y su equipo de Sainte-Anne Hospital, en Paris, Francia (Sala et al., 2011), en un estudio sobre 75 pacientes hospitalizados, la mejora de los niveles depresivos ($r = 0,77$) y

de ansiedad ($r = 0,64$) se relacionó significativamente ($p < 0,001$) y se correlacionó positivamente con la reducción de las actitudes alimentarias (EAT).

En un estudio de 2012, Peterson y colaboradores de Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia, United States (Peterson et al., 2012), evaluaron 32 mujeres (15 con *Binge Eating Disorder*, 17 controles sanos). El grupo BED respaldó significativamente más síntomas de depresión (10.1 versus 4.8, $P = 0.005$) y ansiedad (8.5 versus 2.7, $P = 0.003$). La regresión lineal indicó que el diagnóstico de BED y los síntomas de internalización representaron el 30% de la varianza en la ingesta de kcal.

En base al análisis, refirieron que las asociaciones entre los síntomas de internalización y la ingesta de alimentos se describen mejor como operaciones indirectas a través de un diagnóstico BED.

Hughes y su equipo de la Universidad de Melbourne, Australia (Hughes et al., 2013), llevaron a cabo un estudio en el que describieron y compararon las características demográficas y clínicas de niños y adolescentes con ED y depresión o ansiedad comórbidas. Estudiaron 217 participantes con ED sin comorbilidad, 32 con ansiedad comórbida, 86 con depresión comórbida y 36 con ansiedad y depresión comórbidas, observando como resultado que los grupos con depresión comórbida tuvieron presentaciones más complejas y graves en comparación con aquellos con ED sin trastorno comórbido, y con aquellos con solo ansiedad comórbida, especialmente en lo que se refiere a atracones, purgas, restricciones dietéticas y problemas de peso / forma.

Valls y sus colaboradores de la Universidad de Toulouse-II-Le-Mirail, en Francia (Valls et al., 2014) evaluaron, sobre muestra de 458 hombres jóvenes en edades que oscilaron entre 18 y 30 años, con un índice de masa corporal (BMI) promedio fue de 22.8 ± 3 , la existencia de Trastornos de la conducta alimentaria asociados a depresión, mediante los tests Q-EDD y CES-D. De un total de 458 encuestados encuestados, el 17% de la muestra reportó trastornos de la alimentación, con un 1,5% que cumplía con los criterios diagnósticos para ED graves, un 3% que cumplía con los criterios diagnósticos para EDNOS y un 12% que cumplía con los criterios diagnósticos para trastornos por debajo del umbral. La BN por ejercicio representó el 1% del total de la muestra y el trastorno por atracón (BE) el 2%. De los participantes con sobre peso, después de controlar el BMI, el 30% de los participantes tendían a percibirse como más delgados de lo que realmente eran y el 6% tendía a percibirse a sí mismos como más gordos. Con respecto a los participantes de peso normal, el 28% se percibió como más delgado y el 8% más gordo que en la realidad. Los episodios de sobrealimentación fueron reportados por 19% de los participantes. Los episodios de atracones (recurrentes o no) fueron informados por el 8% de los hombres jóvenes, incluido el 32% de los participantes con trastornos de la alimentación y el 3% de los participantes sin trastorno de la alimentación. El 6% reportó atracones repetidos (al menos dos veces por semana por lo menos una vez al mes). Las conductas compensatorias inapropiadas fueron utilizadas principalmente por los participantes con trastornos de la alimentación, excepto por el ejercicio excesivo (34% vs. 35% para los participantes sin trastornos de la alimentación). El comportamiento compensatorio más típico fue el ayuno (11%). De acuerdo con el puntaje de corte de 22, el 18% de los hombres jóvenes tenía una sintomatología depresiva de moderada a grave, incluido el 5% de los participantes que también informaron un trastorno de la conducta alimentaria (es decir, 30 participantes). Los resultados mostraron que una proporción significativa de hombres con

trastornos de la alimentación manifiestan sintomatología depresiva comórbida. Estos resultados sugieren que EDNOS y los trastornos por debajo del umbral deben tomarse en consideración, ya que representan el 15% del total de la muestra.

En 2013 Milos y su equipo (Milos et al., 2013) evaluaron que de manera prospectiva, la inestabilidad de diagnóstico dentro de los ED es alta, pero no está claro qué factores pueden explicar esta inestabilidad, tratando de encontrar evidencia de si la comorbilidad psiquiátrica puede desempeñar un papel en el diagnóstico cruzado de los ED. Para eso intentaron determinar las posibles influencias de las comorbilidades de los ejes I y II (DSM-IV) en el diagnóstico cruzado en un ED. Para ello recogieron datos longitudinales de 192 mujeres con un diagnóstico de ED actual al ingreso al estudio que además tuviere un diagnóstico psiquiátrico comórbido de acuerdo con el DSM-V.

Sus hallazgos fueron que los pacientes con diagnósticos de ED inestable tuvieron una comorbilidad del eje I de por vida con mayor frecuencia que los pacientes con diagnósticos de ED estables ($\chi^2 = 4.74$, $df = 1$, $p < 0.05$). Las pruebas exploratorias post-hoc sugirieron que el efecto se debió principalmente a trastornos afectivos como la depresión mayor. No hubo diferencia para la comorbilidad del eje II entre perfiles diagnósticos estables e inestables.

Dada la importancia de evaluar los síntomas depresivos y la ideación suicida en adolescentes con trastornos de la alimentación (ED) y con el objetivo fue proporcionar datos normativos sobre el Inventario de Depresión Infantil (CDI) para adolescentes mujeres que se presentan para el tratamiento de una ED, Watson y su equipo de Curtin University en Perth, Australia (Watson et al., 2014) trazaron un estudio denominado Proyecto de Ayuda para el Esquema de los Trastornos de la Alimentación Pediátrica (HOPE, por sus siglas en inglés).

Encontrando como resultado que registros en el CDI revelaron un patrón de aumento de las puntuaciones depresivas con la edad y puntuaciones más altas entre los pacientes con trastornos del espectro anoréxico. La prevalencia de ideación suicida fue alta y tuvo el mismo patrón que las puntuaciones CDI. La puntuación media en el CDI en la muestra fue mayor que en las muestras comunitarias y clínicas de adolescentes con trastorno de estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo y otros trastornos clínicos.

En diferentes estudios, se han encontrado comorbilidades en porcentajes variables de pacientes con ED, como el trastorno bipolar (Alvarez Ruiz and Gutiérrez-Rojas, 2015), diferentes grados de psicosis (Seeman, MV, 2014), abuso de sustancias y medicación (Gregorowski et al., 2013), ansiedad, trastornos del ánimo, insomnio (Aspen et al., 2014), y personalidades psicopáticas en grado y cualidad variables. (Wildes., 2011).

En un estudio de 2014, Mustelin y su equipo de la Universidad de Helsinki en Finlandia (Mustelin et al., 2014), encontraron que mientras la prevalencia de migraña fue del 12% en la población femenina general, fue del 22% tanto para AN como para BN (odds ratio 2.0, $p = .04$) y también que la prevalencia de Trastorno Depresivo Mayor (MDD) fue alta en mujeres con un ED (42%). El MDD se asoció fuertemente con la migraña (odds ratio 3.0, $p < .0001$), explicando la asociación entre los trastornos de la conducta alimentaria y la migraña. La mayor prevalencia de migraña (36%) se encontró en mujeres con trastorno de la conducta alimentaria y MDD. Esta relación fue explicada por MDD comórbido

Fortes, Filgueiras y Ferreira de las Universidades Federal de Pernambuco, Recife y de Juiz de Fora, Juiz de Fora, Brasil. (Fortes, Filgueras & Ferreira, 2014), analizaron la relación

entre los síntomas depresivos y los trastornos de la conducta alimentaria en mujeres adolescentes. En una muestra que incluyó a 371 niñas de 12 a 16 años, encontraron una asociación estadísticamente significativa entre los síntomas depresivos y los trastornos de la conducta alimentaria ($\chi^2 = 14.71$; Wald = 12.90; $p = 0.001$). Los autores concluyeron que los síntomas depresivos estaban relacionados con trastornos de la alimentación en adolescentes mujeres. Por lo tanto, las niñas con algún nivel de depresión mostraron una mayor tendencia a adoptar la alimentación desordenada como un hábito diario.

Godart y sus colaboradores de la Universidad Paris Descartes, Paris, Francia (Godart et al., 2015) estimaron la frecuencia de los trastornos del estado de ánimo entre 271 pacientes que padecían alta morbilidad y severidad de anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN) en comparación con un grupo de control con la misma edad y género, arrojando a la determinación que los trastornos del estado de ánimo fueron más frecuentes entre los pacientes con trastornos de la alimentación (ED) que entre los controles, con una prevalencia global del orden del 80% para cada grupo de ED. La mayoría de los trastornos del estado de ánimo comórbidos fueron los trastornos depresivos (MDD y distimia). La cronología relativa del inicio de estos trastornos fue equívoca, ya que los trastornos del estado de ánimo en algunos casos precedieron y en otros siguieron el inicio de los trastornos de la alimentación.

Woldeyohannes y sus colaboradores de la Universidad Health Network, Toronto, Canadá (Woldeyohannes et al., 2015) observaron en un análisis post hoc con 631 participantes con un diagnóstico definido DSM-V de trastorno depresivo mayor (MDD) o trastorno bipolar (BD) que se inscribieron en el Proyecto de colaboración de desórdenes de humor internacional (IMDCP) entre enero de 2008 y julio de 2013, que el 20.6% de los adultos con trastornos

del estado de ánimo como parte del IMDCP cumplía con los criterios para el comportamiento de comer en exceso o *Binge Eating Disorder* (BED). Un mayor porcentaje de individuos con atracones cumplió con los criterios para conducta franca de *Binge Eating Disorder* (BED) cuando se comparó con MDD (25.4% vs. 16%; $p = 0.004$) Los análisis univariados indicaron que los individuos con un trastorno del estado de ánimo (es decir, MDD o BD) y BE obtuvieron puntuaciones más altas en las medidas de la gravedad de la ansiedad ($p = 0.013$) y mayores tasas de vida y dependencia actual de sustancias, abuso de alcohol durante la vida ($p = 0.007$, $p = 0.006$ y $p = 0.015$, respectivamente), Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (ADHD) ($p = 0.018$) y medidas de neuroticismo ($p = 0.019$). Las personas con un trastorno del estado de ánimo y un BE concurrente tuvieron puntuaciones más bajas en las medidas de conciencia ($p = 0,019$). Las personas que cumplían con los criterios para BE también eran significativamente más propensas a ser obesas (es decir, $BMI \geq 30 \text{ kg / m}^2$) (50% frente a 25.5%; $p < 0,001$). La presencia de BE identifica un subconjunto de adultos con trastornos del estado de ánimo que tienen una mayor complejidad de la enfermedad como lo demuestran las variables de la enfermedad y la comorbilidad.

En un estudio realizado sobre la población de Suecia, Yao y sus colaboradores, del Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden (Yao et al., 2016), hallaron los siguientes resultados, de 2.268.786 individuos, 15.457 mujeres (1.40% de todas las mujeres) y 991 hombres (0.09% de todos los hombres) tenían algún trastorno de la conducta alimentaria (ED), 7680 mujeres (0.70%) y 453 hombres (0.04%) tenían anorexia nerviosa, y 3349 mujeres (0.30%), y 61 varones (0.01%) tenían bulimia nerviosa. Las personas con cualquier trastorno de la conducta alimentaria tuvieron un mayor riesgo (reportado como odds ratio [IC del 95%]) de intentos de suicidio (5.28 [5.04-5.54]) y muerte por suicidio (5.39 [4.00-7.25]). Los riesgos se

atenuaron, pero siguieron siendo significativos después de ajustar el trastorno depresivo mayor, el trastorno de ansiedad y el trastorno por uso de sustancias (intentos de suicidio: 1.82 [1.72-1.93]; muerte por suicidio: 2.04 [1.49-2.80]). Se encontraron resultados similares para la anorexia nerviosa (intentos de suicidio: crudo, 4.42 [4.12-4.74] vs ajustado, 1.70 [1.56-1.85]; muerte por suicidio: crudo, 6.46 [4.38-9.54] vs ajustado, 2.67 [1.78-4.01]) y bulimia nerviosa (intentos de suicidio: crudo, 6.26 [5.73-6.85] vs ajustado, 1.88 [1.68-2.10]; muerte por suicidio: crudo, 4.45 [2.44-8.11] vs ajustado, 1.48 [0.81-2.72]).

En un estudio de Koutek y colaboradores de Charles University, University Hospital Motol, Prague, Czech Republic (Koutek et al., 2016), los autores plantean que la psicopatología comórbida, incluida la autolesión y el comportamiento suicida, se encuentran a menudo en pacientes con trastornos de la alimentación (ED). En una muestra de 47 niñas hospitalizadas por anorexia nerviosa, anorexia nerviosa atípica y bulimia nerviosa, el 72% tenía síntomas depresivos, el 11% tenía síntomas obsesivo-compulsivos, el 9% tenía trastorno de ansiedad, el 23% tenía abuso de sustancias y el 57% tenía desarmonía desarrollo de personalidad. La conducta suicida estuvo presente en el 60% de los pacientes y la autolesión en el 49%. Se encontró asociación entre la autolesión y el suicidio. En total, el 68% de las niñas con trastornos de la alimentación tuvieron una puntuación positiva en el cuestionario del Inventario de Depresión Infantil y el 62% de ellas en el cuestionario del Índice de potencial suicida de niños adolescentes.

Stein y Fazel del Departamento of Psiquiatría, de la Universidad of Oxford, en el Reino Unido (Stein y Fazel, 2015) manifestaron que la depresión mayor (unipolar) es uno de los trastornos de salud mental más comunes en niños y adolescentes, con una prevalencia es-

timada de un año de 4-5% en la adolescencia media tardía, que las adolescentes son más vulnerables a la depresión en una proporción de 2: 1, que los adolescentes varones. Además, mencionaron en su estudio, que dos tercios de los adolescentes con depresión tienen al menos un trastorno psiquiátrico comórbido, más comúnmente la gama de trastornos de ansiedad, trastornos de conducta perturbadores y problemas de abuso de sustancias.

En una investigación transversal efectuada sobre 14.088 adultos, de 35 a 74 años de edad (estudio ELSA-Brasil), Pinheiro y su equipo (Pinheiro et al., 2016) de la Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, evaluaron el *Binge Eating* (BE) con preguntas de la entrevista clínica estructurada y su relación con trastornos del DSM (SCID - DSM) y la comorbilidad psiquiátrica con CIS-R (CIS R - Programa de entrevistas clínicas revisado), utilizando la regresión de Poisson para estimar la asociación de BE y la comorbilidad psiquiátrica, con el fin de establecer índices de prevalencia (PR) ajustadas, hallando mayores prevalencias de trastornos mentales comunes en el BE, representados por un PR = 2.24 (1.84-2.73) para episodios depresivos; PR = 1.77 (1.53-2.04) para trastornos de ansiedad, y PR = 1.42 (1.20-1.67) para trastorno de ansiedad depresiva mixta, para esa muestra poblacional.

Miniati y sus colaboradores de la Universidad de Pisa, Italia (Miniati et al., 2016), investigaron la presencia de signos y síntomas del espectro del estado de ánimo en pacientes con anorexia nerviosa, subtipo restrictivo (AN-R) o bulimia nerviosa (BN). En ese contexto evaluaron 55 pacientes femeninas consecutivas que cumplieran con los criterios del DSM-V para los trastornos de la alimentación (ED) pero que no satisficieran los criterios del DSM-V para los trastornos del estado de ánimo, por medio de un autoinforme del espectro del estado

de ánimo de la vida (MOODS-SR) y una mini-entrevista neuropsiquiátrica internacional (MINI). MOODS-SR exploró la comorbilidad por debajo del umbral para los síntomas del espectro del estado de ánimo en pacientes que no alcanzan el umbral para un diagnóstico del trastorno I del estado de ánimo. Sus hallazgos fueron que el puntaje total promedio de MOODS-SR fue significativamente mayor en pacientes con RN que en pacientes con AN-R (97.5 ± 25.4 vs 61.1 ± 38.5 , respectivamente; $p = 0.0001$). Los pacientes con BN obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que los pacientes con AN-R en varios factores MOODS-SR, en componentes depresivos tales como "estado de ánimo depresivo", "retraso psicomotor", "características psicóticas", "síntomas neurovegetativos" o componentes maníacos / hipomaniacos, tales como "activación psicomotora", "inestabilidad mixta", "irritabilidad mixta", "autoestima exagerada" y "desperdicio / imprudencia"

Para Carrot y sus colaboradores del Institut Mutualiste Montsouris, de Paris (Carrot et al., 2017), la depresión y la ansiedad se asocian comúnmente con la anorexia nerviosa (AN) y contribuyen a las dificultades en la integración social, un factor negativo para el resultado en la AN. El 63% de los participantes tuvo un resultado bueno o intermedio, el 83% había presentado al menos un trastorno de ansiedad o depresión en el curso de sus vidas, la mitad de ellos antes del inicio de la AN. Los trastornos obsesivos compulsivos premórbidos (TOC), el BMI al ingreso y la AN premenárquica contribuyen a un pronóstico desfavorable. Estos resultados fomentan una evaluación sistemática de la ansiedad y la depresión, y el cuidado de las mismas, en pacientes adolescentes con un enfoque particular en el TOC premórbido.

Para Marzola y colaboradores, de la Universidad de Turin, Italia, (Marzola, 2017), Los pacientes con AN y los controles sanos diferían en todos los temperamentos afectivos.

Incluso en aquellos con AN, los individuos con purgas compulsivas fueron más ciclotímicos y ansiosos que aquellos con AN de tipo restrictivo. En cuanto a las puntuaciones del *Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego Autoquestionnaire* (TEMPS-A), para comorbilidad, se encontraron valores mayores en los depresivos y más bajos en los temperamentos hipertímicos en pacientes deprimidos. Aquellos que tenían un temperamento ansioso o irritable fueron significativamente más diagnosticados con un trastorno ansioso que aquellos que no mostraron este temperamento. Cuando se realizó la regresión logística, los rasgos depresivos / ansiosos elevados y los rasgos irritable / ansiosos altos se asociaron con comorbilidad depresiva y ansiosa, respectivamente, independientemente de los factores de confusión.

Sus conclusiones fueron que un continuo afectivo fuertemente asociado con el estado de ánimo y la comorbilidad ansiosa se observa en AN.

En 2016, Puccio y sus colaboradores de la Universidad de Melbourne, Victoria, Australia (Puccio et al., 2016), llevaron a cabo una revisión sistemática en 42 estudios que evaluó la relación longitudinal entre la alimentación patológica y la depresión. De estos 42 estudios, se realizaron meta-análisis de multinivel de efectos aleatorios en 30 estudios elegibles.

Los resultados del metaanálisis mostraron que la alimentación patológica era un factor de riesgo para depresión ($rm=0.13$) y que la depresión era un factor de riesgo para la alimentación patológica ($rm=0.16$). Los análisis de metaregresión mostraron que estos efectos eran significativamente más fuertes para estudios que operacionalizaban la alimentación patológica como un diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria versus síntomas aislados de alimentación patológica. Los resultados mostraron que en relación al tipo de alimentación

patológica, el efecto de un diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria y síntomas bulímicos en la depresión era significativamente más fuerte para participantes más jóvenes.

Cómo síntesis de este apartado se puede apreciar que los trastornos de la conducta alimentaria, en especial AN y BN, pueden presentar comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos como depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad (trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad social, otras fobias, trastorno de estrés postraumático) y abuso de sustancias. La comorbilidad debe tratarse de la manera habitual, atendiendo de manera simultánea al trastorno de alimentación.

Es altamente probable que en el grupo de pacientes con obesidad sobreagregada, exista comorbilidad con MDD, BED o ambos trastornos y que a los pacientes con MDD les cueste más alcanzar un peso adecuado, que a los pacientes con BED y a su vez a estos, les cueste más que a los obesos sin comorbilidad, alcanzar el peso recomendado, después de realizado el tratamiento.

Más allá de las clasificaciones internacionales de enfermedades, existe una relación significativa positiva entre la depresión y las actitudes desordenadas de la alimentación. Así como una fuerte correlación entre la alimentación desordenada y las emociones negativas, sobre todo ira y tristeza.

Los menores con problemas de peso, AN, BN subclínicas o BED, tienen una mayor prevalencia de síntomas o diagnóstico de depresión, en comparación con aquellos que no informaron trastornos de la conducta alimentaria, siendo esto más evidente en BN y BED.

Así como existe evidencia de que la aparición de trastornos depresivos es más frecuente en personas con un trastorno de la alimentación, paralelamente existe evidencia que las mujeres muestran niveles más altos de síntomas depresivos y trastornos de la conducta

alimentaria que los hombres, desde la adolescencia en adelante. Además, en ambos grupos genéricos se ha observado mayor prevalencia de intentos de suicidio y muertes por suicidio, que en la población sin ED.

La depresión mayor es el trastorno comórbido más prevalente en las personas con trastornos de la conducta alimentaria, debido probablemente a que es el trastorno comórbido más prevalente en los ED de mayor prevalencia como AN purgativa, BN y BED (por ejemplo, valores de prevalencia en ED: AN: 0,034%; BN: 0,79%; EDNOS: 1,51%; BE: 0,99%; cualquier ED: 2,33%, para Vardar & Erzegin, 2011). MDD es detectable por componentes depresivos tales como "estado de ánimo depresivo", "retraso psicomotor", "características psicóticas", "síntomas neurovegetativos" o componentes maníacos / hipomaniacos, tales como "activación psicomotora", "inestabilidad mixta", "irritabilidad mixta", "autoestima exagerada" y "desperdicio / imprudencia"

También debe considerarse, que la depresión mayor unipolar (MDD) es uno de los trastornos de salud mental más comunes en niños y adolescentes, con una prevalencia estimada de un año de 4-5% en la adolescencia media tardía y también que, las adolescentes son más vulnerables a la depresión en una proporción de 2: 1, que los adolescentes varones, coincidiendo con las edades de mayor prevalencia de ED. (Ver tabla PCS)

La mejora de los niveles patológicos de depresión y de ansiedad, se correlaciona positivamente con la reducción de las actitudes alimentarias.

En cuanto a la evolución durante el tratamiento, los pacientes con ED, con depresión comórbida propenden a la instauración de un ED inestable, tendiendo a tener presentaciones más complejas y graves en comparación con aquellos con ED sin trastorno comórbido y con aquellos con solo ansiedad comórbida, especialmente en lo que se refiere a atracones, pur-

gas, restricciones dietéticas y problemas de peso o forma. Por lo que la depresión parece generar la evolución hacia un cuadro de Trastorno de la conducta alimentaria Inestable.

Tabla PCS de Estudios Previos de Comorbilidad - Metaanálisis de estudios realizados de 2007-2018					
Tipo de estudio	Autores	Tipo de estudio	Año	Lugar	Notas
Trastornos del Estado de Ánimo no comórbidos con ED	Godard et al.	Metaanálisis	2005	Paris, France	
Depresión con significativa comorbilidad c/BN y/o BED	Woldeyohannes et al.	Cohorte	2015	Toronto, Canada	Detectaron una incidencia significativa de MDD en BED
	Pinheiro et al.	Transversal	2016	Porto Alegre, Brazil	Detectaron una prevalencia significativa de MDD en BED
	Miniatura et al.	Cohorte	2016	Pisa, Italia	Detectaron mayor comorbilidad en BN que en AN-Restrictiva
	Puccio et al.	Metaanálisis	2016	Melbourne, Australia	Hallaron MDD más frecuentemente en BN que en AN, en niñas o jóvenes
Depresión con significativa comorbilidad con AN	Carrot et al.	Cohorte	2017	Paris, France	Estudio efectuado con Pacientes con diagnóstico de AN
	Marzola et al.	Cohorte	2017	Turín, Italia	Estudio efectuado con Pacientes con diagnóstico de AN
Depresión con comorbilidad similar entre AN, BN y BED	Katsounari	Metaanálisis	2009	Nicosia, Cyprus	
	Touchette et al.	Cohorte	2011	Paris, France & Montreal, Canada	Estudio binacional
	Ferreira et al.	Cohorte	2011	Santiago de Compostela, España	Depresión asociada a alimentación desordenada y sexo femenino
	Děbska et al.	Cohorte	2011	Katowice, Poland	
	Bardar y Erzeğin	Cohorte	2011	Editen, Turkey	
	Hughes et al.	Cohorte	2013	Melbourne, Australia	
	Valla et al.	Cohorte	2014	Toulouse, France	Muestra solo de casos de sexo masculino
	Milos et al.	Cohorte	2013	Zurich, Switzerland	
	Watson et al.	Cohorte	2014	Perth, Australia	Muestra solo de adolescentes mujeres
	Mustelin et al.	Cohorte	2014	Helsinki, Finland	Correlación ED, MDD y Migraña
	Fortes et al.	Cohorte	2014	Recife, Brasil	
	Godart et al.	Cohorte	2015	Paris, France	80 % correlación MDD y ED en Pacientes con alta morbilidad y severidad
	Yao et al.	Epidemiológico	2016	Stockholm, Sweden	Estudio poblacional sobre comorbilidad entre ED, MDD y suicidio.
Koutek et al.	Cohorte	2016	Prague, Czech Republic	Estudio sobre niñas hospitalizadas	

Patiño, L.D. Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la conducta alimentaria. Universidad de Flores, Buenos Aires, 2019

4.c. Predictores comórbidos

Suhail y Zaib-u-Nisa del Departamento of Psicología, Govt. College Lahore, Pakistan (Suhail & Zaib-u-Nisa, 2002) evaluaron un grupo de 111 estudiantes de posgrado para rastrear actitudes alimentarias perturbadas y su interacción con la insatisfacción con el peso corporal y la forma y la depresión. En esta muestra sólo dos mujeres cumplieron con los criterios del DSM-V para la bulimia nerviosa (BN) y otras dos para trastornos de la alimentación no especificados de otra manera (EDNOS). Dos análisis de regresión múltiple indicaron que una mayor exposición a la cultura occidental y la insatisfacción con la forma del cuerpo eran fuertes predictores de actitudes alimentarias defectuosas, mientras que las percepciones de forma corporal poco realistas podrían contribuir al efecto depresivo.

Marmorstein y sus colaboradores de Rutgers University, Camden, New Jersey, Estados Unidos (2008), arribaron a la conclusión que la adolescentes con altos niveles de patología relacionada con la alimentación parecen estar en riesgo de depresión posterior, al evaluar 754 niñas entre los 11 y los 17 años, en un estudio que intentaba evaluar la evidencia de que los ED pudieran predecir el desarrollo de depresión posterior (MDD), encontrando que, a lo largo del tiempo, se produjo una continuidad sustancial tanto en la patología alimentaria como en los síntomas depresivos.

Presnell y sus colaboradores de la Universidad Southern Methodist de Dallas, Texas, Estados Unidos (Presnell et al., 2009), realizaron un estudio que examinó las relaciones recíprocas entre los síntomas depresivos y bulímicos durante un período de 8 años, con datos longitudinales de una muestra comunitaria de 496 mujeres adolescentes. Los síntomas depresivos predijeron aumentos futuros en los síntomas bulímicos, y los síntomas bulímicos también predijeron incrementos en los síntomas depresivos, encontrando evidencia consistente con la hipótesis de que los dos trastornos contribuyen recíprocamente entre sí, e indican que la prevención o el tratamiento exitosos de un trastorno pueden producir efectos para el otro.

Mischoulon y su equipo de Massachusetts General Hospital, Boston, Estados Unidos (Mischoulon et al., 2011) examinaron el curso del trastorno depresivo mayor (MDD) y los predictores de recuperación y recaída del (MDD) en una muestra longitudinal de mujeres con trastornos de la alimentación (ED), compuesta por 246 mujeres del área de Boston con AN restrictiva DSM-V (ANR; n = 51), AN atracón / purga (ANbp; n = 85) y BN (n = 110), reclutadas entre 1987 y 1991 y entrevistados utilizando la Evaluación de Seguimiento del Intervalo Longitudinal de los Trastornos de la Alimentación (LIFE-EAT-II) cada 6-12 meses hasta

por 12 años. 100 participantes tuvieron MDD en la admisión del estudio y 45 desarrollaron MDD durante el estudio. Se evaluó el funcionamiento psicológico y el tratamiento.

Arribaron a los siguientes resultados: los tiempos hasta el inicio del MDD (1 semana-4,3 años), la recuperación (8 semanas-8,7 años) y la recaída (1 semana-5,2 años) variaron. El 70% se recuperó del MDD, pero el 65% recayó posteriormente. Los pacientes con ANr fueron significativamente menos propensos a recuperarse de la MDD que los pacientes con ANb/p ($p = 0,029$). El mejor funcionamiento psicológico y la historia de MDD se asociaron con una mayor probabilidad de recuperación de MDD. La mayor gravedad depresiva inicial y la recuperación total del ED se asociaron con una mayor probabilidad de recaída del MDD. Se administró un tratamiento antidepresivo adecuado al 72% de los pacientes con MDD y en general continuó después de la recuperación del MDD. El tiempo en los antidepresivos no predijo la recuperación de MDD ($p = 0.27$) o la recaída ($p = 0.26$).

Giovanni y colaboradores de la Universidad de Turin, Italia (Giovanni et al., 2011) efectuaron un estudio sobre una muestra de 838 pacientes con ED a los que se aplicaron Inventario de Temperamento y Carácter, Inventario de Trastornos de la Alimentación-2, Inventario de Depresión de Beck e Inventario de Expresión de Ira del Rasgo Estatal. Se encontró que el 19,5% de los pacientes con ED sufrían de depresión mayor comórbida (MD) y el 48,7% reportó sintomatología depresiva clínicamente significativa: los pacientes con anorexia con purga compulsiva y bulimia nerviosa tenían más probabilidades de ser diagnosticados con MD. Se encontró un estado de ánimo irritable en el 73% de los pacientes con MD. La Alta Evitación de Daño (HA) y la autogestión baja (SD) predijeron la MD independientemente de la gravedad de la sintomatología del ED.

Pilecki, Józefik & Sałapa de la Clínica Psiquiátrica, Dzieci i Młodzieży, de Cracovia (Pilecki, Józefik & Sałapa, 2013), evaluaron la relación entre los síntomas depresivos y las relaciones familiares de niñas, en Cracovia, Polonia. Las participantes se dividieron en 54 pacientes (mujeres) con diagnóstico de anorexia restrictiva (ANR), 22 con diagnóstico de anorexia de purga compulsiva (ANP), 36 con diagnóstico de bulimia (BN), 36 con diagnóstico de trastornos depresivos (DEP) y 85 (mujeres) estudiantes controles sanos de edad similar.

Los autores arribaron a la conclusión que un aumento en la depresión está vinculado de manera significativa con un empeoramiento de la evaluación de las relaciones familiares entre las niñas con diagnóstico de bulimia, trastornos depresivos, estudiantes.

Dennard y Richards de la Universidad Texas Tech, en Lubbock, Texas, Estados Unidos (Dennard & Richards, 2013) intentaron ampliar el entendimiento de las relaciones entre depresión, afrontamiento y el continuo de conductas alimentarias disfuncionales, con énfasis en los trastornos de la conducta alimentaria por debajo del umbral, en un estudio en el que participaron 109 mujeres de pregrado. Los resultados indicaron que la depresión fue un factor predictivo significativo de síntomas de alimentación desordenada después de controlar las relaciones entre la depresión y el afrontamiento. Aunque el afrontamiento evitativo se asoció positivamente con la alimentación desordenada, no fue un factor predictivo significativo después de controlar la depresión y el afrontamiento.

Según Calugi y sus colaboradores de Villa Garda Hospital, Garda, Italia (Calugi et al., 2014) en un estudio sobre la comparación del efecto inmediato y a largo plazo de un programa de terapia cognitivo-conductual para pacientes hospitalizados con anorexia nerviosa con y sin episodios concomitantes de episodios depresivos mayores (MDE, por sus siglas en

inglés). Sesenta y tres pacientes adultos con bajo peso consecutivos con trastorno de la conducta alimentaria grave, fueron tratados con Terapia Cognitivo Conductual (CBT) para pacientes hospitalizados, encontraron que al menos un MDE estuvo presente en el 60,3% de los participantes. Se encontraron mejoras significativas en el peso, en el trastorno de la conducta alimentaria y en la psicopatología general. No hubo diferencias entre los participantes con y sin MDE en términos del resultado del tratamiento, y la gravedad de la depresión no se asoció con cambios en la puntuación global del examen de trastorno de la conducta alimentaria. Estos hallazgos sugieren que un diagnóstico de MDE no influye en el resultado del tratamiento hospitalario para pacientes con anorexia nerviosa, y que la gravedad de la depresión no se puede usar para predecir el éxito o el fracaso de dicho tratamiento.

Mason y Lewis de la Universidad Old Dominion en Norfolk, Virginia, Estados Unidos (Mason & Lewis, 2014) refieren que comer en exceso está asociado con síntomas depresivos, estilos de alimentación y obesidad. Sin embargo, se sabe menos acerca de las interacciones entre estas variables y la alimentación compulsiva. Por esta razón plantearon un estudio que examinó la relación entre los síntomas depresivos, los estilos de alimentación, el BMI y el atracón (*Binge Eating*). Las personas con un BMI más alto, que reportaron más síntomas depresivos y más alimentación externa o emocional, reportaron la mayor alimentación compulsiva. Estos hallazgos estarían indicando los posibles perfiles de las personas con mayor riesgo de atracones y trastornos de la alimentación asociados.

Según Turner y su equipo, de la Universidad de Southampton, Hampshire, Reino Unido (Turner et al., 2016), diversos estudios han identificado sistemáticamente la reducción temprana de los síntomas como un factor predictivo importante del resultado del tratamiento.

Por otro lado, en un estudio que efectuado sobre 179 adultos diagnosticados con trastornos de la alimentación (ED) a los que se les ofreció un curso de Terapia Cognitivo Conductual (CBT), en un servicio ambulatorio de trastornos de la alimentación en el Reino Unido, hubo cambios significativos en la patología alimentaria durante las primeras seis sesiones de tratamiento y mejoras significativas en la patología del trastorno de la personalidad, la ansiedad y la depresión coadyuvantes, al final de la terapia. Los cambios tempranos en la patología alimentaria se asociaron con cambios posteriores en las características comórbidas comunes, y la reducción temprana de la restricción fue un factor predictivo clave. Más allá de los cambios tempranos logrados con CBT, se han observado beneficios a largo plazo que van más allá del dominio de la patología alimentaria, mejorando el cambio en la patología de la personalidad, la ansiedad o la depresión asociadas a estos cuadros.

Renjan y su equipo de Curtin University en Perth, Australia (Renjan et al., 2016) proponen que la intolerancia a la incertidumbre (UI) sea un factor de vulnerabilidad transdiagnóstica para varios trastornos emocionales. Hay pruebas sólidas del papel de UI en la ansiedad y los trastornos depresivos, pero una escasez de pruebas en los trastornos de la alimentación (ED). En este estudio efectuado sobre 134 casos, llegaron a la conclusión que UI tuvo un efecto indirecto sobre la restricción dietética, el purgado y los síntomas emocionales a través de la sobrevaluación de la alimentación, el peso y la forma. El efecto indirecto no fue significativo para atracones. Sus hallazgos brindan un apoyo parcial a la idea de que UI es un factor de vulnerabilidad para la patología de la DE y la idea de que UI es un factor de vulnerabilidad transdiagnóstica para los síntomas emocionales, lo cuál requiere más investigaciones para arribar a una conclusión.

En un estudio de 2016, Schulte de la American University of Sharjah en Emiratos Arabe Unidos (Schulte, 2016), quien evaluó la alimentación compulsiva junto con los niveles de estrés, alimentación emocional, vergüenza y culpa relacionadas con el cuerpo, obsesivo-compulsivo y depresión en 254 jóvenes, encontró que un tercio de los participantes informaron sobre un atracón excesivo a moderado a grave y que la alimentación emocional y la culpa relacionada con el cuerpo fueron los factores predictivos positivos de alimentación compulsiva más consistentes y poderosos. Si bien los niveles de estrés y la vergüenza relacionada con el cuerpo fueron factores de pronóstico estadísticamente significativos en el seguimiento, ni la obsesión-compulsividad ni la sintomatología depresiva predijeron el atracón en este estudio.

Goldschmidt y sus colaboradores de la Universidad de Chicago en los Estados Unidos, sostienen en un estudio de 2016, que los episodios de pérdida de control (LOC) durante la ingesta en los casos de BN, cuando corresponden a un atracón de tipo subjetivo (SBE) y no objetivo (OBE), se encuentran más relacionados con psicopatología colateral depresivo / ansiosa, siendo más difíciles de modificar.

Para Aloi y Segura-García (Aloi & Segura-García, 2016) de la Universidad Magna Graecia, en Catanzaro, Italia, la baja autoestima y la baja autodeterminación (SD) se consideran un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de la alimentación (ED). El objetivo de su estudio fue probar la hipótesis de que una autoestima baja y una SD baja conducen a un mayor riesgo de ED mediados por ansiedad y depresión. Para ello efectuaron mediciones en setenta y siete adolescentes por intermedio del Inventario de trastornos de la conducta alimentaria 3 (EDI-3), la Escala de intolerancia a la incertidumbre (SIU), el Inventario de tem-

peramento y carácter revisado (CTI-R), la Escala de autoestima de Rosenberg (RSES) y el Inventario de Ansiedad de Estado y Rasgo (STAI), y la Lista de Verificación de Síntomas-90-Revisada (SCL-90-R). Para probar la hipótesis, se utilizó un modelo de ecuación estructural (SEM). De acuerdo con los puntajes EDI3-EDRC, los participantes que obtuvieron resultados positivos en la evaluación obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en el rasgo y el estado de ansiedad, depresión e intolerancia a la incertidumbre, así como menores puntuaciones en las escalas de autoestima y autodeterminación, confirmando el papel de estos dos últimos parámetros en el desarrollo de un ED, en mujeres adolescentes a través de la acción mediadora de la intolerancias a la incertidumbre, la ansiedad y la depresión.

Según un estudio de Shaw y su equipo de la Universidad de Miami en Coral Gables (Shaw et al., 2016), donde vincula el trastorno dismórfico corporal (BDD) con la depresión, el riesgo de suicidio y la patología alimentaria, utilizando como conector la teoría interpersonal-psicológica del suicidio (IPTS, por sus siglas en inglés) podría aclarar el suicidio en la BDD, y teoriza que la percepción de la carga y la pertenencia frustrada conducen al deseo suicida, mientras que una capacidad adquirida de suicidio es necesaria para intentar suicidarse. Según su evaluación, los síntomas de BDD predijeron el deseo suicida, pero no la capacidad real para suicidarse. La depresión medió la relación entre la BDD y el deseo suicida.

Para Evans y su equipo de New Castle University en el Reino Unido (Evans et al., 2017), los trastornos de la conducta alimentaria plantean riesgos para la salud y el bienestar en adolescentes jóvenes. En un estudio longitudinal tomaron como objetivo examinar los factores de riesgo de los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria en una cohorte de nacimientos basados en la población de adolescentes jóvenes a los 12 años (n=516), en el Estu-

dio Gateshead Millennium, un cuestionario de autoinforme sobre los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria y los factores de riesgo putativos a la edad de 7 años, 9 años y 12 años, incluida la restricción dietética y los síntomas depresivos y la insatisfacción corporal. El índice de masa corporal (BMI) también se midió en cada edad. Los correlatos en el tiempo de los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria a los 12 años de edad fueron mayor insatisfacción corporal para ambos sexos y, solo para las niñas, síntomas depresivos más altos. Para ambos sexos, los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria superior a los 9 años predijeron significativamente los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria superior a los 12 años. La restricción dietética a los 7 años predijo los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria de los niños a los 12 años, pero no las niñas. Los factores que no predijeron los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria a los 12 años de edad fueron el BMI (cualquier edad), la restricción dietética de las niñas a los 7 años y la insatisfacción corporal a los 7 y 9 años para ambos sexos.

Para Zhu y sus colaboradores del Sir Charles Gairdner Hospital, Nedlands, Australia (Zhu et al., 2017), la asociación entre la depresión y la obesidad es bien conocida pero faltan estudios longitudinales de los síntomas depresivos en adolescentes como predictores de la composición corporal. Por lo que evaluaron 1161 casos en Australia occidental, llegando a la conclusión que los síntomas depresivos y la depresión persistente / recurrente en la adolescencia predicen una mayor adiposidad a los 20 años en las mujeres, pero no en los hombres y no predicen la masa ósea en ninguno de los dos sexos.

Kluck, Dallesasse y English de Texas Tech University, en Lubbock, Texas, Estados Unidos (Kluck, Dallesasse & English, 2016), basándose en investigaciones que identificaron

la depresión como un factor de riesgo para la bulimia, consideraron que un aumento primario de síntomas depresivos y bulímicos, entorpecerían la cohesión en los vínculos familiares a través de un efecto indirecto significativo y no tanto en un sentido de influencia familiar sobre los síntomas de esta índole. Sería ésta la razón de la importancia del trabajo terapéutico familiar en los dispositivos de ED.

El equipo del investigador italiano Cimbolli, de la Sapienza Università de Roma (Cimbolli et al., 2017), planteó una continuidad entre los trastornos nutricionales o los ED en la infancia y la manifestación trastornos bipolares (BD) en sus progenitos.

El estudio examinó a un total de 51 pacientes afectados por un ED entre los 8 y los 18 años. Al menos a uno de los padres se le había diagnosticado un trastorno mental. Todos los sujetos completaron la Lista de verificación de comportamiento infantil (CBCL) y el Inventario de trastornos de la alimentación (EDI) II.

Aunque la comparación entre pacientes con ED y padres con o sin BD no demostró una diferencia significativa en ninguna escala, destacó características comunes específicas entre el trastorno presentado por el padre y las expresiones cognitivo-emocionales de su hijo. De hecho, los resultados indican que la escala de "problemas de pensamiento" de CBCL explica gran parte de la varianza de Impulsividad obtenida por el EDI y que el factor dependiente de "alto retiro / depresión" de CBCL destacó una significación estadística para la escala de "bajo conocimiento interoceptivo" del EDI . Aunque este estudio tiene ciertas limitaciones, sugiere un campo que puede explorarse aún más para comprender las razones de una importancia en los aspectos relacionados con los ajustes emocionales contrastantes, la impulsividad y la depresión.

Midlarsky et al. (Midlarsky, 2017) de la Universidad de New York, postulan en un testeo realizado en internet, que los resultados de una encuesta en mujeres adultas mayores, de 60 a 90 años de edad, los factores significativamente asociados con la patología alimentaria, como el perfeccionismo, la depresión y las presiones socioculturales, son muy similares a los de reportados tanto para jóvenes como para personas de mediana edad.

Según el investigador ruso Grachev de La Academia Médica Rusa para Postgrado Educativo, Moscú, Rusia. (Grachev, 2017), en un estudio sobre ED y comorbilidad con trastornos del ánimo en adolescentes, Las formas comunes de trastornos afectivos comórbidos con adolescentes BN fueron distimia y trastorno afectivo bipolar tipo II. Menos a menudo BN manifestaron asociación con depresiones de formas endopsicógenas. Y lo menos típico fue la comorbilidad de la BN con la depresión unipolar recurrente endógena. La normalización del estado de ánimo y la depresión de transición a la hipomanía contribuyeron a la remisión de los trastornos de la conducta alimentaria. El peor resultado clínico y social se detectó en pacientes con hipotimia persistente a largo plazo causada por distimia o episodios depresivos prolongados de trastorno depresivo recurrente. Se observó un resultado más favorable en pacientes con alternancia de depresión e hipomanía en la estructura de BAD tipo II y el mejor resultado en pacientes con un episodio único de depresión psicofágica endógena.

Cómo síntesis de este grupo de trabajos, se observa que las adolescentes con altos niveles de patología relacionada con la alimentación parecen estar en riesgo de depresión posterior. Así como también, la depresión es un factor predictivo significativo de síntomas de alimentación desordenada. (Ver Tabla RF)

Los factores significativamente asociados con la patología alimentaria, como el perfeccionismo, la depresión y las presiones socioculturales, son muy similares a los de reportados tanto para jóvenes como para personas de mediana edad.

La baja autoestima y la baja autodeterminación (SD) se consideran un factor de riesgo mediado por ansiedad y depresión, para el desarrollo de trastornos de la alimentación (ED).

Las personas con un BMI más alto, que reportan más síntomas depresivos y más alimentación externa o emocional, reportan también la mayor alimentación compulsiva, con mayor riesgo de atracones (BE) y trastornos de la alimentación asociados.

Tabla RF Factores de Riesgo Interdependientes en Trastornos de la Conducta Alimentaria y Depresión	
Síntomas y cuadros	Factores de riesgo
Ansiedad y Depresión	Baja Autoestima
Ansiedad y Depresión	Baja Autodeterminación
Ansiedad y Depresión	Atracón Subjetivo y No Objetivo
Depresión y Atracón	Alto BMI (IMC)
Depresión	Síntomas Bulímicos
Depresión	Alta Evitación del Daño
Depresión	Autogestión Baja
Depresión	Déficit en Relaciones Familiares
Depresión	Mayor adiposidad en la juventud
Mayor recaída del MDD	Gravedad inicial del ED y MDD
<i>Patiño, L.D. Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la conducta alimentaria.</i>	
<i>Universidad de Flores, Buenos Aires, 2019</i>	

Los síntomas depresivos parecen predecir aumentos futuros en los síntomas bulímicos, y los síntomas bulímicos también parecen inducir incrementos en los síntomas depresivos, encontrando evidencia de que los dos trastornos contribuyen recíprocamente entre sí, e indicando que la prevención o el tratamiento exitosos de un trastorno pueden producir efectos para el otro.

Los episodios de pérdida de control (LOC) durante la ingesta en los casos de BN, cuando corresponden a un atracón de tipo subjetivo (SBE) y no objetivo (OBE), se encuentran más relacionados con psicopatología colateral depresivo / ansiosa, siendo más difíciles de modificar.

La mayor gravedad depresiva inicial y la recuperación total del ED se asocian con una mayor probabilidad de recaída del MDD.

Los pacientes con anorexia con purga compulsiva y bulimia nerviosa tienen más probabilidades de ser diagnosticados con MDD. Se encuentra un estado de ánimo irritable en un elevado porcentaje de pacientes con MDD. Por otro lado una Alta Evitación de Daño (HA) y una autogestión baja (SD) predicen la aparición de MDD, independientemente de la gravedad de la sintomatología del ED.

Un aumento en la depresión estaría vinculado de manera significativa con un empeoramiento de la evaluación de las relaciones familiares entre las pacientes menores de edad con diagnóstico de bulimia, trastornos depresivos, estudiantes.

Diversos estudios han identificado la reducción temprana de los síntomas como factor predictivo importante del resultado del tratamiento, por ejemplo el uso temprano de CBT (Cognitive Behavioral Therapy), propicia cambios significativos en la patología alimentaria durante las primeras sesiones de tratamiento y mejoras significativas en la patología del trastorno de la personalidad, la ansiedad y la depresión coadyuvantes, al final de la terapia.

Los síntomas depresivos y la depresión persistente / recurrente en la adolescencia predicen una mayor adiposidad a los 20 años en las mujeres pero no en los hombres y no predicen la masa ósea en ninguno de los dos sexos.

4.d. Estudios de implicancias etiopatogénicas

En un estudio efectuado en 2009, Sihvola y su equipo de la Universidad de Helsinki, en Finlandia (Sihvola et al., 2009), arribaron a la conclusión que el trastorno depresivo (MDD) y el trastorno de ansiedad generalizada (GAD), que se manifiestan a la edad de 14 años predicen futuros ED. El análisis de 1318 gemelos discordantes, nacidos entre 1983 y 1987, sugirió que el trastorno depresivo de inicio temprano y el GAD se relacionan prospectivamente con los ED en la adolescencia, incluso después de que se toman en cuenta los factores familiares.

Green y sus colaboradores del Departamento de Psicología del Cornell College, en Mt. Vernon, Estados Unidos (Green et al., 2009), predijeron que la variación única en los comportamientos de los ED se explicaría por la depresión después de controlar una tríada cognitiva negativa integrada por la comparación social desadaptativa, la insatisfacción corporal y la baja autoestima, que son patrones psicológicos perturbadores comunes a ambos conceptos, al examinar si existe una relación única entre la depresión y los comportamientos de los ED.

Fennig y Hadas de la Universidad de Tel Aviv en Israel (Fennig & Hadas, 2010), expresaron la importancia de tratar la depresión en adolescentes con trastornos de la alimenta-

ción, dado que la misma parece amplificar la gravedad de la enfermedad. Refirieron que las estrategias para tratar los trastornos de la conducta alimentaria se centran más en los comportamientos de los trastornos de la conducta alimentaria y menos en la depresión y sugirieron invertir más recursos para detectar y tratar la depresión comórbida, luego de encontrar en un estudio, que el 24% de los sujetos con ED en una muestra, habían intentado suicidarse, y el 65% reportó pensamientos suicidas. El cincuenta y ocho por ciento estaba moderadamente a severamente deprimido. Refirieron que el riesgo de intento de suicidio se asoció con depresión, antecedentes de abuso sexual y mayor duración de la enfermedad, pero fue moderado por el tratamiento hospitalario y que la ideación suicida estaba relacionada solo con la depresión.

Rodgers, Paxton y Chabrol de la Universidad Toulouse-II Le Mirail, en Toulouse, Francia (Rodgers, Paxton & Chabrol, 2010) exploraron el papel de la depresión como moderador de las influencias socioculturales sobre los síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria (ED), sobre una muestra de 509 adolescentes (56% mujeres), encontrando que tanto las niñas como los niños que muestran altos niveles de síntomas depresivos percibieron a su entorno como más hostil a los medios y a las influencias de sus compañeros en su apariencia. Entre las niñas, los síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria se vieron directamente afectados por las influencias socioculturales, en particular las influencias de los medios de comunicación, así como por la depresión, aunque esta última desempeñó un papel limitado como moderador de estas relaciones. Entre los niños, las influencias socioculturales y la depresión revelaron menos efectos directos sobre los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria. Sin embargo, la depresión tuvo un mayor efecto moderador en estas relaciones.

Calderon, Forms y Vera de la Universidad de Barcelona en España (Calderon, Forms & Varea, 2010), en un estudio sobre 281 jóvenes (56% niñas) de 11 a 17 años de edad, que comparaba los niveles de ansiedad, depresión y trastornos de la alimentación en pacientes jóvenes asistidos en un hospital infantil por obesidad, para determinar si la ansiedad y la depresión explican los síntomas de los trastornos de la alimentación y saber cuál de estos síntomas discriminan mejor a los jóvenes con diferentes grados de obesidad. Encontraron que los jóvenes con obesidad mostraron más problemas psicológicos que los jóvenes con sobrepeso / obesidad leve-moderada, el 12% tenía ansiedad y el 11% depresión. En ambos grupos, los comportamientos relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria se explicaron parcialmente por la presencia de síntomas de ansiedad y depresión. La insatisfacción con el cuerpo y el rasgo de alta ansiedad aumentaron el riesgo de perpetuar la obesidad y fueron los dos síntomas que mejor discriminaron a los pacientes con o sin obesidad grave.

Slane, Burt y Klamp de Michigan State University en los Estados Unidos (Slane, Burt & Klamp, 2011), llegaron a la conclusión que las asociaciones fenotípicas entre la alimentación desordenada y los síntomas depresivos parecen deberse a factores genéticos comunes, luego de examinar si las asociaciones genéticas observadas entre los trastornos de la alimentación (ED) y los diagnósticos de depresión se extienden a las medidas continuas de estos fenotipos, sobre una muestra de 292 gemelos adultos jóvenes del registro de gemelos de la Universidad Estatal de Michigan. Los modelos gemelos univariados indicaron que los factores genéticos representaron del 55% al 60% de la variación en la alimentación desordenada y los síntomas depresivos, y la variación restante se explica por los efectos ambientales no compartidos. Los modelos bivariados indicaron que los factores genéticos explicaron princi-

palmente las asociaciones entre la alimentación desordenada y los síntomas depresivos ($r(a) = .70$).

García-Villamizar, Dattilo y Del Pozo de la Universidad Complutense de Madrid en España (García-Villamizar, Dattilo & Del Pozo, 2012) refieren que aunque el perfeccionismo se ha establecido durante mucho tiempo como un factor de riesgo importante para el estado de ánimo depresivo y los trastornos de la conducta alimentaria, los mecanismos actuante requieren aclararse, por lo que plantearon un estudio, planteando la hipótesis de que tanto las dimensiones del perfeccionismo, el perfeccionismo orientado a sí mismo y el perfeccionismo socialmente prescrito, mediarían la relación entre los síntomas actuales de la depresión y los ED en una muestra no clínica de mujeres universitarias españolas. 216 estudiantes universitarias completaron las versiones en español del examen de actitudes alimentarias (EAT-40), la Escala de perfeccionismo multidimensional (MPS), OBQ-44, BDI-II y BAI. Los resultados demostraron la importancia del perfeccionismo prescrito socialmente mediando la relación entre el estado de ánimo depresivo y los síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria.

Bodell y su equipo de Florida State University, en Tallahassee, Estados Unidos. (Bodell et al., 2012), utilizaron un diseño prospectivo para examinar la influencia de los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria en factores estresantes negativos de la vida. 290 estudiantes universitarias completaron cuestionarios en dos puntos temporales que examinaron el trastorno de la conducta alimentaria, los síntomas depresivos y de ansiedad y la presencia de eventos negativos en la vida. Los análisis de regresión encontraron que, si bien los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria (es decir, los síntomas bulímicos y el deseo de adel-

gazar) eran factores independientes, factores predictores significativos de eventos negativos en la vida, no predecían eventos negativos en la vida más allá de los síntomas de depresión. En base a esto sus conclusiones fueron que si la generación de estrés está presente en individuos con síntomas de trastornos de la conducta alimentaria, es probable que sea atribuible a los síntomas de depresión. Por lo tanto, puede ser importante que los médicos traten los síntomas depresivos para reducir la frecuencia de factores estresantes negativos entre las personas con ED.

Rodríguez-Cano y colaboradores del Hospital General de Ciudad Real, España (Rodríguez-Cano et al., 2014), encontraron que en una muestra de 151 pacientes con ED (44 AN, 55 BN y 52 EDNOS), La depresión al inicio fue severa en el 22% de los casos. Evitar daños y buscar novedad tuvo un efecto en el momento inicial, sobre el estado de ánimo deprimido, mediado por la ineficacia.

Lang y su equipo de la University Psychiatric Clinics (UPK) Basel, Suiza (Lang et al., 2015), han sugerido que varios componentes nutricionales, alimenticios y dietéticos están involucrados en el inicio y mantenimiento de los trastornos depresivos y en la gravedad de los síntomas depresivos. Los compuestos nutricionales podrían modular los biomarcadores asociados a la depresión y paralelizar el desarrollo de la depresión, la obesidad y la diabetes. En este contexto, estudios recientes revelaron nuevos mediadores tanto de la homeostasis energética como de los cambios del estado de ánimo (es decir, IGF-1, NPY, BDNF, ghrelina, leptina, CCK, GLP-1, AGE, metabolismo de la glucosa y microbiota) que actúan en los circuitos cerebrales intestinales. Varios alimentos saludables como el aceite de oliva, el pescado, las frutas, los vegetales, las nueces, las legumbres y otros, se han asociado inversamente con el ries-

go de depresión e incluso se han postulado para mejorar los síntomas depresivos. En contraste, los patrones dietéticos occidentales poco saludables, que incluyen el consumo de bebidas endulzadas, alimentos refinados, alimentos fritos, carne procesada, granos refinados y un diario con alto contenido de grasa, galletas, bocadillos y pasteles, han demostrado estar asociados con un mayor riesgo de depresión en la región. Por otro lado, se ha postulado que el calcio, el cromo, el folato, los AGPI, la vitamina D, la B12, el zinc, el magnesio y la D-serina se utilizan como estrategias complementarias en el tratamiento con antidepresivos y varios medicamentos (pioglitazona, metformina, exenatida, atorvastatina, antibióticos gramnegativos), que tradicionalmente se han utilizado para tratar trastornos metabólicos mostraron cierto potencial para tratar la depresión en los primeros ensayos clínicos controlados aleatorios.

En la Universidad of Pittsburgh, en USA, Donofry y su equipo (Donofry, 2016), sostiene que la depresión mayor y los trastornos de la alimentación (ED) son altamente comórbidos y pueden compartir sus riesgos y sus mecanismos etiológicos o de mantenimiento. La investigación ha demostrado que las personas deprimidas y las personas con ED exhiben una regulación de la emoción alterada y que estas alteraciones, están asociadas con cambios en la estructura y función del cerebro. En una revisión que realizaron sobre la literatura, sugieren que la depresión y los ED presentan alteraciones estructurales y funcionales comunes en las regiones del cerebro involucradas en la regulación de las emociones, que incluyen la amígdala, el núcleo estriado ventral y el núcleo accumbens, la corteza cingulada anterior, la ínsula y la corteza prefrontal dorsolateral. Postularon preliminarmente la existencia de un mecanismo etiológico compartido entre depresión y ED, para el abordaje de futuros estudios.

Afinogenova y sus colaboradores de Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, Estados Unidos (Afinogenova et al., 2016), sostienen que la anorexia nerviosa (AN) se asocia con un aumento de la ansiedad y la depresión comórbidas. La secreción de oxitocina, una neurohormona reguladora del apetito con propiedades ansiolíticas y antidepresivas, es anormal en la AN. El vínculo entre los niveles de oxitocina aunque la psicopatología en la AN no ha sido bien explorado.

Como resultado de su estudio observó que los niveles de oxitocina en ayunas fueron bajos en ANPR (AN en recuperación parcial) en comparación con los controles sanos. En ANPR pero no en AN, la oxitocina se asoció negativamente con trastornos psicopatológicos de la alimentación ($r = -0.39$, $P = .0496$) y síntomas de ansiedad (estado de ansiedad: $r = -0.53$, $P = .006$; rasgo de ansiedad: $r = -0.49$, $P = .01$). Su especulación ha sido que una desregulación de las vías de oxitocina puede contribuir a una psicopatología persistente después de la recuperación parcial de peso de la anorexia nerviosa.

Levinson y sus colaboradores de distintas Universidades en los Estados Unidos (Levinson, 2017), refieren que la bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por síntomas de atracones, comportamiento compensatorio y sobrevaloración del peso y la forma, que a menudo se producen con síntomas de ansiedad y depresión. Sin embargo, hay poca investigación que identifique qué síntomas específicos de BN mantienen la psicopatología de BN y cómo se asocian con síntomas de depresión y ansiedad. Utilizaron el análisis de redes para identificar los síntomas centrales de BN, así como los síntomas que pueden unir la asociación entre los síntomas de BN y los síntomas de ansiedad y depresión. Los resultados mostraron que el miedo al aumento de peso era fundamental para la psicopatología de la BN, mientras que comer en exceso, purgar y restringir eran menos importantes en la red de síntomas. Los síntomas relacio-

nados con la sensibilidad a las sensaciones físicas (por ejemplo, cambios en el apetito, sensación de mareo y temblores) se identificaron como síntomas puente entre la BN y los síntomas de ansiedad y depresión.

Desde el punto de vista nutricional, para Haleem, de la Universidad de Karachi en Pakistán (Haleem, 2017), existe evidencia para pensar que un déficit de Triptofano en la dieta, el único precursor del neuro transmisor 5-hidroxitriptamina (5-HT; serotonina) produce importantes efectos asociados con un alto nivel de comorbilidad psiquiátrica (psicosis, hiperactividad, depresión and ansiedad) en AN y otros ED asociados. Este tipo de manifestación psiquiátrica cursa con los más altos niveles de letalidad. La evidencia sugiere que una dieta excesiva y la restricción de alimentos pueden disminuir el triptófano y la serotonina en el cerebro en pacientes con AN precipitando así la depresión, la psicosis y la hiperactividad.

Cómo síntesis de esta sección de trabajos, se puede considerar que la variación única en los comportamientos de los ED se explicaría por la depresión después de controlar una tríada cognitiva negativa integrada por la comparación social desadaptativa, la insatisfacción corporal y la baja autoestima, que son patrones psicológicos perturbadores comunes a ambos conceptos, por otro lado, el perfeccionismo prescrito socialmente actuaría como mediador en la relación entre el estado de ánimo depresivo y los síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria. Además, si la generación de estrés está presente en individuos con síntomas de trastornos de la conducta alimentaria, es probable que sea atribuible a los síntomas de depresión.

Por otro lado, los síntomas relacionados con la sensibilidad a las sensaciones físicas (por ejemplo, cambios en el apetito, sensación de mareo y temblores) se identifican como síntomas puente entre la BN y los síntomas de ansiedad y depresión.

Algunos autores sugieren que las estrategias para tratar los trastornos de la conducta alimentaria se centran más en los comportamientos de los trastornos de la conducta alimentaria y menos en la depresión y sugieren invertir más recursos para detectar y tratar la depresión comórbida, considerando que más de la mitad de los pacientes con ED puede encontrarse moderadamente a severamente deprimido.

Tabla EF Factores Potencialmente Etiopatogénicos Orgánicos (FPEO) en Trastornos de la Conducta Alimentaria y Depresión	
Síntomas y cuadros	FPEO
Alimentación Desordenada y Depresión	Factores Genéticos según estudios gemelares
Inicio y Mantenimiento de la Depresión	IGF-1, NPY, BDNF, Ghrelina, Leptina, CCK, GLP-1, AGEs, Glu m. & Microbiota
Factores precipitantes de Depresión e Hiperactividad	Disminución de Triptofano y Serotonina intracerebrales
Depresión y Trastornos de la Conducta Alimentaria	Alteraciones Estructurales y Funcionales Cerebrales en
	Amígdala Cerebral
	Núcleo Estriado Ventral
	Núcleo Accumbens
	Corteza Cingulada Anterior
	Ínsula
	Corteza Prefrontal Dorsolateral
<small>Glossario: IGF-1 (insulin growth factor-1); NPY (Neuropeptide Y); BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor); AGEs (advanced glycosylation endproducts); Glu m (Glucose metabolism)</small>	
<small>Patiño, L.D. Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la conducta alimentaria. Universidad de Flores, Buenos Aires, 2019</small>	

Esta asociación elevada entre ED y MDD, podría deberse a

- 1. factores genéticos implicados en las asociaciones entre la alimentación desordenada y los síntomas depresivos.*
- 2. Varios componentes nutricionales, alimenticios y dietéticos estarían involucrados en el inicio y mantenimiento de los trastornos depresivos y en la gravedad de*

los síntomas depresivos. Los compuestos nutricionales podrían modular los biomarcadores asociados a la depresión y paralelizar el desarrollo de la depresión, la obesidad y la diabetes. Entre ellos, IGF-1, NPY, BDNF, ghrelina, leptina, CCK, GLP-1, AGE, metabolismo de la glucosa y microbiota), que actúan en los circuitos cerebrales intestinales. Varios alimentos saludables como el aceite de oliva, el pescado, las frutas, los vegetales, las nueces, las legumbres y otros, se han asociado inversamente con el riesgo de depresión e incluso se han postulado para mejorar los síntomas depresivos. Por otro lado, se ha postulado que el calcio, el cromo, el folato, los AGPI, la vitamina D, la B12, el zinc, el magnesio y la D-serina se utilizan como estrategias complementarias en el tratamiento con antidepresivos y varios medicamentos (pioglitazona, metformina, exenatida, atorvastatina, antibióticos gramnegativos), que tradicionalmente se han utilizado para tratar trastornos metabólicos mostraron cierto potencial para tratar la depresión asociada en los primeros ensayos clínicos controlados aleatorios.

3. *Algunos investigadores sugieren que una dieta excesiva y la restricción de alimentos pueden disminuir el triptófano y la serotonina en el cerebro en pacientes con AN precipitando así la depresión, la psicosis y la hiperactividad.*

4. *Las personas deprimidas y las personas con ED exhiben una regulación de la emoción alterada y que estas alteraciones, están asociadas con cambios en la estructura y función del cerebro, presentando alteraciones estructurales y funcionales comunes en las regiones del cerebro involucradas en la regulación de las emociones, que incluyen la amígdala, el núcleo estriado ventral y el núcleo accumbens, la corte-*

za cingulada anterior, la ínsula y la corteza prefrontal dorsolateral. (Véase la Tabla EF que sintetiza estos puntos)

4.e. Métodos de diagnóstico, detección temprana por comorbilidad y prevención

O’Dea de la Universidad de Sidney, Australia (O’Dea, 2009), arribó a la conclusión que la capacidad de evaluar de forma rápida y confiable el estado de salud mental ayudaría a los trabajadores de salud, educadores y trabajadores jóvenes a proporcionar una intervención temprana adecuada para los adolescentes, después de investigar la validez de un puntaje simple de autopercepción en un grupo de 470 estudiantes adolescentes de edades comprendidas entre 11.0 y 14.5 años desde los grados 7 y 8 en dos escuelas secundarias. La autopercepción se informó por sí misma con una puntuación de cero a diez puntos, y las puntuaciones se correlacionaron con las puntuaciones en el Perfil de autopercepción de Harter, la Depresión de Beck Junior, el Estado de Speilberger y la Ansiedad de rasgos y el Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Se evaluó un grupo de alto riesgo (autopercepción <5) para examinar cuántos de estos adolescentes también tenían una baja autoestima y riesgo de depresión, ansiedad y trastornos de la alimentación, encontrando que las puntuaciones de autopercepción se correlacionaron positivamente con las subescalas de autoestima y se asociaron negativamente con la depresión, la ansiedad de estado y rasgo y las puntuaciones de EDI.

Weider y sus colaboradores de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Trondheim, Noruega (Weider et al., 2015), en un estudio sobre el rendimiento de las funciones neuropsicológicas de pacientes con AN o BN, encontraron que los pacientes con ED obtuvieron puntuaciones por debajo de los casos control en varias medidas de función cognitiva (aprendizaje verbal y memoria, aprendizaje visual y memoria, capacidad visuoespacial, memoria de traba-

jo y funcionamiento ejecutivo.), siendo esta diferencia la más pronunciada para el grupo de AN.

Becker y sus colaboradores de la Trinity University de San Antonio, Texas, Estados Unidos (Becker et al., 2014) plantearon en 2014, que mientras la investigación sugiere que la depresión mayor es la comorbilidad más comúnmente citada para los trastornos de la alimentación (ED), hasta la fecha, a pesar de un progreso significativo en la modificación de los factores de riesgo para la ED y la depresión, el campo aún carece de un estudio de salud pública que haya sido diseñado adecuadamente y / o con el poder adecuado para evaluar los verdaderos efectos de la prevención de la depresión asociada a ED. Además, aunque varios programas son prometedores, muchos enfoques ampliamente difundidos carecen de apoyo empírico.

Fuss, Trottier y Carter de la York University, Toronto, Canadá (Fuss, Trottier & Carter, 2015), acerca del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) que se usa comúnmente para evaluar la presencia de síntomas depresivos en los trastornos de la alimentación, se propusieron explorar la estructura de los factores del BDI-II como instrumento de medición en una muestra de individuos (N = 437) con anorexia nerviosa sometida a tratamiento hospitalario y examinar los cambios en los síntomas depresivos en cada uno de los factores identificados después de un curso de tratamiento para la anorexia nerviosa con el fin de proporcionar evidencia que apoye la validez de constructo de la medida. El análisis factorial exploratorio reveló que un modelo de tres factores reflejaba el mejor ajuste para los datos. El análisis factorial confirmatorio se utilizó para validar este modelo frente a los modelos de la competencia y el modelo de tres factores exhibió fuertes características de ajuste del modelo. Las puntuaciones de BDI-II se redujeron significativamente en los tres factores después del tratamiento

hospitalario, lo que apoyó la validez de construcción de la escala. Así, arribaron a la conclusión que el BDI-II parece ser confiable en esta población,

Udo, McKee y Grilo de la Universidad de Albany, State University of New York, Albany, USA (Udo, McKee & Grilo, 2015), Evaluaron la validez del Inventario de Depresión de Beck (BDI), sobre un total de 882 pacientes obesos en busca de tratamiento para *Binge Eating Disorder* (BED), arribando a la conclusión que las versiones de 21 y 16 ítems mostraron una excelente consistencia interna (ambos $\alpha = 0,89$) y tuvieron patrones de correlación significativos con diferentes aspectos de la psicopatología del trastorno de la conducta alimentaria, dentro del rendimiento predictivo moderado de ambas pruebas. Tres factores mostraron asociaciones significativas pero variables con trastornos psicológicos en la alimentación. El área bajo las curvas (AUC) para ambas versiones de BDI fue significativa para predecir el trastorno depresivo mayor (MDD; AUC = 0.773 [16 artículos], 73.5% de sensibilidad / 70.2% de especificidad, AUC = 0.769 [21 artículos], 79.5% de sensibilidad / 64.1% de especificidad) y trastornos del estado de ánimo (AUC = 0.763 [16 ítems], 67.1% de sensibilidad / 71.5% de especificidad, AUC = 0.769 [21 ítems], 84.2% de sensibilidad / 55.7% de especificidad). El BDI de 21 ítems (puntaje de corte ≥ 16) mostró valores predictivos negativos más altos (94.0% vs. 93.0% [MDD]; 92.4% vs. 88.3% [trastornos del estado de ánimo]) que el breve BDI de 16 ítems (puntaje de corte ≥ 13).

Duarte, Pinto-Gouveia y Rodrigues de la Universidad de Coimbra, Portugal, en 2015 (Duarte, Pinto-Gouveia & Rodrigues, 2015), examinaron las asociaciones entre la unión entre pares, la vergüenza de la imagen corporal, la autocrítica, la autoconfianza, los síntomas depresivos y la psicopatología alimentaria en 609 adolescentes, encontrando correlación posi-

va entre ser víctima de acoso escolar por un lado y la vergüenza de la imagen corporal, la autocrítica, la baja confianza en sí mismos, los síntomas depresivos y la psicopatología alimentaria, por el otro. Un análisis de la trayectoria indicó que las experiencias de victimización se asociaron con un aumento de los síntomas depresivos parcialmente a través de niveles más altos de vergüenza corporal y una forma severa de autocrítica. El modelo probado representó un total del 51% de la varianza de los síntomas depresivos y el 52% de la varianza de la psicopatología alimentaria. Estos hallazgos pueden tener importantes implicaciones de intervención y prevención, al sugerir que las experiencias de acoso predicen un aumento de la sintomatología depresiva y la psicopatología alimentaria en las adolescentes.

Para Byrne y colaboradores de la Washington University en St. Louis School of Medicine, St. Louis, Missouri, Estados Unidos (Byrne et. Al., 2016), menos de un tercio de las personas con un ED reportan deterioro clínico grave. Pero el riesgo relativo de estos casos, justifica, que se intente determinar los factores que pueden identificar a los que tienen más probabilidades de reportar un deterioro marcado. El perfeccionismo, la desregulación emocional y los aspectos de una alteración afectiva, como la ansiedad y la depresión, se asocian de forma independiente con la patología alimentaria, el deterioro clínico en la alimentación y otros trastornos. Su estudio examinó la influencia de estos constructos y sus interacciones en el deterioro clínico en mujeres en edad universitaria con alto riesgo de ED según el diagnóstico clínico o subclínico del DSM-V. Encontrando que la interacción de dos vías entre el perfeccionismo y la desregulación de la emoción (ansiedad – depresión) fue significativa, por lo que aquellos que tenían un alto nivel de perfeccionismo y desregulación emocional informaron los niveles más altos de deterioro clínico. Esto sugiere que la combinación de perfeccio-

nismo y desregulación emocional puede ser especialmente problemática para aquellos con alto riesgo de ED.

Cómo síntesis de este apartado se observa que:

- 1. Las puntuaciones del Perfil de autopercepción de Harter se correlacionan positivamente con las subescalas de autoestima y se asociaron negativamente con la depresión, la ansiedad de estado y rasgo y las puntuaciones de EDI.*
- 2. Los pacientes con ED pueden obtener puntuaciones por debajo de la media en varias medidas de función cognitiva (aprendizaje verbal y memoria, aprendizaje visual y memoria, capacidad visuoespacial, memoria de trabajo y funcionamiento ejecutivo.), siendo esta diferencia la más pronunciada para el grupo de AN.*
- 3. El BDI-II parece ser confiable como instrumento de medición en individuos con anorexia nerviosa sometida a tratamiento hospitalario y para examinar los cambios en los síntomas depresivos en los factores identificados después de un curso de tratamiento para la anorexia nerviosa.*
- 4. El Inventario de Depresión de Beck (BDI), aplicado en pacientes con Binge Eating Disorder (BED), muestra una buena consistencia interna, en las versiones de 21 y 16 ítems, con patrones de correlación significativos con diferentes aspectos de la psicopatología del trastorno de la conducta alimentaria, dentro del rendimiento predictivo moderado de ambas pruebas, aunque el BDI de 21 ítems (puntaje de corte*

≥ 16) mostró valores predictivos negativos más altos para trastornos del estado de ánimo], que el breve BDI de 16 ítems (puntaje de corte ≥ 13).

Tabla DF - Factores Diagnósticos y Predictivos que inciden en la comorbilidad o agravamiento de la Depresión y los Trastornos de la Conducta Alimentaria	
Síntomas y cuadros	Factores Predictivos de Agravamiento en Comorbilidad
Elevado Nivel de Deterioro Clínico en Trastornos de la Conducta Alimentaria y Depresión	Interacción a dos vías entre Perfeccionismo y Desregulación Emocional
Trastornos de la Conducta Alimentaria a predominio AN	Función Cognitiva por debajo de la Media (Aprendizaje Verbal, Visual y Memoria, Capacidad Visuoespacial, Memoria de Trabajo y Funcionamiento Ejecutivo)
Depresión, Vergüenza Corporal y Severa Autocrítica	Experiencias de Victimización

Patiño, L.D. Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la conducta alimentaria. Universidad de Flores, Buenos Aires, 2019

5. *Las experiencias de victimización se asocian con un aumento de los síntomas depresivos parcialmente a través de niveles más altos de vergüenza corporal y una forma severa de autocrítica.*

6. *La interacción de dos vías entre el perfeccionismo y la desregulación de la emoción (ansiedad – depresión) es un indicador significativo, por lo que aquellos que tienen un alto nivel de perfeccionismo y desregulación emocional informan los niveles más altos de deterioro clínico. Esto sugiere que la combinación de perfeccionismo y desregulación emocional puede ser especialmente problemática para aquellos con alto riesgo de ED. (Ver Tabla DF)*

4.f. Implicancias en el tratamiento y/o dietarias

Allen y colaboradores de la Universidad de Western Australia, en Perth, Australia (Allen et al., 2013), en un estudio sobre (i) describir la ingesta dietética de adolescentes de base poblacional con un trastorno de la conducta alimentaria (ED) y (ii) examinar las asociaciones entre los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria, la ingesta de ácidos grasos y los síntomas depresivos en adolescentes con y sin un trastorno de la conducta alimentaria,

cuyos datos se obtuvieron del Estudio de Cohorte de Embarazo de Australia Occidental (Raine), que ha seguido a los participantes desde el nacimiento hasta la edad adulta temprana. Esta investigación utilizó datos de autoinforme de la evaluación del Estudio Raine de 17 años. Las participantes comprendieron 429 mujeres adolescentes que completaron un cuestionario exhaustivo sobre la ingesta dietética, los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria y los síntomas depresivos, observaron que los adolescentes con un trastorno de la conducta alimentaria ($n = 66$) informaron una ingesta significativamente menor de grasa total, grasa saturada, ácido graso omega-6, almidón, vitamina A y vitamina E en comparación con los adolescentes sin un trastorno de la conducta alimentaria ($n = 363$). Los adolescentes con un trastorno de la conducta alimentaria y síntomas depresivos pronunciados ($n = 23$) también informaron una ingesta significativamente menor de grasa poliinsaturada y ácidos grasos omega-3 y omega-6 que los adolescentes con un trastorno de la conducta alimentaria pero sin depresión marcada ($n = 43$). En la muestra de trastorno de la conducta alimentaria, pero no en la muestra de control, los ácidos grasos omega-3 y omega-6 se correlacionaron de manera significativa y negativa con los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria y con los síntomas depresivos, aunque se necesita investigación para examinar la viabilidad y la eficacia de la suplementación con ácidos grasos en este grupo de alto riesgo.

Durante un estudio en 2015, Keating, Tasca y Bissada de York University e. Toronto, Canada (Keating, Tasca y Bissada, 2015), evaluaron, al inicio y al final de un tratamiento de Hospital de Día (PH), a 141 mujeres con AN de tipo restrictiva ($n = 24$), AN de tipo de purgativa ($n = 30$) y BN ($n = 87$).

Con relación a los síntomas depresivos que acompañaban los cuadros de ED, los participantes experimentaron reducciones significativas de los mismos al ser evaluados en el

postratamiento. El diagnóstico del tipo de ED no estuvo relacionado con estas mejoras. Sin embargo, observaron que los participantes con una menor ansiedad por el apego experimentaron una mejoría significativamente mayor en los síntomas depresivos que aquellos que tuvieron una mayor ansiedad por el apego con el equipo tratante.

Los investigadores sugieren que los clínicos pueden adaptar los tratamientos de trastornos de la alimentación a los patrones de apego de los pacientes y centrarse en sus relaciones vincularse previas para poder incidir más efectivamente en una mejoría de los síntomas depresivos. Lo que equivale a decir concentrar parte del tratamiento en un reaprendizaje de los patrones vinculares previamente disfuncionales.

Cómo síntesis de este grupo de estudios, se puede referir que,

- 1. Los ácidos grasos omega-3 y omega-6 se correlacionan de manera significativa y negativa con los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria y con los síntomas depresivos.*
- 2. Los pacientes con una menor ansiedad por el apego experimentan una mejoría significativamente mayor en los síntomas depresivos, que aquellos que tuvieron una mayor ansiedad por el apego con el equipo tratante.*

4.g. Datos de laboratorio

Frieling y su equipo de la Universidad de Erlangen-Nuremberg, Schwabachanlage, Erlagen, Alemania (2008), llegaron a la conclusión que la presencia de síntomas depresivos puede explicar los niveles elevados de homocisteína informados previamente en pacientes con trastornos de la alimentación o viceversa, al evaluar los niveles de homocisteína en plas-

ma total en 44 mujeres con anorexia nerviosa ($n = 21$) o bulimia nerviosa ($n = 23$). El trastorno depresivo mayor comórbido (MDD) se diagnosticó según los criterios del DSM-V mediante una entrevista semiestructurada (SCID-I) y los síntomas depresivos se evaluaron mediante el estudio de la depresión de Beck (BDI). La presencia de MDD no se asoció con niveles elevados de homocisteína (prueba t: $T = 0,42$; $df = 42$; $P = 0,68$). Sin embargo, la autoevaluación de la presencia de síntomas depresivos clínicamente relevantes (puntuación de BDI18) se asoció con un aumento de homocisteína ($T = -2.8$; $df = 42$; $P = 0.008$).

En relación a un trabajo de Frieling y colaboradores de la Universidad Erlangen-Nuremberg, Erlangen, Alemania (Frieling et al., 2008), los mismos autores sugirieron que la La alfa-sinucleína (alfa-Syn), una proteína neuronal involucrada en la regulación de los niveles de serotonina y dopamina en el cerebro, puede jugar un papel fisiopatológico en los síntomas depresivos asociados con trastornos de la alimentación, al encontrar una asociación significativa positiva entre la expresión periférica del ARNm de alfa-Syn y las puntuaciones del Inventario de depresión de Beck en mujeres que padecían anorexia nerviosa ($n = 18$) o bulimia nerviosa ($n = 24$) (regresión lineal; $R(2) = 0,20$; $p = 0,003$).

Swenne y su equipo de la Universidad de Uppsala en Suecia (Swenne et al., 2011), estudiaron la relación entre el estado de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) y la depresión en adolescentes con trastornos de la alimentación (ED) y pérdida de peso. Se analizaron las membranas de eritrocitos de 217 adolescentes (209 niñas y ocho niños) con ED para detectar ácidos grasos (FA). La ED y la depresión se diagnosticaron mediante entrevistas clínicas y se apoyaron en instrumentos de autoinforme. Entre sus hallazgos se encontró que los adolescentes con ED y depresión no solo difirieron de aquellos con ED en términos de edad,

BMI, pérdida de peso y duración de la enfermedad. En su perfil de FA, los adolescentes deprimidos tenían menores proporciones de ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA), los productos finales de la serie PU3 PUFA. La proporción de PUFA de cadena larga (> 18 carbonos) $\omega 6 / 3$ fue, por lo tanto, más alta en adolescentes deprimidos. Los índices de actividad desaturasa no difirieron entre adolescentes deprimidos y no deprimidos. Su conclusión fue que el estado bajo de $\omega 3$ está relacionado con la depresión en adolescentes con ED. Esto no puede explicarse por las diferencias en el peso (pérdida) y la duración de la enfermedad, ni por las diferencias en el procesamiento de PUFA por desaturación. Los datos sugieren una ingesta dietética más baja de PU3 PUFA en las personas con depresión.

Cómo síntesis de este apartado consideraremos cómo últimos avances, lo siguiente:

1. La autoevaluación de la presencia de síntomas depresivos puede explicar los niveles elevados de homocisteína informados previamente en pacientes con trastornos de la alimentación o viceversa, se asoció con un aumento de homocisteína.

Tabla LP. Parámetros de Laboratorio Asociados a síntomas Depresivos y Alimentarios	
Síntomas	Parámetros de Laboratorio
Autoevaluación de presencia de Síntomas Depresivos	Aumento de Homocisteína
Síntomas Depresivos asociados a ED	Alfa-sinucleína (alfa-San) (regula serotonina y dopamina intracerebrales)
Síntomas Depresivos	Disminución de EPA (Ácido eicosapentanoico) y DHA (Ácido docosahexanoico). Productos finales de la serie PUFA por déficit de Omega3
Glosario: PUFA (Omega3 Polyunsaturated fatty acids)	
Patiño, L.D. Prevalencia de Síntomas Depresivos en Pacientes con Trastornos de la conducta alimentaria. Universidad de Flores, Buenos Aires, 2019	

2. La alfa-sinucleína (alfa-Syn), una proteína neuronal involucrada en la regulación de los niveles de serotonina y dopamina en el cerebro, podría jugar un papel fisiopatológico en los síntomas depresivos asociados con trastornos de la alimentación.

Al estudiar la relación entre el estado de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) y la depresión en adolescentes con trastornos de la alimentación (ED) y pérdida de peso, se encontró que los adolescentes con ED y depresión no solo difirieron de aquellos con ED en términos de edad, BMI, pérdida de peso y duración de la enfermedad. Los adolescentes deprimidos también tenían menores proporciones de ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA), los productos finales de la serie PU3 PUFA. Por lo que un estado bajo de $\omega 3$ estaría relacionado con la depresión en adolescentes con ED. Los datos sugieren una ingesta dietética más baja de PU3 PUFA en las personas con depresión. (Ver Tabla LP)

PARTE I

1. Marco teórico

Como se podrá observar en los apartados siguientes, definir un marco teórico único, no es posible para afecciones de tal complejidad como los EDs, por lo que se expondrán diferentes teorías, relacionadas con datos procedentes de estudios clínicos estandarizados, procedentes de distintas ciencias aplicadas, para intentar arribar a una consideración amplia, consistente con un tratamiento del problema, considerado como determinado por factores multivariantes procedentes de disciplinas que bien pueden considerarse en un marco trasndisciplinario o directamente translacional, en algunos casos.

Se podrán observar aportes teóricos y experimentales, se trate de intentos de justificación parcial de procesos etiológicos, patogénicos, coadyuvantes o perpetuantes, procedentes de diferentes teorías psicológicas, familiares, comunicacionales, sociales, biológicas, genéticas, culturales y nutricionales entre otros.

1.a. Historia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

La historia de los trastornos de la conducta alimentaria es muy interesante y tiene una gran abundancia de casuística y de modalidades terapéuticas que se fueron aplicando a lo largo de los años.

Hacia mediados del siglo veinte, la medicina comenzó a adaptar gradualmente los protocolos de tratamiento en lo referido a lo médico, nutricional, psicológico y social, tanto en Anorexia Nerviosa (AN) como en otros Trastornos de la conducta alimentaria (ED), alcanzando enfoques cada vez más integrales, e incluso translacionales, probablemente inducidos por la focalización en un paciente con una afección cuya etiopatogenia es multivariante (Patiño et al, 2018). Desde los estudios de Hilde Bruch del *Baylor College of Medicine* y subsiguientes investigadores que se basaron en su trabajo (Court, JPM & Kaplan AS, 2016).

Los casos de AN y BN como diagnósticos, tienen cuatro siglos de antigüedad. La AN es el que primero que ha llamado la atención de los médicos. Existen muchos casos en la historia que posiblemente padecieran anorexia, pero que no pueden considerarse diagnósticos realmente, dado que se presentan como ayunos con intención religiosa o relacionados a una vida de penitencia y sacrificios, generalmente observables en mujeres jóvenes como, por ejemplo, santa Catalina de Siena, Juana Inés de la Cruz, y santa Wilgefortis. En un texto de Beumont, Al-Alami y Touyz, en 1987, se menciona el repudio al placer de la carne por religiosas de la historia.

La aparición científica de la anorexia nerviosa (AN) como entidad patológica, se remonta a 1689 cuando Richard Morton, religioso y médico inglés, realiza una descripción de una paciente de 18 años con los síntomas típicos de una enfermedad de aquella época caracterizada por la falta de apetito y la pérdida de peso, llamada *consunción*, relacionada en este caso a problemas de tristeza y ansiedad, por lo que Morton la denominó consunción nerviosa, describiendo a la paciente como absorta en los libros, indiferente al clima extremo y con rechazo a todo tratamiento médico

Recién en 1860, Luis Victor Marcé, un discípulo de Charcot, presentó en 1859 en la Sociedad Médico-Psicológica de París un artículo denominado *“Notas sobre una forma de delirio hipocondríaco consecutivo a las dispepsias y caracterizada principalmente por el rechazo a los alimentos”*. En este artículo, Marcé describe por primera vez, aquello que, 15 años después, se llamará anorexia nerviosa y deja en claro que la afección es de índole psíquica y no de naturaleza física.

Más tarde. Charles Lasègue (1873) en París y William Gull (1874) en Londres publican respectivos artículos sobre casos de autoinanición que ahora claramente impresionan como anorexias restrictivas. Gull (1874) es quién acuñó el término anorexia nerviosa definido

como estado mental mórbido, mientras que Lasègue, prefirió incluir a las pacientes dentro de la categoría de histeria.

Por aquel entonces, Charcot reconoce la importancia de la imagen corporal en la anorexia nerviosa. El prestigio de Charcot entre los médicos franceses alienta a sus colegas a estudiar la anorexia y Janet (1903) describe el anhelo de la delgadez, en estas pacientes.

En 1914 Simmonds describe una lesión en la glándula pituitaria y considera a la anorexia una enfermedad de origen endocrino. Durante 10 años las pacientes son tratadas como portadoras de una tiroideopatía.

En 1930 se discrimina a la anorexia de la enfermedad de Simmonds y allí surgen las explicaciones psicológicas, generalmente de base psicoanalítica, por aquel entonces.

Finalmente, la anorexia nerviosa es caracterizada y definida más en profundidad en los trabajos de Hilde Bruch (1962, 1969, 1973, 1978), Arthur Crisp (1967, 1970a, 1970b, 1980) y Gerard Russell (1970) quienes son considerados los pioneros en el tema. Estos autores ponen el foco principal de la anorexia nerviosa en el temor a engordar y por consiguiente, en el anhelo de la delgadez. Bruch (1962) también incluyó la caracterización de la distorsión de la imagen corporal, la sensación de ineficacia y la incapacidad para identificar sentimientos, emociones y estados internos de necesidad.

Por otro lado, Ziolkow y Schrader (1985) mencionan que en la Grecia antigua, llamaban al hambre *limos* y que el prefijo *bou* significa "una gran cantidad de". Los autores más antiguos se refieren al *boulimos* como un episodio de sobreingesta consecuencia de un hambre inusual. Hipócrates reconocía al *boulimos* como un hambre enfermizo, distinto del normal y Aristófanes y Xenofon se referían al *boulimos* como un hambre rabioso (Liddell y Scott, 1889).

Durante la modernidad, James (1743) discrimina dos tipos de bulimia:

bulimia vera, caracterizada por una preocupación intensa respecto de la comida y breves sobreingestas y *caninus appetitus*. Sobreingesta seguida por vómitos.

Aunque el término bulimia sea antiguo, ésta sólo adquiere status médico nosográfico a partir de Russell en 1970, quien describe a la anorexia como un temor patológico a la obesidad, insatisfacción con la figura corporal y la convicción de la necesidad de un estricto control del peso corporal para el bienestar. Russell (1979) también sugiere que la anorexia nerviosa y la bulimia se encuentran vinculadas y que los factores históricos y culturales influyen y modifican las enfermedades.

En 1980 la bulimia adquiere una entidad propia en el Manual Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-III) y comienzan a aparecer publicaciones sobre el tema.

Garner y Garfinkel (1982) la consideran un síntoma que no sólo afecta a las anoréxicas sino a otras jóvenes cuyo peso es normal.

Siguiendo las ideas de Russell, Gordon (1990) afirma que si una anoréxica continúa en un estado de inanición durante un período suficientemente largo, la rígida disciplina del ayuno, puede ser rota a través de un atracón de comida y el temor a la ganancia de peso, conducir a purgas ó vómitos. Este ciclo de dietas - atracón - conducta compensatoria - dietas, también ha sido descrito por otros investigadores, al punto tal de hablar de un ciclo sintomático para los trastornos de la conducta alimentaria (Zukerfeld, 1992).

Posteriores caracterizaciones de los trastornos de la conducta alimentaria, como el trastorno por atracón y otros, han sido definidos más recientemente. Incluso, hay una tendencia manifiesta en el DSM V a caracterizar a los Trastornos de la conducta alimentaria (*Eating Disorders – ED*) en su conjunto, como Afecciones en un espectro (Spectrum), siendo conocido que si bien este tipo de clasificación puede simplificar la tarea de los profesionales de la

salud, no descomplejiza la verdadera magnitud patológica de cada trastorno o síndrome, que requiere su propio tiempo de investigación científica para ser considerado y definido en su verdadera magnitud. Como ejemplo de este tipo de generalización enciclopédica en el que podemos incurrir por la vía de los manuales de clasificación, podemos mencionar el *Autism Spectrum*, que engloba patologías de muy diversa etiología y evolución, como dentro de un mismo rango. Rango que tal vez, solo es apreciado en el consenso de la practicidad pero no en la profundidad del descubrimiento.

Solo el tiempo y el arduo trabajo de investigación de una innumerable cantidad de científicos, dará futuros destierro o validación, a las hipótesis que hoy se barajan. Mientras tanto, dedicación y criterios o sentido común, son indispensables a la hora de atender la actividad clínica.

1.b. Etiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Se utilizará como base en este punto un cuadro de posibles componentes etiológicos, trazado por Vega (2005) que impresiona bastante completo y acertado.

En primer lugar, Cooper (1995) distingue determinados factores que se concatenan dinámicamente para dar lugar al evento patológico, discriminándolos entre: a) *factores pre-disponentes*, es decir aquellos que incrementan las posibilidades de que la enfermedad se manifieste, b) *factores precipitantes*, aquellos que determinan la aparición de los síntomas ligados al trastorno, como elementos observables en la clínica y c) *factores perpetuantes*, que determinan que el trastorno de la conducta alimentaria se prolongue en el tiempo.

Cuadro FIED. Factores Intervinientes en la Etiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

factores predisponentes	factores precipitantes	factores perpetuantes
Socioculturales Ideal cultural de delgadez Hereditarios/Familiares Individuales El riesgo de La adolescencia El Género Rasgos de personalidad Historia de trastornos psiquiátricos Factores orgánicos: Pubertad precoz Tendencia a la obesidad Alteración en los neurotransmisores Ciclo vital Rasgos de personalidad.	Estresores o Factores Estresantes Sucesos que implican una desorganización vital o bien una amenaza a la integridad física. <ul style="list-style-type: none"> · Cambios de todo tipo, · enfermedades, · embarazos, · separaciones · pérdidas significativas · violencia · abuso · otros agentes etiológicos de un trauma. Estos sucesos estresores, en muchos casos <ul style="list-style-type: none"> · preceden al desarrollo de AN o BN (Welch, Doll y Fairburn, 1997). · Colaborando con la patogénesis de los ED. 	Fisiológicos <ul style="list-style-type: none"> ·Aumento de Cortisol PI. ·Aumento de CRH ·Disminución de Leptina ·Metabolismo de Carbohidratos Psicológicos <ul style="list-style-type: none"> ·Baja autoestima ·Sentimientos de ineficacia ·Retraimiento social. Culturales <ul style="list-style-type: none"> ·Ideal de Delgadez ·Cumplimiento de dietas

1.b.1. Factores predisponentes

-Socioculturales. -Ideal cultural de delgadez. - Hereditarios/Familiares. -Individuales: -El riesgo de La adolescencia. -El Género.-Rasgos de personalidad.-Historia de trastornos psiquiátricos. -Factores orgánicos: - Pubertad precoz. -Tendencia a la obesidad. -Alteración en los neurotransmisores. - Ciclo vital o historia de vida con acontecimientos adversos.

Corresponden a la herencia genética y a la historia de vida previa, abordado desde multiplicidad de enfoques, desde la disposición en las series complementarias de Freud, la

resolución de las etapas vitales de Erikson (1985) o el marco de creencias limitantes y potenciadoras como lo concibe Beck.

Los factores predisponentes actúan en distintos niveles: sociocultural, hereditario/familiar e individual.

Socioculturales:

Más allá del debate que la propuesta de hablar de predisposición sociocultural suele desencadenar en distintos foros académicos, es de destacar, que en particular en los trastornos de la conducta alimentaria, el modelo cultural y la impronta social tienen un papel indiscutible, más allá de la ponderación de su influjo. Es difícil no reconocer los patrones físicos del exitismo social, al asomar las narices a cualquier medio masivo o social de comunicación.

Ideal cultural de delgadez.

El ideal de belleza femenina centrado en la delgadez es una parte integrante de la psicopatología de los ED. La delgadez se encuentra socialmente sobrevalorada y se halla asociada a la belleza y al éxito (Miller, Mc. Cluskey -Fawsett & Irving, 1993). Esta ilusión de obesidad generada culturalmente es un poderoso molino de viento contra el cuál toda “bulímica” está “dispuesta” a luchar, desestimando el trance improductivo que le imprime la cultura imperante. El patrón de belleza vehiculado por los medios de comunicación y el discurso social parece ejercer un efecto estigmatizante sobre las mujeres, según diferentes autores (Garner y Garfinkel, 1980) (Silverstein, Peterson y Perdue, 1986)

En la cultura occidental, ser delgado significa competencia, sensualidad, erotismo, éxito y autocontrol (Rockett y Mc.Minn 1990; Stice, Schupak-Neuberg, Shaw y Stein 1994). La oferta indiscriminada de dietas restrictivas y cirugías plásticas, en algunas culturas, trans-

miten más ilusión acerca de una extensa y supuesta maleabilidad extrema del cuerpo humano. Una vez impuesto el ideal de delgadez, la imposibilidad biológica de alcanzar el patrón establecido, conduce a la insatisfacción corporal (Pinhas, Toner, Ali, Garfinkel, Stuckless, 1999). Según Persano (2005), la imagen idealizada del cuerpo podría estar determinada, por el ajuste que el sujeto adolescente realiza en cuanto a las imagos estéticas del cuerpo en tanto determinado por del imaginario estético social de cada época. Zukerfeld (1992) plantea que la presión social relacionada a cierto déficit en la constitución del yo, instauraría una percepción errónea del cuerpo, lo que estaría relacionado a la búsqueda de una dieta restrictiva.

Por otro lado, las madres de pacientes con ED, pueden llegar a constituir una clave patogénica, dado que tienden a ser más críticas y a estar más preocupadas con el peso de sus hijas, incentivándolas a realizar dietas en mayor medida que las madres de hijas sin ED (Gowers y Shore, 2001), pudiendo ser este, el principal factor predictivo de insatisfacción corporal (Ricciardelli & Mc.Cabe. 2001). Además, socialmente, la mujer es más juzgada por su apariencia física y reclamada en su belleza que los hombres (Sobal, 1994) (Facio & Batistuta, 2000)

Gordon (1990) afirma que los ED aumentan con la creciente oferta de comida de las sociedades industrializadas, el cambiante rol de la mujer en la sociedad (traslocando a si misma a posiciones no tradicionalmente femeninas) luchando por nuevos ideales y puntos de equilibrio, una preocupación excesiva por el aspecto físico y la autoimagen y una preocupación cultural el control del peso y la delgadez.

Los ED no distinguen aspectos étnicos, geográficos ni socioeconómicos, pudiendo manifestarse en cualquier cultura y segmento (Nasser 1994; Negro y Cordas, 1996). Aunque son más frecuente en occidente, con excepción de Japón. Debe tenerse en cuenta también, que una mayor urbanización, propiciante de un ideal de delgadez extendido, hábitos aliment-

cios poco nutritivos, sedentarismo y sobrepeso, podría ser un factor más vinculado a la bulimia que a la anorexia (Hoek, et al., 1995).

Paralelamente, se ha observado cómo en culturas no occidentales, se pueden desencadenar ED, sin que el modelo sociocultural pueda explicar el fenómeno (Ngai, Lee & Lee, 2000), por lo cual debe considerarse que las presiones socioculturales hacia la delgadez no son suficientes para explicar la etiología de estos trastornos.

Hereditarios / Familiares

Herencia Genética

Herencia genotípica. Se denomina así a los rasgos transmitidos de una generación a la posterior mediante vías genéticas. Históricamente, Gregor J. Mendel (1822-1884) estableció las leyes de la herencia genotípica y Francis Galton (1822-1911) estudió la influencia de la genética sobre las características psicológicas y comportamentales del ser humano.

Los estudios de familias con ED y familias control demuestran que los riesgos de desarrollar un ED aumentan cuando existe un pariente con anorexia o bulimia (Lilenfeld, et al., 1998; Strober, et al., 1990). Sin embargo, no es sencillo demostrar que esto se debe a una predisposición genética o a las modalidades de funcionamiento familiar. Para que ello tenga validez, deben utilizarse en los estudios, muestras de gemelos viviendo en distintos hogares, durante su infancia.

En los estudios realizados con gemelos monocigóticos y dicigóticos. Tal como lo afirman Toro y Villardell (1987), los resultados en estos estudios arrojan una concordancia que va desde el 46% al 75% en casos de gemelos monocigóticos y del 10% entre los dicigóticos. Aún así, aún la ciencia no ha descubierto una determinada composición genética que justifique el desarrollo de un patrón de ED en algún momento de la vida.

En cuanto a los estudios de predisposición genética, Strober, Freeman, Lampert, Diamond y Kaye (2000) afirman que el riesgo de desarrollar el síndrome completo de anorexia nerviosa es del 11.3 % si se tiene un familiar con anorexia y del 12.3 % si el familiar tiene bulimia. Mientras que, para desarrollar bulimia nerviosa, el riesgo era del 4.2% si el familiar tenía AN y del 4.4% si tenía BN. Esto parece sugerir que la BN parece tener mayor carga genética/ambiental. Conclusión a la que ya habían arribado Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Heath y Eaves (1995) en un estudio sobre 1030 parejas dicigóticas del Virginia Twin Registry.

También en Dinamarca Kortegeard, Hoerder, Joergensen, Gillberg y Kyvik (2001) hallaron que en una población de 34.142 gemelas los parámetros de hereditabilidad eran del 0.48 para la anorexia y del 0.61 para la bulimia nerviosa.

Por su parte, Bulik, Sullivan, Wade y Kendler (2000) realizaron un Metanálisis sobre otros estudios, concluyendo que existe una contribución genética para la bulimia nerviosa, con valores entre 31% a 83%, tanto en muestras poblacionales como en muestras clínicas. Mientras otros estudios mostraron una variación que va desde el 0% al 80% de participación genética en la etiología de la AN. En base a este análisis, Bulik afirma que no es posible estimar aún el peso real de la genética en la etiología de los ED. Por otro lado, muchos de estos estudios, incurren en errores metodológicos comunes en los estudios de gemelares (Klump et al., 2001), lo cuál parece corroborarse por la dispersión significativa que existe en los resultados comparados entre distintos estudios.

Composición e interacción familiar:

Como dato histórico, en 1915 Freud postulaba la existencia de una *herencia filogenética*; a la cual también llamó herencia arcaica. (Freud, 1915) e incluía dentro del patrimonio

filogenético a las tres profantasías: la de seducción por parte de un adulto, la escena primaria y la amenaza de castración. Las profantasías y las teorías sexuales infantiles fueron relacionadas con la oralidad, el acto de comer y con los vómitos por numerosos psicoanalistas.

Respecto a la posición psicoanalítica de las profantasías en la formación de los ED podemos decir que en estas pacientes es frecuente observar una temprana y recurrente exposición a la escena primaria (Wilson, 1985). La identificación con ambos padres de la escena primaria mediante un acting-out sobre el propio cuerpo está basada en el rol imaginado sobre un padre fálico y sádico y sobre una madre castrada y sufriente. Esta identificación bisexual defensiva desmiente la humillación de la exclusión de la escena primaria, deja sin efecto la castración e invierte los deseos edípicos pasivos (masoquistas) de fecundación. Conduce a hacerse a sí mismo lo que es deseado que el padre haga. Así, la propia fantasía es reemplazada por un síntoma (Karol, 1980). Ciertas características de funcionamiento familiar, como por ejemplo, la desinhibición de los padres en sus conductas sexuales, reforzarían los esquemas filogenéticamente heredados (las profantasías, el complejo de castración, el complejo de Edipo) y contribuirían a que dichas fantasías se tornen más críticas en su magnitud.

En lo que atañe a las teorías sexuales infantiles, una de ellas sostiene que el bebé es concebido a través de un beso ó del acto de comer, quedando la alimentación erotizada. El deseo de comer y, consecuentemente, el de concebir un hijo del padre, refleja los deseos edípicos genitales a través de mecanismos orales (Freud 1905). Para otros autores como la ecuación boca-vagina es indiscutible (Vega, 2005).

El hecho que AN y BN sean más frecuentes cuando se tiene un grado de parentesco con un afectado previo por un ED, podría relacionarse también, con las modalidades de funcionamiento familiar. Los estudios de conformación familiar de los ED implican que hay meca-

nismos de transmisión del modelo, dentro de las familias (Agras, et al., 1999; Patel, et al., 2002; Strober, et al., 1990; Strober, et al., 2000).

Desde un punto de vista familiar, Quiroga (1998) sostiene que las familias de las jóvenes con ED polarizan contradictoriamente en el manejo de la dependencia-independencia, son aglutinadas o simbióticas, con progenitores que presentan identidad de fachada, desbordes pulsionales y un discurso especulador o escindido.

Herscovici (1993) sostiene que estos pacientes suelen pertenecer a familias con reglas rígidas, jerarquías alteradas y fronteras problemáticas. Tienen poco contacto con el mundo externo y el ámbito externo suele ser vivido como amenazantemente, favoreciendo la dependencia de sus miembros.

Philip Wilson (1980) menciona cinco características psicológicas de las familias con miembros con ED: 1) exhibición del perfeccionismo como una caracteropatía; 2) desestimación de los afectos cuyo origen se encuentra en la hipermoralidad de los padres discrepante con su conducta; 3) infantilización en la toma de decisiones, hipercontrol de los niños; 4) excesiva preocupación por la gordura y la dieta y 5) exhibicionismo sexual de los padres. Todo esto produciría una inhibición en el desarrollo psicosexual normal de los adolescentes (Feinstein y Sorosky, 1988).

Agras, Hammer y Mc.Nicholas (1999) En un estudio longitudinal con madres que tienen ED, observaron que la insatisfacción corporal de la madre y la internalización del ideal de delgadez sumado al comportamiento dietante y a un mayor BMI de la madre o del padre, puede aumentar la posibilidad de que aparezcan problemas alimentarios en la infancia de sus hijos.

Aunque parece existir un patrón de conformación en las familias de individuos diagnosticados con AN y BN, también se ha observado que varios trastornos psiquiátricos son

frecuentes en parientes de primer grado de individuos con ED. Por ejemplo, el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo y la fobia social parecen tener una vulnerabilidad familiar común a la AN (Lilenfeld, et al., 1998).

Por otro lado, Gordon (1990) afirma que las anoréxicas crecen en familias en las que se esconde una extraordinaria importancia atribuida al éxito y al aspecto exterior. Aunque bajo esta fachada de buena conducta, los niños se sienten débiles, indignos, y forzados a aceptar un modelo impuesto de seudoperfección, siendo particularmente vulnerables a quedar atrapadas en un ciclo de ascendente negación y confabulación inconsciente, por cuanto resultan propensas a negar la existencia de problemas.

En contraposición, desde un punto de vista subjetivo, los individuos con AN consideran a sus familias estables, cohesionadas, sin conflictos y no se quejan de falta de atención (Vandereycken, 1995). Aunque, al compararlas con familias de individuos saludables, las primeras son más rígidas, intrusivas, sobreprotectoras y evitadoras de conflictos (Vandereycken, 1995).

Wilson (1983) sostiene que los síntomas anoréxicos se producen por un terror abrumador a la gordura causado originalmente por una identificación con padres que poseen ese mismo terror.

Attie y Brooks-Gunn (1989) describieron a la AN, como el padecimiento de un miembro de un grupo familiar con exigencias de altos niveles de logros, enfatizada en el rendimiento académico y con una falla de los padre, en la tarea de promover y desarrollar la autonomía de sus hijos, llevando a la generación de un marcado sentimiento de inseguridad. Se trata de familias con una estructura rígida, con baja cohesión y falta de expresión de las emociones.

Desde un punto de vista psicodinámico clásico, los padres de estas pacientes se muestran exhibicionistas en sus conflictos orales y con sus propias peculiaridades sobre la comida a la vez, sobre-estimuladores y seductores, rechazando la femineidad de sus hijas (Blitzer et.al., 1961; Sours, 1980; Sperling, 1983).

Sperling (1978) postuló que la predisposición para la anorexia se establece en la primera infancia por una perturbación en la simbiosis madre-hijo. Las madres de las pacientes anoréxicas suelen ser descritas como ansiosas, sobreprotectoras y con falta de reconocimiento hacia la maduración e independencia de sus hijos. Estas características fueron relacionadas con la pérdida de un embarazo anterior al de las hijas anoréxicas (Shoebridge y Gowers, 2000).

Minuchin en Estados Unidos y Selvini-Palazzoli en Italia, pioneros en el estudio familiar vincular, interpretan el síntoma anoréxico como el resultado de una familia disfuncional, con alteraciones en la comunicación entre sus miembros. Minuchin (1978) define a estas familias como psicósomáticas, describe algunos patrones de interacción específicos como:

- intromisión (relación basada en una profunda conexión emocional con límites inter-individuales poco definidos),
- sobreprotección (interacción basada en el exceso de cuidados, control conductual, escasa autonomía y excesiva intolerancia ante la desviación de alguno de sus miembros)
- rigidez (exigencia de excesiva lealtad al grupo primario con intolerancia hacia cualquier corrimiento),
- baja capacidad de resolución de conflictos (familias que evitan y se sorprenden de las diferencias importantes de alguno de sus miembros sin afrontarlas, dando lugar a tensión familiar crónica).

Humphrey (1986) expresa que los padres de pacientes con BN tienden a la disminución de la autoestima, son menos colaboradores y más restrictivos que los padres de jóvenes sin bulimia. Una relación distante y poco afectiva con el padre también parece estar asociada a dificultades alimentarias durante la adolescencia (Johnson, Cohen, Kasen y Brook, 2002).

Individuales

El riesgo de La adolescencia.

La adolescencia es un proceso de cambio y de transición, desde la niñez a la vida adulta. Es una época agitada, marcada por un intenso cambio físico y psíquico que comienza con los cambios hormonales y físicos de la pubertad. La irrupción de la genitalidad, tensiona al yo en una nueva etapa del ciclo vital, sin precedentes, forzándolo a organizar nuevas representaciones del cuerpo y del objeto, para satisfacer dicha tensión, de manera tal que impulsa un aumento de la vulnerabilidad.

Si bien la adolescencia es una fase de gran estrés, tanto para varones como para las niñas, según numerosos estudios (Brown y Gilligan, 1992; Mc.Grath, Keita, Strickland y Russo, 1990; Widiger y Trull, 1989) las adolescentes mujeres son más vulnerables a la aparición de trastornos psicopatológicos que sus pares varones.

Según Nolen-Hoeksema, (1990) los varones presentan antes de la pubertad, mayor grado de vulnerabilidad que las niñas para los trastornos de ansiedad, de la conducta, psicosis y depresión. Es recién en la pubertad donde la proporción se invierte, siendo las mujeres más vulnerables.

La adolescencia es la etapa en la cual se manifiestan, con mayor frecuencia los trastornos de la conducta alimentaria, aunque también pueden hacerlo con relativa frecuencia, en

períodos posteriores (Attie-Brooks-Gunn y Petersen, 1990; Hsu, 1989), encontrando la mayor incidencia, en la franja de la adolescencia y adultez joven.

El desequilibrio entre los estresores y la resiliencia individual en esta etapa vital, parecen ser la causa por la que las mujeres suelen experimentar la adolescencia con mayor distrés que los hombres (Pryor y Wiederman, 1998). Ejemplos en la literatura:son: las adolescentes tienen mayor tendencia a la depresión que sus pares varones (Kandel y Davies, 1982) probablemente porque su autoestima esté más vinculada con la imagen corporal (Tobin-Ricahards, Boxer y Petersen, 1983), la valoración estética está más vinculada a las mujeres adolescentes que a los varones de la misma edad (Facio y Batistuta, 2000).

El Género

Tradicionalmente y tal como sucedió con la histeria, la anorexia y la bulimia eran consideradas entidades propias de las mujeres. Sin embargo, investigaciones actuales afirman que la relación que los ED guardan con las mujeres no se debe al sexo biológico sino a la identidad de género (Behar, de la Barrera y Michelotti, 2001, 2002, 2003; Brazelton, Greene, Gynther y O'Mell 1998; Henning y Strauss, 2003; Meyer, Blisset y Oldfield, 2001). Esto implica que la femineidad es un factor predisponente y la masculinidad un factor protector de los ED. (Vega, 2005)

De hecho, los varones homosexuales tienen mayor predisposición para los ED que sus pares heterosexuales (Gettleman y Thompson, 1993; Siever 1994; Strong, Singh y Randall, 2000; Strong, Williamson, Netemeyer y Geer, 2000; Yager, Kurtzman, Landversk y Wiesmeier, 1988). Al evaluar la identidad de género en los varones homosexuales se halló que estos poseían mayor identidad genérica femenina, mayor disconformidad con la imagen corpo-

ral y un ideal corporal más delgado que los hombres heterosexuales (Brand, Rothblum y Solomon, 1992; Strong, Singh y Randall, 2000).

Estos estudios demuestran que el desarrollo de una identidad femenina (sea en mujeres o en hombres homosexuales) es un factor predisponente individual para desarrollar un ED.

Rasgos de personalidad.

Si bien los rasgos de Personalidad encontrados en pacientes con ED son variables y diferenciados entre AN Y BN, (Johnson y Wonderlich, 1992 y de Vitousek y Manke, 1994), pareciera que hay ciertas características consistente que se repiten de un individuo a otro, de manera consistente.

Rasgos comunes a AN y BN son:

- Una baja autoestima (Ghaderi y Scott, 2001; McGee y Williams, 2000)
- Autovaloración negativa (Fairburn, Welsch, Doll, Davies y O'Connor, 1997; Fairburn, Cooper, Doll y Welch, 1999)

Rasgos propios de AN

Reticentes, introvertidas, pasivas, perfeccionistas y con rasgos obsesivos (Rastam, 1992; Srinivasagam, Kaye Plotnicov, Greeno, Weltzin, Rao, 1995).

Rasgos propios de BN

Más sociales, impulsivas y afectivamente lábiles.

Pryor y Wiederman (1998) no hallaron introversión como un rasgo de las anoréxicas aunque sí reportaron en ellas un grado mayor de evitación, con una personalidad más compulsiva de la supuesta inicialmente y con una preocupación sobre el autoconcepto mayor que las bulímicas, quienes arrojaron valores más altos en las preocupaciones académicas. La mayoría de las pacientes manifestó preocupación el autoconcepto, la autoestima y la aceptación sexual.

Por temor a una voracidad desmedida, lo que aparece en la AN es una búsqueda de control de los impulsos de voracidad. Desde un punto de vista psicoanalítico Wilson (1988) afirma que la anorexia se produce por una identificación con un padre o madre que teme a la gordura. Numerosos autores sostienen que hay una evasión de la sexualidad adulta acompañada de una regresión a defensas primitivas (Deutsch, 1940; Fenichel, 1954; Sperling, 1978). Esta regresión incluye conflictos alrededor de fantasías orales sádicas y canibalísticas primitivas (Selvini Palazzoli, 1961, 1978; Sperling 1953, 1968, 1978). Los mecanismos en juego son los pregenitales (Fenichel, 1954; Masterson, 1977; Risen, 1982; Volkan, 1976). Wilson (1983) sostiene que los anoréxicos desplazan los conflictos sexuales y masturbatorios de los genitales a la boca igualando el alimento y la alimentación con objetos y actividades sexuales prohibidos.

Bruch (1973) señala otros dos rasgos importantes.

- En primer lugar sostiene que estas jóvenes mantienen una lucha por la autodeterminación. Bruch afirma que el hecho de ser niñas demasiado adaptadas es lo que origina dificultades en el establecimiento de una identidad individual en la adolescencia.
- Destaca también, la importancia de una distorsión de la imagen corporal como síntoma de la AN.

Respecto de las bulímicas varían mucho entre sí y representan un grupo mas heterogéneo que las anoréxicas. No obstante, hay algunas características de personalidad típicas que se encuentran en la mayoría de los casos. Uno de los tipos de personalidad más común es el que ha sido mencionado como "falso *self*" u organización límite de la personalidad (Kernberg, 1975). Debemos diferenciar claramente esta estructura descrita por Kernberg, de un Trastorno Límite de la Personalidad, tal como es considerado en el DSM, dado el primero es considerado como modalidad de funcionamiento psicológico, mientras que el último, es un cuadro nosológico psicopatológico, que sólo puede considerarse como diagnóstico a partir de la edad adulta (más de 30 años).

La personalidad del falso self es a primera vista una persona sociable, desenvuelta y de buen parecer. Suele tener cierto éxito en la escuela o en el trabajo y parece ser una persona independiente y competente. Pero debajo de esa fachada existen profundos sentimientos de soledad, de dependencia y baja autoestima. Presentan conductas de riesgo debido a la impulsividad dada por el descontrol de sus impulsos, rasgos consistentes con la purga (Lask, 2000). La impulsividad y la inestabilidad afectiva parecen ser aspectos centrales del temperamento de individuos con BN, (Díaz-Marsa, Carrasco y Saiz, 2000) especialmente aquellos que presentan dependencia química (Lilenfeld, Kaye, Greeno, Merikangas, Plotnicov, Pollice, Rao, Strober, Bulik y Nagy, 1998).

Uno de los puntos fundamentales que se observa entre las bulímicas, es la ineficacia en el control de los estados internos (Bruch, 1973). Esta incapacidad parece contribuir al sentimiento de indiferenciación (Lewis y Johnson, 1985) que conduce a la debilidad en el control de los impulsos. También se observa depresión e inestabilidad afectiva, baja tolerancia a la frustración y alta ansiedad. Las pacientes bulímicas son excesivamente críticas debido a la repetida discrepancia entre su yo verdadero y su yo ideal (Kohut, 1971). Todo esto contribuye

a la baja autoestima. La búsqueda de la delgadez significaría una manera de controlar a ese cuerpo que no puede dominarse (Johnson y Maddi, 1988).

Historia de trastornos psiquiátricos.

La historia premórbida de un trastorno psiquiátrico es un factor de riesgo usual para los ED.

En la bulimia es frecuente encontrar depresión, adicciones y uso de sustancias químicas (Fairburn, Welch, et.al., 1997; Lilienfeld, Kaye, Greeno et. al.,1998; Womble, Williamson, Netemeyer, y Netemeyer, 1998). Según Zukerfeld, Zonis y Quiroga (2000) los atracones están relacionados con el nivel de desesperanza y vinculados con el uso de sustancias.

En cambio, la anorexia parece estar más asociada a trastornos de ansiedad, incluyendo fobias y trastorno obsesivo-compulsivo (OCD). Cerca del 25% de las pacientes anoréxicas tienen fobias sociales; sin embargo son más propensas al OCD (Trastorno Obsesivo Compulsivo). Según Genn, Tucci, Edwards y File (2003) la deprivación alimenticia, reduce esta ansiedad.

En cuanto a la depresión, muchos investigadores intentaron determinar si el trastorno de la conducta alimentaria es previo o posterior a ella (Hill, Pickles, Burnside, Byatt, Rollinson, Davis y Harvey, 2001; Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd, 1985; Vandereycken, 1999) y otros optaron por interrelacionarlos de manera recíproca (Zaider, Johnson y Cockell, 2002).

En un estudio sobre depresión en pacientes mujeres con ED, hallaron que el 70% de la muestra tenía valores indicadores de una depresión moderada (20.4), en contraste con el grupo control que puntuó de manera normal (8.13) (López Mato, Boullosa, Cetkovich-Bakmas y Ciprian-Ollivier, 1992)

Otro estudio (Espina, 2003) sobre alexitimia en padres de jóvenes con ED, encontró que los progenitores tenían niveles superiores de depresión, ansiedad y alexitimia que los padres del grupo control.

Al estudiar la depresión femenina, Zusman (1999) señala que con la llegada a la pubertad, en las niñas se movilizan aspectos psicológicos muy primarios que las confrontan con estados de ánimo difíciles de comprender para ellas y su entorno.

Psicodinámicamente se pueden considerar dos fuentes de sufrimiento psíquico durante la adolescencia. La primera se debe a que el yo de realidad no consiente en satisfacer los anhelos de completud narcisista del yo de placer y se enfrenta al deseo de mantener las ilusiones. La segunda deriva de la necesidad de desinvertir dichas ilusiones (Quiroga, 1998). Este proceso es riesgoso para quienes cuentan con un yo débil y se ven amenazados en su integridad narcisista (Vega, 2005).

Nolen Hoesksema (1995) afirma que los rasgos depresivos en la pubertad, no se deben a los cambios hormonales sino a la aparición de los caracteres sexuales secundarios que fragmentan la imagen corporal infantil adquirida. El hecho es consistente con el duelo por el cuerpo infantil teorizado por Aberastury y Knobel en 1970.

Así que, tal como en un cortejo fúnebre múltiple, propio de las tragedias, esta etapa del ciclo vital se trata pues de varias pérdidas: la del yo omnipotente infantil, la de los padres omnipotentes de la infancia y la de la madre fálica, entre otras. Por lo tanto se activan varios procesos de duelo: el del cuerpo infantil, el de los padres de la infancia, etc. Aparece así el vacío que la anórexica parece anhelar como intento fallido de control y la bulímica intenta llenar con atracones.

Quiroga (1994) distingue entre los duelos simbolizables, propios de los sujetos con capacidad representacional y los duelos sin cualificación, típicos de las patologías actuales, a los que se refiere con un “no duelo”, carente de dolor, de subjetividad y de conciencia.

El tema de la mentalización de los estados afectivos, actúa como preámbulo al punto de la constitución de la subjetividad, en las patologías de la autodestrucción o patologías de déficit.

Para el punto de vista psicoanalítico, es la desmentida lo que permite que en estas patologías coexistan productos representacionales de procesamientos pulsionales junto a algunas manifestaciones expresadas como puro acto. Estas manifestaciones son parte de lo irrepresentable, inaccesible al orden de lo simbólico, por lo que los ED se manifiestan dentro el mismo orden representacional que las adicciones y las traumatofilias.

Dos teorías en la literatura psicoanalítica giran en torno a la depresión o la desesperanza. Zukerfeld (1992) ha expuesto que en los ED existe una relación entre desesperanza y descontrol equivalente a la relación existente entre déficit de autoestima y acto; de modo tal que se establece un circuito vicioso donde cada acto impulsivo -como atracón o purga, por ejemplo- incrementa la desesperanza y ésta a su vez recrea situaciones de baja autoestima cuyo resultado es un nuevo acto. La desesperanza es enfocada como una visión negativa del sí mismo y del futuro, donde existe una relación entre una expectativa negativa y la sensación de impotencia. En sus niveles más altos se la vincula a ideaciones e intentos suicidas. (Beck, Kovacs y Weissman 1975).

Para Marty (1966), algo que denomina depresión esencial en los adultos, se encuentra en el origen de la desorganización somática, en un sujeto carente del sentimiento de tristeza, debido a la ausencia de expresiones mentalizadas. Al decir de Maldavsky (1994) y de Quiro-

ga (1998), se trata de un duelo sin dolor, en el que el sujeto simplemente se deja caer en vacío. Pura pulsión de muerte en vida orgánica aplazada.

Maldavsky (1994) considera que la depresión esencial (Marty, 1966) o la alexitimia (Mc.Dougall, 1982) derivan del fracaso en el encuentro con un objeto empático y agregaría, representativo. Así como expresa Maldavsky (1994): "...en la apatía falta la cualificación para el afecto y... con ello, el primer representante psíquico de la pulsión, falta el nexo anímico con los componentes libidinales, los más vitales del ello y simultáneamente faltan los nexos anímicos iniciales con la vitalidad pulsional ajena" (p. 287).

Winnicott (1958) plantea que para el advenimiento de un verdadero self es requisito fundamental que el bebé cuente con una madre empática y un ambiente facilitador que lo sostenga (*holding*) frente a la no integración y desorganización primitiva. Considera que la eficacia del apoyo materno, neutraliza además la *ansiedad inconcebible* que se haría realidad ante una falla materna intensa y precoz. Los cuidados pacientes y regulares de la madre permiten que el desarrollo se inicie sin que se comprometa la unidad psicósomática. De esta manera el individuo desarrolla confianza en su capacidad de crear, en sus primeros años de vida y de esta manera logra integrarse y relacionarse con el mundo externo y diferenciarse para lograr su identidad. Este apoyo materno permite integrar mecanismos psíquicos y constituir una relación de objeto. Winnicott también observa que cuando no se cuenta con una *madre* suficientemente funcional y operante, se establecen vínculos adhesivos (no objetales) como manera de enfrentar el vacío y se busca compulsivamente la muerte física ya que la psíquica ya aconteció. El self pone en marcha defensas para evitar la desintegración de su organización psíquica pero sus esfuerzos serán vanos si tal disgregación proviene de un hecho externo como la falla ambiental (ausencia de madre empática). Sólo se puede entonces inten-

tar controlar el terror al vacío, no comiendo como en la AN, como correlato de la no-existencia.

Por otro lado, Kreisler (1976) observó en algunos niños ciertas patologías a las que llamó “*de vulnerabilidad*” debido a la falta de ligazón con el objeto. En este marco conceptualizó a la depresión fría en el niño. Esta se produce por una dificultad en la relación con la madre, quien al estar descompensada por su propia depresión, no dispone de libido para invertir a su hijo. Shoebridge y Gowers, (2000) observaron que uno de los acontecimientos que se encuentran con frecuencia entre las madres de las anoréxicas es la pérdida de algún embarazo previo.

En la anorexia mental del lactante, que consiste en un rechazo hacia el alimento, se manifiesta una de las formas de este tipo de depresión. La anorexia del lactante -según Kreisler (1974)- responde casi siempre a una relación claramente conflictiva con la madre y va más allá de la mera anorexia del destete.

Spitz (1965) también describe cuadros clínicos en los cuales el bebé muere por una falla en la relación objetal materna. Esta falla puede deberse tanto a una ausencia física materna (prolongada más allá de lo que el bebé puede sostenerla en su mente); como a una ausencia cualitativa en una madre desconectada y ausente que rehusa el contacto con sus hijos y restringe la satisfacción de la necesidad dificultando el proceso identificatorio.

Para Spitz (1965) se trata de un estado de carencia no solo de estructura psíquica, sino también de fronteras entre la psiquis y el soma. En este estado, el bebé tiende a sentir como propias aquellas acciones y fracasos que provienen del mundo externo y que calman o aumentan su estado de tensión de necesidad. En los casos en que la madre está en un estado depresivo o excesivamente angustiada, será dificultoso acceder a una relación diádica completa, narcisista y consecuentemente también se verá afectada la constitución del sentimiento de sí.

Las fallas vividas como parte del propio self, acarrearán posteriormente dificultades en el proceso de separación-individuación (Mahler, 1957,1968). La identificación primaria se refiere al estado de indiferenciación en el cual el infante no puede diferenciar el yo del no yo.

Para André Green (1980) la madre que cae en un estado depresivo o ausente desinvisite a su hijo como objeto.

En síntesis, el comportamiento ausente de la madre, durante la infancia del niño, sea por su propia crisis o por un modelo aprendido, generará un terreno fértil para el desarrollo de un ED, incluso para el desarrollo de algunas formas de depresión.

Factores orgánicos: Pubertad precoz. Tendencia a la obesidad. Alteración en los neurotransmisores.

Algunos autores, sugieren que la pubertad precoz sería un factor de riesgo para los ED, particularmente para la BN (Fairburn, Welch, Doll et.al.,1997; Kaltiala-Heino, Rimpela, Rissanen y Rantanen, 2001). Sin embargo, Otras teorías sostienen lo contrario (Ackard y Peterson, 2001, Fornari y Dancyger, 2003). Aunque está demostrado que el normal aumento de tejido adiposo en las adolescentes requiere de una reorganización de la imagen corporal y puede actuar como refuerzo de preocupaciones con el peso (Gowers y Shore, 2001).

La tendencia a la obesidad parece estar asociada a los ED (Rastam, 1992). La obesidad aumenta la presión social para adelgazar, consecuentemente puede también tener efectos sobre la autoestima y la insatisfacción corporal, especialmente en adolescentes con una autoimagen negativa, vulnerables a las presiones culturales (Vega, 2005).

Desde otro punto de vista, algunos estudios sobre los factores de riesgo para la BN, (Fairburn, Welch, Doll, et.al. ,1997) y para la AN (Fairburn, Cooper, Doll y Welch, 1999) in-

dican que la tendencia a la obesidad y a las dietas poco inciden en el desarrollo de la AN, mientras que sí son importantes para el de la BN.

AN y BN han afectado solo a un pequeño porcentaje de la población en riesgo, de estos modelos culturales durante varios siglos, por lo que puede suponerse la existencia de vulnerabilidades biológicas y / o psicopatológicas (Kaye, 2008), asociadas con un grado variable de alexitimia (Nowakowski, ME, et al., 2013) and hyperactivity (Rikz, M., et al, 2015).

Desde el punto de vista neuropsicológico, los pacientes con AN parecen mostrar deficiencias de tipo atencional, visuo-espacial y visuo-constructivo, mientras que los pacientes con BN muestran principalmente algún déficit en la función ejecutiva. El hecho de que después del tratamiento algunos pacientes muestren una mejora en el funcionamiento cognitivo puede indicar, en algunos casos, que los déficits son funcionales. La falta de mejora en el funcionamiento cognitivo de otros pacientes, después de varias formas de intervención puede sugerir que estas deficiencias preceden al desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria (EA) y, podrían contribuir tanto a su desarrollo como a un peor pronóstico. Un subgrupo de pacientes también puede mostrar disfunción cerebral premórbida y este puede ser uno de los factores que indican un peor pronóstico (Duchesne, 2004).

Los trastornos de la conducta alimentaria parecen incluir cambios en los sistemas neuronales que median la respuesta de recompensa, la toma de decisiones y los comportamientos sociales. De tal manera, es probable que los tratamientos requieran una individualización basada en la constelación específica de los síntomas expresados en cada paciente. (McAdams & Smith, 2015).

En cuanto a la neurobiología de los ED, se han reportado trastornos en los sistemas neuroendócrinos y en neuropéptidos en pacientes en tratamiento y recuperados de AN y BN,

aunque la implicancia en la significación etiológica permanece poco clara (para una revisión ver Kaye, Gendall y Kye, 1998; Kaye, Gendall y Strober, 1998; Treasure y Collier, 2001).

En cuanto a los neurotransmisores. Las alteraciones en las vías de la noradrenalina y de la serotonina (5-HT) pueden ejercer su papel predisponente por medio de acciones en el humor, en rasgos obsesivos, en el control de los impulsos y en la regulación del hambre-saciedad (Spoont, 1992).

La serotonina juega un rol importante en la pérdida del apetito o en la inhibición a la ingesta (Blundell, 1986; Breisch, Zemlan y Hoebel, 1976; Leibowitz y Alexander, 1998; Weiss, Papadakos, Knudson y Leibowitz, 1986). En la AN se ha hallado una importante disminución de los niveles de serotonina en el sistema nervioso. El llamado sistema serotoninérgico no sólo cumple un importante rol en la neurotransmisión sino también participa en el crecimiento de neuritas, la sinaptogénesis, la maduración neuronal, teniendo por tanto una función neurotrófica. Se ha demostrado que la administración de agentes serotoninérgicos en animales y personas sin trastornos de la conducta alimentaria suprime la velocidad del acto de alimentarse y el tamaño de las porciones, particularmente, disminuyendo la ingesta de carbohidratos (Leibowitz y Alexander, 1998). Aunque en la utilización clínica de los inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina (SSRI), en su mayoría, produzcan un efecto cóletral de elevación en el peso corporal.

Experimentos *in vitro* mostraron que la serotonina aumenta las respuestas de despolarización a aminoácidos excitatorios en la neocorteza de gatos y ratas y promueve la plasticidad sináptica en corteza visual durante el desarrollo (Gu, 2002).

En consonancia con estos hallazgos, drogas inhibitoras de la recaptación de serotonina han resultado de utilidad en el tratamiento de la anorexia. Aunque la preferencia en la indicación es por la Fluoxetina, dado que el resto, en general, produce un aumento significativo

de peso en los pacientes, impulsando el incumplimiento o el abandono de la indicación por parte de los pacientes. Por lo que este aspecto endeblo ser cuidadosamente manejado por el especialista en psiquiatría.

Para el caso de la bulimia nerviosa, una vez que existe una clara preferencia por alimentos altamente calóricos, marcadamente carbohidratos y durante los episodios de compulsión alimentaria, tal comportamiento puede ser visto como una alteración en la producción de la saciedad, más específicamente, por una actividad deficiente en el circuito serotoninérgico (Weltzin, Fernstrom y Kaye, 1994).

Varias líneas de investigación corroboraron la disminución de la respuesta del receptor postsináptico de serotonina, un aplanamiento de la producción de prolactina y un control parcial de los episodios bulímicos por agentes que facilitan la transmisión serotoninérgica (Bacaltchuk, Hay y Mari, 2000; Jimerson, Lesem, Hegg y Brewerton, 1990; Kaye, 1997).

Ciclo vital o historia de vida con acontecimientos adversos.

Si bien la literatura psicoanalítica ha postulado el origen del déficit del self en la relación parental a la hora de entender los déficits de identidad observados en pacientes con ED, los sucesos traumáticos también parecen ser relevantes.

Existe una serie de eventos vitales adversos que producen estrés, tales como, pérdidas significativas, migraciones, problemas económicos familiares, alcoholismo o adicciones de los padres, violencia familiar y abuso físico o sexual, entre otros. Sin embargo muchos de ellos suelen actuar como factores precipitantes de algunas enfermedades. Particularmente la violencia familiar y el abuso sexual infantil; son considerados factores predisponentes de di-

versas patologías: como estrés postraumático, depresión, adicciones a sustancias, trastornos de personalidad, y trastornos de la conducta alimentaria (Casper, 1997).

Diversos estudios han sugerido que las experiencias sexuales traumáticas podrían constituir factores importantes en la etiología de los ED aunque no necesariamente tiene valor predictivo en su evolución (Deep, et al., 1999; Fairburn, et.al., 1999; Pope Jr., et al., 1992, Connors y Morse, 1993; Lacey, 1990; Root y Fallon, 1988; Vandereycken y Vanderlinden, 1996; Waller, 1993; Zerbe, 1992).

Root y Fallon (1988) encontraron entre 172 pacientes, que el 65% había sido víctima de abuso físico, el 23% de violación, el 28% de abuso sexual y el 23% era objeto de maltrato en sus relaciones actuales.

Por su parte, Lacey (1990) reportó un 7% de antecedentes de abuso sexual infantil en mujeres con ED. Tres años más tarde, Waller (1993) estudió 100 mujeres con ED y concluyó que el vínculo entre el trastorno de la conducta alimentaria y el abuso sexual estaba dado por una personalidad de tipo borderline.

En 1996, Vanderlinden y Vandereycken reportaron un rango que iba desde el 7% al 80% de las pacientes con ED.

Kent, Waller y Dagnan (1999) estudiaron la psicopatología y el abuso sexual en una muestra no clínica de 236 mujeres, definiendo 4 tipos de abuso infantil: emocional, sexual, físico y por desinterés, siendo el primero de ellos el que más correlacionó con los ED.

Romans, Gendall, Martin y Mullen (2001) intentaron discernir por qué algunas mujeres con abuso sexual infantil desarrollan ED; mientras otras desarrollan depresión, ansiedad o incluso, ningún trastorno. Los autores concluyeron que además del antecedente de abuso sexual infantil, existía en las pacientes con ED, un sobrecontrol paternal y una maduración temprana.

Anderson, La Porte y Crawford (2000) intentaron establecer la relevancia del tipo específico de abuso (intra-familiar, extra-familiar, con o sin fuerza física) en los ED sin hallar una relación entre algún tipo de especificidad.

Wonderlich, y sus colaboradores (2001 a y b) estudiaron la relación entre la edad del trauma sexual y los ED, concluyendo que las víctimas de abuso sexual infantil diferían del grupo control en cuanto a las conductas alimentarias; mientras que aquellas que habían sido abusadas en la niñez y en la adultez, eran las que tenían mayor probabilidad de padecer un ED. Investigaron también la relación entre el maltrato infantil y los ED en una muestra de mujeres de 10 a 15 años; concluyendo que las niñas abusadas sexualmente, reportaban mayores niveles de conductas impulsivas y desórdenes en la alimentación.

Murray y Waller (2002) hallaron que existe una relación directa entre el abuso sexual intrafamiliar y las conductas bulímicas.

Smolak y Murnen (2002) encontraron una relación pequeña aunque significativa entre los ED y el abuso sexual infantil.

Se considera que el trauma sexual aumenta la vulnerabilidad a trastornos psiquiátricos en general (Fairburn, Welch, Doll, et.al 1997; Palmer y Oppenheimer, 1992) siendo así un factor de riesgo no específico, particularmente, para la BN y en menor grado, para la AN (Wonderlich, Brewerton, Jovic, Dansky, Abbott, 1997).

Las experiencias traumáticas infantiles pueden tener efectos significativos en la constitución de la imagen corporal, la identidad, la autoestima, el control, de los impulsos y el funcionamiento interpersonal (Schwartz y Cohn, 1996).

García de Amusquibar (1999) reportó un 13,8% de abuso sexual y un 28,7% de violencia física en una muestra de 101 pacientes con ED. La edad en la cual el abuso sexual te-

nía lugar oscilaba entre los 6 y los 12 años y generalmente era perpetrado por algún miembro de la familia.

Otro estudio de Piccini y su equipo (2003) reporta un índice para violencia familiar de un 32% de las adolescentes con ED, y de un 10% para abuso sexual y violación.

Por lo tanto, debe considerarse al abuso sexual y la violencia física como un antecedente coadyuvante, aunque no necesario para la aparición de un ED.

1.b.2. Factores precipitantes -Dieta e imagen corporal. –Estresores

Son aquellos que inician o precipitan el trastorno. Se definen por la incapacidad del individuo a adaptarse a las demandas que le exige el entorno en determinado momento (Vega, 2005).

Dieta e imagen corporal

El uso de dietas adelgazantes es el factor precipitante más frecuente en los ED, siendo un comportamiento común entre los adolescentes debido a los cambios corporales que se experimentan en esta etapa, que experimenta una distorsión ilusoria en los ED al tener como objetivo aparente, el intentar evitar los caracteres sexuales secundarios manifiestos, en el cuerpo.

Estudios internacionales que demuestran que la disconformidad con la imagen corporal es un factor importante en la aparición de los ED (Gupta y Johnson, 2000; Toro, et al, 1999).

Las jóvenes que realizan dietas severas tienen 18 veces más posibilidades de desarrollar un ED que aquellas que no lo hacen. Según un estudio sobre 1947 adolescentes, realizado en Australia por Patton, Selzer, Coffey, Carlin y Wolfe, (1999). A similares conclusiones arri-

baron otros estudios como los de Leichner, Arnett, Rallo, Srikamenswaran y Vulcano, (1986) y Rosen & Leitenberg, (1988).

El 24.7% de la población adolescente muestra insatisfacción corporal intensa, el 19.8% tiene conductas alimentarias patológicas generales mientras el 20.5% realiza dietas, según estudios de Vega y Quiroga, (2003). Análogos a los hallazgos de Jones, Bennet, Olmsted, Lawson, y Rodin (2001) en Canadá (23%).

Debería considerarse un riesgo mayor a padecer ED, entre las adolescentes que sin tener índices de sobrepeso u obesidad, realizan dietas irracionales (Vega, 2005)

En cuanto a estudios de sobrepeso, mientras en Grecia el 9.1% de los adolescentes tempranos y medios tiene sobrepeso y el 1.2% son obesos (Karayiannis, et al., 2003); en Italia Celi y colaboradores (2003) reportaron un 18.6% de adolescentes mujeres con sobrepeso y un 6.1% de obesas. Un estudio internacional comparó el sobrepeso en USA, Rusia y China. Teniendo como media de edad los 18 años, el 6.5% tenía sobrepeso en China, un 15% en Rusia, y el 24.4% en USA (Wang y Wang, 2002). En Egipto, Jackson, Rashed y Saad-Eldin hallaron que el 48% de 340 alumnas de escuelas de El Cairo y áreas suburbanas tenían sobrepeso u obesidad. En Trinidad y Tobago (Simeon, Rattan, Panchoo, Kungeesingh, Ali y Abdool, 2003) se detectó que el 14% eran delgados, el 73% eran normales y el 13% tenía sobrepeso. Allí -según los autores- la obesidad es asociada a salud. Paralelamente, el 64% de la muestra estaba satisfecho con su cuerpo.

Sin embargo, el problema no es el sobrepeso sino la delgadez voluntaria. Es decir el deseo de estar delgado más allá de un peso recomendable (Vega y Quiroga, 2003) De aquellas adolescentes que desean bajar de peso, el 59.3% aspira a tener un peso tal que implicaría alta vulnerabilidad psicofísica ($BMI < 17$). Algo similar hallaron en China (Fung y Yuen,

2003) y en Suiza (Devaud, et.al. 1998) donde el 62% de 1084 adolescentes mujeres deseaba adelgazar.

De las adolescentes con mayor riesgo para la anorexia ($BMI < 16$), el 38,6% desea conservar su riesgo y su delgadez, el 52,6% desea subir sólo una categoría y pasar a tener bajo peso y sólo el 8,8% de ellas desea tener peso normal (BMI 17 a 25) (Vega y Quiroga, 2003).

En las fases de la adolescencia temprana, los individuos no registran sus cambios corporales, siendo la adolescencia tardía la fase donde ya se encuentran instaladas ambas patologías -AN Y BN- (Vega, 2005). La media dietante era directamente proporcional a la edad. Las adolescentes tardías tienden a hacer más dietas (31,3%) que las adolescentes medias (21,5%) y éstas a su vez más que las tempranas (17,5%), lo que indica que la tendencia a realizar dietas patológicas aumenta con la edad. Se debe considerar que la dieta, en forma aislada no es suficiente para producir AN o BN; ésta precisa interactuar con los factores de riesgo ya descritos previamente para producir un ED (Hsu, 1997).

El inicio de la restricción alimentaria favorece los atracones como conducta impulsiva compensadora, pudiendo colocar al individuo en el comienzo de un ciclo de compulsión-purga o tomar un camino de aumento progresivo de la restricción alimentaria sin atracarnos, siendo este el caso de la AN de tipo restrictivo. Instalada la desnutrición y favorecido por la distorsión perceptual, aumenta la insatisfacción con la imagen corporal y, consecuentemente, aumenta también el temor a engordar y el deseo de adelgazar, perpetuando la AN (Gowers y Shore, 2001).

En el área de la investigación empírica, Quiroga, Zukerfeld y Zonis en Argentina (1998) así como Miller-Kovach, Hermann y Winick, en Estados Unidos (1999) aportaron datos confirmatorios acerca de que las dietas estrictas exacerbaban la posibilidad de la aparición de BE y que no sucede lo mismo en un programa dietario es moderado.

Estresores

Son sucesos que implican una desorganización en la vida o bien una amenaza a la integridad física. Cambios de todo tipo, enfermedades, embarazos, separaciones o pérdidas significativas, violencia, abuso y otros agentes que se vinculan a la etiología de un trauma.

Estos sucesos estresores, en muchos casos preceden al desarrollo de AN o BN (Welch, Doll y Fairburn, 1997). Pudiendo reforzar sentimientos de inseguridad e inadecuación, colaborando con la patogénesis de los ED. Así, pacientes con AN tienden a tener una actitud de evitación frente a una crisis, mientras que los pacientes con BN manifiestan más alteraciones cognitivas.

1.b.3. Factores perpetuantes -Fisiológicos -Psicológicos -Culturales

Son aquellos que contribuyen al mantenimiento del trastorno. Incluyen las alteraciones fisiológicas producidas por la desnutrición y los constantes episodios de atracón y purga, así como factores psicológicos, interpersonales y culturales.

Fisiológicos

El estado de desnutrición de la AN genera alteraciones neuroendócrinas que pueden contribuir a perpetuar varios de los síntomas del trastorno. Los pacientes con AN demostraron aumentos en los valores de cortisol (Baranowska, 1990; Vierhapper, et al., 1990) que disminuyen cuando la paciente recupera el peso, indicando que son secundarias al ED (Doerr, Fischer, Pirke y Lund, 1980, 1982). Lo mismo sucede con la elevada actividad de la hormona liberadora de la corticotrofina (CRH) (Gold, et al., 1986; Hotta, et al., 1986).

En modelos in vivo, cuando se les inyecta CRH animales sanos, en el sistema nervioso central, se produce anorexia, aumenta la actividad motora e inhibe la actividad sexual (Gold, et al., 1986). De esta manera, una posible hiperactividad de CRH puede contribuir para mantener el círculo vicioso de bajo peso en la AN.

Alteraciones en los niveles plasmáticos de leptina reflejan un disturbio hormonal secundario a la desnutrición y a la pérdida de peso en la AN. En individuos normales, la leptina envía una señal de saciedad al cerebro y sus valores séricos están directamente correlacionados con el peso (Negrão y Licinio; 2000). En dos estudios independientes se ha observado que la leptina alcanzó valores normales antes de la recuperación integral del peso de las AN (Hebebrand, Blum, Coners, Englaro, Juul, 1997; Mantzoros, Flier, Lesem, Brewerton, Jimereson, 1997). La normalización prematura de la leptina dificulta la recuperación de las pacientes con AN ya que si la leptina está baja, envía al cerebro señales de saciedad erróneas, cuando el peso corporal aún no se ha restablecido.

Los episodios bulímicos experimentales inducidos en individuos normales tienen un impacto importante sobre el metabolismo de carbohidratos (Taylor, Hubbard y Anderson, 1999). Se observó un aumento significativo de la glucemia al día posterior del atracón, con un aumento todavía mayor de la respuesta de la insulina. Tales evidencias justificarían la dificultad de establecer un balance adecuado en las pacientes con BN y BE (Taylor, Hubbard y Anderson, 1999).

Psicológicos

La baja autoestima y los sentimientos de ineficacia personal refuerzan los aspectos depresivos en los ED, y colaboran con el retraimiento social. Las adolescentes con ED suelen ser desconfiadas. Las pacientes con AN y BN interactúan más con su familia que con sus

pares. Cuando la familia se constituye además, como un agente patogénico, los sentimientos de inutilidad y de baja autoestima se refuerzan.

Dado que las dietas disminuyen el nivel de ansiedad por el peso corporal; resultan ser perpetuantes del trastorno en las anoréxicas, en quienes la ansiedad es un rasgo de personalidad hallado. De esta manera a más dietas menos ansiedad y mayor reforzamiento positivo del uso de dietas.

Culturales

Tal como se dijo al hablar de los factores predisponentes. El mismo ideal de delgadez que puede predisponer a un ED es aquel que lo perpetúa. (Ver o punto A.1. de los Factores Predisponentes).

1.b.4. El modelo psicodinámico para los ED

Respecto de la etiología de los ED, existen numerosas teorías. Como un intento de especificar y ampliar nuestro trabajo, sólo profundizaremos dos de estos enfoques, que son los que a mi entender requieren un mayor desarrollo, en relación a la conceptualización de una hipótesis vinculada con la comorbilidad ED – Depresión, sin dejar de considerar otros modelos sumamente importantes, ya referidos anteriormente como el sistémico y el neurobiológico, entre otros.

El modelo psicodinámico

Se podría decir que la persona con anorexia o bulimia, carece de sentimientos ligados al registro cualitativo del dolor, por lo que se ofrece en un afán destructivo-compulsivo una y

otra vez, como blanco de continuas autoagresiones comandadas por la pulsión de muerte. (Vega, 2005).

En este sentido, el psicoanálisis discriminará la orientación terapéutica según la estructura de personalidad en cada caso, sea a predominio *neurótico* (en tanto medianamente funcional con el entorno, según el psicoanálisis clásico) o no. Considerando a los primeros (más frecuentes) como más *operatorios* respecto del tratamiento. En base a esto, en la teoría psicodinámica, las técnicas terapéuticas difieren, entre distintos autores, como Bion (1967), Green (1977), Little (1981), Kernberg (1984) y Winnicott (1958, 1965), quienes han trabajado con pacientes límites (*borderline*) y, con excepción de Bion, todos ellos coinciden en que no se debe aplicar la misma técnica a pacientes, que el psicoanálisis europeo y sudamericano, caracteriza como “neuróticos”, “límites” y psicóticos. Estos autores, llegaron a la conclusión de que la teoría de las relaciones objetales constituye un excelente marco de referencia para el tratamiento de este tipo de pacientes límites o *borderline*.

Winnicott (1960) subrayaba la necesidad de que el terapeuta le permitiera al paciente desarrollar su “verdadero sí mismo” evitando presiones, hacia el mismo, en ciertas etapas de regresión terapéutica. La función óptima del terapeuta, en este caso, es ser un objeto de sostén o de apoyo similar al cuidado maternal básico reparador de una relación objetal primaria deficiente. Winnicott pensaba que la presencia intuitiva empáticamente comprensiva del analista era más útil que los efectos de una interpretación verbal, potencialmente perturbadora. La idea coincide con la teoría de Bion acerca de los elementos patológicos escindidos y distorsionados de la experiencia del paciente que son proyectados sobre el analista de modo que el paciente pueda utilizarlo como “continente” de lo propio no tolerado.

Debido a que las transferencias primitivas y particularmente las de tipo negativo; predominan como resistencias; el terapeuta deberá centrarse en ellas comenzando por interpre-

tarlas en el aquí y ahora. Kernberg (1984) afirma que al inicio del tratamiento es importante no intentar realizar reconstrucciones históricas ya que ello confunde más al paciente. Según Vega (2005), en la terapia psicoanalítica la interpretación de la transferencia requiere de la preservación de la neutralidad técnica, aunque en este caso el análisis de la transferencia no debe ser sistemático, sino que debe centrarse en la gravedad de los *acting out* y en las perturbaciones de la realidad externa del paciente. La neutralidad técnica que es fundamental en el tratamiento, requiere de una excepción cuando el potencial del *acting out* es tan grave que amerita estructurar la vida externa del paciente.

Inspirado en las ideas de Kernberg, Persano (2005) afirma que para el abordaje de las conductas suicidas e impulsivas de los pacientes con ED, con riesgo médico o psiquiátrico severo o un BMI inferior a 14, el encuadre debe ser muy riguroso con el objeto de bloquear los *acting-out* que perturban el tratamiento en la primer fase. Además Persano (2005) afirma que, es necesario un trabajo interdisciplinario que permita integrar los distintos aspectos del paciente que se encuentran escindidos ya que *“cualquier tentativa terapéutica que no promueva la integración del sujeto favorece la escisión psíquica”*.

Lo expresado anteriormente, constituye una síntesis de las distintas líneas que coexisten dentro de la teoría psicoanalítica, en relación a los desórdenes alimentarios.

Los desórdenes alimentarios pueden resultar en un síntoma neurótico en tanto expresión de un conflicto intrapsíquico de contenido simbólico; o bien deberse a un trastorno en la fase de separación-individuación descrita por Mahler (1957) típico de los pacientes límites (*borderline*), pudiendo coexistir con caracteres histéricos, fóbicos, obsesivo-compulsivo o conductas cercanas a la psicosis. Para otros autores, serían equivalentes de los síntomas psicósomáticos, depresiones o períodos de actuaciones autodestructivas que incluyan conductas sexuales impulsivas, robos, tendencia a accidentarse, etc. (Wilson, 1988).

Una primera línea de pensamiento psicoanalítico es la que enfatiza los elementos simbólicos y de conflicto; considerando que se trata de una regresión de carácter defensivo y displacentero de los deseos genitales. Intentando explicar de esta manera, por qué los desórdenes alimentarios aparecen con mayor frecuencia en la adolescencia, momento de reedición de los complejos de Edipo y castración. Zukerfeld (1992) denomina a la bulimia de este tipo: bulimia conflictiva, en pacientes con un funcionamiento básicamente neurótico con capacidad asociativa conservada, con rasgos depresivos no esenciales (acompañada de sentimientos) y rasgos obsesivos, histéricos o fóbicos, en las que habría una referencia metafórica de los síntomas por parte de los pacientes. AN y BN serían la expresión de un conflicto genital (Sandler y Dare, 1970; Brenner, 1974). Las fantasías orales puestas en juego, resultan ser incontrollables en las bulímicas y mantenidas a raya en las anoréxicas. Existiría también un miedo intenso a engordar como fantasía de embarazo (Persano, 2000; Chasseguet-Smirgel, 1984; Blos, 1971; Leonard, 1944; Lorand, 1943; Sylvester, 1945; Waller et.al. 1940). El acto incorporativo del comer contiene el deseo de una distensión abdominal revelando la fantasía de embarazo. El vómito, revelaría una identificación parcial con el órgano eyaculador-urinario. (Lewin, 1933, y también en Abraham, según Jones 1922). También Kestemberg (1956) acuerda con Greenacre (1950, 1952), Fraiberg (1972) y Sperling (1973) acerca de la simetría y universalidad de la boca como símbolo de todos los orificios corporales.

Sperling (1983) planteaba la importancia del componente sádico-oral en el conflicto de la ingesta, sosteniendo que el deseo de castrar oralmente al padre y poseer su pene está al servicio de un intento de control omnipotente sobre la madre, en tanto Hogan (1983), Waller (1940) o Lorand (1943) sostenían que en los ED es frecuente encontrar una lucha temprana con la madre (el pecho) que conduciría a impulsos canibalísticos y castradores que son luego

trasladados al período edípico como una investidura oral del pene (Sperling, 1950; Chasseguet-Smirgel, 1970).

También en el vómito podría expresar una identificación con el acto masturbatorio, al introducir los dedos para estimular la garganta se gratifica el deseo original de una fellatio y del embarazo (Moulton, 1942; Sperling, 1983).

Las fantasías de incorporación oral se encontrarían denegadas en las anoréxicas, mientras que las bulímicas no han podido controlarlas.

En cuanto al *Self* Corporal, Bruch (1973) ha descripto el rol fundamental de la imagen corporal en los desórdenes alimentarios, En tanto la asociación entre distorsión de la imagen corporal, específicamente la sobreestimación de ésta, la ansiedad, la depresión, la anhedonia física y la sensación de ineficacia han sido investigadas también por otros investigadores (Garner y Garfinkel, 1981; Rizzuto, Peterson y Reed, 1981).

Según Freud, la imagen corporal sería el depósito agregado de imágenes internalizadas que comprenden a la representación del self y a la representación interna de los objetos destinatarios de las pulsiones. En tanto, el *self* corporal se refiere a un amplio rango de experiencias kinestésicas sobre la superficie del cuerpo, su interior y su funcionamiento (Lichtenberg, 1978; 1985). Según Krueger y Schofield (1987) la historia de las pacientes con BN indicaría una detención temprana en el desarrollo preverbal que deriva en una falla para desarrollar un *self* separado y distinto, con una imagen corporal precisa, distorsionándola. La falta de integración mente-cuerpo estaría directamente relacionada con una deficiente regulación del self, un narcisismo patológico y problemas de separación-individuación. (Krueger y Schofield, 1987). Un paciente con BN no puede reconocer cuáles son sus límites corporales (Bruch, 1973, 1978; Garner y Garfinkel, 1981; Krueger y Schofield, 1987), siendo incapaz de identificar algunas sensaciones corporales básicas (frío, calor, hambre, saciedad). La deten-

ción en el estadio del desarrollo parece afectar el sentido del self y basarse en la ausencia de una imagen corporal organizada, coherente, cohesiva (Vega, 2005).

En cuanto a una falla vincular temprana, la teoría sobre la díada vincular primaria permite explicar determinados mecanismos que con frecuencia se observan en lo que Zukerfeld (1992) denominó: bulimia operatoria. Sería una bulimia carente de componente erótico, con un modo de funcionamiento mental de una estructura narcisista, equilibrada con un funcionamiento repetitivo fijo, con relaciones alexitímicas, relacionadas con lo planteado por Marty (1966) como depresión esencial, observable en pacientes con dificultades asociativas. En la bulimia operatoria habría una carencia en el matiz afectivo, aparecen problemas en el dormir. Son pacientes con los ritmos circadianos alterados, con dificultades para registrar sensaciones físicas y un lenguaje es simple y pobre.

Por otro lado, para Masterson (1977) los ED se originan en una falla primitiva en el vínculo con el objeto de apego, específicamente en la fase de separación-individuación, produciendo disrupciones y distorsiones de las representaciones del self y del objeto.

Spitz (1965) afirma que la identificación primaria se refiere al *estado de indiferenciación* en el cual el infante no puede diferenciar el yo del no yo. Un estado de frontera entre lo psíquico y lo somático. En este sentido, Michel Fain (1974) sostiene que si las acciones de la madre, impiden que el niño sufra, ayudándole a organizar sistemas mentales precoces. Si esta acción es fallida, acarreará posteriormente dificultades en el proceso de separación-individuación (Mahler, 1957,1968).

Erikson (1958), por su parte, postula que los comienzos del yo emergen de un estado en el que la identidad es una cuestión fisiológica mantenida entre la necesidad del bebé de recibir y la necesidad materna de dar. La confianza básica en la madre es, para Erikson, el primer sentimiento de integridad y seguridad, ayudando a soportar montos de angustia sin

desorganizarse, constituyendo el basamento fundamental hacia la identidad. Este estado de confianza implica el apoyo y la confianza en los proveedores externos, y también, en sí mismo y en su capacidad para enfrentar necesidades, siendo suficientemente merecedor de confianza. Los temores infantiles en relación a la pérdida de confianza básica se evidencian en ideas o sensaciones de abandono o inutilidad, en el tratamiento de pacientes con ED.

El rol de la madre ha sido referido por diferentes autores como Bion, (1962) quien afirmaba que la madre debe metabolizar las ansiedades de su hijo mediante la capacidad de *rêverie* (ensueño). Lacan (1966) sostuvo que el bebé toma la imagen de otro como propia para constituir su propia subjetividad basada en una identificación especular, Winnicott (1968), lo denominó, "una madre suficientemente buena", Bowlby (1969) en la teoría del apego, describió los tipos de apego, corroborando la importancia de la figura de apego para la vida emocional. Bollas (1991) estableció que la madre es un "objeto transformacional" de los estados afectivos del bebé. En síntesis, la mente materna actúa ahora como un sucedáneo del útero biológico. Este estado permite al bebé apartar de sí la noción de dos por un tiempo, hasta que sea lo suficientemente maduro como para tolerarla (Vega, 2005).

Ademas, Winnicott (1968) también plantea que para el advenimiento de un verdadero *self* es requisito fundamental que el bebé cuente con una madre empática y un ambiente facilitador que lo "sostenga" (*holding*) frente a la no integración y desorganización primitiva. Obsérvese que no-integración y desintegración son conceptos diferentes ya que, en el segundo caso, se trata de un yo integrado que luego se desintegra, siendo el primero, el resultado de un déficit en el proceso de integración, resultando imposible una separación-individuación posterior -vacío primario- que permite el posterior comienzo de la existencia, según el propio Winnicott (1974), quien ya en 1963, afirmaba que en este caso el derrumbe habría tenido su lugar en el pasado, sin que haya quedado registrado en ninguna parte. No tratándose de un

contenido reprimido, sino de lo no-representado. Siguiendo la teoría de este autor, la madre suficientemente buena se adapta al bebé -al principio de manera completa para luego ir desilusionándolo- y esta adaptación le otorga confiabilidad. Cuando la tarea es exitosa, la función materna produce en el niño la ilusión de que existe una realidad exterior que corresponde a su propia capacidad de crear. En esta zona de ilusión se dan los objetos y fenómenos transicionales (1951), asegurando una transición entre el yo - no yo, la pérdida y la presencia. Se trata de un espacio intermedio entre el erotismo oral y la relación objetal que le permite al bebé ir separándose de la madre y adquirir auto confianza a través del juego creador y, a partir del del ambiente facilitador, integrar mecanismos psíquicos y constituir tanto el yo como una relación de objeto. La falla ambiental (de la madre empática) acarrea una falla en la identificación primaria, garante del sentimiento de existencia y no permite el pasaje del autoerotismo al narcisismo, quedando el sujeto fijado en un autoerotismo intracorporal somático donde no hay identificación posible más que con el vacío mismo y donde todos los elementos negativos quedan introyectados en el yo que funciona no-integrado del verdadero self. Así se formaría un falso self y a través de él el bebé se transforma en "la madre de sí mismo", ocultando y protegiendo en su interior al verdadero self embrionario y disociado (Vega, 2005).

Sugarman y Kurash (1981) postularon que los pacientes con ED, quedan detenidos en el área de los objetos transicionales y que ello tiene profundas consecuencias en cuanto a la diferenciación de los límites entre el yo-no yo, la individuación y la capacidad de simbolización. Schwartz (1986) también acuerda en que la bulimia refleja una detención en el estadio más temprano del desarrollo del objeto transicional, que conduce a una fijación narcisista sobre el propio cuerpo a expensas de alcanzar otros objetos de un mundo más amplio, utilizando objetos transicionales externos. La BN se encontraría a sí misma en un doble dilema. Por un lado, carece de capacidad cognitiva para simbolizar objetos maternos que le per-

mitan dejar de utilizar su cuerpo como un objeto transicional. Al mismo tiempo su cuerpo, como un objeto transicional, es experimentado como su madre, no "como si fuera su madre". El control de la ingesta sirve a la función de mantenerla en su débil límite self-otro. (Sugarman, y Kurash, 1981).

Otros autores como Bird (1957), Sperling (1949, 1973, 1978), también han sostenido que existe una falla en la diferenciación entre el yo del niño y el de la madre.

Cuando existe un defecto en la función materna, cuando la energía neutralizada no está disponible para sostener un nivel metafórico de la conciencia, los símbolos se pierden en su potencial transcendencia y son reemplazados por "ecuaciones simbólicas" (Segal, 1978). Las ecuaciones simbólicas difieren de los símbolos siendo experimentadas como el objeto actual más que como un emblema de tal objeto. Con las ecuaciones simbólicas se pierde la cualidad del "como si". Los eventos que de alguna manera estimulan el cuerpo (dolor, atracción, restricción alimentaria, etc.) crean una experiencia sensoriomotora de la imagen corporal. La comida es el vehículo utilizado para adquirir una experiencia del self con el cuerpo y re-crea los sentimientos asociados a la presencia materna (Vega, 2005)

La paciente bulímica regresaría repetidamente a su propio cuerpo en una concreta modalidad sensorio-motora, en una recreación de la lucha con su madre de la subfase deambulatoria, como patología del acto (Quiroga, 1998; Zukerfeld, 1992).

Aún a pesar de esta línea de pensamiento basada en la relación dual con la madre, sería excesivamente simplista suponer que las madres de pacientes con ED, son la causa de los trastornos. La etiología es harto compleja y aún no ha sido elucidada de una manera contundente. Aún así, debemos considerar una amplia gama de perfiles patógenos maternos compilados por Emilce Dio Bleichmar (2000) y que con frecuencia se asocian a la anorexia/bulimia. Ellos son:

Madres extremadamente dadoras, perfeccionistas e inhibidas en la expresión de propias necesidades (Kestemberg, 1976).

Madres dominantes, controladoras, intrusivas (Likieman, 1997, Beattie, 1988 y G. Williams, 1997). Basados en las ideas de Bion, donde la madre usa a su hija como continente de sus propias emociones no procesadas siendo incapaz de transformar los elementos beta en alfa.

Madres rígidas y con baja autoestima: Bruch (1971), Selvini Palazzoli (1978), Bemporad y Ratey (1985) y Gordon (1989) expresan estos conceptos.

Madres narcisistas: Kestemberg (1976) describe a estas madres como mujeres que experimentan la completud narcisista a través de la simbiosis con sus hijas.

En la posición *La madre de la madre* (Jeammet, 1991), es tal vez, donde más análoga se expresa la constitución de un ED a la etiología depresiva. Se trata de una posición depresiva mal elaborada, lo cual interfiere en la capacidad de adoptar una posición maternal en relación a la hija.

El estudio de la simbiosis madre-bebé permitió teorizar acerca de ciertas manifestaciones típicas de los trastornos de la conducta alimentaria ligadas al sentimiento de vacío, ineficacia, inexistencia - la falta de sentimiento de sí-. Existen aún otras manifestaciones presentes en la AN y la BN que parecen ser consecuencias de la falla diádica y que se refieren al predominio de la autoagresión sobre la autoconservación y la repetición de ciertos actos nocivos para el yo, la apatía o abulia, la alexitimia, como una manifestación pulsional de la inercia o de la muerte en sí misma, como tendencia.

En la segunda tópica, Freud introduce la idea de la existencia de la pulsión de muerte (Freud, 1920). Posteriormente se aplicarían a los trastornos de la conducta alimentaria conceptos tales como el trastocamiento de las pulsiones de autoconservación (1923), la desesti-

mación del yo y del sentir, la estasis libidinal (1926), el sadomasoquismo primordial (1924) y la compulsión a la repetición (1920).

En este punto, parece estar claro para el psicoanálisis, que en la díada madre-hijo existe una relación entre los ED y la falta de sentimiento de existencia o sentimiento de sí. Tanto Erikson (1958), como Winnicott (1958), Spitz (1965), Bowlby (1969), Kreisler (1974), y otros pensadores teorizaron sobre lo que Freud había destacado en 1914, como la necesidad de un objeto externo en la constitución del sentimiento de existencia. Por lo tanto, con una madre psíquicamente ausente, el yo del bebé queda indefenso frente a sus pulsiones y evitando la constitución de una fuente de la vitalidad pulsional imprescindible para los comienzos de la vida anímica.

Esta falta de vitalidad quedaba plasmada en la ruptura del enlace de la autoconservación con la sexualidad ocasionada por una falla vincular primaria, debido a un trastocamiento en las pulsiones de autoconservación (Freud, 1923), tal como Spitz describió al indagar la depresión anaclítica, el hospitalismo y el marasmo (Spitz, 1965, p. 197-200; 204-212) y que Kreisler, Fain y Soulé (1974) retomaron al estudiar la anorexia mental y los vómitos psicógenos del lactante.

Así, la existencia psíquica personal se basa en la posibilidad de proyectar los elementos negativos en un otro empático, que forma parte de un ambiente facilitador y cuando esto fracasa estos elementos quedan depositados en el interior del organismo de manera tal donde lo que se persigue no es la autoconservación sino la vuelta a lo inorgánico (Vega, 2005). Quiroga (1998) afirma que si esta proyección no se realiza, la existencia no puede comenzar, dado que la raíz yoica no puede desarrollarse si está separada de la experiencia psicósomática y del narcisismo primario.

Green (1990) y Maldavsky (1994), también vinculan la falta de investidura de un espacio personal o la generación de un matiz afectivo, también facilitan la expresión de la pulsión de muerte en el sujeto.

Freud, (1920) entendía que la tendencia a la autodestrucción deriva de dos componentes que imponen la descarga total y que se hallan entrelazados en lo psíquico: La pulsión de muerte y el principio de Nirvana -qué tiende a lo inorgánico-, atribuyendo a Eros, cuyo representante es la libido, la función de ligadura representacional y a la pulsión de muerte la función de desligar o de volver todo a su estado inercial originario. Por su parte, Green (1986) no solo habla de ligadura, sino también de objetualizar (pulsión de vida) y desobjetualizar (pulsión de muerte). La pulsión de vida con su función objetualizante convierte a algo en un objeto a partir de una "investidura significativa"; mientras que la pulsión de muerte diluye el vínculo con el objeto. De esta manera, para el psicoanálisis, si la pulsión de muerte ha logrado su objetivo desobjetualizante lo que resta es libido intrasomática plasmada en un yo corporal, no psíquico (yo real primitivo), en tanto no invierte a los objetos ni al propio yo con libido narcisista. Esta fijación de libido intrasomática produce un estancamiento libidinal, un estado tóxico de la pulsión y una permanente puesta en acto (compulsión a la repetición) de las cantidades no tramitadas representacionalmente. Es decir que ha fallado el traspaso de la cantidad a la cualidad y así toda cantidad que ingrese al aparato lo inunda dejándolo en un estado de estancamiento libidinal tóxico (Vega, 2005).

El concepto de estancamiento o estasis libidinal (1926) aparece en los textos freudianos referido a los estados tóxicos de la pulsión. El estancamiento libidinal consiste en que frente a una excesiva liberación de cantidades de excitación endógena, el aparato anímico se encuentra desvalido para procesar la libido debido a una falla en la ligadura entre pulsión de vida y pulsión de muerte. Lo que facilitaría la salida de tal inermidad es la acción motriz,

producida en principio por un agente de la acción específica (la madre). Si tal acción no se produce, la libido queda estancada y vuelta tóxica ya que no encuentra salida simbólica ni representación a la cual unirse y es por lo tanto derivada al propio cuerpo o a la acción.

Con respecto al sadomasoquismo primordial, para Freud (1924) éste es expresión de la pulsión de muerte que actúa en el interior del organismo y que luego, en la fase oral canibalística, debe ser derivada al exterior en la forma de sadismo. El punto resulta de particular interés en el caso de AN y BN. Si relacionamos las características canibalísticas con el aspecto semi-simbólico de la comida como representante de la madre oral, (Sperling, 1949; 1968), el objeto al cual se destruye en el juego de la introyección-proyección es la madre introyectada que envenena por la frustración (Jessner y Abse 1960) y que luego es necesario expulsar (Rizzuto, 1982) mediante las llamadas "acciones compensatorias".

En lo referido al sadomasoquismo primordial, Quiroga (1994, 1998, 2001) refiere que éste es autoerótico, intracorporal y previo al autoerotismo de succión de la fase oral primaria. Cuando el autoerotismo intracorporal se desequilibra debido a que el objeto que satisface la necesidad (madre empática) está ausente, el bebé sobreinvierte la voluptuosidad intracorporal en desmedro de la autoconservación y se incrementa la ligadura con el placer de morir (Maldavsky, 1986). Este afán de morir sería análogo al afán de no-existencia del que hablaba Winnicott (1963).

Por otro lado, Zukerfeld (1992) utiliza el modelo adictivo para comprender los actos bulímicos y reúne los pensamientos psicoanalíticos de Green, Mc.Dougall y Kohut -entre otros-, considerando que ciertos actos se presentan con fines de descarga, irrumpen en la realidad sin un sentido elaborativo. El aparato psíquico se encontraría escindido entre un funcionar neurótico que produce síntomas basados en la represión y un funcionar paralelo escindido que corresponde a la "estructura narcisista homeostática" donde la defensa sería la des-

mentida. En este sentido, cada ayuno, atracón ó purga son una puesta en acto de algo no representado psíquicamente y por ende de algo imposible de simbolizar de una nada indecible como metáfora de la muerte, al decir de McDougall, al decir de Zukerfeld (op. cit.)

En una referencia a la etiología de la depresión según el psicoanálisis, diremos que Freud, en *Duelo y Melancolía*, consideró que la depresión es la reacción a la pérdida de un objeto real o imaginario, misma reacción que, en *Inhibición, síntoma y angustia*, se relaciona a una insaciable carga de anhelo por el objeto, como rasgo distintivo de la depresión. Lo cuál de refiere a que la pérdida de objeto es acompañada por la persistencia de un intenso deseo por él y por la representación de que este deseo es irrealizable (Bleichmar, H., 2003).

De manera análoga a los ED y según plantea Bleichmar (2003) en el estado depresivo, se pueden objetivar tres características: Fijación de la libido a un deseo central percibido como no realizable; representación del self como impotente o indefenso y afecto depresivos preexistente asociado a cierto grado de inhibición psicomotriz.

Se postula entonces que, más allá de la relación obvia existente con la pulsión de muerte y el principio de nirvana, una falla en la relación objetal primaria, asociada a la indefensión o la impotencia en la representación del yo, es lo que en común se entrelaza entre ED y depresión, por lo que es probable que eventos históricos similares o íntimamente relacionados estén generando síntomas por múltiples vías en sujetos con bajo nivel de resiliencia o una constitución deficiente de su personalidad.

1.b.5. El Modelo Cognitivo – Comportamental para los ED)

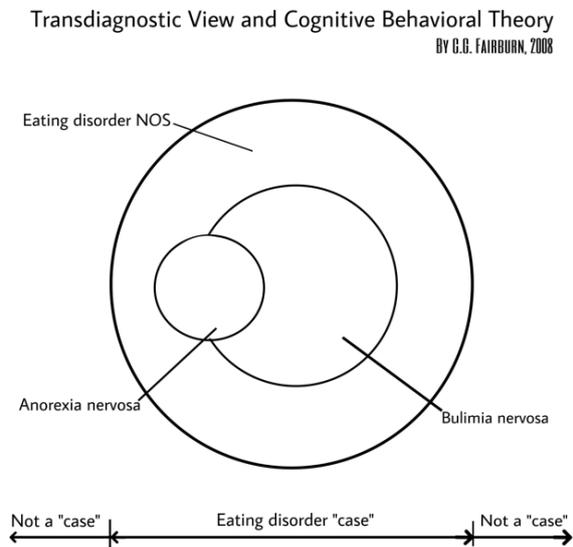


Figura TD1 La Representación esquemática de Fairburn y Bohn (2005), copyright by El Servier, de la relación transdiagnóstica entre AN, BN y EDNOS.

En el concepto etiológico Cognitivo Comportamental (C-C), para los ED, tiene particular relevancia el aporte efectuado por Christopher Fairburn (2008).

Un concepto innovador incluido por Fairburn fue el de la transdiagnos (Figura TD1), que consiste en la focalización sobre los procesos cognitivos, comportamentales o fisiológicos que son comunes o compartidos por diversos trastornos mentales o grupos de estos. Supone una nueva manera de entender los trastornos mentales a partir de procesos psicopatológicos compartidos por diferentes trastornos, cómo podrían ser creencias erróneas, sesgos interpretativos, condicionamientos o determinados aprendizajes patológicos como es el caso de la indefensión aprehendida. A partir del aporte de Fairburn, otros investigadores como Barlow o Titov, han avanzado sobre esta línea (Sandin, 2014), que es la que seguiremos para plantear el próximo modelo.

Así como puede existir un transdiagnóstico en un mismo grupo de afecciones, cómo los ED, lo cual se relaciona con la falta de delimitación global en las escalas clasificatorias, debido a la superposición de cuadros, cómo por ejemplo AN purgative y BN y a que además,

queda un parámetro residual considerablemente extenso en la categoría diagnóstica, una vez definidas las afecciones centrales, en este caso AN y BN, como una categoría diagnóstica residual NOS (Not Otherwise Specified), como en EDNOS, que no representa necesariamente un pequeño grupo de afecciones sino uno muy grande, como en este caso. De ese fondo residual, tras cada actualización diagnóstica de los manuales clasificatorios, como el DSM, se desprenden nuevos diagnósticos como ha sucedido con el *Binge Eating Disorder* y otros nuevos que aparecen, como por ejemplo Diabulimia, el cuál no sólo considera parámetros comórbidos psiquiátricos sino ya asociados a afecciones médicas como la diabetes, escenario en el que se presentan los síntomas bulímicos del último cuadro referido, confiriéndole su nombre.

Se postula entonces, en el mismo sentido que lo ha hecho la teoría C-C, que dado que la comorbilidad con afecciones de otros grupos de patologías puede presentarse de manera frecuente en los ED, como hemos observado en estudios previos, lo cual es particularmente habitual cuando hablamos de síntomas depresivos o más directamente de la franca detección del cuadro de MDD (Trastorno Depresivo Mayor / *Mayor Depressive Disorder*) comórbido, Se debe tener especial cuidado en efectuar la detección de la comorbilidad, de acuerdo a una visión transdiagnóstica ampliada como la que presentamos en la figura TD2, para brindar mayor certeza en el diagnóstico, optimizar la derivación oportuna y la eficacia en el tratamiento y contribuir a mejorar el pronóstico de cada paciente.

Esta visión transdiagnóstica ampliada, nos permite advertir la optimización que debemos efectuar en el diagnóstico inicial, valorando grado de patología comórbida -en el caso del presente estudio, nos referimos a los síntomas depresivos-, para poder discernir la mejor estrategia terapéutica, que en el caso de presentarse depresión comórbida, deberá valorar el

tratamiento medicamentoso apropiado, asociado a la potenciación psicoterapéutica con CBT-E (Terapia Cognitivo Comportamental Mejorada) y con CBT (Terapia Cognitivo Conductual), combinadas, independientemente de otros abordajes o niveles terapéuticos requeridos o indicados.

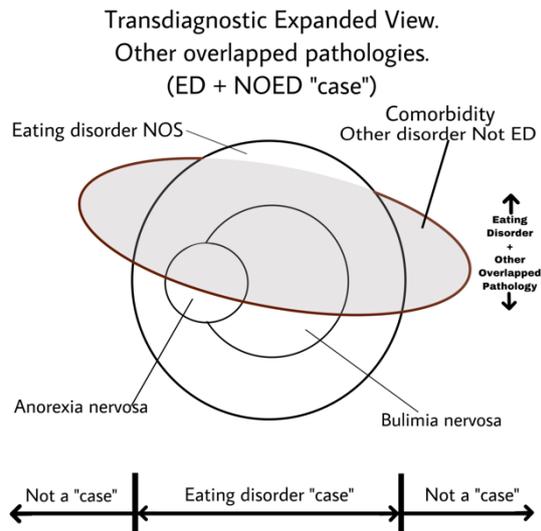


Figura TD2 A partir del aporte de Fairburn, en el presente trabajo, se propone esta visión esquemática transdiagnóstica ampliada, de la relación posible entre AN, BN y EDNOS, con patologías comórbidas de otros grupos de trastornos No ED, en relación al presente trabajo.

Siempre debe considerarse que un trastorno comórbido asociado a un ED, producirá un ensobrecimiento del pronóstico con una evolución insidiosa del cuadro y un tiempo mayor requerido para la recuperación, obligando a intentar permanente sinergia entre los distintos tipos de tratamiento implementados y un mayor esfuerzo y dedicación por parte del equipo tratante.

Otro gran aporte importante de Fairburn (2008) a la realidad clínica compartida y evolutiva de la psicopatología es su referencia a qué lo más notable acerca de AN, BN y EDNOS, no es lo que los diferencia, sino lo que tiene en común, caracterizando a la psicopatología de los ED en dos tipos de componentes: específicos y generales.

Considera a la psicopatología específica como el núcleo psicopatológico de los ED, refiriendo que se trata esencialmente de “trastornos cognitivos”, relacionados con la sobrevaloración de la silueta, del peso corporal y de la habilidad personal para controlarlos. Asociado

a este concepto, debe considerarse que el MDD también tiene un alto grado de “afectación cognitiva”, y un tratamiento C-C específico, tal como lo considera la teoría C-C.

El núcleo psicopatológico tiene su mayor impacto sobre los hábitos alimentarios, como por ejemplo, la restricción o evitación dietaria extrema, generando una conducta profundamente deteriorante para la vida cotidiana. De esta manera la concentración se ve afectada por la constante preocupación acerca de la comida y la alimentación, sin importar si los intentos por evitar la ingesta son útiles o infructuosos. Esto último, sólo determinaría el tipo de presentación (restrictivo o purgativo) del ED. En caso que la restricción alimentaria resultase en una estrategia patológica “exitosa”, produciendo una pérdida significativa de peso, independientemente del diagnóstico AN o EDNOS, se generan tres tipos de efectos secundarios a tener en cuenta.

1. Riesgo de vida por desbalance del medio interno.
2. Retroalimentación positiva del cuadro, que alienta al paciente a continuar con el círculo vicioso de pérdida de peso.
3. Deterioro progresivo con reducción de la capacidad de concentración, sueño insuficiente, obsesividad e indecisión.
4. Algunos pacientes incurren en actividad física excesiva, aumentando así su riesgo físico.

Binge Eating

Debemos discriminar los atracones subjetivos (ingestas no demasiado copiosas que pueden observarse en anoréxicos) de los atracones verdaderos, asociados muchas veces a purgas compensatorias (lo primero desencadena lo segundo). La teoría C-C postula que así como el atracón y el ejercicio intenso, las actividades de purga pueden funcionar como un intento de modulación del estado de ánimo.

El caso de la purga no compensatoria, las funciones conductuales se encuentran más como formas rutinarias de control de peso, por ejemplo en una variante de la purga que es el escupir repetidamente de los alimentos.

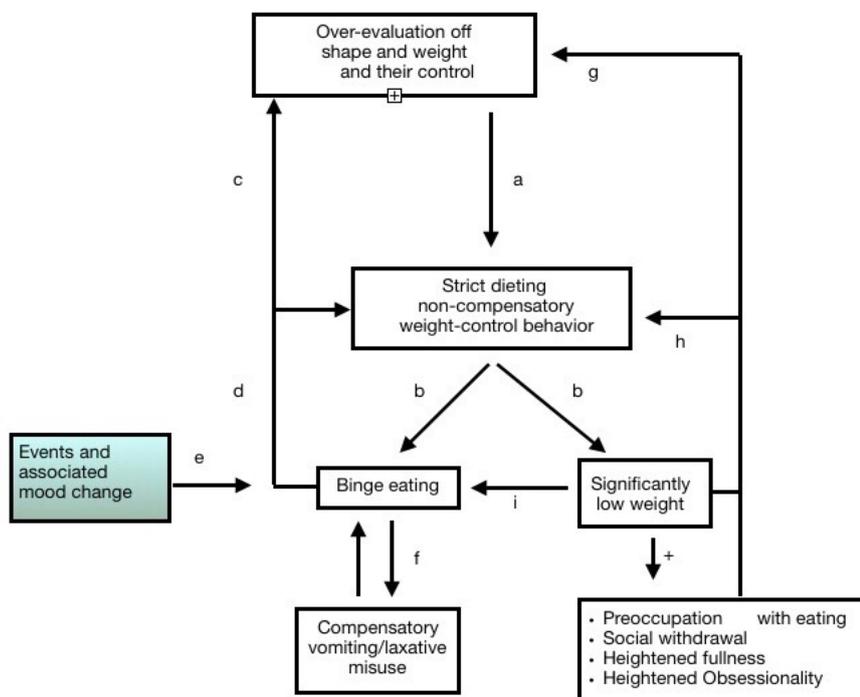
La Teoría C-C postuló hace más de 10 años, que las características tanto depresivas como ansiosas, son particularmente frecuentes en los pacientes con ED. En tanto la características depresivas son más comunes en pacientes con tendencia al atracón, mientras que las ansiosas son más comunes en pacientes con altos niveles de restricción dietaria. Existiría un tercer grupo con comorbilidad con trastornos de personalidad, que presenta tendencia a la autolesión o el abuso de alcohol y sustancias. Sin embargo, efectuar diagnósticos de trastornos de personalidad en pacientes con ED sería particularmente aventurado, dado que la mayoría de los ED presenta su inicio antes de la adultez (con excepción de *Binge Eating*) y los trastornos de personalidad luego de que esté estadio se supone alcanzado (mayores de 30 años).

Para poder desarrollar la efectiva modalidad terapéutica CBT-E (*Enhanced Cognitive Behavioral Therapy*) la teoría C-C ha estudiado los mecanismos que sostienen cada cuadro psicopatológico en particular.

La teoría C-C ha planteado el núcleo psicopatológico de los ED dentro del siguiente esquema general.

Visión transdiagnóstica (Ver figura CBT View, integrada del modelo de Fairburn, 2008). En la BN, el núcleo psicopatológico central que mantiene instalado el desorden en estos pacientes, estaría constituido por un esquema disfuncional de auto-evaluación, del que se desprende directamente la restricción dietaria (Via a). Por otro lado, la única característica que no es una obvia representación directa del núcleo psicopatológico en estos pacientes es el *Binge Eating* (BE) (Atracón). Fairburn (2008) propone que el BE es, en gran parte, producto de la restricción dietaria. Cada paciente, al forzarse a si mismo a seguir reglas alimentarias

altamente específicas, genera una reacción extrema y negativa que conduce a un punto de quiebre, de manera tal que estos deslices dietéticos menores (BE), son percibidos como pérdida de autocontrol, con un abandono temporario de su restricción dietaria, obteniendo como resultado una rendición ante la urgencia de comer que lógicamente, se ha elevado por la restricción mantenida previamente. El resultado es un corto periodo de ingesta descontrolada (BE) (Vía b). Esto produce el patrón distintivo que caracteriza a la BN, en la que intentos de restricción alimentaria son interrumpidos por atracones repetidos.



Pic. CBT View: Transdiagnostic View and the Cognitive Behavioral Theory
Eating Disorders - General Core Psychopathology Model

Fig. TCD. Tríada Cognitiva de Beck para la Depresión

El atracón manifestado, mantiene el núcleo psicopatológico, al intensificar la preocupación sobre la silueta y el peso (Vía c) y al mismo tiempo, estimula mayores restricciones

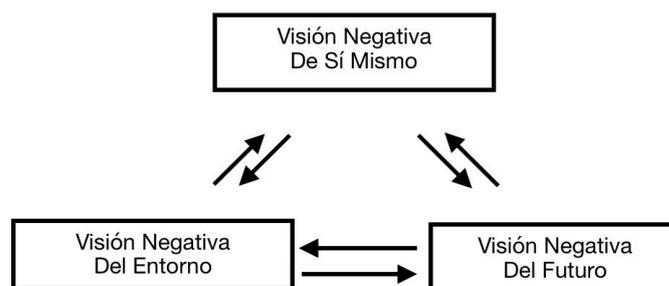
dietarias, incrementando así, aún más, el riesgo de nuevos atracones (Vía d). Eventos inesperados y un estado de ánimo negativo, también pueden retroalimentar positivamente el circuito patológico central (Vía e). Finalmente, las actividades compensatorias como el vómito inducido o el uso de laxantes, colaboran como procesos alternos para mantener el BE, por la creencia que la purga minimizaría el peso corporal (Vía f).

Los pacientes con AN purgativa o BE, siguen un patrón similar al de la BN. La mayor diferencia entre AN y BN, radica en el balance relativo entre hipoingesta y sobreingesta y su efecto en el cuerpo del paciente. En la BN la variación de peso es usualmente poco significativa porque la sobreingesta y la hipoingesta se neutralizan mutuamente. Pero en la AN los intentos de restricción dietaria son más exitosos, con el predominio de la hipoingesta y un descenso significativo de peso.

Las características secundarias indicadas en la figura como Vías “g” y “h”, ilustran el camino de retroalimentación positiva que mantiene vigente la hipoingesta, manteniendo la clásica “restricción” anoréxica.

EDNOS

El mecanismo básico psicopatológico nuclear, enunciado para BN y AN, funciona también en la perpetuación de la patología en el resto de la gama de ED, utilizando distintas



Tríada Cognitiva de la Depresión (Beck, A., 1967)

vías alternativas, manteniendo activas, en ocasiones, sólo un número limitado de procesos psicopatológicos y en otras, una gran cantidad de estos.

Para trabajar terapéuticamente con los trastornos de la conducta alimentaria y basada en esta representación psicopatológica característica, la teoría CBT ha desarrollado una estrategia mejorada de tratamiento a la que ha denominado CBT-E (*Enhanced Cognitive Behavior Therapy*), cuya descripción excede el marco del presente estudio pero que alentamos a profundizar, sobre todo en aquellos que pertenecen a un equipo que debe atender este tipo de patología.

Si se recuerda que la tríada cognitiva planteada por Beck (1979), como principio central de la teoría cognitiva de la depresión, compuesta por una visión negativa sobre sí mismo, sobre el mundo circundante y sobre el futuro, se comprenderá a qué se debe que el pronóstico de un ED en comorbilidad con depresión, empeorará sustancialmente con respecto a un ED sin comorbilidad, en su evolución y pronóstico. Es así que el postulado etiológico de la comorbilidad se puede considerar del tipo sinérgico, en el caso de una visión desde la teoría cognitivo conductual.

Asociado al núcleo psicopatológico transdiagnóstico de los ED, debería considerarse la tríada cognitiva de la depresión (Fig. TCD) para poder trazar un esquema terapéutico complementario útil.

Nótese que los puntos de enlace entre los esquemas TCD y CBT para ED, que podrían explicar la comorbilidad depresión - ED, desde el punto de vista cognitivo-conductual, se vinculan a una visión negativa de sí mismo y la sobre evaluación del peso y la figura corporal; una visión negativa del entorno asociada a una excesiva atribución a la opinión de los demás sobre el comportamiento alimentario; y por último, una visión negativa del futuro asociada a una sobrevaloración del acto de comer.

2. Epidemiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

La incidencia y la prevalencia son dos medidas de frecuencia de una enfermedad en una población determinada. Vale decir que miden la frecuencia (el número de casos) con que una enfermedad aparece en un grupo de población.

Entonces, considerando que una persona puede únicamente estar sana o enferma de una enfermedad definida, entonces:

La prevalencia describe la proporción de la población que padece la enfermedad, que queremos estudiar, en un momento determinado, es decir es como una imagen instantánea.

En tanto la incidencia contabiliza el número de casos nuevos, de la enfermedad que estudiamos, en un período de tiempo determinado. Sería como una imagen dinámica que refleja el flujo del estado de salud hacia el de enfermedad en la población en estudio.

La prevalencia, está en relación directa y depende de la incidencia y de la duración de la enfermedad, esto quiere decir que las variaciones de la prevalencia pueden ser debidas a las modificaciones en la incidencia o a cambios en la duración de la enfermedad y la duración de la enfermedad depende, a su vez, de cambios en el período de recuperación o en la esperanza de vida de los pacientes.

La prevalencia examina casos existentes, mientras que la incidencia examina casos nuevos.

Tanto incidencia como prevalencia se pueden calcular matemáticamente: Incidencia y prevalencia son medidas básicas sobre la frecuencia de una enfermedad o trastorno. La incidencia ($\text{Nuevos Casos} / \text{Población Total}$) indica la cantidad de casos nuevos en una población específica en un período de tiempo acotado y es comúnmente expresada (cada 100.000 habitantes de la población por año). Debemos diferenciar el momento de detección del caso y el

de comienzo de la enfermedad, los cuales no necesariamente coinciden. Por otra parte, la prevalencia ($[\text{N}^\circ \text{ casos} / \text{Población}] \cdot 100$) es el número total de casos en una población determinada,

2.a. Incidencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Para Vega (2005) la incidencia de los ED viene determinada por dos períodos claramente definidos: el primero desde 1931 a 1970 y el segundo desde los finales de los '70 hasta la actualidad.

Durante el primer período tanto la incidencia como la prevalencia se mantienen en tasas más o menos estables. Aparentemente, la anorexia habría aumentado desde la segunda guerra mundial, particularmente en Alemania y Japón (Von Baeyer, 1965).

Hill (1977) refiere, que antes de la década del '70 la anorexia nerviosa era considerada una "curiosidad y rareza". La primera documentación sobre incidencia de ED la realizó Sten Theander (1970) revisando archivos de 1930 a 1960 en dos hospitales universitarios del sur de Suecia. Theander halló 11 casos entre 1930-1939, 25 casos entre 1940-1949 y 58 casos entre 1950-1959. Encontrando que la incidencia se quintuplicó en tres décadas (Theander, 1970).

También se observa un brusco aumento de casos en USA y en el Reino Unido durante la década del 60 (Jones, Fox, Babigian y Hutton, 1980; Kendell, Hall, Hailey y Babigian, 1973).

En Escocía, Suiza y Praga se observa datos similares de aumentos de casos reportados a partir de 1950 (Szmuckler, Mc.Cance, Mc. Crone y Hunter, 1986; Willi y Grossman, 1982; Faltus, 1986).

En sentido contrario a esta tendencia, en Irlanda se halló una disminución significativa en los registros nacionales de casos hospitalizados por anorexia nerviosa entre 1977 y 1985. Las admisiones fueron en su mayoría no psiquiátricas (Shinkwin y Standen, 2001).

Sin embargo, todas estas investigaciones coinciden en señalar que hay mayor incidencia de casos femeninos y que la tasa de prevalencia sube si se ajusta la franja de edad a la adolescencia.

Pauluck y Gorey (Australia, 1998) en un metanálisis realizado en 1998, hallaron que las diferencias de incidencia entre sexos para anorexia iban de 8,2 a 18,46 nuevos casos anuales por cada 100.000 habitantes mujeres mientras que en varones los valores permanecían constantes con un 2.25 casos anuales nuevos por cada 100.000 habitantes.

En Estados Unidos, Soundy, Lucas, Suman y Melton (1995) encontraron una incidencia anual 7,4 casos para bulimia nerviosa (BN) en mujeres que crecía a 13,5 casos por cada 100.000 habitantes si se ajustaba las edades para estudiar solo adolescentes. En 1999, Lucas, Crowson, O'Fallon y Melton, estudiaron la incidencia de anorexia nerviosa (AN) desde 1985 a 1989 y reportaron 15,0 casos nuevos de mujeres y 1,5 de varones anuales por cada 100.000 habitantes. La tasa nuevamente aumentaba cuando sólo se estudiaban a las adolescentes de 15 a 24 años.

Rooney, Mc. Clelland, Crisp y Sedwick (1995) investigaron la incidencia de AN en Londres y hallaron 2,7 casos nuevos por año por cada 100.000 habitantes. Al ajustar la edad entre los 15 y los 29 años la tasa se incrementaba a 19,2 casos nuevos por año.

Numerosos estudios sugieren que la BN ha crecido en los últimos años más que la AN. En este sentido podemos citar los siguiente trabajos:

En el Reino Unido Turnbull, Ward, Treasure, Jick y Derby, 1996; en Holanda, Hoek y van Hoeken, 2003.

En Argentina, la Fundación C.A.D.A.B. encontró que la bulimia nerviosa relegaba a la anorexia nerviosa en cantidad de casos. Sobre 323 consultantes estudiadas, 188 tenían bulimia nerviosa, 94 presentaban anorexia nerviosa y los 41 restantes eran trastornos no especificados (Fundación CADAB, 1999).

En el sentido contrario, en Dinamarca, Israel y Japón hallaron mayor tasa de incidencia para la anorexia nerviosa que para la bulimia.

Pagsberg y Wang (Dinamarca, 1994) reportaron una tasa de incidencia de 136 casos nuevos por año por 100.000 habitantes para la anorexia nerviosa y de 45 casos para la bulimia. En el mismo país, Munk Jorgensen, Muller Madsen, Nielsen y Nystrup (1996) arribaron a resultados similares. Hallaron un incremento anual medio de 0,40 casos por cada 100.000 habitantes mujeres entre los 15 y los 24 años y no encontraron variación de incidencia anual en hombres.

Mitrany, Lubin, Chetrit y Modan (1995) reportaron una incidencia media anual de 29 casos por 100.000 para anorexia y de 8,6 para bulimia, en Israel.

En Japón se estima que hay de 4,79 casos con AN y 1,02 con BN por año cada 100.000 mujeres. Si se ajusta la edad al grupo adolescente de 15 a 19 años la tasa sube al 17.10 para AN y al 5,79 para BN (Nakamura, Yamamoto, Yamazaki, Kawashima, Muto, Someya, Sakurai y Nozoe, 2000).

Más allá de las parcialidades, la tendencia común reportada es que los ED se incrementan año tras año.

Un estudio de Fombonne (1995) afirma que los aumentos de tasas para anorexia y bulimia no son reales y que tales aumentos se deben a que actualmente existen más casos atendidos por los agentes de salud (que suelen ser la base de los registros), así como la utilización de mejores criterios diagnósticos por parte de éstos. No obstante, a este argumento se le con-

trapone la extensa documentación de anoréxicas de siglos previos al conocimiento del trastorno (aunque no hayan tenido por entonces tal diagnóstico). Además, dado que el cuadro de la anoréxica implica una voluntaria pérdida de peso y actitudes características, difícilmente se confunda con otras afecciones.

También podría argumentarse que las tasas en general, se encuentran subestimadas. Esto podría deberse a que solo se conocen los cuadros clínicos cuando éstos han adquirido un grado de gravedad considerable. Por ejemplo, Escritos franceses como el de Tordjman, Zuitou, Anderson, Flament y Jeammet (1994) especulan que si tuviéramos en cuenta la totalidad de los trastornos de la conducta alimentaria hallaríamos una tasa de 68,4% de la población general.

En un estudio de revisión sobre prevalencia publicado en el año 2003 los holandeses Hoek y van Hoeken, concluyen que la incidencia real de ED está subestimada y que desafortunadamente solo una cantidad mínima de sujetos que cumplen con los criterios diagnósticos para ED recibe atención por parte de los sistemas de salud; lo cual significa que la mayoría de las personas que tienen ED no acude a la ayuda profesional y por ende no están contabilizadas entre las estadísticas oficiales.

2.b. Prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Algunas investigaciones arrojan cifras de prevalencia realmente alarmantes, por lo cual en estos países los ED tendrían el carácter de una verdadera epidemia social. Las tasas de prevalencia halladas en estudios internacionales abarcan un amplio margen y van desde el 2% al 21%. Sin embargo es necesario tener en cuenta que cuando la prevalencia es obtenida a través de un screening por medio de cuestionarios, se debe hablar de población de riesgo para ED y no de sujetos con un ED. Para evitar interpretaciones inadecuadas, llamaremos al pri-

mer resultado *prevalencia global*. El método de screening debiera utilizarse como primer paso de un estudio bietápico, donde a posteriori se realice una entrevista clínica diagnóstica. Llamaremos *prevalencia real* a la obtenida en los estudios bietápicos.

Otro aspecto a tener en cuenta es que dado que la mayor parte de las personas afectadas son adolescentes mujeres muchas investigaciones suelen centrarse directamente en esta franja poblacional, por lo cual la tasa no es sobre la población general sino que presenta ya un sesgo de edad y género.

Las estadísticas internacionales indican que aproximadamente un 10% de los ED son masculinos (Fairburn y Beglin, 1990). Sin embargo, el número de varones afectados se incrementa año tras año. Si bien veinte años atrás se calculaba que por cada 10-15 mujeres con AN o BN había un hombre; los investigadores encuentran que la brecha entre hombres y mujeres se va achicando. En el año 2001, Woodside, Garfinkel, Lin, Goering, Kaplan, Goldbloom y Kennedy reportaron que la prevalencia total para los ED de las mujeres era poco más del doble de los varones, hallando un 2.0% con AN o BN entre éstos y un 4.8% entre las primeras. De todas maneras, hay un amplio consenso, en que los ED en varones son clínicamente similares a los ED en mujeres (Crisp, Mayer y Bhat 1986; Margo 1987; Schneider y Agras 1987; Vandereycken y Van den Broucke 1984). A continuación se exponen algunas tasas de prevalencia.

Prevalencia en países de Europa:

En los últimos años, España creció en sus estudios epidemiológicos sobre ED. Raich, Rosen, Deus, Perez, Requena y Gross (1992) realizaron un estudio transcultural con USA y hallaron una prevalencia real del 0,1% de españoles y 0,2% de americanos varones; del 0,9% de españolas y del 3,5 % de norteamericanas con ED. A pesar de que España parecía por en-

tonces por debajo de USA en sus tasas de ED, la tendencia fue creciendo. En 1995 Carbajo, Canals, Fernández-Ballart y Domenech encontraron una prevalencia global (screening) del 12,4 % entre mujeres adolescentes. Cuatro años después se obtuvo con el cuestionario Eating Attitude Test (Garner, Olmsted, et.al. 1982) un 15,3% de prevalencia global en adolescentes mujeres entre 15 y 18 años (Gandarillas y Febrel, 2000).

En el año 2001 Raich, Mora, Sánchez-Carracedo, Torras, Viladrich, Zapater, Mancilla, Vázquez y Alvarez-Rayón, compararon resultados de adolescentes de primer año de universidades de España y México y concluyeron que los españoles tienen más síntomas de ED e insatisfacción corporal que los mexicanos.

En Holanda, Hoek y van Hoeken (2003) revisaron la literatura sobre prevalencia e incidencia en ED y hallaron una tasa de prevalencia real promedio del 0,3% para AN y del 1% para la BN en mujeres jóvenes.

En Italia, Dotti y Lazzari (1998) realizaron un screening con el EAT-26 en 1277 estudiantes romanos y hallaron que el 7,5% (n=95) puntuó por sobre el corte.

En Noruega se reportó una prevalencia real de un 0,7% con BN y un 0,3% con AN. Todos los casos eran mujeres (Rosenvinge, Sundgot Borgen y Børresen, 1999). Por su parte, Götestam, Eriksen y Hagen (1995) realizaron un estudio epidemiológico y obtuvieron que había mayor proporción de pacientes con BN (7,3%) que con AN (5,7%).

En Polonia, se realizó un estudio epidemiológico en 747 estudiantes femeninas de 14 a 16 años. De acuerdo con el resultado obtenido en el EAT-26, 167 de ellas fueron seleccionadas para una entrevista clínica. No se detectó ningún caso de AN, sin embargo 2,34% presentaba un trastorno de la conducta alimentaria subclínico y el 28,6% realizaba dietas (Włodarczyk-Bisaga y Dolan, 1996).

En el Reino Unido se compararon los resultados obtenidos por estudiantes de medicina, enfermería y arte. La prevalencia hallada fue la siguiente: 20% de las estudiantes de enfermería tenía patrones conductuales de ED, ello sucedía con el 19% de las estudiantes de medicina y con el 21% de las de arte (Szweda y Thorne, 2002).

En Suecia y USA hay un 16% de chicas menores de 16 años que realizan dietas aunque tienen un peso adecuado para su talla y edad. De una muestra de 1157 mujeres de 18 a 30 años se obtuvo una prevalencia de ED del 2,6% (Ghaderi y Scott, 2001).

En Suiza (Buddeberg-Fischer, Bernet, Sieber, Schmid y Buddeberg, 1996) se realizó un estudio epidemiológico sobre el peso y las conductas alimentarias en 1944 estudiantes de 14 a 19 años. Un 8,3% de mujeres y un 1,5% de varones puntuaron por sobre el punto de corte del EAT (≥ 20). En 1997 Steinhausen, Winkler y Meier encontraron un promedio de prevalencia real del 0.7% para AN y del 0.5% para B.N. entre adolescentes mujeres. Por su parte, Devaud, Jeannin, Narring, Ferron y Michaud (1998) estudiaron 1084 adolescentes mujeres y hallaron que el 62% deseaba adelgazar, el 9% tenía atracones una vez por semana, y el 1,6% vomitaba con la misma frecuencia.

Prevalencia en países de América del Norte:

Canadá es un país donde los trastornos de la conducta alimentaria han sido investigados en profundidad. Un estudio epidemiológico realizado en 1983 por Leichner, Arnett, Rallo, Srikameswaran y Vuliano (publicado en 1986) arrojó en un screening con el EAT-40 (Eating Attitude Test, Garner et.al.) una prevalencia global de 22.3% de las 2404 adolescentes mujeres encuestadas.

Ocho años después Leichner publica un nuevo trabajo, esta vez junto a Steiger, Puentes-Neuman, Perreault y Gottheil (1994). En el mismo, la prevalencia obtenida mediante

screening con el EAT-26 reportó que 14.2% el de las 181 estudiantes de colegios de Montreal comprendidas entre los 11 y los 18 años, había puntuado por sobre el corte (≥ 20).

Uno de los pioneros en el estudio de los ED en la actualidad es P. Garfinkel quien en 1995 realizó un trabajo con adolescentes de Ontario y reportó una tasa de prevalencia de 1,1% para BN en mujeres y del 0,1% en varones.

En el año 2001 Jones, Bennett, Olmsted, Lawson y Rodin utilizaron el EAT-26 en un screening en 1739 alumnas de escuelas de Toronto de 12 a 18 años de edad. Hallaron un 13% de prevalencia global para la franja de 12-14 años y un 16% para las de 15 a 18 años. En esta investigación el 23% del total de las adolescentes hacía dietas.

Como se podrá observar, las cifras halladas por Jones en el año 2001 (13% y 16%) son similares a las reportadas por Leichner siete años antes (14,2%). Sin embargo un punto a tener en cuenta es que el artículo de Jones no especifica que los resultados obtenidos sólo indiquen un porcentaje de personas con posibilidad de tener un ED y no una prevalencia real de AN o BN. Teniendo en cuenta que se trata del mismo método e instrumento, la prevalencia global de actitudes alimentarias patológicas no parece haberse incrementado en Canadá así como tampoco decrecido en los últimos años.

En Estados Unidos, Pastore, Fisher y Friedman (1996) realizaron un estudio en 1001 estudiantes de escuelas secundarias de Nueva York. De la muestra que completó el EAT-26 ($n=750$), el 15% de las mujeres y el 6% de los varones tenían conductas alimentarias patológicas. En dicho país, cuatro años después, el 17% de 402 estudiantes femeninas de la Universidad de La Florida puntuó por sobre el corte en el EAT-26 (Anstine y Grinenko, 2000). Asimismo, se calcula que 5 a 10 millones de norteamericanas pospuberales y un millón de varones luchan contra los trastornos de la conducta alimentaria (Fairburn, Hay y Welsch 1993;

Gordon, 1990; Hoek, Bartelds, Bosveld, van der Graaf, Limpens, Maiwald y Spaaij, 1995; Shisslak, Crago y Estes, 1995).

En México, García-García, Vázquez-Velázquez, López-Alvarenga y Arcila-Martínez (2003) compararon los resultados que obtenían en el EDI-II (Eating Disorder Inventory, Garner, Olmsted y Polivy, 1983) un grupo de pacientes con AN o BN y un grupo de adolescentes femeninas escolares y no hallaron diferencias significativas en cuanto a peso, altura e BMI (índice de masa corporal). Sin embargo los valores obtenidos en el EDI-II arrojaron una diferencia significativa entre ambos grupos.

Prevalencia en países de Oceanía y Asia:

En Australia, Philippa Hay (1998) halló una prevalencia real de un 0,8% que realiza dietas estrictas y de 0,3% para BN, más un 1,6% que tiene atracones lo que sumaría casi un 2%. En el mismo año, Sjostedt, Schumaker y Nathawat (1998) compararon estudiantes universitarios de la India y de Australia y, contrariamente a las predicciones, las mujeres indias arrojaban en el EAT-26 valores significativamente más altos que las australianas.

En Japón el 5,4% de $n=2685$ adolescentes mujeres escolares tuvo valores superiores al corte en el EAT-26 (≥ 20). Según los investigadores, en Japón hay poca prevalencia de ED si se compara con otros países (Nakamura, Hoshino, Watanabe, Honda, Niwa, Tominaga, Shimai y Yamamoto, 1999). Sin embargo en un estudio posterior (2003), la prevalencia hallada con el mismo instrumento de 1999, ascendió a más del doble: 11.2% para las mujeres de 15 a 17 años y 2.4% para los varones de la misma edad (Nishizawa, Kida, Nishizawa, Hashiba, Saito y Mita, 2003).

Por otra parte, en China, Lee y Lee (1996) estudiaron la prevalencia de los ED en 294 adolescentes mujeres y encontraron una tasa del 6,5% de prevalencia global.

En Arabia Saudita el índice de prevalencia global hallado entre 129 adolescentes de escuelas es de 19,4% (al-Subaie, al-Shammari, Bamgboye, al-Sabhan, al-Shehri y Bannah, 1996).

En Irán se realizó un estudio bietápico (Nobakht y Dezhkam, 2000). En la primera fase 3100 mujeres de 15 a 18 años completaron el EAT-26 y posteriormente, quienes arrojaron positivamente en el screening, fueron evaluadas mediante una entrevista clínica. Los resultados arrojaron una prevalencia real de 0,9% para AN y 3,2% para BN.

Tradicionalmente se ha asociado la actitud dietante a los valores de la cultura occidental. De todas maneras, estudios recientes en Oriente muestran una prevalencia similar de actitudes alimentarias patológicas, lo cual cuestiona tal supuesto. En este sentido Leichner (2002) se pregunta si en el supuesto caso de que las conductas dietantes fueran comunes a las mujeres en todo el mundo, las mismas no podrían relacionarse con cuestiones universales como la inequidad social de poder y la pobreza más que el temor a engordar.

Prevalencia en países de América Central y del Sur:

En Venezuela, Quintero- Parraga, Perez-Montiel, Montiel-Nava, Pirela, Acosta y Pineda (2003) estudiaron 1.363 adolescentes de escuelas publicas y privadas. Según los criterios del DSM-V el estudio mostró una prevalencia de 0% para anorexia nerviosa, de 1,58% para bulimia nerviosa, y de 0.66% para BED.

En Brasil, Nunes, Barros, Anselmo Olinto, Camey y Mari (2003) investigaron la prevalencia de conductas alimentarias patológicas en 513 mujeres de 12 a 29 años de Porto Alegre, siendo el resultado del 16,5%. En el mismo año, Karen L. Dunker y Sonia T. Philippi (2003) reportaron un 21,1% global entre población femenina adolescente.

En Chile se registran escasos estudios epidemiológicos que estimen una prevalencia real (Marin, 2002). Una investigadora dedicada al tema es la Dra. Behar quien publicó los resultados de un estudio en el que se aplicaron el EAT-26 y el EDI-II a 300 estudiantes secundarias, universitarias y jóvenes con sobrepeso. Behar halló que el riesgo total era de un 18%, siendo del 15% en universitarias y del 41% en adolescentes con sobrepeso (Behar, 1998).

En el mismo año, en Argentina se reportó que el 13% de 207 alumnas de la Universidad de Buenos Aires comprendidas entre los 18 y los 25 años, presentaba algún riesgo para un desorden alimentario (Quiroga, Zonis y Zukerfeld, 1998). Esto indica que la prevalencia en universitarias argentinas (13%) es similar a la hallada por Behar (15%) en sus pares chilenas.

En el estudio argentino citado, un 4,3% de la población universitaria estudiada presentaba atracones, mientras que el 7,2% tenía conductas de control. En el subgrupo de atracones el 90% de las integrantes hacía dietas y en el subgrupo de dietantes el 25% tenía atracones (Quiroga, Zonis y Zukerfeld, 1998).

Utilizando el mismo instrumento, en el año 2003 se realizó un screening en una muestra de 1720 alumnas de escuelas secundarias del conurbano bonaerense comprendidas entre los 13 y los 20 años. Los resultados arrojaron valores superiores al corte en el EAT-26 (<20) en el 19,8% de la población, mientras que el 20,5% realizaba dietas (Vega y Quiroga, 2003). Al realizar la segunda etapa del estudio, la clínica evidenció que la mayor cantidad de pacientes admitidas con ED tenía BN (60%); luego seguía la AN (33%) y finalmente había un 7% de pacientes con BED.

Sintetizando, AN y BN (Bulimia Nerviosa) son desórdenes prevalentes que afectan entre el 1% y el 10% de los adolescentes en edad escolar (Haler, E., 1992). De acuerdo a Kaye, AN y BN afectan a una proporción estimada del 0.3% al 0.7% y del 1.5% al 2.5%, respectivamente, de -generalmente- las mujeres, en la población general.

Sin embargo, la prevalencia evidenciada en los estudios es bastante variable de un país a otro, con mayor incidencia en occidente que en Asia, excepto por Japón, el cuál presenta la mayor prevalencia a nivel mundial en estas afecciones. En occidente, Argentina, sigue en importancia, en cuanto a prevalencia, muy de cerca a Japón. La relación entre la afectación en mujeres en comparación con hombres, va de 3:1 a 10:1, dependiendo de la zona geográfica. (Hotta et al., 2015). La mayor incidencia se observa en adolescentes entre las edades de 9 a 15 años en AN, siendo la edad promedio, ligeramente superior para pacientes con BN, los Trastornos de la conducta alimentaria no Especificados (EDNOS / -Unspecified Feeding or Eating Disorder. UFED-) u otros Trastornos de la conducta alimentaria. Estas alteraciones implican un problema creciente en el cuidado mundial de la salud pública (Halmi, K. A., 2009), tanto en la prevalencia como en el grado de morbilidad que presentan. Por lo tanto, es importante invertir en programas de prevención, afinar los medios de diagnóstico y optimizar los tratamientos y la rehabilitación para ayudar a los adolescentes a cultivar y desarrollar una imagen corporal saludable, tanto como implementar programas de intervención temprana para mejorar las tasas de detección, con la consecuente optimización de los resultados en cada tratamiento (Kuek, A. et al., 2015) tanto para los ED como para la comorbilidad que puedan tener.

3. Criterios Diagnósticos

El DSM es el Manual Estadístico de Trastornos Mentales, utilizado por la salud mental de Estados Unidos de América (*Disorder Statistical Manual*). Su versión más reciente, el DSM V (A.P.A., 2014) considera la inclusión de los siguientes trastornos en la sección de Trastornos de la conducta alimentaria y de Ingesta de Comida:

- Pica (Ingesta persistente de sustancias no nutritivas por un período de al menos un mes)
- Trastorno de Rumiación (Regurgitación. Repetitiva de comida por u. Período de al menos un mes. La comida regurgitado puede ser remasticada, retragada o escupida).
- Trastorno Evitativo/Restrictivo de la ingesta de comida (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. ARFID) que no se produce en el Marco de una AN o BN (un disturbio en la comida o en la alimentación evidenciado por la falla persistente para incorporar las necesidades nutricionales o energéticas adecuadas)

A continuación de estos tres desórdenes expuestos en primer término, el DSM V pasa a considerar los tres más frecuentes trastornos de la conducta alimentaria, los cuales se encuentran clasificados de acuerdo a los siguientes síndromes que detallaremos a continuación (para mayor información se sugiere consultar la última edición disponible del DSM).

(Nota: la nomenclatura entre paréntesis corresponde a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) 10 de la Organización Mundial de la Salud (International Classification of Disorders. ICD 10, WHO).

1. Anorexia Nerviosa (F50.X)

A Restricción persistente de ingesta energética que conduce a un descenso significativo del peso corporal.

B Puede manifestar tanto un miedo intenso a ganar peso o estar obeso como una conducta persistente que interfiere con la ganancia de peso.

C Presenta disturbios en la manera en la que se experimenta el peso o la forma del cuerpo propio, una inadecuada influencia de la conformación c y el peso propio en la autoevaluación o una falta persistente de reconocimiento acerca de la seriedad que conlleva un bajo peso corporal actual.

Subtipos:

(F50.01) Tipo Restrictivo.

(F50.02) Tipo Purgativo o Binge-eating

De acuerdo a la severidad actual puede clasificarse de riesgo: Leve: BMI \geq 17 kg / m². Moderado: BMI 16-16.99 kg / m². Severo: BMI 15-15.99 kg / m². Extremo: BMI <15 kg / m²

2. Bulimia Nerviosa (F50.2)

A Episodios recurrentes de atracón (*Binge eating*). Un episodio de atracón se caracteriza por las siguientes dos manifestaciones.

- Ingesta de una cantidad importante de comida en un período de tiempo breve. La cantidad de comida ingerida es definitivamente abundante para la mayoría de las personas que comieran durante un período de tiempo similar o bajo circunstancias parecidas.
- Una sensación de pérdida de control sobre la comida durante el episodio.

B Conductas compensatorias inapropiadas recurrentes, relacionadas a la evitación de la ganancia de peso, tales como vómito autoinducido, uso inadecuado de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, ejercicio físico intenso o excesivo.

C Tanto el atracón como las conductas compensatorias inapropiadas ocurren, en promedio, al menos una vez a la semana, durante tres meses.

D La autoevaluación es excesivamente influenciada por la conformación y el peso corporal.

El grado de severidad se encuentra basado en la frecuencia de las conductas compensatorias inapropiadas:

Leve: Un promedio de 1-3 episodios de conductas compensatorias inapropiadas or semana.

Moderado: Un promedio de 4-7 episodios de conductas compensatorias inapropiadas or semana.

Severo: Un promedio de 8-13 episodios de episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.

Extremo: Un promedio de 14 o más episodios de episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.

3. Trastorno por Atracón (*Binge Eating Disorder*) (F50.8)

A Episodios recurrentes de atracón. Un episodio de atracón se caracteriza por las siguientes dos manifestaciones.

- Ingesta de una cantidad importante de comida en un período de tiempo breve (por ejemplo dentro del lapso de dos horas). La cantidad de comida ingerida es definitivamente abundante para la mayoría de las personas que comieran durante un período de tiempo similar o bajo circunstancias parecidas.
- Una sensación de pérdida de control sobre la comida durante el episodio (Por ejemplo, una sensación de no poder parar de comer o controlar cuánto o qué está uno comiendo)

B Los episodios de atracón se encuentran asociados a tres o más de las siguientes manifestaciones:

- Comer mucho más rápido de lo normal.
- Comer hasta entere displacenteramente lleno o colmado.
- Comer grandes cantidades de comida cuando no se experimenta hambre físicamente.
- Comer a solas por sentimientos de vergüenza frente a cuánto uno está comiendo.
- Sentir disgusto con uno mismo, deprimido o muy culpable, a continuación de la ingesta.

C Se evidencia marcado distrés en relación al atracón.

D El atracón ocurre, en promedio, al menos una vez a la semana por tres meses.

Un nuevo Trastorno fue introducido en el DSM V en comparación con la edición precedente (DSM IV TR). Se le denominó Trastorno Evitativo/Restrictivo de la ingesta de comida (Avoidant/restrictive food intake disorder –ARFID-) (Norris, M.L. et al., 2016). También existen actualmente otros trastornos de la conducta alimentaria que se encuentran bajo evaluación y que podrían ser incorporados a esta clasificación en un futuro, tales como Ortorexia Nerviosa (Orthorexia Nervosa), consistente en una dieta restrictiva, con patrones ritualizados de ingesta de comidas y evitación rígida de ciertos alimentos (Koven, N.S. & Abry, A.W., 2015)

El DSM V también especifica otros ED o de la ingesta alimentaria de alimentos específicos e inespecíficos, tales como Anorexia Nerviosa Atípica o Bulimia Nerviosa Atípica

(con baja frecuencia y/o limitada duración), Trastorno por Atracón con baja frecuencia y/o limitada duración, Trastorno por Purga, Síndrome de Ingesta Nocturna de Comida.

Actualmente se realizan intentos para definir esos otros trastornos de una manera multidimensional, incluyendo entre otros aspectos, aquellos relacionados con la psicopatología, la neurobiología y la psicología de cada afección (Wildes, J.E. & Marcus, M.D., 2013), así como la relación existente con una disregulación emocional en aquellos casos con una historia de abuso infantil en diferentes niveles (Racine, S.E. & Wildes, J.E., 2015).

Para los propósitos prácticos del presente estudio y de acuerdo a la prevalencia de los diferentes trastornos, agruparemos los casos en AN, BN y otros Trastornos de la conducta alimentaria o Eating Disorders (EDNOS). Estos últimos corresponderían a todos aquellos trastornos que no son AN ni BN, incluso considerando lo que Andersen (Behar, RA, 2008) menciona acerca de que el número abrumador de casos atípicos sugiere que el diagnóstico actual de AN y BN se encuentra también limitado, definido por criterios basados en datos de investigación o jerarquías adicionales subsecuentes a los mismos, los cuales son generalmente catalogados por la exclusión de aquellos casos considerados “no especificados”.

4. Comorbilidad y Multimorbilidad

Como ya fue tratado en extenso este tema en el apartado de Estado del Arte, sólo me limitaré a efectuar una síntesis de lo ya enunciado, como referencia a ese capítulo.

El término comorbilidad fue acuñado por Feinstein en 1970, para referirse a "cualquier entidad clínica que ha existido o que podría ocurrir durante el curso clínico de un paciente que tiene una enfermedad índice bajo estudio". Se utiliza este concepto en el presente estudio, para poder evaluar las interpelaciones clínicas y epidemiológicas, asociado al concepto de Multimorbilidad, introducido por Fortin y sus colaboradores en 2005, como

modelo eficaz que toma en cuenta la presencia de dos o más condiciones de salud sin un requerimiento temporal o consecutivo para los mismos, lo cuál es de utilidad para estudios multivariantes y multidimensionales, de la manera en que ha sido propuesto por el equipo de Bayliss, desde 2007 y según lo señalado por la OMS (2008) (Fernandez Niño & Bustos Vázquez, 2016)

Los trastornos de la conducta alimentaria, en especial AN y BN, pueden presentar comorbilidad multimórbida con otros trastornos psiquiátricos como depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad y abuso de sustancias. La comorbilidad debe tratarse de la manera habitual, atendiendo de manera simultánea al trastorno de la conducta alimentaria.

Los menores con AN, BN o BED tienen una mayor prevalencia de síntomas o diagnóstico de depresión, en comparación con aquellos que no informaron trastornos de la conducta alimentaria, siendo esto más evidente en BN y BED.

Así como existe evidencia de que la aparición de trastornos depresivos es más frecuente en personas con un trastorno de la conducta alimentaria, paralelamente existe evidencia que las mujeres muestran niveles más altos de síntomas depresivos y trastornos de la conducta alimentaria que los hombres, desde la adolescencia en adelante. Además, en ambos grupos genéricos se ha observado mayor prevalencia de intentos de suicidio y muertes por suicidio, que en la población sin ED.

La depresión mayor es el trastorno comórbido más prevalente en las personas con trastornos de la conducta alimentaria. Debido a ello, MDD es detectable por componentes depresivos tales como "estado de ánimo depresivo", "retraso psicomotor", "características psicóticas", "síntomas neurovegetativos" o componentes maníacos / hipomaníacos, tales como "activación psicomotora", "inestabilidad mixta", "irritabilidad mixta", "autoestima exagerada" y "despilfarro / imprudencia".

También debemos tener en cuenta que la depresión mayor unipolar (MDD) es uno de los trastornos de salud mental más comunes en niños y adolescentes, con una prevalencia estimada de un año de 4-5% en la adolescencia media tardía. Asimismo, las adolescentes son más vulnerables a la depresión en una proporción de 2:1, que los adolescentes varones, coincidiendo con las edades de mayor prevalencia de ED.

La mejora de los niveles patológicos de depresión y de ansiedad, se correlaciona positivamente con la reducción de las actitudes alimentarias patológicas.

En cuanto a la evolución durante el tratamiento, los pacientes con ED, con depresión comórbida propenden a la instauración de un ED inestable, tendiendo a tener presentaciones más complejas y graves en comparación con aquellos con ED sin trastorno comórbido y con aquellos con solo ansiedad comórbida, especialmente en lo que se refiere a atracones, purgas, restricciones dietéticas y problemas de peso o forma. Por lo que la depresión parece generar la evolución hacia un cuadro de Trastorno de la Conducta Alimentaria Inestable.

5. Hallazgos clínicos a nivel físico

Debe prestarse especial atención en el examen físico, a las evaluaciones *HEENT* (head, ears, eyes, nose and throat / cabeza, oídos, ojos, nariz y garganta), cardiovascular, abdominal y de extremidades, incluida la evaluación neuromuscular.

Los pacientes con ED se muestran como demacrados, con las mejillas hundidas, piel pálida, con peso bajo, normal o alto. Hacen evidente bradicardia, hipotensión, hipotermia e hipotensión ortostática. (Patiño et al, 2018)

Presentan frecuentemente, la piel seca, con o sin lanugo, pelo opaco o quebradizo, con cambios en las uñas, hemorragia subconjuntival e hipercarotenemia, ojos hundidos, labios secos, gingivitis, pérdida del esmalte de los dientes en las superficies lingual y oclusal, dental

caries, parotitis. Atrofia general de los tejidos, eventualmente prolapso de la válvula mitral y / o arritmias.

Edema, callosidades en la parte posterior de las manos (signo de Russell por reiterada provocación del vómito), acrocianosis (color azulado de las extremidades asociado con dolor y entumecimiento, de causa circulatoria), fenómeno de Raynaud (trastorno vasoespástico que causa la decoloración de los dedos de las manos y pies, y ocasionalmente de otras áreas. Pudiendo también causar que las uñas se pongan quebradizas longitudinalmente).

Signo de Trousseau, un espasmo visible y doloroso del carpo al aumentar la presión del esfigmomanómetro por encima de las cifras sistólicas durante 3 minutos (esta es una prueba de hipocalcemia que se manifiesta por la excitabilidad neuromuscular) (Williams, P.M. et al., 2008).

6. Complicaciones secundarias de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

6.a. Complicaciones de la anorexia nerviosa.

Los pacientes más graves muestran pérdida de masa muscular, debilidad y algunas modificaciones en los parámetros vitales, como una frecuencia cardíaca baja, una presión arterial baja y una temperatura corporal baja. Sus extremidades pueden estar frías y azules y su piel pálida o amarilla. A veces, se observa desprendimiento del cabello desde cuero cabelludo. Algunos pacientes desarrollan lanugo en su torso y brazos. Otros muestran distensión abdominal o estreñimiento. La principal preocupación son las variaciones electrolíticas y las arritmias cardíacas. La deshidratación se puede observar con niveles anormales de sodio y potasio en la sangre. Aquellos que vomitan, usando laxantes excesivos o diuréticos, son más susceptibles a los problemas de electrolitos. Los pacientes que beben grandes cantidades de

agua a veces desarrollan hiponatremia (baja concentración de sodio plasmático). La combinación de hiponatremia e intoxicación por agua reduce el umbral para las convulsiones y el coma y puede ser fatal. Los niveles séricos de fósforo son típicamente normales en la primera prueba, pero pueden disminuir cuando comienza la restauración nutricional, la hipofosfatemia puede contribuir al "síndrome de reentrada" caracterizado por arritmias cardíacas, cambios neurológicos y muerte inesperada. Los pacientes suelen tener pulsos de descanso lento e hipotensión, incluso mareos o desmayos.

Un ECG que muestre una prolongación del intervalo QTc puede ser un precursor de arritmias ventriculares y muerte imprevista. También pueden observarse disminución de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. La leucopenia puede aumentar el tiempo necesario para curarse de las infecciones. Con la restauración nutricional, las células sanguíneas suelen volver a la normalidad. Se puede observar crecimiento lento y baja estatura, si el trastorno comienza durante la etapa pre y post puberal del desarrollo físico. La amenorrea, una de las características definitorias de la AN, se produce como resultado de una mala nutrición, durante el ejercicio intenso, bajo peso, reducción de la grasa corporal y estrés psicológico. La consecuencia más grave de la amenorrea y la disminución concomitante del estrógeno es la osteopenia, que puede desarrollarse poco después del inicio de la AN. (Patiño et al. 2018)

6.b. Complicaciones de la purga

Purgar a través de vómitos autoinducidos es una forma común de eliminar calorías, tanto en BN como en AN. A menudo, las personas que purgan alternan entre períodos de restricción de alimentos, atracones y purgas. La purga a menudo comienza con un atracón, que puede ser desencadenado por angustia.

Los hallazgos de laboratorio más comunes relacionados con los vómitos autoinducidos incluyen hipopotasemia (descenso del potasio plasmático), cambios leves del segmento ST en el ECG (electrocardiograma) y acidosis o alcalosis metabólica. La regurgitación crónica de los contenidos gástricos puede conducir a una alteración del esmalte de los dientes que se puede observar después de dos años de atracones y purgas; hinchazón de las glándulas parótidas, lesión del paladar blando, piel seca por deshidratación, desequilibrio electrolítico, edema, problemas gastrointestinales y un ciclo menstrual irregular. Al igual que en los vómitos, el uso de laxantes o el ejercicio excesivo puede convertirse en un ciclo adictivo.

El ejercicio excesivo puede desempeñar un papel importante en el desarrollo y/o mantenimiento de los trastornos de la alimentación. Los altos niveles de ejercicio reducen las calorías, suprimen el apetito, aumentan el rendimiento físico en los deportes y pueden constituir un factor grave de riesgo en pacientes con bajo peso o desequilibrio electrolítico por lo que la actividad física debe ser cuidadosamente supervisada por el equipo tratante.

7. Progresión de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

La progresión de la AN a lo largo del tiempo es muy variable. Algunos anoréxicos se recuperan completamente después de un episodio de la enfermedad, otros regresan de forma intermitente a un peso normal y luego recaen, pero algunos sujetos, después de un curso crónico de síntomas insidiosos durante muchos años, a menudo terminan en la muerte, que con frecuencia es el resultado de las complicaciones de los síntomas físicos. Complicaciones de inanición, desequilibrio electrolítico o incluso, como ya fue mencionado, de suicidio.

No se sabe mucho sobre el curso de BN sin tratar. Algunos sujetos pueden tener períodos de mejoría espontánea y luego una recaída. Otros siguen un curso más crónico, en el que los síntomas empeoran y se enriquecen con el tiempo (Kontic, 2012).

La tasa de mortalidad estandarizada (SMR, por sus siglas en inglés) es alta en pacientes con anorexia nerviosa, desde 1,36 para mujeres desde 20 años hasta menos de 1,00 para mujeres de 30 años o más. SMR para pacientes con bulimia nerviosa no es significativamente diferente de la tasa esperada en la población general. (Williams, P.M. et al., 2008.)

8. Tratamientos

En primer lugar, debemos considerar que el tratamiento de los ED es un desafío, porque existen pocos tratamientos basados en la evidencia, y la comprensión de los mecanismos involucrados que conducen a una recuperación sostenida es limitada (McAdams & Smith, 2005). Debemos tener en cuenta que no existe un consenso o recomendación basada en la evidencia, sobre la forma más efectiva de lograr la rehabilitación nutricional, así como una determinación adecuada de un peso objetivo.

Por otro lado, y también a pesar de que el tratamiento de base familiar (FBT, *Family Based Therapy*) se recomienda como el tratamiento de la elección en adolescentes con AN; existen escasos estudios sobre la disponibilidad y la eficacia del mismo (Herpertz-Dahlmann, B. et al., 2015).

Debemos tener en cuenta que no existe un consenso o recomendación basada en la evidencia sobre la forma más efectiva de lograr la rehabilitación nutricional, así como una determinación adecuada de un peso objetivo.

8.a. Evaluación y tratamiento médico

Se debe realizar una evaluación médica general y psiquiátrica en la línea de partida, en el momento del diagnóstico y *a posteriori*, periódicamente. Es necesario monitorear los signos fisiológicos y psicológicos de las posibles recaídas, como cambios en el peso, presión arterial, pulso, estado cardiovascular o metabólico, o ideación y planificación suicida, y otras conductas impulsivas y compulsivas, como autolesiones. Aunque las complicaciones que amenazan la vida del paciente, requieren hospitalización, la mayoría de las complicaciones se resuelven cuando se restablecen los hábitos alimenticios saludables y se alcanza un peso normal. Los pacientes con trastorno por atracón pueden requerir tratamiento para las complicaciones asociadas con el sobrepeso o la obesidad. La osteoporosis continúa siendo un problema médico, especialmente para los pacientes con anorexia. Las erosiones dentales se observan con mayor frecuencia en los pacientes con bulimia, pero son una preocupación para cualquier paciente que purgue con vómitos.

8.b. Intervenciones conductuales

Las intervenciones conductuales para el tratamiento de los ED (Calugi, S., et al., 2015) ayudan a los pacientes a cambiar sus conductas no deseadas (por ejemplo, atracones, purgas, restricción de la ingesta de alimentos) y pensamientos (por ejemplo, la imagen negativa del cuerpo, autoevaluación negativa, pensamiento perfeccionista). Un primer paso en el tratamiento es evaluar la motivación del paciente para el cambio. Los pacientes con ED a menudo son ambivalentes con respecto a los cambios, pero el equipo interdisciplinario puede aumentar constantemente su motivación.

La terapia cognitiva conductual (CBT) y, más específicamente, la CBT-E, son las intervenciones de elección para los trastornos de alimentación compulsiva, se centran en la enseñanza de habilidades para la regulación emocional (Wallace, L.M., et al., 2014). Aunque algunos casos con comportamiento de tipo límite, pueda requerir DBT (Dialectical Behavioral Therapy) y si hay comorbilidad, probablemente CBT, sobre todo en los casos de depresión o ansiedad asociadas.

También se debe incluir un programa guiado de autoayuda y educación de la salud para los pacientes y sus familias. (Patiño et al, 2018)

Psicoterapia en BN

La CBT-E y otras psicoterapias, como la terapia interpersonal, son efectivas en el tratamiento de pacientes con bulimia nerviosa.

Psicoterapia en AN

Los pacientes con anorexia nerviosa, por lo general, requieren tratamientos ambulatorios muy especializados, desde estrategias de atención primaria hasta terciaria de salud, incluso la hospitalización puede estar indicada en la anorexia grave. Se utilizan intervenciones conductuales múltiples y combinadas (por ejemplo, terapia familiar con CBT-E + entrenamiento psicoeducativo).

El modelo cognitivo-relacional de la AN, que incluye los conceptos y construcciones relacionadas con las relaciones personales cognitivas, socioemocionales e interaccionales, define claramente las principales fortalezas y vulnerabilidades en el procesamiento emocional y social de AN, considerando Factores de Predisposición (aumento de) a:

- Asociaciones inseguras,

- Estrés sensorial / emoción negativa,
- Centramiento en los detalles y
- Disminución de la variación del dispositivo.

Todo esto precipita los factores de la anorexia nerviosa interactuando entre sí y potenciando el cuadro:

- Mayor ansiedad / frustración
- Disminución del entusiasmo, aumento de la crítica, aumento de la sobreprotección, mayor comodidad y permisos.

- Aumento de conductas anoréxicas.

(Treasure and Schmidt, 2013)

El tratamiento basado en la familia (FBT, por sus siglas en inglés) también se recomienda para jóvenes en todas las etapas, desde antes de la pubertad hasta la adolescencia. Se indica la utilización de grupos focales y entrevistas individuales (Dimitropoulos, G., et al. 2015).

8.c. Farmacoterapia

Trastorno por atracón.

Los pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con antidepresivos de segunda generación, en particular fluoxetina, lisdexanfetamina, topiramato y CBT-E (Enhanced Cognitive Behavioral Therapy) (Berkman et al, 2015). También existen reportes sobre el uso de otros ISRS; por ejemplo, sertralina y citalopram o antidepresivos tricíclicos (por ejemplo, imipramina) y atomoxetina, que mostró evidencia moderada en su efectividad.

Bulimia Nerviosa

La eficacia de los agentes antidepresivos en el tratamiento de los síntomas de la BN se ha estudiado sistemáticamente y la combinación de medicamentos más CBT-E ha demostrado beneficios en la restauración de los pacientes. Los recomendados como agentes de primera línea debido a su eficacia y perfil de seguridad son: 1. La fluoxetina, es el único agente aprobado por la FDA (Food & Drugs Administration of the United States of America) para el tratamiento de trastornos de la alimentación, especialmente para BN. En el episodio de atracón, las dosis más altas de ISRS pueden ser más efectivas que en el tratamiento del resto de los síntomas bulímicos. Los agentes adicionales que parecen prometedores incluyen topiramato y ondansetron.

Anorexia Nerviosa

Los medicamentos antidepresivos para el tratamiento de la anorexia nerviosa tienen una eficacia limitada y no deben ser el único tratamiento, que a menudo requiere la adición de antipsicóticos. El neuroléptico que se utilizará debe seleccionarse con cuidado, ya que los efectos secundarios como un aumento de peso repentino y significativo pueden contribuir al abandono del tratamiento por parte del paciente, así como ocurre por ejemplo, con la olanzapina, que puede ser muy eficaz si no hay un aumento considerable en el peso (Patiño et al., 2018).

La educación del paciente es muy útil para proporcionarles a ellos y sus familias información sobre la naturaleza de la afección y el tratamiento de los trastornos de la alimentación. En el caso de niños y adolescentes, la familia siempre debe ser incluida en el tratamiento integral (Lindstedt, K., et al., 2015).

8.d. Tratamiento nutricional

Una unidad ideal de hospitalización para el tratamiento de trastorno de la conducta alimentaria de pacientes con ese requerimiento, tendrá un espacio adecuado para comer, de modo que los pacientes puedan controlarse directamente durante las comidas. Las áreas de la sala de día también deben ser parte del monitoreo de pacientes por parte del personal de enfermería. Un programa novedoso ha usado un interruptor controlado por una llave electrónica en los baños para que los pacientes puedan tener privacidad en el baño, pero deben esperar a que una enfermera revise el contenido del inodoro antes de que lo retiren.

8.e. Rehabilitación médica y nutricional

En todos los tratamientos en general, los cuidados médicos implican la recuperación de peso, rehabilitación nutricional, rehidratación y corrección de electrolitos en la sangre. Requieren un control diario del peso, la valoración de orina, y una evaluación frecuente de los electrolitos. El número total de calorías en pacientes demacrados debe comenzar con una ingesta de 30-40 kcal / kg / día y puede aumentar gradualmente si no hay evidencia de edema periférico o insuficiencia cardíaca. Las fórmulas líquidas son una ventaja, ya que contienen la cantidad necesaria de vitaminas y minerales y se pueden administrar en pequeñas cantidades, como 6 alimentos isocalóricos durante el día. En esta etapa del tratamiento, la hipofosfatemia sanguínea se puede desarrollar durante la realimentación, lo que requiere suplementos de fosfato.

El reposo en cama puede ser necesario, así como el complemento con caminatas asistidas, acompañamiento y observación especial para evitar el desarrollo de úlceras por presión. Se deben evitar los medicamentos que prolongan los intervalos QTc en el electrocardiograma.

El uso de Fluoxetina en el tratamiento debe monitorearse con control electrocardiográfico periódico. En ocasiones, las alteraciones de los electrolitos pueden corregirse con soluciones intravenosas.

Durante el tratamiento ambulatorio, los pacientes deben recibir un programa de asesoramiento nutricional con el desarrollo de planes de comidas adecuados a su estado nutricional, su BMI (*Body Mass Index* - BMI) y su edad. Al menos una comida estructurada es aconsejable en estos programas, y el asesoramiento nutricional junto con la planificación de las comidas se estructura en el contexto de la terapia grupal o en sesiones específicas de asesoramiento individual, en las que también se lleva a cabo el entrenamiento en habilidades sociales y en el autocontrol de la ansiedad social y la distorsión de la imagen corporal o sus miedos (Halmi, K.A., 2009).

El objetivo nutricional sería determinar si la adquisición de masa corporal durante la realimentación es metabólicamente apropiada. Obtener un logro ideal de aproximadamente 20/80% a 25/75% de grasa en relación con la masa corporal magra, medida por bio impedancia BIA, método que no siempre está disponible o utilizando métodos de medición indirectos. (Saladino, C.F., 2014). Generalmente se recomienda una ingesta calórica de aproximadamente 1200 a 1500 kcal inicialmente, con incrementos semanales de 500 kcal por día para que los pacientes ambulatorios recuperen un peso de 0.5 a 0.9 kg por semana (El Ghoch, M., et al., 2013).

Hay que tener en cuenta que un BMI muy bajo implica un peor pronóstico y un mayor costo de tratamiento (Toulany, A., et al, 2015). El equipo debe ser consciente de la gestión de los momentos antes, durante y después de las comidas (Hage, 2015).

8.f. Niveles y modalidades de tratamiento

Para describir los diferentes niveles en los que se puede organizar la atención del paciente, nos basamos en el esquema propuesto por el equipo de Pamela Williams de la Academia Americana de Médicos de Familia, adaptado de Yager (Williams, 2008). Se trata de un protocolo que va de mayor a menor complejidad en relación con la gravedad de cada caso, según los siguientes parámetros objetivos:

- a. Condición médica (**ms** - estado médico),
- b. Suicidabilidad (**s**),
- c. Porcentaje de peso corporal saludable (**w** - peso),
- d. Motivación para recuperar (**mr**),
- e. Comorbilidades, (**c**)
- f. Estructura necesaria para comer o ganar peso (**e** - comer),
- g. Habilidad para comprobar la práctica compulsiva de ejercicios (**a** - habilidad).
- h. Comportamiento de purga (**p** - comportamiento de purga)
- i. Estrés ambiental (**es** - estrés ambiental)
- j. Disponibilidad geográfica de un programa de tratamiento (**g**).

Es necesario tener siempre en cuenta que estos pacientes pueden desarrollar una membresía "excesiva" en algunos niveles de tratamiento, especialmente aquellos que tienen residencia o cualquier tipo de hospitalización, incluida hospitalización parcial o hospital de día. Estos dispositivos se podrían convertir en una condición iatrogénica. Además, la ambivalencia emocional del paciente hacia los miembros del equipo de atención médica y el entorno clínico podría funcionar de una manera potencialmente protectora, más que perjudicial, favoreciendo la recuperación y la rehabilitación de las personas tratadas (Eli, k., 2014).

Criterios de derivación a un nivel de tratamiento según la complejidad y el grado de gravedad. (De mayor a menor grado de complejidad).

1. Hospitalización

Preferiblemente en unidades especializadas, este nivel es escaso o inexistente en muchos países, debido a la muy baja prevalencia de los ED. Debe prepararse una ubicación ad-hoc para la hospitalización en una clínica general o unidad psiquiátrica (depende del componente preponderante en el ED, en cuyo caso, debe evaluar si el estadio en el que se encuentra el trastorno requiere mayormente de tratamiento médico orgánico o psiquiátrico). De todas maneras, sea cual fuere la unidad de internación, requerirá de la asistencia de todas las especialidades concurrentes in situ.

Parámetros y criterios de internación:

ms. adultos: frecuencia cardíaca <40 latidos por minuto; presión arterial <90/60 mm hg; glucosa <60 mg / dl (3,33 mmol / l), potasio <3 meq / l (3 mmol / l); Desequilibrio electrolítico, temperatura <36,0 ° C (97,0 ° F), deshidratación, disfunción hepática, renal o cardiovascular, diabetes mal controlada. Niños y adolescentes: frecuencia cardíaca nocturna de 40 latidos por minuto; cambios en la presión arterial ortostática; presión arterial <80/50 mm hg; Hipopotasemia, hipofosfatemia o hipomagnesemia.

s. Plan o intención específica y evidente intención o planificación.

w. en general, <85% o disminución aguda del peso con la negativa a alimentarse, incluso si no es <85% del peso corporal mínimo considerado saludable para su tamaño y edad.

mr: motivación muy pobre o pobre para recuperarse; paciente preocupado por el pensamiento intrusivo y repetitivo; el paciente no coopera con el tratamiento o coopera solo en un entorno altamente estructurado.

- c. cualquier trastorno psiquiátrico adjunto existente que requiera hospitalización y necesite supervisión durante y después de todas las comidas o requiera alimentación nasogástrica o alimentación especial.
- e. Estructura muy pobre o inexistente. El paciente necesita ser supervisión personalizada.
- a. En general, no influye en la decisión de hospitalización, excepto en el caso de un síntoma psiquiátrico grave que requiera hospitalización.
- p. Necesita supervisión durante y después de todas las comidas y la concurrencia a los baños. Incapaces de controlar episodios de purga múltiples diarios que sean graves e incapacitantes, a pesar de una prueba apropiada de atención ambulatoria, incluso si los parámetros de laboratorio son normales.
- es. problemas o conflictos con la familia, ausencia de familia, incapacidad para recibir un tratamiento estructurado en el hogar o pacientes que viven solos sin un sistema adecuado de apoyo.
- g. El paciente vive muy lejos de los lugares de tratamiento del programa y no puede ser asistido en su domicilio.

2. Centro de Tratamiento Residencial

Los criterios de derivación son:

ms. médicamente estable (el paciente no requiere líquido intravenoso, alimentación con sonda NG o pruebas múltiples de laboratorio diariamente) adultos: frecuencia cardíaca <40 latidos por minuto, presión arterial. <90/60 mm hg, glucosa <60 mg / dl (3,33 mmol / l), potasio <3 meq / l (3 mmol / l), desequilibrio electrolítico, temperatura <36,0 ° C (97,0 ° F), deshidratación, disfunción hepática, renal o cardiovascular, diabetes mal controlada..

s. Bajo o ningún riesgo de suicidio

w. Generalmente, <85%.

mr. motivación razonable deficiente; paciente preocupado por pensamientos intrusivos y repetitivos de 4 a 6 horas / día, paciente con un tratamiento altamente estructurado.

c. Si hay presencia de una enfermedad comórbida, esto no requiere hospitalización.

e. El paciente necesita supervisión en todas las comidas.

a. El paciente tiene una estructura externa relativa más allá del autocontrol requerido para prevenir el ejercicio compulsivo compulsivo.

p. Ella / él puede pedir y usar el apoyo de otras personas o puede usar herramientas cognitivas y conductuales adquiridas para inhibir la purga.

es. Idem 1.

g. Idem 1.

3. *Hospital de Día (Partial Hospitalization)*

Criterios de derivación

ms: médicamente estable. idem 4 and 5

s. idem 5, 4 and 2.

w. generalmente,> 80%. idem 4

mr: Motivación parcial, aunque coopera, paciente preocupado por pensamientos intrusivos y repetitivos > 3 horas / día.

c. idem 5, 4 y 2.

e. Ella / él necesita un poco de apoyo para ganar peso.

a. idem 2.

p. El paciente puede reducir consistentemente los incidentes de purga, en un entorno no estructurado; Sin complicaciones médicas significativas.

es. En su entorno, hay algunas personas capaces de proporcionar, al menos, un soporte limitado y una estructura.

g. El paciente vive cerca de la ubicación del centro de tratamiento. idem 5 and 4

4. Tratamiento Integrativo Ambulatorio de Alta Frecuencia (Intensive Outpatient Care – IO o TIAF)

Crterios de derivación

ms. idem 5 y 3.

s. idem 5, 3 y 2.

w. idem 3.

mr. Motivación apropiada.

c. idem 5, 3 y 2.

e. Automotivado/a para ganar peso. Idem 5

a. idem 3 y 2.

p. idem 3.

es. En su entorno, hay algunas personas capaces de proporcionar, al menos, apoyo emocional y contención apropiada, o el entorno tiene una baja incidencia de conflictos, siendo suficientemente continente.

g. idem 5 y 3.

5. Paciente Ambulatorio

ms: idem 4 y 3

s. idem 4, 3 y 2.

w. generalmente > 85%.

mr: motivación suficiente y apropiada.

c. idem 4, 3 y 2.

e. idem 4.

a. El paciente puede manejar el ejercicio compulsivo compulsivo a través del autocontrol.

p. idem 4 y 3.

es. idem 4.

g. idem 4 y 3

**Ver Tabla MLT*

Con respecto a los niveles de tratamiento, en un estudio comparativo sobre la eficacia entre la atención ambulatoria intensiva y los tratamientos de hospitalización parcial en pacientes diagnosticados con trastornos de la conducta alimentaria, efectuado por nuestro equipo en Buenos Aires, durante 2016-2017 (Patiño et al., 2018).

Se evaluaron retrospectivamente los datos de historias clínicas e informes médicos de 43 pacientes admitidos en diferentes instituciones en la modalidad de Tratamiento Intensivo de Alta Frecuencia, con la intención de comparar prioritariamente esta modalidad de tratamiento y la de Hospital de Día de la que se evaluaron 33 pacientes en un mismo período de tiempo. Se trataba de pacientes de ambos sexos de 15 a 45 años con diagnóstico de AN, BN y otros ED.

A partir de los datos analizados, se observó que en el nivel / modalidad de atención de la salud de Tratamientos intensivos de Alta Frecuencia (IO), de un grupo de 43 pacientes, 4 de ellos derivaron a otro nivel de atención de la salud en el proceso de admisión. 39 comenzó un tratamiento IO, 15 de ellos habían recibido un alta médicamente mejorada, y 24 pacientes continuaban bajo tratamiento. Esto corresponde al 38% de altas médicas mejoradas en este tipo de trastorno. Por otro lado, en el nivel / modalidad de atención de la salud de Hospital de Día (PH), de un grupo de 33 pacientes multicéntricos tomados de datos de organizaciones de atención de la salud, en el mismo período, solo 2 pacientes mejoraron hacia el alta médica y otros 31 continuaron con el tratamiento de Hospital de Día. (Ver figuras IO y PH) (Copiado con permiso de los autores).

Luego de analizar si existían diferencias según el nivel / modalidad de tratamiento (IO y PH), acerca de las altas médicas que se administraron donde para el cálculo se utilizó la prueba de Chi-cuadrado y la magnitud del efecto se calculó mediante Phi, se obtuvo una dife-

rencia estadísticamente significativa en el número de altas mejoradas según el nivel / modalidad de tratamiento utilizado [Chi cuadrado con corrección de continuidad (1) = 8.685; $p = 0,0015$ (unilateral)]; siendo el nivel / modalidad de IO el que tuvo mayor cantidad de altas, tal como se asumió. El porcentaje de varianza tomado de la modalidad de tratamiento fue de 14.44%, calculado a partir del valor de $\Phi = 0.380$. (Ver tablas 1, 2 y 3)

Figure IO

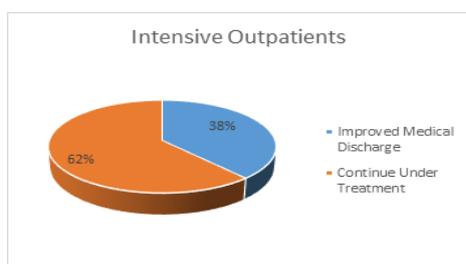
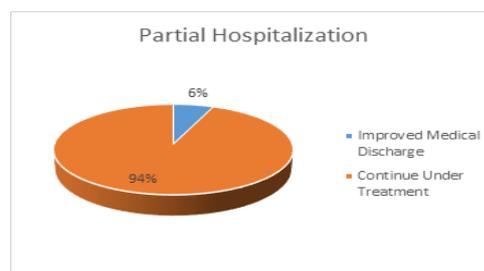


Figure PH



Si bien el tiempo de tratamiento varía según cada paciente. Se puede observar que después de que un equipo de expertos realizó un diagnóstico específico y pormenorizado de cada caso, los tiempos de tratamiento fueron más cortos. Los pacientes derivados al nivel de tratamiento de IO. El tratamiento requiere menor frecuencia y posee mayor eficacia que en niveles de mayor complejidad. En este nivel, en general, el tiempo de tratamiento puede variar de 8 encuentros a 1,5 años de tratamiento.

Debemos considerar que el tratamiento de IO es un tratamiento ambulatorio en el que el paciente, de manera integral, intensiva y personalizada, recibe tratamiento el mismo día por diferentes especialistas, que conforman el equipo de IO (psiquiatría, medicina clínica, psicología, nutrición, familia, grupo y talleres). Esta modalidad mejora el tratamiento y lo hace más efectivo. Debido a que es un procesamiento intensivo y completo, produce una evolución mejor y más rápida para el paciente, hacia un período de mantenimiento y posterior mejora del alta médica, en mucho menos tiempo que el tratamiento de PH.

Un elemento importante que proporciona un valor diferencial en la modalidad de atención de IO (opuesto al nivel / modalidad de PH), es como la motivación del paciente adquiere relevancia tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

La determinación sobre el grado de motivación del paciente durante una admisión médica no depende tanto del paciente como del equipo de salud profesional. El equipo interdisciplinario puede aumentar constantemente la motivación del paciente desde la primera entrevista y, por lo tanto, medir el grado de adherencia y la futura respuesta positiva al tratamiento, que puede tener cada paciente, desde la referencia o la entrevista de ingreso hasta la derivación al nivel de atención médica sugerido.

Por otro lado, para que los tratamientos sean efectivos, es importante que el paciente no se sienta totalmente cómodo y alojado por el equipo terapéutico, porque esta circunstancia, generalmente produce reacciones negativas en la evolución de los pacientes con ED, como un beneficio secundario de la enfermedad. Es importante destacar que existe un sesgo, en este sentido, en muchos sistemas de salud en muchos países, incluso en los evaluadores médicos del sistema de salud que podrían no conceptualizar adecuadamente el trastorno, debido a las múltiples implicancias que presenta. Estas características de los ED continuarán llevando a equívocos en el diagnóstico o a referencias inapropiadas e ineficaces, traducidas como una derivación a un nivel o modalidad de tratamiento de atención médica, que no es conveniente para el paciente con ED, así como a errores en los diagnósticos de afección de base, debido a que generalmente los primeros evaluadores médicos de la línea, no son expertos en relación con este tema. Tal vez la organización de atención médica debería contratar eventualmente, un equipo de consultores externos para la evaluación primaria de estos pacientes.

Este estudio ha expuesto que el nivel / modalidad más eficaz de la atención médica, en los casos que tienen motivación suficiente para mejorar y no requieren hospitalización, es la IO, que afecta favorablemente la evolución positiva temprana del cuadro clínico, a diferencia de lo que sucede bajo la modalidad de PH, que tiende a la institucionalización o tratamientos significativamente más largos y costosos. En nuestra experiencia, más del 80% de los casos diagnosticados recientemente, podrían ser referidos a IO como una primera indicación de tratamiento.

Es importante resaltar una vez más que el nivel de apreciación diagnóstica inicial, basado en una visión transdiagnóstica ampliada que tome en cuenta el grado de comorbilidad, es fundamental para el inicio temprano de un tratamiento acertado y una minimización en los tiempos y los costes del tratamiento global.

El objetivo de este estudio doctoral es aportar herramientas en esa fase inicial diagnóstica, para afianzar los procedimientos que optimicen la dirección acertada del tratamiento integral.

Otra de nuestras hipótesis en trabajos anteriores ha sido que la modalidad de atención en la PH para los ED, hace que el paciente evolucione lentamente en su tratamiento, no debido a la variable de gravedad de su diagnóstico, sino a una evaluación diagnóstica insuficiente al inicio del tratamiento, la cuál solo considera datos sindrómicos estandarizados dentro de nosologías estrictas, sin tener un diagnóstico global, el potencial de recuperación de los pacientes y la motivación inicial. Además, es probable que los pacientes referidos a PH tiendan a reparentalizarse rápidamente de manera negativa, como una pseudoventaja o beneficio secundario, al estar en una modalidad terapéutica todos los días, disminuyendo así su autonomía y motivación para la recuperación.

En PH y otros niveles más complejos de atención, el paciente podría generar una adherencia inadecuada con el tratamiento y los profesionales, generando la creencia de que su mejoramiento depende solo de un equipo sanitario, que se le ofrece todos o la mayoría de los días de la semana. Es probable que este sea un factor determinante en una prolongación innecesaria del padecimiento y su consecuente tratamiento o institucionalización.

La PH, como nivel de atención para los ED, cuando se indica erróneamente, es significativamente menos efectiva y más costosa, tanto para el paciente como para las organizaciones de salud. En consecuencia, IO debería ser la primera intención lógica de referencia en los evaluadores primarios de los ED, en la mayoría de los casos que no requieren hospitalización o residencia.

9. Pronóstico

Aproximadamente el 70% de las personas con bulimia nerviosa y el 27% a 50% de las personas con anorexia nerviosa, no mostrarán evidencia de un trastorno clínico de la alimentación dentro de los 10 años de seguimiento, después de recibir tratamiento en un tercer nivel de atención (Palavras, 2015). El resto de los pacientes tendrá una evolución errática con una manifestación subclínica en muchos casos (aunque estos valores son muy variables y dependen de la experiencia del equipo de tratamiento y la intensidad y modalidad de los mismos) manteniendo un trastorno de la conducta alimentaria subclínico o cumpliendo con los criterios diagnósticos. Sin embargo, para otros trastornos de la conducta alimentaria, la efectividad de los tratamientos depende en gran medida del modelo terapéutico y de la sinergia y experiencia del equipo de tratamiento. Como se muestra en el siguiente estudio de Golan et al. (2013), donde se describe un proceso de cinco fases en el tratamiento de trastornos de la alimentación.

Fase preliminar (la elección de un refugio de comprensión),

Fase 1: reconocimiento parcial de la enfermedad,

Fase 2: reconocimiento para modificar la postura cognitiva previa en el ED,

Fase 3: hacia una postura clara contra la posición de "paciente",

Fase 4: hacia la re-autoría de la propia vida y la operación de re-autogestión;

Fase 5: hacia la recuperación y mantenimiento.

Los resultados obtenidos según Golan, en un estudio longitudinal de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria graves y debilitantes tratados con este enfoque, la tasa de abandono fue inferior al 10%. Esto ocurrió durante los primeros dos meses de tratamiento para las personas diagnosticadas con BN, y fue mayor que en las personas diagnosticadas con AN. Al final del tratamiento (15 meses a 4 años después), hasta el 68% de los tratados por anorexia nerviosa y el 83% de los tratados por bulimia nerviosa se recuperaron completamente o con una mejoría notable. (Golan, M., 2013)

PARTE II

1. La Investigación

1.a. Tipo de Investigación

Correlacional, Aplicada, Observacional, Descriptiva, de corte transversal, relevado por medio de inventarios validados.

1.b. Régimen de la investigación

Libre.

1.c. Institución a la que pertenece el proyecto

Departamento de Doctorado de la Universidad de Flores, Director: Dr. Marcelo Rodríguez Ceberio. Pedernera 275, C1406EEE, Buenos Aires, Argentina.

1.d. Sedes donde se realizó la investigación

Medynac SRL, centros y profesionales asociados y colaboradores, Sánchez de Bustamante 1945, PB A (1425) y Av. Santa Fe 3192, 6to B, (1425), Buenos Aires, Argentina.

www.medynac.com. info@medynac.com.

1.e. Cronograma de actividades

Tabla CDA. Cronograma de Actividades Tiempo	Dic/15-Sep/16				Ago/16 - Jul/17				Ago/17-Feb/18				Mar-Ago / 18			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
• 1. Selección de instrumentos	X															
• 2. Administración de Instrumentos (Tests)		X	X	X	X	X	X									
• 3. Evaluación de Resultados Obtenidos							X	X								
• 4. Análisis estadístico									X	X						
• 5. Redacción del informe									X	X	X	X	X			
• 6. Revisión y corrección													X	X	X	
• 7. Proceso de publicación																X

Duración total del Trabajo: 36 meses.

1.f. Unidad Académica

Departamento de Doctorado de la Universidad de Flores

1.g. Recursos: Presupuesto y financiación

Recursos

Recursos personales y subvencionados por Medynac SRL. Investigadores: doctorando Luis Daniel Patiño, Directora de Tesis, Dra. Verónica Vega. Colaboradores: Lic. Carina G. Yudchak, Dr. David P. Barbieri, Dr. Juan M. Stramesi, Lic. Vanesa Champagne. y Lic. Jesica Maza.

Bienes: materiales, equipos, software, Facilitados por Medynac.

Servicios: asesorías, servicios de cómputo, movilidad y viáticos a cargo del autor.

Presupuesto

Presupuesto de financiación personal, bienes y servicios a cargo del autor

Financiación

Recursos propios.

2. Diseño de la investigación

2.a. Materiales y procedimientos

Materiales y procedimientos

Materiales. Test de BDI y EDI-2 aplicados a pacientes con diagnóstico de Trastornos de la conducta alimentaria. (Ver anexos)

Procedimientos: Recolección y agrupamiento de los datos, luego análisis estadístico multivariable y grado de significación. Se implementaron dos cuestionarios de manera autoadministrada, individual y voluntaria, el Beck Depression Inventory (BDI) y el Eating Disorder Inventory (EDI-2), (Anexos 1 y 2), a pacientes mayores de 18 años, concurrentes a tratamientos por trastornos de la conducta alimentaria en distintos centros de referencia en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Dichos pacientes prestaron su consentimiento para participar en el presente estudio, en la modalidad de Consentimiento Informado. Todos los pacientes completaron los cuestionarios mencionados, en una sola sesión individual, posterior a su admisión a los centros de tratamiento y a haber cumplimentado la instancia de evaluación clínica diagnóstica por equipo interdisciplinario.

Los cuestionarios fueron administrados por un profesional ajeno al equipo de tratamiento y los puntajes resultantes de los mismos, fueron valorados y tabulados por un profe-

sional ajeno al presente trabajo de investigación, para asegurar el mecanismo doble ciego de recolección y valoración de datos.

2.b. Población y Muestra

Población: todos los pacientes afectados de trastornos de la conducta alimentaria de Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires.

Muestra: Pacientes tratados por Trastornos de la conducta alimentaria en Medynac SRL, por profesionales asociados e instituciones colaboradoras, en modalidades de tratamiento de Hospitalización Parcial (Hospital de Día / PH) y tratamiento intensivo interdisciplinario de alta frecuencia de consultas (IO).

2.c. Diseño de muestreo

Tipo de estudio: observacional descriptivo de corte transversal, relevado por medio de inventarios o cuestionarios específicos, ya validados previamente para tal fin. Se implementaron dos cuestionarios, el Beck Depression Inventory (BDI) y el Eating Disorder Inventory 2 (EDI2). Las evaluaciones fueron efectuadas de manera individual y voluntaria, previo consentimiento informado (Anexos 1 y 2).

Período: los instrumentos se administraron desde Diciembre de 2015 hasta Julio de 2018. Período de evaluación, análisis de los datos obtenidos y redacción del informe, de Agosto a Diciembre de 2018.

Población en estudio: mujeres de entre 18 a 55 años en tratamiento en modalidades de IO y HP en distintos centros de referencia en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

2.d. Criterios de exclusión

Fueron excluidos de este estudio, aquellos pacientes que presentaban diagnósticos compatibles con otra afección médica con incidencia en el estado nutricional como diabetes, alteraciones metabólicas y cuadros orgánicos que pudieran incidir en la variación de peso de manera independiente a un ED. Asimismo, fueron excluidos los casos que presentaban otros diagnósticos psiquiátricos coadyuvantes poco frecuentes, distintos a depresión o ansiedad, como entidad psicopatológica independiente diferenciada del ED, tales como Trastornos de Personalidad, Trastornos Bipolares o Psicosis.

2.e. Consideraciones éticas

Este estudio contó con la autorización principalmente de los pacientes, en la modalidad de consentimiento informado registrado y secundariamente con la anuencia de los profesionales tratantes y de las organizaciones participantes que permitieron las mediciones y aportaron los datos requeridos, las cuales se detallan específicamente en los agradecimientos del presente trabajo.

2.f. Variables a estudiar:

1. Edad.
2. Diagnóstico: anorexia nerviosa (AN); bulimia nerviosa (BN) y otros trastornos de la conducta alimentaria (EDNOS) (A los fines de este estudio, está categoría incluye EDNOS, Trastorno por Atracón – BED - y cualquier otro Trastornos de la conducta alimentaria)
3. Ítems y Puntaje total del Beck Depression Inventory (BDI).
4. Items/Preguntas del BDI (Escala parcial).
5. Puntaje total del Eating Disorder Inventory (EDI).

6. Puntaje de Escalas parciales/Subescalas del EDI (11): Impulso hacia la delgadez (DT), Bulimia (BU), Insatisfacción corporal (BD), Inefectividad (I), Perfeccionismo (P), Desconfianza en las relaciones (ID), Poca conciencia de sensaciones y emociones (IA), Temor a la madurez (MF), Ascetismo (A), Dificultades en la regulación de los impulsos (IR), Inseguridad Social (IS).

2.g. Tratamiento de las variables estudiadas

En función de las diferentes preguntas y de los análisis de datos empleados para responderlas, algunas variables fueron utilizadas como variable continua o categórica:

- La edad fue categorizada en tres rangos: 1) adolescentes tardías (de 18 a 24 años); 2) jóvenes (de 25 a 32 años); 3) adultas (de 33 a 55 años).
- El puntaje total del BDI fue categorizado en cuatro rangos: 1) sin depresión (de 0 a 9); 2) con depresión leve (de 10 a 15); 3) con depresión significativa (de 16 a 23); 4) con depresión severa (de 24 en adelante), según los criterios de depresión de Beck (Sanz & Vazquez, 1998)
- El ítem/pregunta número 7 del BDI, que indaga suicidio, fue categorizado en dos grupos según las respuestas obtenidas: 1) sin riesgo suicida (a y b); 2) con riesgo suicida (c y d).

Los diagnósticos de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa tienen una correspondencia exacta con el F50.0 (AN) y el F50.2 (BN); mientras que el BED y otros trastornos detectados forman parte de los F50.9, que corresponde a los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (EDNOS).

3. Análisis de datos

Se trataron como variables continuas o categóricas la edad y los puntajes de las escalas utilizadas. Los diagnósticos se trataron como variables categorizables en tres rangos AN, BN y EDNOS.

En el cálculo estadístico, de acuerdo al tamaño de la muestra se aplicaron preferentemente pruebas no paramétricas para establecer la varianza y la correlación entre las variables diagnósticas y de comorbilidad, estableciendo el nivel de significación en cada caso.

Para definir el tipo de análisis a realizar (paramétrico/no paramétrico), se realizó la prueba de normalidad de cada variable con Infostat (Di Rienzo et al. 2018), siguiendo el procedimiento de Zar (1984): 1) se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) para obtener los residuos y los residuos absolutos de cada variable; 2) se aplicó la prueba de normalidad Shapiro–Wilks con los residuos de cada variable; 3) se realizó un ANOVA con los residuos absolutos (prueba de Levene).

En función de los resultados de la prueba de normalidad de cada variable, se realizaron mayormente análisis no paramétricos con Infostat (Di Rienzo et al. 2018). En todos los casos, se consideraron como significativas las diferencias inferiores a 0,05 ($P < 0,05$).

Para conocer si existe diferencia entre los diagnósticos, los rangos de edad y los rangos del BDI (variables categóricas) en cuanto a la edad, el puntaje total del BDI, el puntaje de cada ítem/pregunta del BDI, el puntaje total del EDI, el puntaje de cada escala parcial/subescala del EDI (variables continuas), se realizó el análisis de varianza paramétrica ANOVA (F) y no paramétrica Kruskal–Wallis (H), según cada caso. A posteriori, se aplicó el método de comparaciones de a pares (prueba de Dunn), para determinar dónde residían las diferencias observadas.

Las diferencias pertinentes al ítem/pregunta número 7 del BDI, que indaga suicidio, fueron analizadas en dos instancias: considerando primero al ítem categorizado en dos grupos (sin riesgo suicida y con riesgo suicida) y luego sin categorizar (respuestas *a, b, c, d*).

Para conocer si existe relación entre diferentes combinaciones de las variables continuas (edad, el puntaje total del BDI, el puntaje de cada ítem/pregunta del BDI, el puntaje total del EDI, el puntaje de cada escala parcial/subescala del EDI), se calculó el coeficiente de correlación paramétrico de Pearson solo en la correlación de los Puntajes Totales entre BDI y EDI-2 y en el resto de los casos, se calculó el coeficiente de correlación no paramétrico de Spearman. De acuerdo a su signo y valor, las correlaciones se consideraron: positiva perfecta (1); negativa perfecta (-1); positiva muy fuerte (0,9 a 0,99); negativa muy fuerte (-0,9 a -0,99); positiva fuerte (0,7 a 0,89); negativa fuerte (-0,7 a -0,89); positiva moderada (0,4 a 0,69); negativa moderada (-0,4 a -0,69); positiva débil (0,2 a 0,39); negativa débil (-0,2 a -0,39); positiva muy débil (0,01 a 0,19); negativa muy débil (-0,01 a -0,19); nula (0).

4. Resultados

Fueron evaluadas 43 pacientes. El promedio etáreo de las encuestadas fue de 29 años (± 9), en un rango de 18 a 55 años (Apéndices 3 y 4). Las pacientes fueron seleccionadas de manera no probabilística, debido a que no es posible extraer un muestreo de probabilidad aleatoria. Sin embargo, se conservaron proporciones de sujetos participantes similares en cada centro especializado en tratamientos de trastornos de la conducta alimentaria de la ciudad de Buenos Aires con tratamientos en los niveles de hospital de día (PH) o tratamiento integral de alta frecuencia (IO), modalidades de tratamiento donde se agrupa la mayoría de los pacientes con síntomas productivos. No se detectaron pacientes internados hospitalariamente al momento de la recolección de datos y se descartó la incorporación de pacientes en fase netamente ambulatoria, previa al alta, por la baja afluencia de síntomas alimentarios en dicha etapa. Los centros de referencia son mencionados en los agradecimientos.

4.a. Edad

Entre las pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y EDNOS (mayoría BED) no hubo diferencia significativa en la edad ($P > 0,05$).

Entre el puntaje total del BDI y la edad no hubo correlación ($P > 0,05$). Entre las pacientes adolescentes, jóvenes y adultas no hubo diferencia significativa en el puntaje total del BDI ($P > 0,05$).

Entre los ítems del BDI y la edad no hubo correlación ($P > 0,05$). Entre las pacientes adolescentes, jóvenes y adultas no hubo diferencia significativa en los ítems del BDI, excepto por el ítem 10 (tendencia al llanto), que fue significativamente más alto en las pacientes adul-

tas que en las jóvenes ($H= 5,59$; $P<0,05$), mientras que las pacientes adolescentes no se diferenciaron de las anteriores en este ítem.

En cuanto a las respuestas de los ítems del BDI, sólo hubo diferencia significativa entre las respuestas del ítem 11 (irritabilidad) en la edad, que fue significativamente menor en las pacientes que optaron por la respuesta *c* que en las que eligieron las respuestas *a*, *b* y *d* ($H= 8,90$; $P<0,05$).

El puntaje total y de las escalas parciales/subescalas del EDI no correlacionaron con la edad ($P>0,05$). Entre las pacientes adolescentes, jóvenes y adultas no hubo diferencia significativa en el puntaje total y de las escalas parciales/subescalas del EDI ($P>0,05$).

4.b. Diagnóstico

Del total de 43 pacientes, fueron diagnosticadas con anorexia nerviosa 13 pacientes (30%), con bulimia nerviosa 12 pacientes (28%) y con EDNOS 18 pacientes (42%).

Entre las pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y EDNOS no hubo diferencia significativa en el puntaje total del BDI y de los ítems del BDI ($P>0,05$).

El puntaje de cuatro escalas parciales/subescalas del EDI (Bulimia, Inefectividad, Poca conciencia de sensaciones y emociones, dificultades en la regulación de los impulsos) fue significativamente menor ($P<0,05$) en las pacientes con anorexia nerviosa que en las pacientes con bulimia nerviosa o EDNOS (Tabla 1). Entre las pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y EDNOS no hubo diferencia significativa en el puntaje total y de las restantes escalas parciales/subescalas del EDI ($P>0,05$).

		<i>Diagnósticos</i>					
		<i>Anorexia nerviosa</i>		<i>Bulimia nerviosa</i>		<i>EDNOS</i>	
		<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>
<i>BU</i>	H= 11,61	1,62 A	2,79	6,75 B	4,37	5,83 B	4,96
<i>I</i>	H= 6,56	3,62 A	4,05	6,75 AB	5,66	8,22 B	5,69
<i>IA</i>	H= 7,69	4,54 A	4,01	13,08 B	8,22	8,44 AB	6,69
<i>IR</i>	F= 3,46	3,92 A	4,15	10,25 B	7,42	6 AB	6,35

Tabla 1. Diferencia entre los diagnósticos en el puntaje de cuatro escalas parciales/subescalas del EDI-2. H: Kruskal Wallis, F: ANOVA, X: media, Letras diferentes (en negrita) indican diferencias significativas (comparaciones de a pares), DE: desvío estándar.

4.c. Beck Depression Inventory - Eating Disorder Inventory

De acuerdo con los resultados del Beck Depression Inventory (BDI), fueron 16 las pacientes sin depresión (37%), 11 pacientes con depresión leve (26%), 3 con depresión significativa (7%) y 13 con depresión severa (30%).

En las pacientes con depresión significativa o severa el puntaje total del EDI fue significativamente mayor ($P < 0,05$) que en las pacientes sin depresión o con depresión leve (Tabla 2).

El puntaje de nueve escalas parciales/subescalas del EDI (Impulso hacia la delgadez, Inefectividad, Perfeccionismo, Desconfianza en las relaciones, Poca conciencia de sensaciones y emociones, Temor a la madurez, Ascetismo, Dificultades en la regulación de los impulsos, Inseguridad Social), en general, fue significativamente mayor ($P < 0,05$) en las pacientes con depresión severa que en las pacientes sin depresión (Tabla 2). Entre las pacientes sin depresión, con depresión leve, significativa y severa no hubo diferencia significativa en las subescalas Bulimia e Insatisfacción corporal ($P > 0,05$).

Tabla 2. Diferencia entre pacientes sin depresión, con depresión leve, significativa y severa en el puntaje total y de nueve escalas parciales/subescalas del EDI-2. H: Kruskal Wallis, F: ANOVA, X: media, Letras diferentes (en negrita) indican diferencias significativas (comparaciones de a pares), DE: desvío estándar.

		<i>Beck Depression Inventory</i>							
		<i>Sin depresión</i>		<i>Depresión leve</i>		<i>Dep. significativa</i>		<i>Depresión severa</i>	
		<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>
<i>EDIt</i>	F= 16,65	45,31 A	30,03	67,73 AB	25,05	92,33 BC	15,31	118,54 C	30,36
<i>DT</i>	F= 5,79	5,56 A	5,66	12,09 AB	5,91	10,67 AB	4,16	13,85 B	5,67
<i>I</i>	H= 20	2,5 A	2,48	6,27 B	3,61	6 AB	4,36	11,46 B	5,95
<i>P</i>	H= 8,23	4,88 AB	3,96	3,27 A	3,52	2,33 A	3,21	8,92 B	5,98
<i>ID</i>	H= 11,37	2,25 A	2,91	2,36 AB	2,06	7,67 B	4,73	6,15 B	4,16
<i>IA</i>	F= 7,27	4,63 A	5,5	6,82 AB	4,35	9,33 AB	6,11	14,69 B	7,43
<i>MF</i>	H= 8,93	2,63 A	2,31	3,45 AB	2,3	7,33 AB	5,86	7,54 B	5,32
<i>A</i>	H= 13,18	4,31 A	3,93	3,82 A	3,66	10 B	2,65	8,23 B	4,09
<i>IR</i>	F= 10,73	3,25 A	3,62	3,55 A	5,97	8 AB	4,58	12,85 B	5,54
<i>IS</i>	H= 9,98	2,5 A	2,48	4,36 AB	2,98	7,33 AB	8,5	8,54 B	5,78

Entre el puntaje total del BDI y el puntaje total del EDI hubo una correlación positiva fuerte ($P < 0,05$. Figura 1).

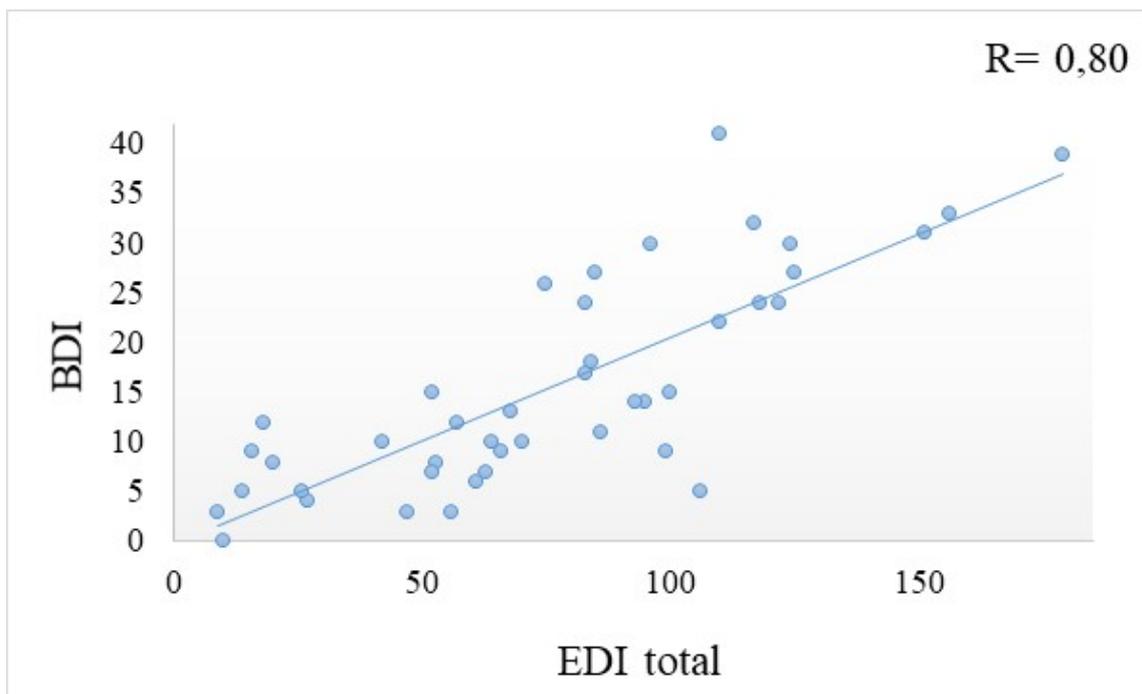


Figura 1. Correlación positiva fuerte entre el puntaje total del BDI y el puntaje total del EDI-2. R: correlación de Pearson.

Entre el puntaje total del BDI y diez escalas parciales/subescalas del EDI hubo una correlación positiva moderada ($P < 0,05$). Sólo no hubo correlación con la subescala Perfeccionismo ($P > 0,05$). Las subescalas más relacionadas con el puntaje total del BDI fueron Inefectividad, Poca conciencia de sensaciones y emociones, Dificultades en la regulación de los impulsos e Inseguridad Social, en ese orden (Figura 2ab).

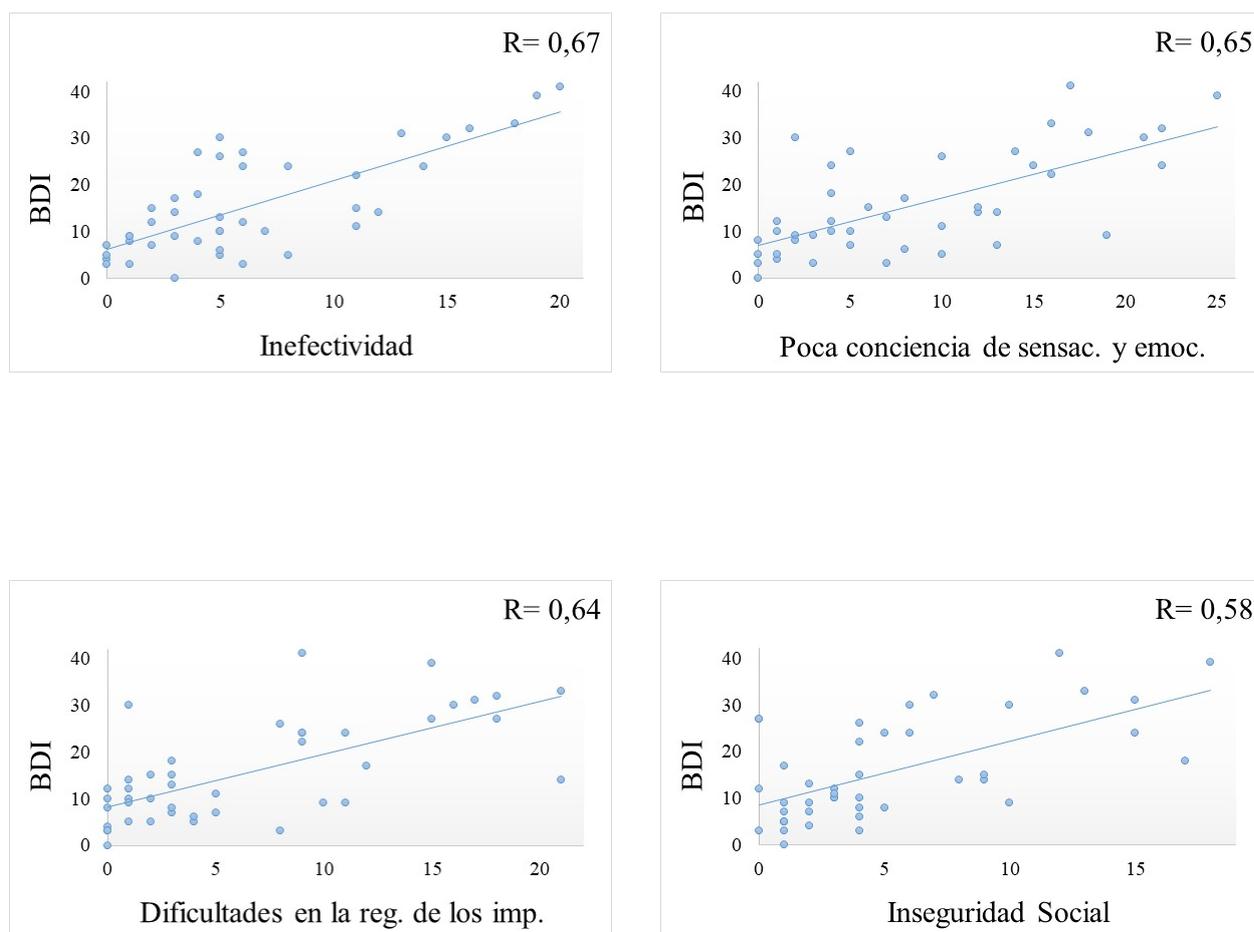


Figura 2a. Correlaciones positivas moderadas entre el puntaje total del BDI y escalas parciales/subescalas del EDI-2. R: correlación de Spearman.

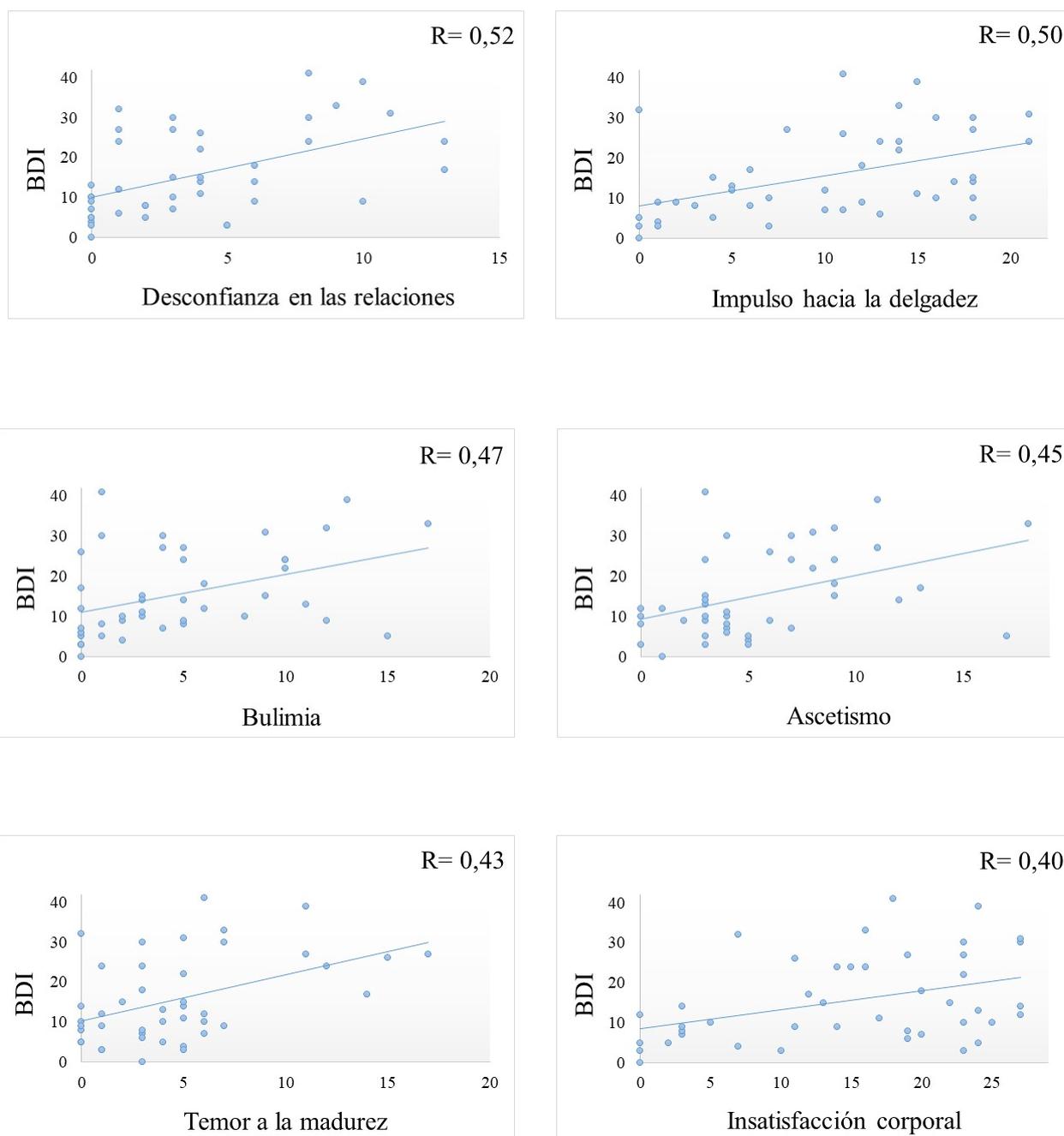


Figura 2b. Correlaciones positivas moderadas entre el puntaje total del BDI y escalas parciales/subescalas del EDI-2. R: correlación de Spearman.

Entre los ítems del BDI y el puntaje total del EDI hubo una correlación positiva moderada (ítems 1, 3, 4, 6-8, 10, 12-15, 17, 20, 21) y débil (ítems 2, 5, 11, 16, 18). No hubo correlación con los ítems 9 y 19 ($P>0,05$). Los más relacionados con el puntaje total del EDI fueron los ítems 12, 17, 7, 3, 21, 4, en ese orden (Tabla 3).

<i>Items del BDI y EDI total</i>										
	<i>Item 1</i>	<i>Item 2</i>	<i>Item 3</i>	<i>Item 4</i>	<i>Item 5</i>	<i>Item 6</i>	<i>Item 7</i>	<i>Item 8</i>	<i>Item 10</i>	<i>Item 11</i>
<i>R</i>	0,44	0,35	0,56	0,55	0,37	0,48	0,58	0,51	0,49	0,39
	<i>Item 12</i>	<i>Item 13</i>	<i>Item 14</i>	<i>Item 15</i>	<i>Item 16</i>	<i>Item 17</i>	<i>Item 18</i>	<i>Item 20</i>	<i>Item 21</i>	
<i>R</i>	0,66	0,46	0,54	0,46	0,37	0,62	0,36	0,54	0,56	

Tabla 3. Correlaciones positivas moderadas y débiles entre los ítems del BDI y el puntaje total del EDI-2. R: correlación de Spearman.

El puntaje total del EDI, en general, fue significativamente mayor en las pacientes que eligieron la respuesta *d* que en las que eligieron la respuesta *a*, de 15 ítems del BDI ($P<0,05$. Tabla 4). Entre las respuestas *a*, *b*, *c*, y *d* de los ítems 2, 5, 9, 10, 11 y 19 no hubo diferencia significativa en el puntaje total del EDI ($P>0,05$).

		<i>Respuestas de cada ítem del BDI</i>											
		<i>Respuesta a</i>			<i>Respuesta b</i>			<i>Respuesta c</i>			<i>Respuesta d</i>		
		<i>N</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>N</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>N</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>N</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>
<i>Et-It1</i>	F= 5,09	20	58,45 A	30	19	87,37 A	42,0 2	3	93,33 A	35,1	1	179 B	0
<i>Et-It3</i>	H= 13,7	30	61,10 A	34,8 6	10	109,6 B	34,0 5	1	93 AB	0	2	133 B	32,5 3
<i>Et-It4</i>	F= 5,47	18	52,28 A	31,8 7	19	87,74 AB	38,4 2	2	109 AB	18,3 8	4	115,5 B	45,2 7
<i>Et-It6</i>	H= 10,10	33	65,03 A	35,0 7	4	100,25 AB	40,1 6	1	96 AB	0	5	129 B	40,3 8
<i>Et-It7</i>	H= 14,40	18	51,56 A	30,2	7	80,57 AB	63,1 2	16	97,25 B	22,3 2	2	120 B	50,9 1
<i>Et-It8</i>	H= 13,16	16	50,25 A	31,5 1	17	89,29 B	44,7 4	8	86,25 B	17,2 5	2	138 B	18,3 8
<i>Et-It12</i>	H= 18,43	20	50,15 A	32,9 6	19	90,63 B	27,3 6	4	140,75 B	32,4 5	0	0	0
<i>Et-It13</i>	F= 5,20	18	58,78 A	29,5 6	13	76,38 A	39,9 9	11	96,18 A	41,2 4	1	179 B	0
<i>Et-It14</i>	F= 6,71	20	51,40 A	31,4 4	9	96,33 B	38,0 2	6	90,83 AB	26,2 6	8	106 B	43,6 6
<i>Et-It15</i>	F= 7,54	12	56,50 A	38,6 5	24	73,17 A	35,1 1	7	122 B	34,4 7	0	0	0
<i>Et-It16</i>	F= 2,85	13	59,15 A	45,0 5	19	75,74 AB	38,6	8	86,88 AB	22,3 7	3	128,33 B	44,4 3
<i>Et-It17</i>	H= 17,64	17	53,82 A	27,1 4	15	71,80 A	40,7 3	7	108,43 B	16,8 9	4	134,25 B	41,6 3
<i>Et-It18</i>	F= 2,88	27	67,41 A	36,2 9	8	78,25 AB	39,4 1	6	92,17 AB	46,8 9	2	144,50 B	48,7 9
<i>Et-It20</i>	F= 10,91	24	59,79 A	36,2 6	8	68,38 A	21,7 8	7	101,43 A	21,7 5	4	149 B	28,7 2
<i>Et-It21</i>	F= 5,22	27	60,48 A	30,1 2	8	92,75 AB	58,6 8	5	111,20 AB	20,4 4	3	119 B	28,5 8

Tabla 4. Diferencia entre las respuestas de cada ítem del BDI en el puntaje total del EDI-2. Et: puntaje total del EDI-2, It: ítem, H: Kruskal Wallis, F: ANOVA, N: total de pacientes, X: media, Letras diferentes (en negrita) indican diferencias significativas (comparaciones de a pares), DE: desvío estándar.

4.d. Riesgo suicida - Beck Depression Inventory - Eating Disorder Inventory

De acuerdo con los resultados del Beck Depression Inventory (BDI), fueron 25 las pacientes sin riesgo suicida (58%) y 18 pacientes con riesgo suicida (42%).

Entre el riesgo suicida y el puntaje total del BDI hubo una correlación positiva fuerte ($r= 0,76$; $P<0,05$).

En las pacientes sin riesgo suicida, el puntaje total del BDI fue significativamente menor que en las pacientes con riesgo ($H= 18,56$; $P<0,05$). Específicamente, el puntaje total del BDI fue menor en las pacientes que eligieron la respuesta *a* que en las que optaron por *b*, *c* o *d*, del ítem 7 ($H= 25,06$; $P<0,05$).

Entre el riesgo suicida y el puntaje total del EDI hubo una correlación positiva moderada (Tabla 3).

En las pacientes sin riesgo suicida, el puntaje total del EDI fue significativamente menor que en las pacientes con riesgo ($H= 12,48$; $P<0,05$). Específicamente, el puntaje total del EDI fue menor en las pacientes que eligieron la respuesta *a* que en las que optaron por *c* o *d*, del ítem 7 (Tabla 4).

Entre el riesgo suicida y las escalas parciales/subescalas del EDI hubo una correlación positiva moderada (Inefectividad, Desconfianza en las relaciones, Poca conciencia de sensaciones y emociones, Ascetismo, Dificultades en la regulación de los impulsos) y débil (Impulso hacia la delgadez, Bulimia, Inseguridad Social). La subescala más relacionada fue Dificultades en la regulación de los impulsos (Tabla 5). No hubo correlación con Insatisfacción corporal, Perfeccionismo, Temor a la madurez ($P>0,05$).

<i>Riesgo suicida y escalas parciales/subescalas del EDI</i>								
	<i>DT</i>	<i>BU</i>	<i>I</i>	<i>ID</i>	<i>IA</i>	<i>A</i>	<i>IR</i>	<i>IS</i>
<i>R</i>	0,33	0,35	0,45	0,46	0,46	0,42	0,59	0,38

Tabla 5. Correlaciones positivas moderadas y débiles entre el riesgo suicida y las escalas parciales/subescalas del EDI-2. R: correlación de Spearman.

El puntaje de seis escalas parciales/subescalas del EDI (Impulso hacia la delgadez, Inefectividad, Desconfianza en las relaciones, Poca conciencia de sensaciones y emociones, Ascetismo, Dificultades en la regulación de los impulsos) fue significativamente mayor en las pacientes con riesgo suicida que en aquellas sin riesgo ($P < 0,05$). Entre las pacientes con y sin riesgo suicida no hubo diferencias significativas en las restantes escalas parciales/subescalas del EDI ($P > 0,05$).

		<i>Riesgo suicida</i>			
		<i>Sin riesgo</i>		<i>Con riesgo</i>	
		<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>
<i>DT</i>	F= 4,76	8,32 A	6,85	12,56 B	5,37
<i>I</i>	H= 6,06	4,76 A	4,81	8,72 B	5,65
<i>ID</i>	H= 6,06	2,72 A	3,34	5,39 B	3,9
<i>IA</i>	F= 8,10	6,12 A	6,27	11,94 B	7,09
<i>A</i>	H= 8,37	4,24 A	3,88	7,89 B	4,11
<i>IR</i>	H= 13,64	3,48 A	4,57	10,83 B	6,38

Tabla 6. Diferencia entre las pacientes con y sin riesgo suicida en el puntaje de seis escalas parciales/subescalas del EDI-2. H: Kruskal Wallis, F: ANOVA, X: media, Letras diferentes (en negrita) indican diferencias significativas (comparaciones de a pares), DE: desvío estándar.

En las pacientes que eligieron la respuesta *c* o *d* el puntaje de las subescalas Desconfianza en las relaciones, Poca conciencia de sensaciones y emociones, y Ascetismo fue significativamente mayor que en las pacientes que optaron por *a* o *b* ($P < 0,05$). Entre las pacientes que eligieron distintas respuestas del ítem 7 (*a*, *b*, *c* y *d*) no hubo diferencias significativas en las restantes escalas parciales/subescalas del EDI ($P > 0,05$).

		<i>Riesgo suicida</i>							
		<i>Respuesta a</i>		<i>Respuesta b</i>		<i>Respuesta c</i>		<i>Respuesta d</i>	
		<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>	<i>X</i>	<i>DE</i>
<i>ID</i>	H= 9,03	2,06 A	2,71	4,43 AB	4,35	5,13 B	4,03	7,50 B	2,12
<i>IA</i>	H= 9,78	4,72 A	4,52	9,71 AB	8,85	12,19 B	7,19	10 AB	8,49
<i>A</i>	H= 10,06	4,44 A	3,79	3,71 A	4,35	7,19 B	3,43	13,50 B	6,36

Tabla 7. Diferencia entre las pacientes que eligieron distintas respuestas del ítem 7 en el puntaje de tres escalas parciales/subescalas del EDI-2. H: Kruskal Wallis, X: media, Letras diferentes (en negrita) indican diferencias significativas (comparaciones de a pares), DE: desvío estándar.

Ver Anexo 3. Tabla de puntajes brutos relevados en BDI y subescalas de EDI2

4.e. Síntesis de Resultados

En el presente estudio fueron evaluadas 43 pacientes. El promedio etáreo de las encuestadas fue de 29 años (± 9), en un rango de 18 a 55 años. Las pacientes fueron seleccionadas de manera no probabilística, debido a que no es posible extraer un muestreo de probabilidad aleatoria, en tratamientos de trastornos de la conducta alimentaria, en los niveles de hospital de día (PH) o tratamiento integral de alta frecuencia (IO).

Del total de 43 pacientes, fueron diagnosticadas con anorexia nerviosa 13 pacientes (30%), con bulimia nerviosa 12 pacientes (28%) y con EDNOS (incluyendo BED y otros trastornos), 18 pacientes (42%).

Fig. DDSE. Distribución de diagnósticos en el segmento EDNOS

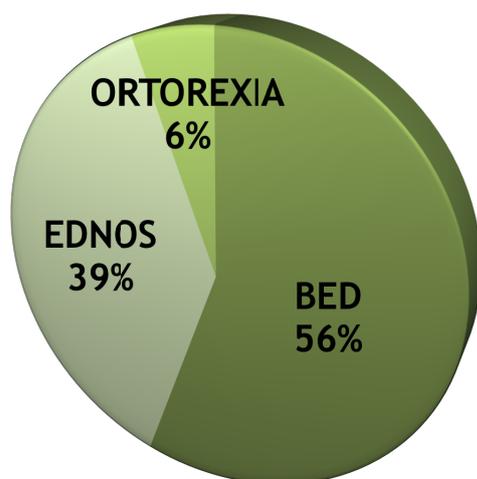
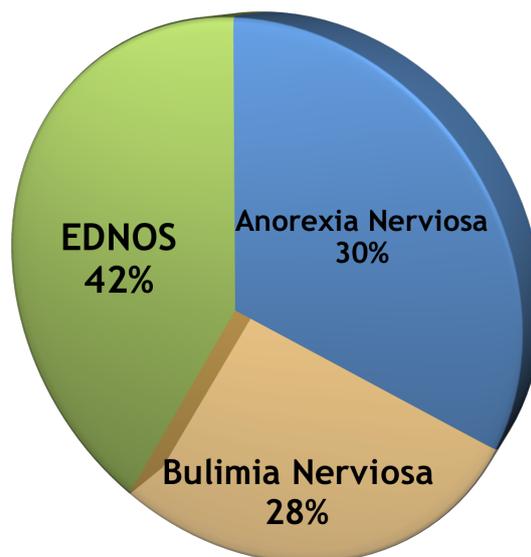


Fig. DMSD. Distribución de la Muestra según Diagnóstico



De acuerdo con los resultados del Beck Depression Inventory (BDI), fueron 16 las pacientes sin depresión (37%), versus 63% de pacientes con depresión, de este 63%, más de la mitad (37%) con depresión moderada a severa-11 pacientes con depresión leve (26%), 3 con depresión significativa (7%) y 13 con depresión severa (30%).

En las pacientes con depresión significativa o severa el puntaje total del EDI-2 fue significativamente mayor ($P < 0,05$) que en las pacientes sin depresión o con depresión leve (Ver Tabla 2 en pág. 180).

El puntaje de nueve escalas parciales/subescalas del EDI (Impulso hacia la delgadez, Inefectividad, Perfeccionismo, Desconfianza en las relaciones, Poca conciencia de sensaciones y emociones, Temor a la madurez, Ascetismo, Dificultades en la regulación de los impul-

sos, Inseguridad Social), en general, fue significativamente mayor ($P < 0,05$) en las pacientes con depresión severa que en las pacientes sin depresión (Ver Tabla 2 en pág. 180).

Fig. DCTT. Distribución de casos por tipo de tratamiento

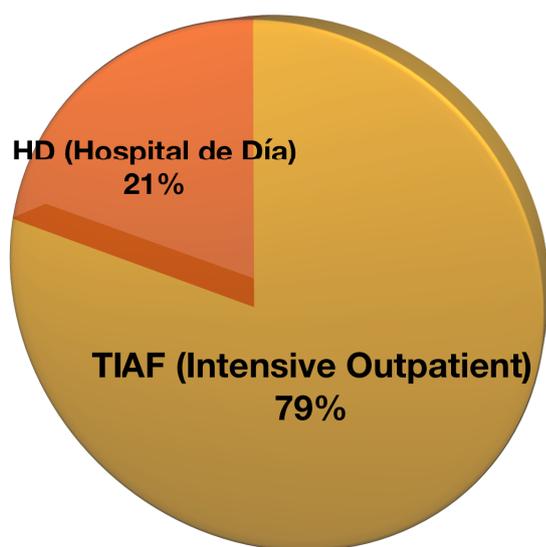
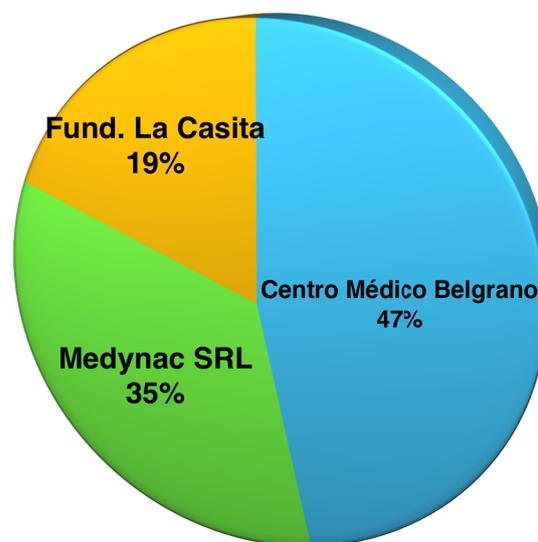


Fig. DCPD. Distribución de casos por procedencia



En el estudio actual, se definió el problema, como el grado de depresión (Trastorno depresivo mayor / MDD) en cada tipo de trastorno de la conducta alimentaria y la variación del grado de comorbilidad del mismo, entre los distintos tipos de trastornos de la conducta alimentaria más representativos, cómo son AN , BN y EDNOS.

De esta manera, la hipótesis de nulidad (H_0) quedó expresada de la siguiente manera: La signosintomatología depresiva no varía significativamente entre la Anorexia y la Bulimia Nerviosas. En tanto, que la hipótesis de trabajo (H_1) se enunció de la siguiente manera: La signosintomatología depresiva es significativamente mayor en la Bulimia Nerviosa que en la Anorexia Nerviosa.

Luego, en una muestra intencional no probabilística, de pacientes con diagnóstico de ED ($n=43$) procedentes de distintos centros especializados de atención de la Ciudad Autóno-

ma de Buenos Aires, se procedió a estudiar la relación existente entre la variable representada por el diagnóstico del tipo de trastorno de la conducta alimentaria, a través del EDI-2 con verificación clínica y el grado de depresión implícita en cada caso, evaluado a través de la escala de depresión de Beck (BDI), comprobándose que la prevalencia de la comorbilidad con la depresión es significativamente más elevada en todos los ED, que en la población general.

En los datos obtenidos en el presente estudio de tesis doctoral, entre los grupos de pacientes con diferentes diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria (ED), no se observó diferencia significativa entre el puntaje total del BDI y de las subescalas del EDI-2 ($P > 0,05$), por lo cual se descarta que la incidencia de la comorbilidad depresiva sea diferente entre un tipo de ED y otro, validando la hipótesis de nulidad (H_0) y descartando la hipótesis de trabajo (H_1).

5. Discusión

El presente estudio, establece discrepancias con lo observado en un estudio meta-analítico previo, en el que se había considerado que los trastornos del estado de ánimo, como la depresión, no tenían una comorbilidad significativa con los trastornos de la conducta alimentaria (Godard et al., 2005).

En el estudio actual, se halló que la comorbilidad con la depresión es significativamente más elevada en todos los ED, que lo que podría hallarse en la población general, según otros estudios (ver siguiente párrafo sobre los datos de NIMH). Esto mismo había sugerido un estudio de población general sobre 700 adolescentes, realizado en Argentina por Vega y sus colaboradores (2009), en el que se encontró una correlación positiva entre la depresión y la sintomatología de los trastornos de la conducta alimentaria.

Si tomamos como referencia comparativa la mayor prevalencia de episodio depresivo mayor detectada para adultos en las franjas etáreas de 18 a 25 años, con una prevalencia del 13,1% y de 26 a 49 años, con una prevalencia del 7,7 %, para el año 2017, según los datos suministrados por el Information Resources Center del National Institute of Mental Health (NIMH, 2017) para la población americana. Es notorio entonces el contraste con el presente estudio, en el que se observó una prevalencia del 63% de los pacientes evidenciando algún grado de depresión comórbida, entre sujetos diagnosticados con trastornos de la conducta alimentaria (ED) ($p < 0,05$). Incluso, un 37% (más de la mitad de los pacientes con un grado de depresión comórbida) evidenció depresión de grado moderado a severo.

Los resultados hallados aquí son congruentes con lo que se ha podido constatar a partir de 2009, en al menos veinte estudios (Véase tabla PCS en el apartado Estado del Arte, pág. 35 y las referencias posteriores en este mismo apartado) que sostienen que la depresión tiene

una comorbilidad mayor en ED que en la población en general, de los cuáles al menos dieciséis (Léase más adelante párrafo C, en esta misma página) han sido diseñados y efectuados sobre cohortes de pacientes, en distintas latitudes, aportando parámetros de confianza para sostener que la comorbilidad entre trastornos de la conducta alimentaria (ED) y la variable “depresión”, es significativa para el caso del trastorno depresivo mayor (MDD).

Sin embargo, estos estudios realizados a partir de 2009, presentan discrepancias acerca de la distribución de la prevalencia de la comorbilidad depresiva, en los distintos tipos de trastornos de la conducta alimentaria (ED).

A. En París y en Turín los investigadores han indagado la variable depresión en AN contrastando con un grupo control y han concluido una incidencia mayor de comorbilidad depresiva en la AN que en la población general (Carrot et al, 2017; Marzola et al, 2017; respectivamente). El presente estudio doctoral discrepa con estos hallazgos, debido a que la distribución de comorbilidad no ha tenido mayor prevalencia en AN, contrastada con otros ED.

B. Estudios posteriores a 2009, encontraron una mayor incidencia de comorbilidad depresiva en la BN y el BED (Woldeyohannes et al, 2015; Pinheiro et al, 2016; Miniatura et al, 2016; Puccio et al) -efectuados en Toronto, Porto Alegre, Pisa y Melbourne, respectivamente. El presente estudio doctoral también discrepa con estos hallazgos, debido a que la distribución de comorbilidad no ha tenido mayor prevalencia en BN o incluso EDNOS, contrastada con AN.

C. Por otra parte, en los últimos 10 años se encontró evidencia de que la comorbilidad con la depresión se distribuye de manera similar entre la AN, BN y BED (como los trastornos de la conducta alimentaria de mayor prevalencia). En la mayoría de los estudios

referidos se puede observar cómo la incidencia de comorbilidad entre MDD y ED es elevada, superando en distintos reportes, el 50 por ciento de los casos (Katsounari et al, 2009; Touchette et al, 2011; Ferreira et al, 2011, Děbska et al, 2011; Bardar & Erzeğin, 2011; Hughes et al, 2013; Valla et al, 2014; Milos et al, 2013; Watson et al, 2014; Mustelin et al, 2014; Fortes et al, 2014; Godart et al, 2015; Yao et al, 2016; Koutek et al, 2016) - efectuados en Nicosia, París y Montreal, Santiago de Compostela, Katowice, Editen, Melbourne, Toulouse, Zurich, Perth, Helsinki, Recife, Paris, Stockholm y Prague, respectivamente- siendo el primero un estudio metaanalítico, el penúltimo un estudio epidemiológico y los restantes, estudios de cohortes de pacientes.

De manera análoga, en el presente estudio, no se observó diferencia significativa entre el puntaje total del BDI y de las subescalas del EDI-2 ($P > 0,05$), entre los grupos de pacientes con diferentes diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria (ED), por lo cual se descartaría que la incidencia de la comorbilidad depresiva sea diferente entre un tipo de ED y otro, coincidiendo con los hallazgos de la mayoría de los estudios previos, posteriores a 2009.

Debería considerarse un similar riesgo de comorbilidad depresiva para cualquier diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria, por lo tanto se ha desestimado la H1 de la presente investigación, validándose la hipótesis de nulidad (H0), en la que la prevalencia de la signosintomatología depresiva comórbida, no ha variado significativamente entre la Anorexia Nerviosa y otros trastornos de la conducta alimentaria, no solo con respecto a la Bulimia Nerviosa, sino también a otros trastornos como el BED, agrupados a los fines de este estudio, con el nombre EDNOS.

Suicidabilidad. En cuanto al riesgo suicida en el presente estudio, de acuerdo con los resultados del Beck Depression Inventory (BDI), fueron 25 las pacientes sin riesgo suicida

(58%) y 18 pacientes con riesgo suicida (42%), registrándose, que entre el riesgo suicida y el puntaje total del BDI hubo una correlación positiva fuerte ($r= 0,76$; $P<0,05$). Lo que indica una tendencia suicida en aquellos que padecen MDD sobreagregado al ED. La tendencia suicida no parece ser un componente importante del cuadro de ED sin depresión comórbida.

En las pacientes sin riesgo suicida, el puntaje total del BDI fue significativamente menor que en las pacientes con riesgo ($H= 18,56$; $P<0,05$) y específicamente, el puntaje total del BDI fue menor en las pacientes que eligieron la respuesta (a) que en las que optaron por (b), (c) o (d), del ítem 7 ($H= 25,06$; $P<0,05$). Además, en las pacientes sin riesgo suicida, el puntaje total del EDI fue significativamente menor que en las pacientes con riesgo ($H= 12,48$; $P<0,05$). Específicamente, el puntaje total del EDI fue menor en las pacientes que eligieron la respuesta (a) que en las que optaron por, (c) o (d), del ítem 7 (Ver Tabla 4, pág. 185)

Esta tendencia, es notablemente superior a la de la población general, si la comparamos con estudios poblacionales extensos, como el estudio de Borges et. Al. (2010), en el que observó que prevalencia de ideación suicida estimada en doce meses encontrando alrededor de un 2%, siendo levemente superior en países en vías de desarrollo o el estudio de Nock. et. al. (2008), en el que la prevalencia de ideación suicida de por vida, en la población general, fue del 9,2%.

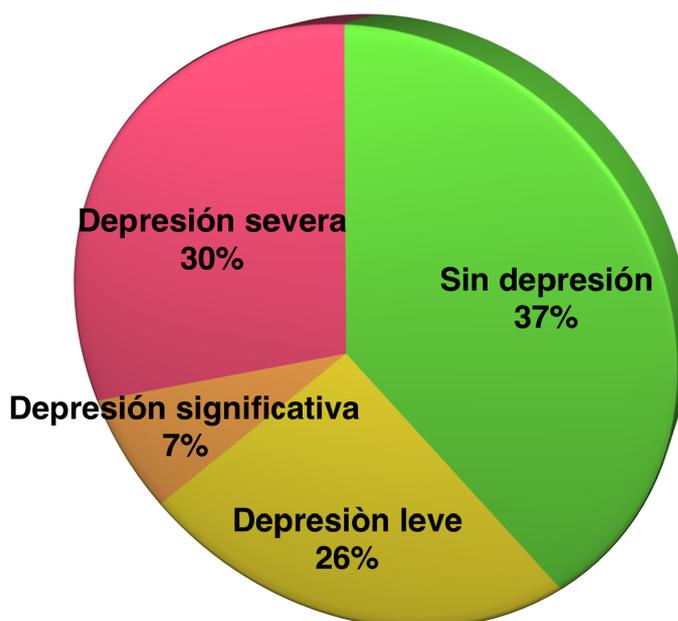
Los hallazgos del presente estudio, en lo referido a suicidabilidad, son consistentes con los datos observados por otros estudios, entre los que se encuentran el de Koutek y sus colaboradores (2016) de Charles University, en Praga, quienes plantearon que la psicopatología comórbida, incluida la autolesión y el comportamiento suicida, se encuentran a menudo en pacientes con trastornos de la alimentación (ED), encontrando en una muestra de 47 niñas hospitalizadas por anorexia nerviosa, anorexia nerviosa atípica y bulimia nerviosa,

que así como el 72% tenía síntomas depresivos comórbidos, el 62% de ellas mostraban una puntuación positiva en el cuestionario del Índice de potencial suicida.

En el mismo sentido, Fennig y Hadas de la Universidad de Tel Aviv, en Israel (2010), encontraron en un estudio que el 65% de los sujetos de la muestra reportó pensamientos suicidas, en tanto que el 58% se encontraba moderada a severamente deprimido, refiriendo incluso que la ideación suicida estaba relacionada solo con la depresión.

Existen aún otros estudios con evidencias coincidentes en este sentido, como el de Watson y su Equipo (2014) en Australia, realizado sobre población adolescente, que también muestran elevada prevalencia de ideación suicida en ED con depresión comórbida, por un lado y por otro, el estudio poblacional realizado por Yao y colaboradores (2016) en Suecia, con elevada prevalencia de intentos de suicidio en AN Y BN con depresión comórbida.

Fig. DMPB. Distribución de la muestra según puntaje BDI



6. Alcances y Limitaciones

El presente trabajo presenta las siguientes limitaciones.

- Limitaciones relacionadas con los manuales de diagnóstico.

Por un lado, en relación a las fuentes de donde se extrajeron los datos, si bien se ha utilizado el DSM-V (op.cit.) para definir los diagnósticos, debe tenerse en cuenta en análisis comparativos posteriores, que en todos los estudios efectuados con anterioridad al año 2014, los diagnósticos de los distintos Trastornos de la Conducta Alimentaria, han sido efectuados con versiones anteriores a la quinta revisión del DSM (APA, 2014), la cual presenta tanto patología novedosa como diferencias en los criterios diagnósticos, con respecto a revisiones anteriores. Por ejemplo, en los criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa se ha suprimido el criterio de presencia de amenorrea, por lo que algunos sujetos que antes no correspondían a este criterio, en la actualidad sí son diagnosticados de esta manera. En Bulimia Nerviosa, en el criterio diagnóstico C, mientras el DSM IV TR requería que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas se presenten, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de tres meses, el DSM V requiere lo mismo pero al menos una vez a la semana, durante tres meses. En cuanto al diagnóstico del Trastorno Depresivo Mayor, entre otros cambios, del DSM IV TR and DSM V, desaparece la diferenciación entre episodio único o recurrente.

- Limitaciones relacionadas con los instrumentos de medición

Si bien existe un test de EDI en su tercera versión, EDI-3 en español desde 2010, que se encuentra mejorada con respecto del EDI original y del EDI-2, al incorporar en su desarro-

llo todos los avances teóricos de los últimos años en referencia a la etiología, mantenimiento y variación de los principales síntomas de los TCA, durante el presente estudio se decidió usar el EDI-2 para efectuar la medición en la muestra, debido a que se corroboró que en los estudios clínicos previos, usados como comparación, referidos en el apartado de “Estado del Arte”, tomados en diversos países, habían utilizado mayormente el EDI-2 como medio de medición. Encontrando un mayor uso del EDI-3 en estudios en poblaciones “no clínicas”.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el EDI-3 ha sido mejorado significativamente con respecto al EDI-2 incorporando escalas que se ajustan más a las teorías que actualmente han demostrado más relevancia en la etiología, el mantenimiento y la variación de los principales síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), mejorando la fiabilidad de algunas escalas y ampliando el rango de puntuaciones, incluso incorpora escalas para el control de sesgos de respuesta, mejorando el grado de confianza en el test. Debido a esto, debe considerarse al EDI-3 como la primera elección para evaluación de pacientes con EDs, tanto en ensayos clínicos como poblacionales.

- Limitaciones relacionadas con el marco teórico.

Debido a las características y a la ubicación geográfica de la disertación doctoral, se han tomado como principales referencias teóricas a las imperantes en un medio como Argentina, fundamentalmente orientadas al enfoque psicológico o neurocognitivo, principalmente orientados desde los puntos de vista psicoanalítico y cognitivo-conductual. Estos puntos de vista no necesariamente abordan el tema en forma global, por lo que estudios más amplios, que incluyan otros puntos de vista como el biológico, farmacológico, nutricional, social y

otros abordajes psicológicos, son requeridos a la hora de producir conocimiento interdisciplinario que es un modelo muy útil en la consideración de estos trastornos.

- Limitaciones relacionadas con el tamaño de la muestra.

Deben tomarse en cuenta los siguientes factores. En primer lugar, una cuestión económica, asociada a una limitación del presupuesto del estudio a fondos propios del investigador. En segundo lugar, el alto grado de comorbilidad con otras afecciones tanto clínicas como psiquiátricas que han sido mencionadas en el apartado de “criterios de exclusión”. En tercer lugar, la alta derivación de estos casos a centros especializados, muchos de los cuales son reticentes a compartir información de sus pacientes, aún cuando se trata de pacientes adultos que firman consentimiento por elección propia. Debido a estos factores, el tamaño de la muestra y su falta de aleatoriedad, luego del tamizado efectuado por los criterios o circunstancias enumeradas, los datos principales han debido ser valorados por pruebas estadísticas no paramétricas.

- Alcances.

El presente estudio presenta relevancia en la producción de conocimiento en un ámbito, en el que en Argentina, son escasos los estudios clínicos sobre una muestra, en un rango amplio de edad. Por otro lado, permite establecer comparaciones consistentes con estudios realizados en distintos países y emitir conclusiones que facilitan el avance científico en la materia y consideraciones importantes de aplicación clínica inmediata.

Como se mencionó en el apartado 3b de la Parte Preliminar, el trabajo aporta datos importantes acerca de la determinación del diagnóstico de comorbilidad en los Trastornos de

la Conducta Alimentaria, colaborando de manera sustancial en la toma de decisión de futuras estrategias terapéuticas efectivas, optimizando el tiempo de derivación y el pronóstico de cada caso, permitiendo una elección más acertada de tratamientos psicoterapéuticos, biológicos, nutricionales y otros.

7. Conclusiones

Dado que la intención del presente trabajo se ha establecido en el sentido de aportar herramientas para el proceso diagnóstico temprano, tanto de los trastornos de la conducta alimentaria como de la comorbilidad que los mismos podrían tener con el trastorno depresivo mayor, con la finalidad de establecer una estrategia de tratamiento óptima, se han encontrado de utilidad los hallazgos evidenciados.

Aunque sería necesario contar con estudios en otras poblaciones para poder generalizar los resultados, podría concluirse que para el diagnóstico temprano o como método de tamizado poblacional simultáneo, tanto de la vulnerabilidad alimentaria como de la posible comorbilidad depresiva, sería útil utilizar como instrumento suficientemente válido, exclusivamente al test de EDI-2 y la evaluación clínica, si es usado protocolarmente, sin necesidad de sobrecargar la batería con el BDI, si la finalidad fuere indagar depresión potencial comórbida.

A los fines del diagnóstico inicial de los ED y su comorbilidad con el trastorno depresivo mayor (MDD), debería considerarse similar riesgo para cualquier diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria. Esto corroboraría que una posición de amplitud y expectativa, libre de preconceptos, por parte del equipo tratante, a la hora del diagnóstico de un ED y de su posible comorbilidad, sería la manera más segura de aprehender un proceso en profundidad y extensión, sin suposiciones estadísticas previas, que puedan apartar del rumbo al ojo clínico y a la comprobación científica validante.

Se podría decir que, más allá de las clasificaciones internacionales sobre diagnósticos de enfermedades, existiría una relación significativa positiva entre la depresión y las actitudes desordenadas de la alimentación.

Consideraciones finales:

A- Se considera que el Trastorno Depresivo Mayor es altamente comórbido con cualquier tipo de Trastorno de la Conducta Alimentaria.

B- En cuanto al diagnóstico, se sugiere efectuar la detección de comorbilidades de manera precoz, con la utilización de tests específicos, como:

1. BDI en rango depresivo

2. Puntaje total del EDI-2 > 90

C- Considerar mayor riesgo potencial de comorbilidad depresiva en pacientes con las siguientes características.

1. Edad menor a 18 años

2. Elevado Perfeccionismo + Alta Desregulación Emocional (P + DE)

3. Empobrecimiento de la Función Cognitiva (Aprendizaje, Memoria, Coordinación y Ejecución)

4. Baja Autoestima

5. Baja Autodeterminación

6. Comparación Social Desadaptativa

7. Insatisfacción Corporal

8. Severa autocrítica

9. Estado de ánimo irritable.
10. Sensibilidad excesiva a las sensaciones físicas
11. Vergüenza corporal
12. Ansiedad elevada por el apego con el equipo tratante

D- En cuanto al tratamiento, debe tenerse en cuenta que debe buscarse la sinergia entre la estrategia terapéutica del BE y la del trastorno depresivo asociado, sin descuidar ninguno de los dos tratamientos instituidos, tanto desde el punto de vista médico-nutricional como socio-psicológico.

E- Consideraciones con respecto al pronóstico.

1. El MDD comórbido propicia la instauración de un ED inestable.
2. el MDD empeora el pronóstico del ED, mucho más si no es detectado tempranamente y tratado adecuadamente.
3. A mayor gravedad del MDD inicial, mayor probabilidad de recaída depresiva, incluso tras la recuperación del ED.
4. una Alta Evitación de Daño (HA) y una autogestión baja (SD) durante un ED, predicen la aparición de MDD.

7. Lista de Referencias

Aberastury, A. & Knobel, M. (1970). La adolescencia normal. Un enfoque psicoanalítico

Edit. Paidós, Bs.As. 1989, 15ª reimpresión.

Ackard, DM & Peterson, CB. (2001). Association between puberty and disordered eating, body image, and other psychological variables. *International Journal of Eating Disorders*; 29 (2) :187-94.

Afinogenova Y, Schmelkin C, Plessow F, Thomas JJ, Pulumo R, Micali N, Miller KK, Eddy KT, & Lawson EA. (2016). Low Fasting Oxytocin Levels Are Associated With Psychopathology in Anorexia Nervosa in Partial Recovery. *J Clin Psychiatry*. Nov; 77(11):e1483-e1490. doi: 10.4088/JCP.15m10217.

Agras, S., Hammer, L. & Mc.Nicholas, F. (1999). A prospective study of the influence of eating-disordered mothers on their children. *International Journal of Eating Disorders*, 25 (3) :253-62.

al-Subaie, A.; al-Shammari, S.; Bamgboye, E.; al-Sabhan, K.; al-Shehri, S. & Bannah, A. (1996). Validity of the Arabic version of the Eating Attitude Test. *International Journal of Eating Disorders* 20 (3):321-4.

Allen, KL, Mori, T. A., Beilin, L, Byrne, S. M., Hickling, S. & Oddy, W. H. (2013). Dietary intake in population-based adolescents: support for a relationship between eating disorder symptoms, low fatty acid intake and depressive symptoms. *J Hum Nutr Diet*. Oct; 26(5):459-69. doi: 10.1111/jhn.12024. Epub 2012 Dec 6.

Aloi M. & Segura-García C. (2016). Anxiety and depression mediate the role of low self-esteem and low self-directedness in the development of eating disorders. *Int J Adolesc Med Health*. Oct 14. pii: /j/ijamh.ahead-of-print/ijamh-2016-0084/ijamh-2016-0084.xml. doi: 10.1515/ijamh-2016-0084.

Alvarez Ruiz, E.M. & Gutiérrez-Rojas, L. (2015). Comorbidity of bipolar disorder and eating disorders, *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*;8(4):232-241

American Psychiatric Association (2014). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (DSM V, Washington D.C. - DSM IV-TR, Washington D.C., 2000 - DSM IV, Washington D.C., 1992)

American Psychiatric Association (2000). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*; 157:1-39.

Anderson, K. P.; LaPorte, D. J. & Crawford, S. (2000). Child sexual abuse and bulimic symptomatology: relevance of specific abuse variables. *Child Abuse Negl*. 24 (11): 1495-502.

- André, J. (1995). *Aux origines féminines de la sexualité*. Paris, Presses Universitaires de France.
- Anstine, D. & Grinenko, D. (2000). Rapid screening for disordered eating in college-aged females in the primary care setting. *J Adolesc Health*, 26 (5): 338-42.
- Aspen, V., Weisman H., Vannucci, A., Nafizc, N., Gredysa, D., Kassd A., Trockela, M., Jacobie, C., Wilfley, D. E. & BarrTaylor, C. (2014). Psychiatric Co-morbidity in Women Presenting across the Continuum of Disordered Eating, *Eat Behav*. December ; 15(4): 686–693. doi:10.1016/j.eatbeh.2014.08.023.
- Attie, I.; Brooks-Gunn, J. & Petersen, A. (1990). A developmental perspective on eating disorders and eating problems. In M. Lewis & S.M. Miller (ED.). *Handbook of developmental psychopathology* p. 409-20. New York, Plenum.
- Attie, I., & Brooks-Gunn, J. (1989). Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study. *Developmental Psychology*, 25, 70-9.
- Bacaltchuk J., Hay P.& Mari J. J. (2000). Antidepressants versus placebo for the treatment of bulimia nervosa: a systematic review. *Cochrane Database Syst Rev*; 2 (2):310-7.
- Baranowska, B. (1990). Are disturbances in opioid and adrenergic systems involved in the hormonal dysfunction of anorexia nervosa? *Psychoneuroendocrinology*, 15 (5-6). :371-9.

Bayliss, E. A., Ellis, J. L., Steiner, J. F. (2007). Barriers to self-management and quality of life outcomes in seniors with multimorbidities. *Ann Fam Med.* 2007;5:395-402. <http://dx.doi.org/10.1370/afm.722>

Beattie, H. J. (1988). Eating Disorders and the mother-daughter relationship. *International Journal of Eating Disorders*, 7 (4): 453-60.

Beck, A., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* 4: 561-71.

Beck, A., Kovacs, M. & Weissman, A. (1975). A hopelessness and suicidal behavior: An overview. *Journal of the American Medical Association*, 234 (4): 1146-9.

Beck, A., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery G., *Cognitive Therapy of Depression*. Guilford Press. New York. ISBN 0-89862-919-5. 1979.

Becker, C. B., Plasencia, M., Kilpela, L. S., Briggs, M. & Stewart, T. (2014). Changing the course of comorbid eating disorders and depression: what is the role of public health interventions in targeting shared risk factors?. *J Eat Disord.* May 27;2:15. doi: 10.1186/2050-2974-2-15. eCollection 2014.

Behar, R.A. (2008). Eating disorders not otherwise specified, partial syndromes and subclinical disorders: A warning in primary care, *Rev Méd Chile*; 136: 1589-1598

Behar, R. (1998). Trastornos del hábito del comer en adolescentes. Aspectos clínicos y epidemiológicos. *Revista Médica de Chile*, 126: (9). 1085-92.

Behar, R., de la Barrera, M. & Michelotti, J. (2001). Identidad de género y trastornos de la conducta alimentaria. *Rev. Méd. Chile*; 129(9):1003-11.

Beltrán, M.C., Freyre, M.A. & Hernández-Guzmán, L. (2012). El Inventario de Depresión de Beck: Su validez en población adolescente, *Terapia Psicológica*, Vol. 30, N° 1, 5-13

Bemporad, J. & Ratey, J. (1985). Intensive psychotherapy of former anorexic individuals. *American Journal of Psychotherapy*, 39, 454-465.

Berkman, N.D.; Brownley, K.A.; Peat, C.M., Lohr, K. N., Cullen, K. E., Morgan, L. C., Bann, C. M., Wallace, I. F. & Bulik, C. M. (2015). Management and Outcomes of Binge-Eating Disorder, Comparative Effectiveness Review, Number 160, www.ahrq.gov. AHRQ Publication No. 15(16)-EHC030-EF December

Bion, W. R. (1962). A theory of thinking, *Int. Journal of Psychoanalysis* 43, 306-310.

Bion, W. R. (1967). *Second Thoughts*, London: William Heinemann. [Reimpreso Londres: Karnac Books 1984].

Bird, B. (1957). A specific peculiarity of acting out, *Journal of the American Psychoanalytical Association* 5: 630-47.

Bleichmar, H. (2003). Algunos subtipos de depresión, sus interrelaciones y consecuencias para el tratamiento psicoanalítico. *Revista Internacional de Psicoanálisis Aperturas*. Madrid. Nro. 014.

Blitzer, J., Rollins, N. & Blackwell, A. (1961). Children who starve themselves: anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 23, 369-83.

Blos, P. (1971). *Psicoanálisis de la adolescencia*. Editorial Joaquín Mortiz, México. 3ª edición 1981.

Blundell, J. E. (1986). Serotonin manipulations and the structure of feeding behavior, *Appetite*, 7 (supple.). 39-56.

Bodell L. P., Hames J. L., Holm-Denoma J. M., Smith A. R., Gordon K. H. & Joiner T. E. (2012). Does the stress generation hypothesis apply to eating disorders?: an examination of stress generation in eating, depressive, and anxiety symptoms. *J Affect Disord*. Dec 15;142(1-3):139-42. doi: 10.1016/j.jad.2012.04.016. Epub 2012 Jul 25.

Bollas, C. (1991). *La sombra del objeto. Psicoanálisis de lo sabido no pensado*. Amorrortu Editores, Bs.As., Argentina.

Borges, G., Nock, M.K., Haro Abad, J.M., Hwang, I., Sampson, N.A., Alonso, J., Andrade, L.H., Angermeyer, M.C., Beautrais, A., Bromet, E., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., Florescu, S., Gureje, O., Hu, C., Karam, E.G., Kovess-Masfety, V., Lee, S., Levinson, D., Medina-Mora, M.E., Ormel, J., Posada-Villa, J., Sagar, R., Tomov, T., Uda, H., Williams, D.R., Kessler, R.C., (2010). Twelve-month prevalence of and risk factors for suicide attempts in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *J Clin Psychiatry*. Dec;71(12):1617-28. doi: 10.4088/JCP.08m04967blu. Epub 2010 Aug 24.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss*. Vol. 1. Attachment Londres, Hogarth Press & the Institute of Psychoanalysis. New York, Basic Books.

Brand, P. A, Rothblum, E. D, & Solomon, L.J. (1992). A comparisson of lesbian, gay men and heterosexuals on weight and restrained eating. *Int. Journal of Eating Disorders*, 11, 253-59.

Brazelton E., Greene K., Gynther M. & O'Mell, J (1998). Femininity, bulimia and distress in college women. *Psychol. Rep.*, 83 (1). 355-63.

Breisch S. T., Zemplan F. P. & Hoebel B. G. (1976). Hyperphagia and obesity following serotonin depletion by intraventricular parachlorophenylalanine *Science* 192:382-85.

Brenner, C. (1974). The concept of phenomenology of depression with special reference to the aged. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 7: 6-20.

Brown, L. & Gilligan, C. (1992). Meeting at the Crossroads Woman's Psychology and Girl's Development. Cambridge, Harvard University Press.

Brownell, K & Fairburn, C. (ED). (1995). Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook. The Guilford Press, New York, London.

Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 24, 187-194.

Bruch, H. (1969). Hunger and instinct. The Journal of Nervous and Mental Disease, 149 (2): 91-114.

Bruch, H. (1971). Family transactions in eating disorders. Comprehensive Psychiatry, 12 (3): 238-48.

Bruch, H. (1973). Eating disorders, obesity, and anorexia nervosa and the person within. Routledge Kegan Paul, London, 1974.

Bruch, H. (1978). The golden cage: Cambridge. M.A. Harvard University Press.

Bruch, H. (1982). Treatment in anorexia nervosa. International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy, 9: 303-12.

- Buddeberg-Fischer, B., Bernet, R., Sieber, M., Schmid, J. & Buddeberg, C. (1996). Epidemiology of eating behaviour and weight distribution in 14- to 19-year-old Swiss students. *Acta Psiquiátrica Escandinávica* 93(4):296-304.
- 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.
- Byrne, M. E., Eichen DM, Fitzsimmons-Craft EE, Taylor CB, Wilfley DE. Perfectionism, emotion dysregulation, and affective disturbance in relation to clinical impairment in college-age women at high risk for or with eating disorders. *Eat Behav.* 2016 Dec; 23:131-136. doi: 10.1016/j.eatbeh.2016.09.004. Epub 2016 Sep 14.
- Calugi, S., Dalle Grave, R., Sartirana, M. & Fairburn, C. G. (2015). Time to restore body weight in adults and adolescents receiving cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa, *Journal of Eating Disorders* (2015). 3:21 DOI 10.1186/s40337-015-0057-z
- Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M. & Dalle Grave, R. (2014). Depression and treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* 2014 Aug 15;218(1-2):195-200. doi: 10.1016/j.psychres.2014.04.024. Epub Apr 16.
- Carbajo, G., Canals, J., Fernández-Ballart, J. & Domenech, E. (1995): El Eat en la adolescencia, seguimiento de dos años. *Psiquis*, 16 (4): 21-26.

- Carrot, B., Radon, L., Hubert, T., Vibert, S., Duclos, J., Curt, F. & Godart, N. (2017). Are lifetime affective disorders predictive of long-term outcome in severe adolescent anorexia nervosa?. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. Mar 3. doi: 10.1007/s00787-017-0963-5.
- Casas Rivero, J., M.A. Salmerón Ruiz, M.A. (2012). Trastornos del comportamiento alimentario. *Pediatr Integral*; XVI(10): 769-779
- Casper, R. (1997). Individual psychopathology relative to reports of unwanted sexual experiences as predictors of a bulimic eating pattern. *International Journal of Eating Disorders*, 21 (3): 229-36.
- Celi F., Bini V., De Giorgi G., Molinari D., Faraoni F., Di Stefano G., Berioli MG., Contessa G. & Falorni A. (2003). Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993- 2001: study of potential influencing variables *Eur. J. Clin. Nutr.* 57, 1045-51.
- Charcot, J. M. (1889). *Clinical lectures on diseases of the nervous system* Vol. 3 London, New Sydenham Society.
- Chasseguet-Smirgel, J. (1970). Feminine guilt and the oedipus complex. In: *Feminine sexuality* ed. J. Chasseguet Smirgel. Ann Arbor, University of Michigan Press p. 94-134.

- Chasseguet-Smirgel, J. (1970). Feminine guilt and the oedipus complex. In: *Feminine sexuality* ed. J. Chasseg (1984). The femininity of the analyst in profesional practice. *International Journal of Psychoanalysis*, 65: 169-178.
- Cimbolli, P., Quiñones, Á., Ugarte, C. & De Pascale, A. (2017). Pilot study on nutritional and eating disorders in children and mood disorders: comorbidity or prodromal traits?. *Riv Psichiatr.* 2017 Jan-Feb;52(1):32-39. doi: 10.1708/2631.27052.
- Connors, M.E. & Morse, W. (1993). Sexual abuse and the eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 13: 1-11.
- Cooper, Z. (1995). The development and maintenance of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG, ED. (1995). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: The Guilford Press p. 199-206.
- Court, J.P.M. & Kaplan A.S. (2016). The Disjointed Historical Trajectory of Anorexia Nervosa Before 1970, *Curr Psychiatry Rep* 18: 10 DOI 10.1007/s11920-015-0641-6
- Crisp, A. (1967). The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11: 117-31.
- Crisp, A. (1970a). Anorexia nervosa. "Feeding disorder" nervous malnutrition or weight phobia?. *World Review of Nutrition*, 12: 452-504.

Crisp, A. (1970b). Premorbid factors in adult disorders of weight, with particular reference to primary anorexia nervosa (weight phobia). A literature review. *Journal of Psychosomatic Research*, 14: 1-22.

Crisp, A. (1980). *Anorexia nervosa: Let me be*. London, Accademic Press.

Crisp, A. Mayer, C & Bhat, A. (1986). Patterns of weight gain in a group of patients treated for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 5 1007-24.

Dêbska, E., Janas, A., Bańczyk, W. & Janas-Kozik, M. (2011) Depression or depressiveness in patients diagnosed with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa - pilot research. *Psychiatr Danub*. 2011 Sep;23 Suppl 1:S87-90.

Deep, A., Lilienfeld, L., Plotnicov K., Pollice, C. & Kaye, W. (1999). Sexual abuse in eating disorder subtypes and control women: The role of comorbid substance dependence in bulimia nervosa *International Journal of Eating Disorders* 25,(1):1-10.

Dennard, E. E. & Richards C. S. (2013) Depression and coping in subthreshold eating disorders. *Eat Behav*. Aug;14(3):325-9. doi: 10.1016/j.eatbeh.2013.05.011. Epub 2013 May 22.

Deutsch, F. (1940). Anorexia nervosa. A psychosomatic entity. *Psychosomatic Medicine*, 2 citado en: Sherman Feinstein y Arthur Sorosky (comps). (1988). *Trastornos de la alimentación. Bulimia, Obesidad y Anorexia*. Nueva Visión Bs.As.

- Devaud, C., Jeannin, A., Narring, F., Ferron, C. & Michaud, P. (1998). Eating disorders among female adolescents in Switzerland: Prevalence and Associations with mental and behavior disorders. *Int. J. Eat. Dis.* .24 (2): 207-216
- Díaz-Marsa, M., Carrasco, J. L. & Saiz, J. (2000). A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *J Personal Disord* ; 14(4):352-9.
- Dimitropoulos, G., Freeman V. E., Allemang, B., Couturier J., McVey G., Lock, J. & Le Grange, D. (2015). Family-based treatment with transition age youth with anorexia nervosa: a qualitative summary of application in clinical practice, *Journal of Eating Disorders*. 3:1 DOI 10.1186/s40337-015-0037-3
- Dio Bleichmar, E. (2000) Anorexia/ bulimia. Un intento de ordenamiento desde el Enfoque Modular-Transformacional, Aperturas psicoanalíticas hacia modelos integradores, *Revista de Psicoanálisis*, 4, abril 2000.
- Di Rienzo, J.A., Casanoves, F., Balzarini, M.G., Gonzalez L., Tablada, M. & Robledo, C.W. 2018 InfoStat versión. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>
- Doerr, P., Fichter, M., Pirke, K. M. & Lund, R. (1980) Relationship between weight gain and hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa. *J Steroid Biochem*; 13(5) : 529-37.

- Donofry, S. D., Roecklein, K. A., Wildes, J. E., Miller, M. A., Erickson K. I. (2016). Alterations in emotion generation and regulation neurocircuitry in depression and eating disorders: A comparative review of structural and functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* Sep;68:911-27. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.011. Epub 2016 Jul 12.
- Dotti, A. & Lazzari, R. (1998). Validation and reliability of the Italian EAT-26. *Eating Weight Disorders*, 3 (4):188-94.
- Duarte, C., Pinto-Gouveia, J. & Rodrigues, T. (2015). Being bullied and feeling ashamed: Implications for eating psychopathology and depression in adolescent girls. *J Adolesc.* Oct;44:259-68. doi: 10.1016/j.adolescence.2015.08.005. Epub 2015 Aug 29.
- Duchesne, M., Mattos, P., Fontenelle, L. F., Veiga, H., Rizo, L. & Appolinario, J. C. (2004). Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature, *Rev Bras Psiquiatr*;26(2):107-117
- Dunker, K.L. & Philippi, S.T. (2003). Hábitos e comportamentos alimentares de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa. *Revista de Nutrição*. 16 (1): 51-60.
- El Ghoch, M., Soave, F., Calugi, S. & Dalle Grave. R. (2013). Eating Disorders, Physical Fitness and Sport Performance: A Systematic Review, *Nutrients*, 5, 5140-5160; doi: 10.3390/nu5125140

Eli, K. (2014). Between Difference and Belonging: Configuring Self and Others in Inpatient Treatment for Eating Disorders. PLoS ONE 9(9): e105452. doi:10.1371/journal.pone.0105452

Erikson, E. (1958). *Young Man Luther*, W.W. Norton, Nueva York.

Erikson, E. (1985). *El ciclo vital completado*. Bs.As. Edit. Paidós.

Espina, A. (2003). Alexithymia in parents of daughters with eating disorders: its relationships with psychopathological and personality variables. *Journal of Psychosomatic Research* 55 (6) :553-60.

Evans, E. H., Adamson, A. J., Basterfield, L., Le Couteur, A., Reilly, J. K., Reilly, J. J. & Parkinson, K. N. (2017). Risk factors for eating disorder symptoms at 12 years of age: A 6-year longitudinal cohort study. *Appetite*. Jan 1;108:12-20. doi: 10.1016/j.appet.2016.09.005. Epub 2016 Sep 6.

Facio, A. & Batistuta, M. (2000). *La sexualidad de los adolescentes. Una investigación argentina*. Ed. Proyecto Editorial. Centro de Producción en Comunicación y educación. Facultad de Ciencias de la Educación Universidad Nacional de Entre Ríos.

Fain, M. (1974). En: Kreisler, L. ; Fain, M. y Soulé, M.: (1974) *El niño y su cuerpo. Estudios sobre la clínica psicósomática de la infancia*. Amorrortu Editores. Bs.As. 2001

- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: The Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. (1990) Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147 (4): 401-8.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A. & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives Gen. Psychiat.*;56(5):468-76.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., Wales, J. A. & Palmer, R. L. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*; 166:311–9. 20. Brownell KD. *The LEARN program for weight management*. American Health: Dallas; 2000.
- Fairburn, C. G., Hay, P. I. & Welsch, S. L. (1993). Binge eating and bulimia nervosa. Distribution and Determinants En: Fairburn, C.G. & Wilson, G.T. (ED). *Binge Eating: Nature, Assesment and Treatment*. New York, Guilford Press.1993.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A, & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. A Community-based case-control study. *Archives Gen. Psychiat.* 54(6): 509-17.

Fairburn, C. G. & Wilson, G. T. (1993). *Binge Eating: Nature, Assesment and Treatment*.

Edited by Fairburn y Wilson. The Guilford Press, New York, London.

Faltus, F. (1986). Anorexia nervosa in Czecholovakia. *Int. J. Eat. Dis.* 5, 581-5.

Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease.

J Chron Dis.;23:455-68. [http://dx.doi.org/10.1016/0021-9681\(70\)90054-8](http://dx.doi.org/10.1016/0021-9681(70)90054-8)

Feinstein, S. H. & Sorosky, A. (comps). (1988) *Trastornos de la alimentación. Bulimia,*

Obesidad y Anorexia. Ed. Nueva Visión. Bs.As.

Fenichel, O. (1945) Anorexia. En: Fenichel, O. (comp) *The collected papers of Otto Fenichel,*

New York Norton, 1954 , p. 296-304.

Fennig, S. & Hadas, A. (2010). Suicidal behavior and depression in adolescents with eating

disorders. *Nord J Psychiatry*;64(1):32-9. doi: 10.3109/08039480903265751.

Ferreiro, F., Seoane, G. & Senra, C. A (2011). prospective study of risk factors for the devel-

opment of depression and disordered eating in adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2011;40(3):500-5. doi: 10.1080/15374416.2011.563465.

Fichter, M. M., Doerr, P., Pirke, K. M., Lund, R. (1982). Behavior, attitude, nutrition and en-

docrinology in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 66(6):429-44.

- Fombonne, E. (1995). Anorexia nervosa: No evidence of an increase. *British Journal of Psychiatry*, 166, 462-471.
- Fornari, V. & Dancyger, I. F. (2003). Psychosexual development and eating disorders. *Adolesce. Med*, 14(1): 61-75.
- Fortes, L. D., Filgueiras, J. F. & Ferreira, M. E. (2014). Risk behaviors for eating disorders and depressive symptoms: a study of female adolescents in Juiz de Fora, Minas Gerais State, Brazil. *Cad Saude Publica*. Nov;30(11):2443-2450.
- Fortin, M., Lapointe, L., Hudon, C. & Vanasse, A. (2005). Multimorbidity is common to family practice. Is it commonly researched? *Can Fam Physician*;51:245.
- Fox JR & Froom K. Eating disorders: a basic emotion perspective. *Clin Psychol Psychother*. 2009 Jul-Aug;16(4):328-35. doi: 10.1002/cpp.622.
- Fraiberg, S. (1972). Some characteristics of genital arousal and discharge in latency girls. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 27: 439-475. New Haven, Ct: Yale University Press.
- Freud, S. (1905). "Tres Ensayos para una teoría sexual". En O.C., Bs. As. A.E. vol. 7. 5º reimpresión 1990.
- Freud, S. (1914). Introducción del narcisismo. O.C., Bs.As. A.E. vol 14, 1976.

Freud, S. (1915). Pulsiones y destinos de pulsión. O.C.:A.E., vol. 14, 1976.

Freud, S. (1920). Más allá del principio del placer. O.C. Bs.As., A.E., vol.18. 1979

Freud, S. (1923). El yo y el ello. O.C., Bs.As., A.E., vol.19, 1979.

Freud, S. (1924). El problema económico del masoquismo. O.C. Bs.As., A.E., vol. 19, 1979.

Freud, S. (1940b) [1938] La escisión del yo en el proceso defensivo. O.C., Bs.As., A.E. vol. 23, 1980.

Frieling, H., Gozner, A., Römer, K. D., Wilhelm, J., Hillemacher, T., Kornhuber. J., de Zwaan, M., Jacoby, G. E. & Bleich, S. (2008). Alpha-synuclein mRNA levels correspond to beck depression inventory scores in females with eating disorders. *Neuropsychobiology*;58(1):48-52. doi: 10.1159/000155991. Epub 2008 Sep 18.

Frieling, H., Römer, K. D., Beyer, S., Hillemacher, T., Wilhelm, J., Jacoby, G. E., de Zwaan, M., Kornhuber, J. & Bleich, S. (2008). Depressive symptoms may explain elevated plasma levels of homocysteine in females with eating disorders. *J Psychiatr Res.* Jan; 42(1):83-6. Epub 2006 Dec 19.

Fundación CADAB (Centro de Ayuda De Anorexia, Bulimia, Obesidad y Patologías asociadas) (1999). Estadística en www.members.tripod.com/fundcab.

- Fung, M.S. & Yuen, M. (2003) Body image and eating attitudes among adolescent Chinese girls in Hong Kong. *Percept Mot Skills.*, 96(1):57-66.
- Fuss, S., Trottier, K. & Carter, J. (2015). An investigation of the factor structure of the beck depression inventory-II in anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2015 Jan;23(1): 43-50. doi: 10.1002/erv.2338. Epub 2014 Dec 14.
- Gandarillas, A., & Febrel, C. (2000). Encuesta de prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes escolarizados de la Comunidad de Madrid. *Documentos Técnicos de Salud Pública*, 67. Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad. Madrid, septiembre de 2000.
- García de Amusquibar, A.M. (1999), Experiencias traumáticas infantiles en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, X: 165-8.
- García-García, E., Vázquez-Velázquez, V., López-Alvarenga, J. C. & Arcila-Martínez D. (2003). Internal validity and diagnostic utility of the Eating Disorder Inventory in Mexican women. *Salud Publica Mex.* 45(3):206-210.
- García-Villamizar, D, Dattilo, J. & Del Pozo, A. (2012). Depressive mood, eating disorder symptoms, and perfectionism in female college students: a mediation analysis. *Eat Disord.*;20(1):60-72. doi: 10.1080/10640266.2012.635569.

- Garfinkel, P., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D., Kennedy, S., Kaplan, A. & Woodside, D. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1052-1058.
- Garner, D. & Garfinkel, P. (1980). Socio-cultural factors in the development of Anorexia Nervosa. *Psychological Medicine*, 10, 647-656.
- Garner, D. & Garfinkel, P. (1981). Body image in anorexia nervosa. Measurement, theory, and clinical implications. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 11, 263-84.
- Garner, D. & Garfinkel, P. (1982). *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. Ed. Brunner y Mazel, New York.
- Garner, D. & Garfinkel, P. (1997). *Handbook of treatment for eating disorders*. Second edition. Edited by Garner y Garfinkel, The Guilford Press, New York, London. 1ª edición: 1985.
- Garner, D., Garfinkel, P. Schwartz, D & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinnes in women. *Psychological Reports*, 47, 483-491.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P., Bohr, Y. & Garfinkel, P. E. (1982). The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12, 871-8.

- Garner, D., Olmstead, M. & Polivi, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorders inventory for anorexia and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2 (2): 15-34.
- Genn, R. F., Tucci, S., Edwards, J. E. & File, S. E. (2003). Dietary restriction and nicotine can reduce anxiety in female rats. *Neuropsychopharmacology*, 28(7):1257-63.
- Gettleman, T.E. & Thompson, J.K. (1993). Actual differences and stereotypical perception in body image and eating disturbances: A comparison of male and female heterosexual and homosexual samples. *Sex Roles: A Journal of Sex Research*, 29, 545-62.
- Ghaderi, A. & Scott, B. (2001). Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*; 104(2):122-30.
- Giovanni, A. D., Carla, G., Enrica, M., Federico, A., Maria, Z. & Secondo, F. (2011). Eating disorders and major depression: role of anger and personality. *Depress Res Treat.*; 2011:194732. doi: 10.1155/2011/194732. Epub 2011 Oct 2.
- Godart, N., Radon, L., Curt, F., Duclos, J., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., Halfon, O., Bizouard, P., Loas, G., Corcos, M., Jeammet, P. & Flament, M. F. (2015). Mood disorders in eating disorder patients: Prevalence and chronology of ONSET. *J Affect Disord.* Oct 1;185:115-22. doi: 10.1016/j.jad.2015.06.039. Epub 2015 Jun 25.

- Godart, N. T., Perdereau, F., Jeammet, P. & Flament, M. F. (2005). Comorbidity between eating disorders and mood disorders: review. *Encephale*. Sep-Oct;31(5 Pt 1):575-87.
- Golan, M., (2013). The journey from opposition to recovery from eating disorders: multidisciplinary model integrating narrative counseling and motivational interviewing in traditional approaches, *Journal of Eating Disorders*, 1:19 <http://www.jeatdisord.com/content/1/1/19>
- Gold, P. W., Gwirtsman, H., Avgerinos, P. C., Nieman, L. K., Gallucci, W. T., Kaye, W., Jimerson, D., Ebert, M., Rittmaster, R. & Loriaux, D. (1986). Abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal function in anorexia nervosa. Pathophysiologic mechanisms in underweight and weight-corrected patients. *New England Journal of Medicine* ;314 (21) : 1335-42.
- Goldschmidt, A. B., Accurso, E. C., Crosby, R. D., Cao, L., Ellison, J., Smith, T. L., Klein, M. H., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Wonderlich, S. A. & Peterson C. B.. (2016). Association between objective and subjective binge eating and psychopathology during a psychological treatment trial for bulimic symptoms. *Appetite*. Dec 1;107:471-477. doi: 10.1016/j.appet.2016.08.104. Epub 2016 Aug 20.
- Gordon, C. (1989). The parents relationship and the child's illness in anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 17 (1) 5-27.

Gordon, R.A. (1990). *Anorexia y bulimia, Anatomía de una epidemia social*. Editorial Ariel, Barcelona. 2º edición 1994.

Götestam, K. G., Eriksen, L. & Hagen, H. (1995). An epidemiological study of Eating Disorders in Norwegian psychiatric institutions. *International Journal of Eating Disorders*, 18(3):263-68.

Gowers, S. G. & Shore, A. (2001). Development of weight and shape concerns in the aetiology of eating disorders. *British Journal of Psychiatry*;179:236-42.

Grachev, V. V. (2017). The affective pathology in patients with adolescent bulimia nervosa. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*;117(3):16-21. doi: 10.17116/jnevro20171173116-21.

Green, A. (1977). The borderline concept. In *Borderline Personality Disorders*. Ed. P. Hartocollis. New York: International Universities Press. p. 213-19.

Green, A. (1980). La madre muerta. En: *Narcisismo de vida, narcisismo de muerte*. Amorrortu Editores, Buenos Aires, 1993, p. 209-38.

Green, A. (1986). *La pulsión de muerte*, Bs.As. Amorrortu Editores 1991.

Green, A. (1990). *La nueva clínica psicoanalítica y la teoría de Freud*. Amorrortu Editores, 1993.

Green, M. A., Scott, N. A., Cross, S. E., Liao, K. Y., Hallengren, J. J., Davids, C. M., Carter, L. P., Kugler, D. W., Read, K. E. & Jepson, A. J. (2009). Eating disorder behaviors and depression: a minimal relationship beyond social comparison, self-esteem, and body dissatisfaction. *J Clin Psychol.* 2009 Sep;65(9):989-99. doi: 10.1002/jclp.20586.

Gregorowski, C., Seedat, S. & Jordaan, G. P. (2013). A clinical approach to the assessment and management of co-morbid eating disorders and substance use disorders , *BMC Psychiatry* 2013, 13:289 <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/289>

Greenacre, P. (1950). Special problems of early female sexual development, *The Psychoanalytic Study of the Child*, 5: 122-138. New York International Universities Press.

Greenacre, P. (1952). Anatomical Structure and superego development. In *Trauma, Growth and Personality*. New York: International Universities Press, 1971, p. 149-164.

Gu, Q. (2002). Neuromodulatory transmitter systems in the cortex and their role in cortical plasticity. *Neuroscience*, 111: 815-835.

Gull, W. (1874). Anorexia Nervosa (Apepsia hysterica, Anorexia hysterica) *Transactions of the Clinical Society of London*, 7, 22-28.

- Gupta, M. A., & Johson A. M. (2000). Nonweigh-related body image concerns among female eating-disordered patients and nonclinical controls: some preliminary observations. *International Journal of Eating Disorders*, 27: 341-347.
- Hage, T.W., Øyvind, R. & Moen, A. (2015). “Time’s up” – staff’s management of mealtimes on inpatient eating disorder units , *Journal of Eating Disorders* 3:13 DOI 10.1186/s40337-015-0052-4
- Haleem DJ, (2017). Improving therapeutics in anorexia nervosa with tryptophan. *Life Sci.* Apr 21. pii: S0024-3205(17)30195-9. doi: 10.1016/j.lfs.2017.04.015.
- Haler, E., (1992). Eating disorders –A review and update-, *West J Med* Dec;157:658-662
- Halmi, K. A. (2009). Anorexia nervosa: an increasing problem in children and adolescents, *Dialogues Clin Neurosci.*;11:100-103.
- Hebebrand, J., Blum, N., Coners, H., Englaro, P. & Juul, A. (1997). Leptin levels in patients with anorexia nervosa are reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration. *Mol Psychiatry*, 2: 330-4.
- Henning K, & Strauss, B (2003). Personal child-related motives and attitudes in females with eating disorders indicators for gender role conflicts?. *Psychother Psychosom Med Psychol*; 53(1):23-8.

- Herpertz-Dahlmann, B., van Elburg, A., Castro-Fornieles, J., & Schmidt, U. (2015). ESCAP Expert Paper: New developments in the diagnosis and treatment of adolescent anorexia nervosa—a European perspective, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 24:1153–1167 DOI 10.1007/s00787-015-0748-7
- Herscovici, C. & Bay, L. (1993). *Anorexia nerviosa y bulimia. Amenazas a la autonomía*. Bs.As., Paidós. 2ª reimpresión, 1993.
- Hill, J., Pickles, A., Burnside, E., Byatt, M., Rollinson, L., Davis, R. & Harvey, K. (2001). Child sexual abuse, poor parental care and adult depression: evidence for different mechanisms. *British Journal of Psychiatry*, 179: 104-09.
- Hill, O. W. (1977). Epidemiologic aspects of anorexia nervosa. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 9, 48-62.
- Hoek, H. W., Bartelds, A. I., Bosveld, J. J., van der Graaf, Y., Limpens, V. E., Maiwald, M, & Spaaij, C. (1995). Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 152 (9):1272-78.
- Hoek, H.W. & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 34: (4): 383-96

Hogan, C. (1983). Technical problems in psychoanalytic treatment. In: Fear of Being Fat. A treatment of anorexia nervosa and bulimia, Ed. C. Wilson, C. Hogan, & I. Mintz, New York Jason Aronson, p: 197-215.

Hotta, M., Shibasaki, T., Masuda, A., Imaki, T., Demura, H., Ling, N., & Shizume, K. (1986). The responses of plasma adrenocorticotropin and cortisol to corticotropin-releasing hormone (CRH) and cerebrospinal fluid immunoreactive CRH in anorexia nervosa patients. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*; 62(2):319-24.

Hotta, M., Horikawa, R., Mabe H., Yokoyama, S., Sugiyama E., Yonekawa T., Nakazato M., Okamoto, Y., Ohara, C. & Ogawa, Y. (2015). Epidemiology of anorexia nervosa in Japanese adolescents, *BioPsychoSocial Medicine* 9:17 DOI 10.1186/s13030-015-0044-2

Hsu, L.K. (1989). The gender gap in eating disorders: why are the eating disorders more common among women? *Clinical Psychol. Review* 19, 393-427.

Hsu, L.K. (1997). Can dieting cause an eating disorder? *Psychol Med.*; 27 (3):509-13.

Hudson, J., Pope, H., Jonas, J. M. & Yurgelun-Todd, D. (1985). Treatment of anorexia nervosa with antidepressants. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 5, 17-23.

Hughes, E. K., Goldschmidt, A. B., Labuschagne, Z., Loeb, K. L., Sawyer, S. M. & Le Grange, D. (2013). Eating disorders with and without comorbid depression and anxiety.

- ety: similarities and differences in a clinical sample of children and adolescents. *Eur Eat Disord Rev.* Sep;21(5):386-94. doi: 10.1002/erv.2234. Epub 2013 May 16.
- Humphrey, L. (1986). Structural analysis of parent- child relationships in eating disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95: 395-402.
- Jackson, RT; Rashed M. y Saad-Eldin, R. (2003). Rural urban differences in weight, body image, and dieting behavior among adolescent Egyptian schoolgirls. *International Journal of Food Sci Nutr*, 54(1):1-11.
- James, R. (1743). *Medical Dictionary*. Londres, Osborne.
- Janet, P. (1903). *Les obsessions et la psychasténie: Vol. 1, Section, 5. L' obsession de la honte du corps*. Paris: Germer Bailliére.
- Jeammet, P. (1991). Dysrégulations narcissiques et objectales dans la boulimie. *Monographies de la Revue Francaise de Psychanalyse, La Boulimie*, 81-104.
- Jessner, L. & Abse, D. (1960). Regressive forces in anorexia nervosa. *British Journal of Medical Psychology*, 33, 301-12.
- Jimerson, D. C., Lesem. M. D., Hegg, A. P. & Brewerton T. D. (1990). Serotonin in human eating disorders. *Ann N Y Acad Sci*; 600:532-44.

- Johnson, J G., Cohen, P., Kasen, S., Brook, J. S. (2002). Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry*; 159(3):394-400.
- Jones, E. (1922). Notes on Dr. Abraham's article on the female castration complex. *Int. J. Psychoanal.*, 3, 327-8.
- Jones, D., Fox M., Babigian, H. & Hutton, H. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 42, 551-8.
- Jones, J., Bennett,S., Olmsted M., Lawson, M. & Rodin, G. (2001). Disordered eating attitudes and behaviours in teenaged girls: a school-based study *Canadian Medical Association Journal* 4; 165 (5): 547–52.
- Joos, A. A., Gille, M., Hartmann, A., Unterbrink, T., Wetzler-Burmeister, E., Scheidt, C., Waller, E., Bauer, J., Wirsching, M, & Zeeck, A. (2012). Emotional perception in patients with eating disorders in comparison with depressed patients. *Eur Eat Disord Rev.* Nov;20(6):468-75. doi: 10.1002/erv.1132. Epub 2011 Jun 29.
- Kaltiala-Heino, R., Rimpela, M., Rissanen, A., Rantanen, P.. (2001). Early puberty and early sexual activity are associated with bulimic- type eating pathology in middle adolescence. *J Adolesc Health*, 28 (4) :346-52.

- Kandel, D. & Davies, M. (1982). Epidemiology of depressive mood in adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1205-12.
- Karayiannis, D., Yannakoulia, M., Terzidou, M., Sidossis, L. & Kokkevi, A. (2003). Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur.J. Clin. Nutr.* 57, 1189-92.
- Karol, C. (1980). The role of primal scene and masochism in asthma. *International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy* 8: 577-92.
- Katsounari, I. (2009). Self-esteem, depression and eating disordered attitudes: a cross-cultural comparison between Cypriot and British young women. *Eur Eat Disord Rev.* Nov; 17(6):455-61. doi: 10.1002/erv.946.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of Anorexia and Bulimia Nervosa Purdue Ingestive Behavior Research Center Symposium Influences on Eating and Body Weight over the Lifespan: Children and Adolescents, *Physiol Behav.* April 22; 94(1): 121–135. doi:10.1016/j.physbeh.2007.11.037.
- Kaye, W.H. (1997). Persistent alterations in behavior and serotonin activity after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Ann N Y Acad Sci*; 817:162-78.

- Kaye, W. H., Gendall, K. & Kye, C. (1998). The role of the central nervous system in the psychoneuroendocrine disturbance of anorexia nervosa, bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 21: 381-96.
- Kaye, W. H., Gendall, K. & Strober, M. (1998). Serotonin neuronal function and selective serotonin reuptake inhibitor in anorexia and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry* 44: 825-38.
- Keating**, L., Tasca, G. A. & Bissada, H. (2015). Pre-treatment attachment anxiety predicts change in depressive symptoms in women who complete day hospital treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Psychol Psychother.* Mar;88(1):54-70. doi: 10.1111/papt.12028. Epub 2014 Apr 9.
- Kendell, R., Hall, D. Hailey, A. & Babigian, H. (1973). The epidemiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 3, 200-3.
- Kendler, K., MacLean, C., Neale, M., Kessler, R., Heath, A. & Eaves, L. (1995). The structure of genetic and environmental risk factors for six major disorders in women. *Archives of General Psychiatry* 52: 374-83.
- Kent, A., Waller, G. & Dagnan, D. (1999). A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: the role of mediating variables. *International Journal of Eating Disorders*, 25:159-67.

Kernberg, O. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*, Nueva York, Jason Aronson.

Kernberg, O. (1984). *Trastornos graves de la personalidad*. Manual Moderno. México.

Kestenberg, J. (1956). Vicissitudes of female sexuality. *Journal of the American Psychoanalytical Association* 4, 453-76.

Kestenberg, J. (1968). Outside and inside, male and female. *Journal American of Psychoanalytical Association*, 16, 457-520.

Kestenberg, E., Kestenberg, J. & Decobert, S. (1976). *El hambre y el cuerpo*. Madrid. Espasa- Calpe.

Kluck, A. S., Dallesasse, S. & English, E. M.. (2016). Family Relations and Psychopathology: Examining Depressive and Bulimic Symptomatology. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2016 Dec 26. doi: 10.1007/s10578-016-0705-9.

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. *Psychological Medicine*; 31(4):737-40.

Kohut, H. (1971). *Análisis del self*. Amorrortu Editores. Bs.As.,1977

- Kontic, O., Vasiljević, N., Trišović, M., Jorga, J., Lakić, A., Gašić, M. J. (2012). Eating Disorders, *Srp Arh Celok Lek.* Sep-Oct;140(9-10):673-678 DOI: 10.2298/SARH1210673K
- Kortegaard, L., Hoerder, K., Joergensen, J., Gillberg, C. & Kyvik, K. (2001), A preliminary population-bases twin study of self-reported eating disorder. *Psychological Medicine*, 31: 361-5.
- Koutek, J., Kocourkova, J. & Dudova, I. (2016). Suicidal behavior and self-harm in girls with eating disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat.* Apr 11;12:787-93. doi: 10.2147/NDT.S103015. eCollection 2016.
- Koven, N. S. & Abry, A. W. (2015). The clinical basis of orthorexia nervosa: emerging perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.*;18(11):385–94. doi:10.2147/ NDT.S61665.
- Kreisler, L. (1976). *El niño psicossomático*. Huemul, Bs.As.
- Kreisler, L., Fain, M. & Soulé, M. (1974). *El niño y su cuerpo. Estudios sobre la clínica psicossomática de la infancia*. Amorrortu Editores. Bs.As. 2001.
- Krueger, D. & Schofield, E. (1987). An integration of verbal and nonverbal therapies in disorders of the self. *Journal of Arts in Psychotherapy*, 13:323-31.

- Kuek, A., Utpala R., & Lee, H. Y. (2015). The clinical profile of patients with anorexia nervosa in Singapore: a follow-up descriptive study, *Singapore Med J*; 56(6): 324-328 doi: 10.11622/smedj.2015090
- Lacan, J. (1966). *Ecrits*, París, Seuil.
- Lacey, J.H. (1990). Incest, incestuous fantasy and indecency: a clinical catchment area study of normal weight bulimic women. *British Journal of Psychiatry*, 157: 399-403.
- Lang, U. E., Beglinger, C., Schweinfurth, N., Walter, M. & Borgwardt, S. (2015). Nutritional aspects of depression. *Cell Physiol Biochem.*;37(3):1029-43. doi: 10.1159/000430229. Epub 2015 Sep 25.
- Lasègue, C. (1873). De l'anorexie hystérique. *Archives Générales de Médecine*, 1, 384-403.
- Lask, B. (2000). Aetiology. In: Lask B, Bryant-Waugh R, (ED.) *Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence*. 2nd ed. East Sussex: Psychology Press. p. 63-79.
- Leibowitz, S. F. & Alexander, J. T. (1998). Hypothalamic serotonin in control of eating behavior, meal size, and body weight. *Biol Psychiatry*;44(9):851-64.

- Leichner, P., Arnett, J., Rallo, J., Srikameswaran, S. & Vuliano, B. (1986). An epidemiologic study of adaptive eating attitudes in the Canadian school age population. *Int J Eating Disorders* 5 (6): 969-85.
- Leichner, P., Steiger, H., Puentes-Neuman, G., Perreault, M., Gottheil, N. (1994). Validation d'une échelle d'attitudes alimentaires auprès d'un population québécois francophone. *Canadian Journal of Psychiatry* , 39 :49-54.
- Leichner, P. (2002). Disordered eating attitudes among Canadian teenagers. *Letters. Canadian Medical Association*, March 19, 2002, 166 (6).
- Leonard, C.E. (1944). An analysis of a case of functional vomiting and bulimia. *Psychoanalytical Review* 31: 1-18.
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., Hofmeier, S., Levine, M., Crosby, R. D., Peat, C., Runfola, C. D., Zimmer, B., Moesner, M., Marcus, M. D., Bulik, C. M. (2017). The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *J Abnorm Psychol.* Apr;126(3):340-354. doi: 10.1037/abn0000254. Epub 2017 Mar 9.
- Lewis, D. L. & Johnson, C. (1985). A comparison of sex role orientation between women with bulimia and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 247-57.

Lewin, B.D. (1933). The body as phallus. *Psychoanalytic Quarterly*, 2: 24-47.

Lichtemberg, J. (1978). The testing of reality from the standpoint of the body self. *Journal American Psychoanalytical Association*, 26: 357-85.

Lichtemberg, J. (1985). *Psychoanalysis and Infant Research*. Hillside, NJ. Analytic Press.

Liddell, H. G. & Scott, R. (1889). *An Intermediate Greek-English Lexicon*. Oxford. Clarendon Press. [www. http://mime.hf.ntnu.no/hf/historie](http://mime.hf.ntnu.no/hf/historie)

Lilenfeld, L., Kaye, W., Greeno, C., Merikangas, K., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch. Gen. Psychiatry* 55 (7): 603-10.

Lindstedt, K., Neander, K., Kjellin, L. & Gustafsson, S. A. (2015). Being me and being us - adolescents' experiences of treatment for eating disorders, *Journal of Eating Disorders* 3:9 DOI 10.1186/s40337-015-0051-5

Little, M.I. (1981). *Transference Neurosis and Transference Psychosis*. New York, Jason Aronson.

Lorand, S. (1943). Anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*. 5: 282-92.

- Lucas, A., Crowson, C., O'Fallon, C. & Melton III, L.J. (1999). Ups and downs of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 26,(4): 397-405
- Mahler, M. (1957). On two crucial phases of integration concerning problems of identity: separation, individuation and bisexual Identity. Resumido en el Panel problemas de Identidad (D. Rubinfine) *J. Amer. Psychoanal. Assoc.*, 6, 1958.
- Mahler, M. (1968). *Simbiosis humana: las vicisitudes de la individuación*. México: Joaquín Mortiz, 1972.
- Maldavsky, D. (1986). *Estructuras narcisistas. Constitución y transformaciones*. Amorrortu Editores, Bs.As., 1988.
- Maldavsky, D. (1994). *Pesadillas en vigilia. Sobre neurosis tóxicas y traumáticas*. Amorrortu Editores, Bs.As. 1995.
- Mantzoros, C., Flier, J. S., Lesem M. D., Brewerton, T. D., Jimerson, D. C.. (1997). Cerebrospinal fluid leptin in anorexia nervosa: correlation with nutritional status and potential role in resistance to weight gain. *J Clin Endocrinol Metab*; 82:1845-51.
- Marcé, L.V. (1860 [1859]). Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisé principalement par le refus d'aliments. *Annales Médico-Psychologiques*, 6, 15-28.

- Margo, J.L. (1987). Anorexia nervosa in males. A comparison with female patients. *British Journal of Psychiatry*, 151: 80-3.
- Marin, V. (2002). Trastornos de la conducta alimentaria en escolares y adolescentes. *Revista Chilena de Nutrición*, 29 (2), Agosto 2002.
- Marmorstein, N. R., von Ranson, K. M., Iacono, W. G. & Malone, S. M. (2008). Prospective associations between depressive symptoms and eating disorder symptoms among adolescent girls. *Int J Eat Disord*. Mar;41(2):118-23.
- Marty, P. (1966). La dépression essentielle. *Revue française de Psychanalyse*, 32, (3)-595-8.
- Marzola, E., Fassino, S., Amianto, F. & Abbate-Daga, G. (2017). Affective temperaments in anorexia nervosa: The relevance of depressive and anxious traits. *J Affect Disord*. Apr 24;218:23-29. doi: 10.1016/j.jad.2017.04.054.
- Mason, T. B. & Lewis, R. J. (2014). Profiles of binge eating: the interaction of depressive symptoms, eating styles, and body mass index. *Eat Disord*.;22(5):450-60. doi: 10.1080/10640266.2014.931766. Epub 2014 Jul 1.

- Masterson, J. (1977). Primary anorexia nervosa in the borderline adolescent: An object-relations view. En: *Borderline Disorders*, ed. P. Hartocollis, New York: International Universities Press, p. 475-94.
- McAdams, C.J. & Smith, W. (2015). Neural correlates of eating disorders: translational potential, *Neurosci Neuroecon.*; 4: 35–49. doi:10.2147/NAN.S76699.
- Mc Dougall, J. (1982). *Alegato por cierta normalidad*. Ed. Petrel Barcelona, 1982.
- McGee, R. & Williams, S. (2000). Does low self-esteem predict health compromising behaviours among adolescents? *J Adolesc*; 23(5) : 569-82.
- Mc. Grath, E., Keita, G., Strickland, B. & Russo, N. (1990). *Women and depression: Risk factors and treatment issues: Final report of the American Psychological Association's National Task Force on Women and Depression*, Washington DC, American Psychological Association.
- Meyer, C., Blisset, J. & Oldfield, C. (2001). Sexual orientation and eating psychopathology: the role of masculinity and femininity. *International Journal of Eating Disorders*, 29 (3) 314-8.
- Midlarsky, E., Marotta, A. K., Pirutinsky, S., Morin, R. T. & McGowan, J. C. (2017). Psychological predictors of eating pathology in older adult women. *J Women Aging*. Apr 3:1-13. doi: 10.1080/08952841.2017.1295665.

- Miller, D., McCluskey-Fawcett, K. & Irving, L. (1993). Correlates of Bulimia nervosa: Early familiar meal time experiences. *Adolescence*, 28, (11): 621-634.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2012). *Motivational interviewing: helping people change*. 3rd edition. New York: Guilford Press.
- Miller-Kovach, K., Hermann, M. & Winick, M. (1999). The psychological ramifications of weight management. *Journal of Women's Health and Gender Based Medicine* 8(4): 477-82.
- Milos, G. F., Baur, V., Muehlebach, S. & Spindler, A. (2013). Axis-I comorbidity is linked to prospective instability of diagnoses within eating disorders. *BMC Psychiatry*. 2013 Nov 7;13:295. doi: 10.1186/1471-244X-13-295.
- Miniati, M., Benvenuti, A., Bologna, E., Maglio, A., Cotugno, B., Massimetti, G., Calugi, S., Mauri, M. & Dell'Osso, L. (2016). Mood spectrum comorbidity in patients with anorexia and bulimia nervosa. *Eat Weight Disord*. Oct 20.
- Minuchin, S., Rosman, B. & Baker, I. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, Cambridge.
- Mitrany, E., Lubin, F., Chetrit, A & Modan, B (1995). Eating Disorders among Jewish female adolescents in Israel. A 5- year study. *Journal of Adol. Health*, 16: 454-57.

- Mischoulon, D., Eddy, K. T., Keshaviah, A., Dinescu, D., Ross, S.L., Kass, A.E., Franko, D. L. & Herzog D. B. (2011). Depression and eating disorders: treatment and course. *J Affect Disord.* May;130(3):470-7. doi: 10.1016/j.jad.2010.10.043. Epub 2010 Nov 24.
- Morton, R. (1689). *Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi*. London, S.Smith.
- Moulton, R. (1942). A psychosomatic study of anorexia nervosa including the use of vaginal smears. *Psychosomatic Medicine*, 4: 62-74.
- Munk Jorgensen, P., Muller Madsen, S., Nielsen, S. & Nystrup, J. (1996). Incidence of eating disorders in psychiatric health services in Denmark 1970-1993. *Ugeskr. Laeger*, 158 (41): 5785-9.
- Murray, C. & Waller, G. (2002). Reported sexual abuse and bulimic psychopathology among nonclinical women: the mediating role of shame. *International Journal of Eating Disorders*, 32: 186-91.
- Mustelin, L., Raevuori, A., Kaprio, J. & Keski-Rahkonen, A. (2014). Association between eating disorders and migraine may be explained by major depression. *Int J Eat Disord.* Dec;47(8):884-7. doi: 10.1002/eat.22311. Epub 2014 May 30.

- Nakamura, K., Hoshino, Y., Watanabe, A., Honda, K., Niwa, S., Tominaga, K., Shimai, S. & Yamamoto, M. (1999). Eating problems in female Japanese high school students: A prevalence study. *International Journal of Eating Disorders* 26 (1): 91-5.
- Nakamura, K., Yamamoto, M., Yamazaki, O., Kawashima, Y., Muto, K., Someya, T., Sakurai, K. & Nozoe, S. (2000). Prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in a geographically defined area in Japan. *Int. J. of Eating Disorders* 28 (2): 173-80.
- Nasser, M. (1994). Screening for abnormal eating attitudes in a population of Egyptian secondary school girls. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 29(1):25-30.
- Negrão, A. B. & Cordas, T. A. (1996). Clinical characteristics and course of anorexia nervosa in Latin America, a Brazilian sample. *Psychiatry Res*; 62(1):17-21.
- Negrão, A. B. & Licinio, J. (2000). Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios. *Arq Bras Endocrinol Metab*; 44(3):205-14.
- Ngai, E, Lee, S. & Lee, M. (2000). The variability of phenomenology in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102: 314-7.
- Nishizawa, Y., Kida, K., Nishizawa, K., Hashiba, S., Saito, K. & Mita, R. (2003). Perception of self-physique and eating behavior of high school students in Japan. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57(2):189-96.

NIMH. The National Institute of Mental Health Information Resource Center: Statistics. Major Depression. URL <https://www.nimh.nih.gov/health/statistics/major-depression.shtml> 2017

Nobakht, M. & Dezhkam, M. (2000). An epidemiological study of eating disorders in Iran. *International Journal of Eating Disorders* 28 (3): 265-71

Nock, M.K., Borges, G., Bromet, E.J., Alonso, J., Angermeyer, M., Beautrais, A., Bruffaerts, R., Chiu, W.T., de Girolamo, G., Gluzman, S., de Graaf, R., Gureje, O., Haro, J.M., Huang, Y., Karam, E., Kessler, R.C., Lepine, J.P., Levinson, D., Medina-Mora, M.E., Ono, Y., Posada-Villa, J., Williams, D. (2008). Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. *Br J Psychiatry*. Feb;192(2):98-105. doi: 10.1192/bjp.bp.107.040113.

Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex Differences in Depression*, Stanford University Press.

Nolen-Hoeksema, S (1995). Epidemiology and theories of gender differences in unipolar depression. En: Nolen Hoesksema (ED.) *Gender and Psychotherapy* p.63-87. New York, American Psychiatric Press.

Norris, M.L., Spettigue, W. J. & Katzman, D. K. (2016). Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth, *Neuropsychiatric Disease and Treatment*:12 213–218

- Nowakowski, M.E., McFarlane, T. & Cassin, S. (2013). Alexithymia and eating disorders: a critical review of the literature, *Journal of Eating Disorders*, 1:21, <http://www.jeatdisord.com/content/1/1/21>
- Nunes, M. A., Barros, F. C., Anselmo Olinto, M. T., Camey, S, & Mari, J. D.. (2003). Prevalence of abnormal eating behaviours and inappropriate methods of weight control in young women from Brazil: a population-based study. *Eat Weight Disord.*;8(2):100-6.Y
- O'Dea, J. A. (2009). Self perception score from zero to ten correlates well with standardized scales of adolescent self esteem, body dissatisfaction, eatingdisorders risk, depression, and anxiety. *Int J Adolesc Med Health*. Oct-Dec;21(4):509-17.
- Pagsberg, A. K. & Wang, A. R. (1994). Epidemiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa in Bornholm County, Denmark, 1970-1989. *Acta Psychiatr Scan* 90 (4):259-65.
- Pagoto, S., Bodenlos, J. S., Kantor, L., Gitkind, M., Curtin, C. & Ma, Y. (2007). Association of major depression and binge eating disorder with weight loss in a clinical setting. *Obesity (Silver Spring)*. Nov;15(11):2557-9.
- Palavras, M. A., Hay, P., Touyz, S., Sainsbury, A., da Luz, F., Swinbourne, J., Estella, N. M. & Claudino A. (2015). Comparing cognitive behavioural therapy for eating disorders integrated with behavioural weight loss therapy to cognitive behavioural therapy-enhanced alone in overweight or obese people with bulimia nervosa or binge eating dis-

order: study protocol for a randomised controlled trial, *Trials* 16:578 DOI 10.1186/s13063-015-1079-1

Palmer, R. L. & Oppenheimer, R. (1992). Childhood sexual experiences with adults: a comparison of women with eating disorders and those with other diagnoses. *Int J Eating Disord*; 12:359-64.

Pastore, D. R, Fisher, M. & Friedman, S. B. (1996). Abnormalities in weight status, eating attitudes, and eating behaviors among urban high school students: correlations with self-esteem and anxiety. *J Adolesc Health*;18(5):312-19.

Patel, P., Wheatcroft, R., J. Park, R. & Stein, A. (2002). The Children of Mothers with Eating Disorders. *Clinical Child and Family Psychology Review* 5 (1): 1-19.

Patiño, L. D., Yudchak, C. G., Barbieri, D. P., Stramesi, J. M., Champagne V. (2018). Comparative Study on the Effectiveness Between Intensive Outpatient Care and Partial Hospitalization Treatments in Patients Diagnosed with Eating Disorders. *Arch Med* Vol No:10 Iss No:1:9

Patton, C.G., Selzer, R., Coffey, C., Carlin, J. B. & Wolfe, R. (1999). Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years *British Medical Journal* 20; 318: 765–8.

Pauluck, D. & Gorey, K. (1998). Secular trends in incidence of anorexia nervosa: Integrative review of population-based studies. *International Journal of Eating Disorders*, 23 (4): 347-52.

Persano, H.L. (2000). Transformaciones de la imagen inconsciente de cuerpo: psicoanálisis de una adolescente con síntomas bulímicos. En: *Trauma, duelo, Cuerpo. Trabajos Libres*. Tomo II, p: 15-23. Asociación Psicoanalítica Argentina. XVI Jornadas de Niños y Adolescentes, X Jornada de Psicósomática, II Jornada Conjunta.

Persano, H.L. (2005). Abordagem psicodinâmica do paciente com transtornos alimentares. En: Eizirik, C.; Aguiar, R.; Schestatsky, S. e colab. *Psicoterapia de orientação analítica. Fundamentos teóricos e clínicos*. Segunda edic. Artmed Editora. Sao Paulo, Brasil. Cap. 49 p: 674-88.

Peterson, R. E., Latendresse, S. J., Bartholome, L. T., Warren, C. S. & Raymond, N. C. (2012). Binge Eating Disorder Mediates Links between Symptoms of Depression, Anxiety, and Caloric Intake in Overweight and Obese Women. *J Obes*. 2012;2012:407103. doi: 10.1155/2012/407103. Epub 2012 Jun 18.

Piccini, M., Quiroga, S., Vega, V., Paradiso, L., Cryan, G., Nievas, E., Fenochietti, S. & Gimenez, A. (2003). Prevención, Asistencia e Investigación en un Servicio de Psicología para Adolescentes con patologías de la autodestrucción. Trabajo presentado en las VII Jornadas nacionales de prevención del suicidio, V Jornadas de suicidiología del Mercosur, III Encuentro Nacional Universitario sobre suicidio adolescente, Iª Jornadas

provinciales de prevención del suicidio, octubre 2003. Publicado en *Temas de Adolescencia. Cuaderno 3: Depresión y suicidio en la adolescencia actual* p: 43-8. Publicaciones de la Facultad de Psicología, Universidad de Bs.As.

Pilecki, M. W., Józefik, B. & Sałapa, K. (2013). The relationship between assessment of family relationships and depression in girls with various types of eating disorders. *Psychiatr Pol.* May-Jun;47(3):385-95.

Pinhas, L., Toner, B. B., Ali, A., Garfinkel, P. E. & Stuckless, N. (1999). The effects of the ideal of female beauty on mood and body satisfaction *International Journal of Eating Disorders*; 25 (2): 223-6.

Pinheiro, A. P., Nunes, M. A., Barbieri, N. B., Vigo, Á., Aquino, E. L., Barreto, S., Chor, D. & Schmidt, M. I. (2016). Association of binge eating behavior and psychiatric comorbidity in ELSA-Brasil study: Results from baseline data. *Eat Behav.* Dec;23:145-149. doi: 10.1016/j.eatbeh.2016.08.011. Epub 2016 Sep 2.

Pope, H. Jr. & Hudson, J. (1992). Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa? *Am J Psychiatry*; 149:455-63.

Presnell, K., Stice, E., Seidel, A. & Madeley, M. C. (2009). Depression and eating pathology: prospective reciprocal relations in adolescents. *Clin Psychol Psychother.* Jul-Aug; 16(4):357-65. doi: 10.1002/cpp.630.

- Pryor, T. & Wiederman, M. (1998). Personality features and expressed concerns of adolescents with eating disorders. *Adolescence*, 33(130):291-300.
- Puccio, F., Fuller-Tyszkiewicz, M., Ong, D. & Krug I. (2016). A systematic review and meta-analysis on the longitudinal relationship between eating pathology and depression. *Intl. Journal of Eating Disorders*. 03 February. <https://doi.org/10.1002/eat.22506>
- Quintero- Parraga, E, Perez-Montiel, A. C., Montiel-Nava, C., Pirela, D., Acosta, M. F., Pineda, N. (2003). Eating behavior disorders. Prevalence and clinical features in adolescents in the city of Maracaibo, Zulia State, Venezuela *Invest Clin*; 44: 179-93.
- Quiroga, S.E. (1994). *Patologías de la autodestrucción en la adolescencia*. Bs.As., Ediciones Kargieman.
- Quiroga, S.E. (1998). *Patologías de la autodestrucción*. Bs.As 4º edición Editorial Publika, Bs. As.
- Quiroga, S., Zonis, R. & Zukerfeld, R. (1998). Conductas alimentarias y factores psicopatológicos en mujeres ingresantes en la Universidad de Bs.As. *Revista del Instituto de Investigaciones de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires*. 3 (2) : 113-35.
- Quiroga, S. & Belcaguy, M. (2001). *Adolescencia: crecimiento o autodestrucción?* Colección Psiqué. JVE Ediciones.

- Racine, S.E. & Wildes, J.E. (2015). Emotion Dysregulation and Anorexia Nervosa: An Exploration of the Role of Childhood Abuse, *Int J Eat Disord*. January ; 48(1): 55–58. doi:10.1002/eat.22364.
- Raich, R.M., Mora, M., Sánchez-Carracedo, D., Torras, J., Viladrich, M.C., Zapater, L., Mancilla, J., Vázquez, R. & Álvarez-Rayón, G. (2001). A cross-cultural study on eating attitudes and behaviours in two Spanish-speaking countries: Spain and Mexico. *European Eating Disorders Review* 9, (1): 53-63.
- Raich, R.M., Rosen, J.C., Deus, J., Perez, O., Requena, A. & Gross, J. (1992). Eating disorders symptoms among adolescents in the United States and Spain: A comparative study. *International Journal of Eating Disorders*, 11 (1): 63-72.
- Rastam, M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: premorbid problems and comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 31(5):819-29.
- Renjan, V., McEvoy, P. M., Handley, A. K. & Fursland, A. (2016). Stomaching uncertainty: Relationships among intolerance of uncertainty, eating disorder pathology, and comorbid emotional symptoms. *J Anxiety Disord*. 2016 Jun;41:88-95. doi: 10.1016/j.janxdis.2016.03.008. Epub 2016 Mar 18.
- Ricciardelli, L.A. & McCabe, M.P. (2001). Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clin Psychol Rev* ;21(3):325-44.

- Risen, S. (1982). The psychoanalytic treatment of an adolescent with anorexia nervosa. *Psychoanal. St. Child*, 37, 433-9.
- Rikz, M., Lalanne, C., Berthoz, S., Kern, L. & Godart, N. (2015). Problematic Exercise in Anorexia Nervosa: Testing Potential Risk Factors against Different Definitions, *PLoS ONE* 10 (11): e0143352. doi: 10.1371/journal.pone.0143352,
- Rizzuto, A. (1982), Eating and monsters. Presentation Tufts University School of Medicine, April 1, 1982.
- Rizzuto, A., Peterson, R. & Reed, M. (1981). The pathological sense of self in anorexia nervosa. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 471- 87.
- Rockett, G. & McMinn, K. (1990). You can never be too rich or too thin. How advertising influences in body image. *Journal of College Student Development*. 31:278-84.
- Rodgers, R. F., Paxton, S. J. & Chabrol, H. (2010). Depression as a moderator of sociocultural influences on eating disorder symptoms in adolescent females and males. *J Youth Adolesc.* Apr;39(4):393-402. doi: 10.1007/s10964-009-9431-y. Epub 2009 Jun 28.
- Rodríguez-Cano, T., Beato-Fernandez, L., Rojo-Moreno, L. & Vaz-Leal, F. J. (2014). The role of temperament and character in the outcome of depressive mood in eating disorder.

ders. *Compr Psychiatry*. Jul;55(5):1130-6. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.02.009.

Epub 2014 Mar 2.

Romans, S. E., Gendall, K. A., Martin, J. L., Mullen, P. E. (2001). Child sexual abuse and later disordered eating: a New Zealand epidemiological study. *International Journal of Eating Disorder* 29 (4), 380-92.

Rooney, B., Mc. Clelland, L., Crisp, A. & Sedwick, P. (1995). The incidence and prevalence of anorexia nervosa in the Three Suburban Health District in South West London, UK. *Int. Journal of Eating Disorders*, 18 (4): 299-307.

Root, M. & Fallon, P. (1988). The incidence of victimization experiences in a bulimic sample. *Journal of International Violence*, 3 (2), 161-73.

Rosen, J & Leitenberg, H. (1988). Eating behavior in bulimia nervosa. In B.T: Walsh (ED). *Eating behavior in eating disorder*, p: 161-174. Washington DC: American Psychiatric Press.

Rosenvinge, J., Sundgot Borgen, J. & Børresen, R. (1999). The prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating among 15-year-old students: a controlled epidemiological study. *European Eating Disorders Review* 7 (5): 382-91.

Russell, G. (1970). Anorexia nervosa: Its identity as an illness and its treatment. In J.H. price (ED) *Modern Trends in Psychological Medicine*, 2: 131-64. London, Butterworths.

Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 9: 429-48.

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.* Dec;16(4):e280-4.

Saladino, C.F. (2014). The efficacy of Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) in monitoring body composition changes during treatment of restrictive eating disorder patients, *Journal of Eating Disorder*, 2:34 <http://www.jeatdisord.com/content/2/1/34>

Sandin, B. (2014). Transdiagnostic as a new approach in clinical psychology and psychiatry. *C. Med. Psicosom*, N° 111.

Sandler, J. & Dare, C. (1970). The psychoanalytic concept of orality. *Journal of Psychosomatic Research*, 14: 211-22.

Sanz, J. & Vázquez, C. (1998). Fiabilidad, validez y datos normativos del inventario para la depresión de beck, *Psicothema*. 10,. 303-318.

- Schneider, J.A. & Agras, W.S. (1987). Bulimia in males: A matched comparison with females. *International Journal of Eating Disorders*, 6: 235-42.
- Schulte, S. J. (2016). Predictors of binge eating in male and female youths in the United Arab Emirates. *Appetite*. Oct 1;105:312-9. doi: 10.1016/j.appet.2016.06.004. Epub 2016 Jun 4.
- Schwartz , H.J. (1986). Bulimia: Psychoanalytic Perspectives: *Journal of the American Psychoanalytic Association* 34: 439-67.
- Schwartz, M. F & Cohn, L. (ED.) (1996). *Sexual Abuse and Eating Disorders*. Brunner / Mazel, Inc.
- Seeman, M.V. (2014). Eating disorders and psychosis: Seven hypotheses. *REVIEW, World J Psychiatr* December 22; 4(4): 112-119 ISSN 2220-3206 (online)
- Segal, H. (1978). On symbolism. *International Journal of Psycho-Analysis*, 59: 315-319.
- Selvini Palazzoli, M. (1961). Emancipation as magic means for the removal of anguish in anorexia mentalis. *Acta Psychotherapica*, 9: 37-45.
- Share, T & Mintz, L. (2002). Differences between lesbians and heterosexual women in disordered eating and related attitudes. *J. Homosexual*, 42 (4) 89-106.

- Shaw, A. M., Arditte Hall, K. A., Rosenfield, E. & Timpano, K. R. (2016). Body dysmorphic disorder symptoms and risk for suicide: The role of depression. *Body Image*. Dec; 19:169-174. doi: 10.1016/j.bodyim.2016.09.007. Epub 2016 Oct 17.
- Shinkwin, R. & Standen, P. (2001). Trends in anorexia nervosa in Ireland: A register study. *European Eating Disorders Review* 9 (4): 263-76.
- Shisslak, C., Crago, M. & Estes, L. (1995). The spectrum of eating disturbances. *International Journal of Eating Disorders*;18:209-19.
- Shoebridge, P. & Gowers, S. (2000). Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa. A case-control study to investigate direction of causality. *British Journal of Psychiatry* 176: 132-7.
- Siever, M.D. (1994). Sexual orientation and gender as factors in socioculturally acquired vulnerability to body dissatisfaction and eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62: 252-60.
- Sihvola, E., Keski-Rahkonen, A., Dick, D.M., Hoek, H. W., Raevuori, A., Rose, R. J., Pulkkinen, L., Marttunen, M. & Kaprio, J. (2009). Prospective associations of early-onset Axis I disorders with developing eating disorders. *Compr Psychiatry*. 2009 Jan-Feb; 50(1):20-5. doi: 10.1016/j.comppsy.2008.05.004. Epub 2008 Aug 27.

Silverstein, B., Peterson, B. & Perdue, L. (1986). Some correlates of the thin standard of bodily attractiveness for women. *Int. Journal of Eating Disorders*, 5: 895-905.

Simeon, D. T., Rattan, R. D., Panchoo, K., Kungeesingh, K. V., Ali, A. C. & Abdool, P. S. (2003). Body image of adolescents in a multi-ethnic Caribbean population. *Eur. J. Clin. Nutr.* 57 (1):157-62

Simmonds, M. (1914). Ueber embolische prozesse in der hypophysis, *Archives of Pathology and Anatomy*, 217, 226-39.

Sjostedt, J. P., Schumaker, J. F. & Nathawat, S. S. (1998). Eating disorders among Indian and Australian university students. *J Soc Psychol.*; 138(3):351-7.

Slane, J. D., Burt, S. A. & Klump, K. L. (2011). Genetic and environmental influences on disordered eating and depressive symptoms. *Int J Eat Disord.* 2011 Nov;44(7):605-11. doi: 10.1002/eat.20867. Epub 2010 Nov 9.

Smolak, L., & Murnen, S. (2002). A meta-analytic examination of the relationship between child sexual abuse and eating disorders. *Int Journal of Eating Disorders*, 31 (2): 136-50.

Sobal, J. (1994). Social influences on body weight. En: *Eating Disorders and Obesity. A comprehensive handbook*. Ch.14. Brownell, K y Fairburn, C. (Editors) Guilford, New York, London.

- Soundy, T., Lucas, A., Suman, V. & Melton, L. (1995). Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychological Medicine*, 25, 1065-71.
- Sours, J. (1980). *Starving to death in a sea of objects. The Anorexia Nervosa Syndrome*. New York, Aronson.
- Sperling, M. (1949). The role of the mother in psychosomatic disorder in children. *Psychosomatic Medicine*, 11: 377-85.
- Sperling, M. (1950). A contribution to the psychodynamics of depression in women. *Samiksa*, 4: 86-101.
- Sperling, M. (1953). Food allergies and conversion hysteria. *Psychoanalytic Quarterly*, 22:525-38.
- Sperling, M. (1968). Trichotillomania, trichophagy and cyclic vomiting. *International Journal of Psycho-Analysis* 49: 682-90.
- Sperling, M. (1973). Conversion hysteria and conversion symptoms: A revision of classification and concepts. *Journal of American Psychoanalytic Association*, 21: 745-71.
- Sperling, M. (1978). Case histories of anorexia nervosa. En: *Psychosomatic Disorders in Childhood*. New York: Jason Aronson, p. 139-73.

- Sperling, M. (1983). A reevaluation of classification concepts and treatment, En: Fear of Being Fat. A treatment of anorexia nervosa and bulimia, Ed. C. Wilson, C. Hogan, & I. Mintz, New York Jason Aronson, p. 51-82.
- Sperling, O. (1943-1945). On Appersonation. *International Journal of Psycho-Analysis*, 24-26: 128-32.
- Spitz, R. (1965) *El primer año de vida del niño*. Fondo de Cultura Económica. México
- Spoont, M. R. (1992). Modulatory role of serotonin in neural information processing: implications for human psychopathology. *Psychol Bulletin*; 112(2):330-50.
- Srinivasagam, N. M., Kaye W. H., Plotnicov, K. H., Greeno, C., Weltzin, T. E. & Rao, R. (1995). Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* ;152 (11): 1630-4.
- Steinhausen, H., Winkler, C. & Meier, M. (1997). Eating disorders in adolescence in a Swiss epidemiological study *International Journal of Eating Disorders* 22: 147-51.
- Stewart, C. S., McEwen, F. S., Konstantellou, A., Eisler, I. & Simic, M. (2017). Impact of ASD Traits on Treatment Outcomes of Eating Disorders in Girls. *Eur Eat Disord Rev*. Mar;25(2):123-128. doi: 10.1002/erv.2497. Epub 2017 Jan 6.

- Stice, E., Schupak-Neuberg, E., Shaw, H. E. & Stein, R.I. (1994). Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination of mediating mechanisms. *Journal of Abnormal Psychology*;103(4):836-40.
- 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.
- Strober, M., Lampert, C., Morrell, W., Burroughs, J. & Jacobs, C.(1990). A controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *Int. Journal of Eating Disorders* 9:239-53.
- Strong, S.M., Singh, D. & Randall, P. K. (2000). Childhood gender nonconformity and body dissatisfaction in gay and heterosexual men. *Sex Roles: A Journal of Research*, 43, (7-8): 427-39.
- Strong, S.M., Williamson, D.A., Netemeyer, R.G. & Geer, J.H. (2000). Eating disorder symptoms and concerns about body differ as a function of gender and sexual orientation, *Journal of Social and Clinical Psychology*, 19 240-55.
- Sugarman, A. & Kurash, C. (1981). The body as a transitional object in bulimia. *International Journal of Eating Disorders* 1/4: 57-66.

- Suhail, K., Zaib-u-Nisa (2002). Prevalence of eating disorders in Pakistan: relationship with depression and body shape. *Eat Weight Disord.* Jun;7(2):131-8.
- Swenne, I., Rosling, A., Tengblad, S. & Vessby, B. (2011). Omega-3 polyunsaturated essential fatty acids are associated with depression in adolescents with eating disorders and weight loss. *Acta Paediatr.* Dec;100(12):1610-5. doi: 10.1111/j.1651-2227.2011.02400.x. Epub 2011 Aug 18.
- Sylvester, E. (1945). Analysis of psychogenic anorexia and vomiting in a four year old child. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 2: 3-16. New York, International Universities Press.
- Szmuckler, G., Mc.Cance, C., Mc.Crone, C. & Hunter, D. (1986). Anorexia nervosa: a psychiatric case register study from Aberdeen. *Psychological Medicine*, 16:49-58.
- Szweda S. & Thorne P, (2002). The prevalence of eating disorders in female health care students. *Occup Med (Lond)*; 52(3):113-9.
- Taylor, A. E., Hubbard, J. & Anderson, E. J. (1999). Impact of binge eating on metabolic and leptin dynamics in normal young women. *J Clin Endocrinol Metab*; 84(2):428-34.
- Theander, S. (1970). Anorexia nervosa: A psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica (Suppl. 214)*, 1-194.

- Tobin-Ricahards, M., Boxer, A. & Petersen, A. (1983). The psychological significance of pubertal change. Sex differences in perceptions of self during early adolescence. In J. Brooks-Gunn y A.C: petersen, (ED.) *Girls at puberty*. p: 127-154. New York, Plenum Press.
- Tordjman, S., Zittou, C., Anderson, G., Flament, M. & Jeammet, P. (1994). Preliminary study of eating disorders among French female adolescents and young adults. *International Journal of Eating Disorders*, 16, 301-5.
- Toro, J., Turón Gil, V. J., Lázaro, L., Raich, R. M., Cantó, T., Castro, J., Martínez Mallén, E. & Sánchez Planell, L. (1999). *Trastornos del Comportamiento Alimentario*. *Jano Especial* Abril, 1999, Vol. 56 N°: 1298.
- Toro, J. & Villardell, E. (1987). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Martínez Roca.
- Touchette, E., Henegar, A., Godart, N. T., Pryor, L., Falissard, B., Tremblay, R. E. & Côté, S. M. (2011). Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. *Psychiatry Res*. Jan 30;185(1-2):185-92. doi: 10.1016/j.psychres.2010.04.005. Epub 2010 May 23.
- Toulany, A., Wong, M., Katzman, D. K., Akseer, N., Steinegger, C., Hancock-Howard, R. L. & Coyte, P. C. (2015). Cost analysis of inpatient treatment of anorexia nervosa in adolescents: hospital and caregiver perspectives, *CMAJ Open*. DOI:10.9778/cmajo.20140086

- Treasure, J. & Collier, D. (2001). The spectrum of eating disorders in humans. In: Owen JB, Treasure, JL, Collier, DA (ED.) *Animal Models –Disorders of eating Behavior and body composition*. Boston, Kluwer Academic Publishers, p.19-49.
- Treasure, J. & Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors, *Journal of Eating Disorders*, 1:13 <http://www.jeatdisord.com/content/1/1/13>
- Turnbull, S., Ward, A., Treasure, J., Jick, H. & Derby, L. (1996). The demand for eating disorder care: a study using the general practice research data base. *British Journal of Psychiatry* 169: 705-12.
- Turner, H., Marshall, E., Wood, F., Stopa, L. & Waller, G. (2016). CBT for eating disorders: The impact of early changes in eating pathology on later changes in personality pathology, anxiety and depression. *Behav Res Ther*. Feb;77:1-6. doi: 10.1016/j.brat.2015.11.011. Epub 2015 Dec 1.
- Udo, T., McKee, S. A. & Grilo, C. M. (2015). Factor structure and clinical utility of the Beck depression inventory in patients with binge eating disorder and obesity. *Gen Hosp Psychiatry*. Mar-Apr;37(2):120-5. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2014.11.011. Epub 2014 Dec 9.

- Valls, M., Callahan, S., Rousseau, A. & Chabrol, H. (2014). Eating disorders and depressive symptoms: an epidemiological study in a male population. *Encephale*. 2014 Jun;40(3): 223-30. doi: 10.1016/j.encep.2013.05.003. Epub 2013 Sep 30.
- Vandereycken, W. T. (1995). The families of patients with an eating disorder. In: Brownell, K. D. & Fairburn, C. G. (1995). ED. *Eating disorders and obesity*. 3 ed. New York: The Guilford Press, p. 219-23.
- Vandereycken, W. & Van den Broucke, S. (1984). Anorexia nervosa in males: a comparative study of 107 cases reported in the literature (1970-1980). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 70: 447-54.
- Vanderlinden, J. & Vandereycken, W. (1996). Is sexual abuse a risk factor for development an Eating Disorder?. En: *Sexual Abuse and eating Disorders*. Cap. 1 Bristol Brunner-Mazel ed.
- Vardar, E. & Erzenigin, M. (2011). The prevalence of eating disorders (ED) and comorbid psychiatric disorders in adolescents: a two-stage community-based study. *Turk Psikiyatri Derg*. Winter;22(4):205-12.
- Vega, V. (2005). *Conducta sexual y género en adolescentes mujeres con TCA*. Tesis de Doctorado inédita. Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires.

- Vega, V. & Quiroga, S. (2003). Trastornos de la conducta alimentaria e Imagen Corporal en mujeres adolescentes. Memorias de las X Jornadas de Investigación de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires, "Salud, Educación, Justicia y Trabajo. Aportes de la investigación en Psicología" Tomo I: 113-5.
- Vierhapper, H., Kiss, A., Nowotny, P., Wiesnagrotzki, S., Monder, C., Waldhausl, W. (1990). Metabolism of cortisol in anorexia nervosa. *Acta Endocrinol (Copenh)* 122(6):753-8.
- Vitousek, K. & Manke, F. (1994). Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 137-47.
- Volkan, V.D. (1976). *Primitive Internalized Objetc Relations: A clinical Study of Schizophrenic, Borderline and Narcissistic Patients*. New York, Intenational Universities Press.
- Von Baeyer, W. (1965). The meaning of sociopathological factors in the anorexia nervosa syndrome. En Meyer, J.E. y Feldman, H. (ED.) *Anorexia Nervosa*. Stuttgart, Verlag, 1965.
- Wallace, L.M., Masson, P. C., Safer, D. L. & von Ranson, K. M. (2014). Change in emotion regulation during the course of treatment predicts binge abstinence in guided self-help dialectical behavior therapy for binge eating disorder, *Journal of Eating Disorders* 2014, 2:35 <http://www.jeatdisord.com/content/2/1/35>

- Waller, G. (1993). Sexual abuse and eating disorders. Borderline Personality Disorder as a mediating factor? *British Journal of Psychiatry*, 162: 771-5.
- Waller, J., Kaufman, M. & Deutsch, F. (1940). Anorexia nervosa. A psychosomatic entity. *Journal of Psychosomatic Medicine*, 11 (2) 3-16.
- Wang, Y. & Wang J.Q. (2002). A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations. *European Journal of Clinical Nutrition*: 56 (10):973-82.
- Watson, H. G., Egan, S. J., Limburg, K. & Hoiles, K. J. (2014). Normative data for female adolescents with eating disorders on the Children's Depression Inventory. *Int J Eat Disord*. Sep;47(6):666-70. doi: 10.1002/eat.22294. Epub 2014 May 4.
- Weider, S., Indredavik, M. S., Lydersen, S. & Hestad, K. (2015). Neuropsychological function in patients with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. May;48(4): 397-405. doi: 10.1002/eat.22283. Epub 2014 Apr 9.
- Weiss, G., Papadakos, P., Knudson, K. & Leibowitz, S. (1986). Medial hypothalamic serotonin: Effects on deprivation and norepinephrine-induced eating. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 25 (6)1223-30.
- Welch, S. L., Doll, H. A., Fairburn, C. G. (1997). Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med*;27(3):515-22.

Weltzin, T. E., Fernstrom, M. H. & Kaye, W. H. (1994). Serotonin and bulimia nervosa. *Nutr Rev*; 52(12):399-408.

WHO. World Health Organization. Body Mass Index. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> 2018

WHO (World Health Organization). (2016). ICD 10, Classification of mental and behavioral disorders. Geneva.

Widiger, T. & Trull, T. (1989). Borderline and narcissistic personality disorders. En: *Handbook of Psychopathology* P. A. H. Sutker (comp.) Nueva York, Plenum.

Wildes, J.E. & Marcus, M.D., (2013). Alternative Methods of Classifying Eating Disorders: Models Incorporating Comorbid Psychopathology and Associated Features, *Clin Psychol Rev*. April ; 33(3): 383–394. doi:10.1016/j.cpr.2013.01.006.

Wildes, J. E., Marcus, M. D. & Fagiolini, A. (2008). Prevalence and correlates of eating disorder co-morbidity in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res*. Oct 30;161(1):51-8. doi: 10.1016/j.psychres.2007.09.003. Epub 2008 Sep 7.

Wildes, J.E. Marcus, M. D., Crosby, R. D., Ringham, R. M., Dapelo, M. M., Gaskill, J. A, & Forbush, K. T. (2011). The Clinical Utility of Personality Subtypes in Patients with

Anorexia Nervosa, *J Consult Clin Psychol*. October ; 79(5): 665–674. doi:10.1037/a0024597.

Willi, J. & Grossman, S. (1982). Epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *American Journal of Psychiatry*, 140: 564-68.

Williams, P.M., Goodie, J. & Motsinger C.D. (2008). Treating Eating Disorders in Primary Care, *Am Fam Physician* 2008; 77 (2):. 187-195, 196-197, Volume 77, Number 2, January 15. www.aafp.org/afp,

Wilson, C.P. (1980). "La psicoterapia psicoanalítica de la anorexia nerviosa bulímica". En: Sherman Feinstein y Arthur Sorosky (comps) *Trastornos de la alimentación. Bulimia, Obesidad y Anorexia*. Nueva Visión Bs.As, 1988. p: 81-135.

Wilson, C.P (1983). Fat phobia as a Diagnostic Term to Replace a Medical Misnomer: anorexia nervosa. Presented in the American Academy of Child Psychiatry, October. San Francisco. USA.

Wilson, C.P (1988). Cognitive behavioral treatment of bulimia nervosa. The role of exposure. In K.M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (ED). *Binge Eating. Nature, assessment and treatment*, p. 227-49. New York, Guilford Press.

Wilson, C.P (1985). Contrast in the analysis of bulimic and abstaining anorexics. In: Wilson et.al. (ED). (1985) p: 169-93.

Winnicott, D. (1958). *Escritos de Pediatría y Psicoanálisis 1931-1956*. Edit. Laia, Barcelona, 1979.

Winnicott, D. (1960). *La teoría de la relación paterno - filial*. En: *El proceso de maduración en el niño*, Edit. Laia Barcelona, 1975.

Winnicott, D. (1963). *La comunicación y la falta de comunicación como conducentes al estudio de ciertos pares antitéticos*, 1963. En: *El proceso de maduración en el niño*, Edit. Laia Barcelona, 1975.

Winnicott, D. (1965). *El proceso de maduración en el niño*. Edit. Laia, Barcelona.

Winnicott, D. (1967). *El concepto de individuo sano*. En: *Donald Winnicott (Winnicott, D. et.al.)* Ed. Trieb, Bs.As. 1974.

Winnicott, D. (1968). *Simposium realizado en 21ª Reunión Anual de la Asociación Británica de Sanidad Estudiantil, Newcastle*. Publicado En: *Realidad y Juego*. Gedisa editores, Barcelona, 1971.

Winnicott, D. (1971). *Realidad y Juego*. Gedisa editores, Barcelona, 1971.

Wlodarczyk-Bisaga, K. & Dolan. B. (1996). A two-stage epidemiological study of abnormal eating attitudes and their prospective risk factors in Polish schoolgirls. *Psychol. Med.* 26 (5) 1021-32.

Woldeyohannes, H. O., Soczynska, J. K., Maruschak, N. A., Syeda, K., Wium-Andersen, I. K., Lee, Y., Cha, D. S., Xiao, H.S., Gallagher, L. A., Dale, R. M., Alsuwaidan, M. T., Mansur, R. B., Muzina, D. J., Carvalho, A. F., Jerrell, J., Kennedy, S. & McIntyre, R. S.. (2016). Binge eating in adults with mood disorders: Results from the International Mood Disorders Collaborative Project. *Obes Res Clin Pract.* Sep - Oct;10(5):531-543. doi: 10.1016/j.orcp.2015.10.002. Epub 2015 Oct 24.

Womble, L., Williamson, D., Netemeyer, S. & Netemeyer, R. (1998). Risk Factors for the Development of Bulimic Symptoms in High School Girls: A One-Year Longitudinal Study. *Journal of Gender, Culture and Health* 3 (4): 227-41.

Wonderlich, S. A., Brewerton, T. D., Jolic, Z., Dansky, B. S., Abbott, D. W. (1997). Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36(8):1107-15.

Wonderlich, S., Crosby, R., Mitchell, J., Thompson, K., Redlin, J., Demuth, G., Smyth, J. & Haseltine, B. (2001a). Eating disturbances and sexual trauma in childhood and adulthood. *Int. J. Eat. Disord.* 30: 401-12.

- Wonderlich, S., Crosby, R., Mitchell, J., Thompson, K., Redlin, J., Demuth, G. & Smyth, J. (2001b). Pathways mediating sexual abuse and eating disturbances in children. *Int. J. Eat. Disord.* 29: 270-9.
- Woodside, B., Garfinkel, P., Lin, E., Goering, P., Kaplan, A., Goldbloom, D. & Kennedy, S. (2001). Comparisons of Men With Full or Partial Eating Disorders, Men Without Eating Disorders, and Women With Eating Disorders in the Community *Am. J. Psychiatry*, 158: 570- 4.
- Woodside, B. D. (2006). Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*;20(8):655-63.
- Yager, J., Kurtzman, F., Landversk, J. & Wiesmeier, E. (1988). Behaviors and attitudes related to eating disorders in homosexual male collegue students. *American Journal of Psychiatry*, 145: 495-7.
- Yao, S., Kuja-Halkola, R., Thornton, L. M., Runfola, C. D., D'Onofrio, B. M., Almqvist, C., Lichtenstein, P., Sjölander, A., Larsson, H. & Bulik, C. M. (2016). Familial Liability for Eating Disorders and Suicide Attempts: Evidence From a Population Registry in Sweden. *JAMA Psychiatry*. Mar;73(3):284-91. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2015.2737.

Zaider, T., Johnson, J. & Cockell, S. (2002). Psychiatric Disorders Associated with the Onset and Persistence of Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder During Adolescence. *Journal of Youth and Adolescence* 31 (5): 319-29.

Zerbe, K. (1992). Eating Disorders in the 1990s: Clinical challenges and treatment implications. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 56: 167-87.

Zhu, K., Allen, K., Mountain, J., Lye, S., Pennell, C. & Walsh, J. P. (2017). Depressive symptoms, body composition and bone mass in young adults: a prospective cohort study. *Int J Obes (Lond)*. 2017 Apr;41(4):576-581. doi: 10.1038/ijo.2016.214. Epub 2016 Nov 24.

Ziolko, H. & Schrader, H. (1985). Bulimie. *Fortschrift Neurologie und Psychiatrie*, 53, 231-58.

Zukerfeld, R. (1992). *Acto Bulímico, Cuerpo y Tercera tónica*. Ricardo Vergara ediciones, 1º edición diciembre.

Zukerfeld, R., Zonis de Zukerfeld, R. & Quiroga, S. (2000). Trauma, desesperanza y conducta alimentaria. *Psicosomática en la niñez y la adolescencia*. *Revista del Instituto psicosomático de Bs.As.* 7 (7): 65-83.

Zusman, L. (1999). La depresión y los trastornos de la alimentación en la mujer. *Revista de Psicología de la PUCP*, 17, 1: 106-127

8. Anexos

Anexo 1

a. Inventario de Depresión de Beck (BDI)

1)

- No me siento triste
 - Me siento triste
 - Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo
 - Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo
-

2)

- No me siento especialmente desanimado de cara al futuro
 - Me siento desanimado de cara al futuro
 - Siento que no hay nada por lo que luchar
 - El futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán
-

3)

- No me siento como un fracasado
 - He fracasado más que la mayoría de las personas
 - Cuando miro hacia atrás, lo único que veo es un fracaso tras otro
 - Soy un fracaso total como persona
-

4)

- Las cosas me satisfacen tanto como antes
 - No disfruto de las cosas tanto como antes
 - Ya no tengo ninguna satisfacción de las cosas
 - Estoy insatisfecho o aburrido con respecto a todo
-

5)

- No me siento especialmente culpable
 - Me siento culpable en bastantes ocasiones
 - Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones
 - Me siento culpable constantemente
-

6)

- No creo que esté siendo castigado
 - Siento que quizá esté siendo castigado
 - Espero ser castigado
 - Siento que estoy siendo castigado
-

7)

- No estoy descontento de mí mismo
 - Estoy descontento de mí mismo
 - Estoy a disgusto conmigo mismo
 - Me detesto
-

8)

- No me considero peor que cualquier otro
 - Me autocrítico por mi debilidad o por mis errores
 - Continuamente me culpo por mis faltas
 - Me culpo por todo lo malo que sucede
-

9)

- No tengo ningún pensamiento de suicidio
 - A veces pienso en suicidarme, pero no lo haré
 - Desearía poner fin a mi vida
 - Me suicidaría si tuviese oportunidad
-

10)

- No lloro más de lo normal
 - Ahora lloro más que antes
 - Lloro continuamente
 - No puedo dejar de llorar aunque me lo proponga
-

11)

- No estoy especialmente irritado
 - Me molesto o irrito más fácilmente que antes
 - Me siento irritado continuamente
 - Ahora no me irritan en absoluto cosas que antes me molestaban
-

12)

- No he perdido el interés por los demás
 - Estoy menos interesado en los demás que antes
 - He perdido gran parte del interés por los demás
 - He perdido todo el interés por los demás
-

13)

- Tomo mis propias decisiones igual que antes
 - Evito tomar decisiones más que antes
 - Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes
 - Me es imposible tomar decisiones
-

14)

- No creo tener peor aspecto que antes
 - Estoy preocupado porque parezco envejecido y poco atractivo
 - Noto cambios constantes en mi aspecto físico que me hacen parecer poco atractivo
 - Creo que tengo un aspecto horrible
-

15)

- Trabajo igual que antes
 - Me cuesta más esfuerzo de lo habitual comenzar a hacer algo
 - Tengo que obligarme a mí mismo para hacer algo
 - Soy incapaz de llevar a cabo ninguna tarea
-

16)

- Duermo tan bien como siempre
 - No duermo tan bien como antes
 - Me despierto 1-2 horas antes de lo habitual y me cuesta volverme a dormir
 - Me despierto varias horas antes de lo habitual y ya no puedo volverme a dormir
-

17)

- No me siento más cansado de lo normal
 - Me canso más que antes
 - Me canso en cuanto hago cualquier cosa
 - Estoy demasiado cansado para hacer nada
-

18)

- Mi apetito no ha disminuido
 - No tengo tan buen apetito como antes
 - Ahora tengo mucho menos apetito
 - He perdido completamente el apetito
-

19)

- No he perdido peso últimamente
 - He perdido más de 2 kilos
 - He perdido más de 4 kilos
 - He perdido más de 7 kilos
-

20)

- No estoy preocupado por mi salud
 - Me preocupan los problemas físicos como dolores, etc; el malestar de estómago o los catarros
 - Me preocupan las enfermedades y me resulta difícil pensar en otra cosa
 - Estoy tan preocupado por las enfermedades que soy incapaz de pensar en otra cosa
-

21)

- No he observado ningún cambio en mi interés por el sexo
- La relación sexual me atrae menos que antes
- Estoy mucho menos interesado por el sexo que antes
- He perdido totalmente el interés sexual

Guía para la interpretación del inventario de la depresión de Beck: Puntuación Nivel de depresión

Normal 0-9

Leve 10-15

Moderada 16-23

Grave 24-63

(Sanz & Vazquez, 1998)

Anexo 2*Eating Disorder Inventory 2*

EDI-2. CUESTIONARIO

Identificador _____ Fecha _____

0 Nunca 1 Pocas veces 2 A veces 3. A menudo 4. Casi siempre 5 siempre

1. Como dulces e hidratos de carbono sin preocuparme
2. Creo que mi estómago es demasiado grande
3. Me gustaría volver a ser niño para sentirme seguro
4. Suelo comer cuando estoy disgustado
5. Suelo hartarme de comida
6. Me gustaría ser más joven
7. Pienso en ponerme a dieta
8. Me asusto cuando mis sentimientos son muy fuertes
9. Pienso que mis muslos son demasiado gruesos
10. Me considero una persona poco eficaz
11. Me siento muy culpable cuando como en exceso
12. Creo que mi estómago tiene el tamaño adecuado
13. En mi familia sólo se consideran suficientemente buenos los resultados Sobresalientes
14. La infancia es la época más feliz de la vida
15. Soy capaz de expresar mis sentimientos
16. Me aterroriza la idea de engordar
17. Confío en los demás
18. Me siento solo en el mundo
19. Me siento satisfecho con mi figura
20. Creo que generalmente controlo las cosas que me pasan en la vida
21. Suelo estar confuso sobre mis emociones
22. Preferiría ser adulto a ser niño
23. Me resulta fácil comunicarme con los demás
24. Me gustaría ser otra persona
25. Exagero o doy demasiada importancia al peso
26. Puedo reconocer las emociones que siento en cada momento

27. Me siento incapaz
28. He ido a comilonas en las que sentí que no podía parar de comer
29. Cuando era pequeño, intentaba con empeño no decepcionar a mis padres y profesores
30. Tengo amigos íntimos
31. Me gusta la forma de mi trasero
32. Estoy preocupada porque querría ser una persona más delgada
33. No sé qué es lo que ocurre en mi interior
34. Me cuesta expresar mis emociones a los demás
35. Las exigencias de la vida adulta son excesivas
36. Me fastidia no ser el mejor en todo
37. Me siento seguro de mí mismo
38. Suelo pensar en darme un atracón
39. Me alegra haber dejado de ser un niño
40. No sé muy bien cuando tengo hambre o no
41. Tengo mala opinión de mí
42. Creo que puedo conseguir mis objetivos
43. Mis padres esperaban de mí resultados sobresalientes
44. Temo no poder controlar mis sentimientos
45. Creo que mis caderas son demasiado anchas
46. Como con moderación delante de los demás, pero me doy un atracón cuando se van
47. Me siento hinchado después de una comida normal
48. Creo que las personas son más felices cuando son niños
49. Si engordo un kilo, me preocupa que pueda seguir ganando peso
50. Me considero una persona valiosa
51. Cuando estoy disgustado no sé si estoy triste, asustado o enfadado
52. Creo que debo hacer las cosas perfectamente o no hacerlas
53. Pienso en vomitar para perder peso
54. Necesito mantener cierta distancia con la gente; me siento incómodo si alguien se acerca demasiado
55. Creo que el tamaño de mis muslos es adecuado
56. Me siento emocionalmente vacío en mi interior
57. Soy capaz de hablar sobre aspectos personales y sentimientos
58. Los mejores años de tu vida son cuando llegas a ser adulto

59. Creo que mi trasero es demasiado grande
60. Tengo sentimientos que no puedo identificar del todo
61. Como o bebo a escondidas
62. Creo que mis caderas tienen el tamaño adecuado
63. Me fijo objetivos sumamente ambiciosos
64. Cuando estoy disgustado, temo empezar a comer
65. La gente que me gusta de verdad suele acabar defraudándome
66. Me avergüenzo de mis debilidades humanas
67. La gente dice que soy una persona emocionalmente inestable
68. Me gustaría poder tener un control total sobre mis necesidades corporales
69. Suelo sentirme a gusto en la mayor parte de las situaciones de grupo
70. Digo impulsivamente cosas de las que después me arrepiento
71. Me esfuerzo por buscar cosas que producen placer
72. Debo tener cuidado con mi tendencia a consumir drogas
73. Soy comunicativo con la mayoría de la gente
74. Las relaciones con los demás hacen que me sienta atrapado
75. La abnegación me hace sentir más fuerte espiritualmente
76. La gente comprende mis verdaderos problemas
77. Tengo pensamientos extraños que no puedo quitarme de la cabeza
78. Comer por placer es signo de debilidad moral
79. Soy propenso a tener ataques de rabia o de ira
80. Creo que la gente confía en mí tanto como merezco
81. Debo tener cuidado con mi tendencia a beber demasiado alcohol
82. Creo que estar tranquilo y relajado es una pérdida de tiempo
83. Los demás dicen que me irrito con facilidad
84. Tengo la sensación de que todo me sale mal
85. Tengo cambios de humor bruscos
86. Me siento incómodo por las necesidades de mi cuerpo
87. Prefiero pasar el tiempo solo que estar con los demás
88. El sufrimiento te convierte en una persona mejor
89. Sé que la gente me aprecia
90. Siento la necesidad de hacer daño a los demás a mí mismo

91. Creo que realmente sé quién soy

EDI-2 fue traducido y validado para mujeres mexicanas por García-García y colaboradores (2003). La consistencia interna fue Alpha de Cronbach = .98 para el total de la muestra, .94 tanto para las mujeres con ED como para las mujeres control, y mayor a .85 en los 11 factores propuestos por Garner (1991); asimismo, se encontró que la puntuación total y de cada factor fue diferente entre las muestras. Los autores seleccionaron dos puntos de corte para el EDI-2 y cada factor, uno que representó mayor sensibilidad y otro, mayor especificidad. En aquellos con mayor sensibilidad, ésta fluctuó entre 68 y 91%, con especificidad de 68-84%; en tanto que en los puntos de corte con mayor especificidad, esta osciló entre 76 y 92%, con especificidad de 68-86%. Concluyendo que el EDI-2 presenta adecuada consistencia interna y utilidad diagnóstica, pudiendo utilizarse como un instrumento de tamizaje de los ED, en la población en que fue validado.

Anexo 3.

Anexo 3a. Tabla de datos codificados y puntajes brutos relevados de los cuestionarios

BDI y las escalas parciales del EDI2

Los nombres de los participantes han sido codificados con las iniciales del primer nombre, primer apellido y el número de orden en la tabla, para preservar la confidencialidad.

SUJETO	EDAD	DIAGNÓSTICO	BECK	DT	BU	BD	I	P	ID	IA	MF	A	IR	IS	TOTAL EDI
AP 001	19	F50.0	9	2	2	11	1	7	10	3	7	3	10	10	66
AP 002	44	F50.2	32	0	12	7	16	14	1	22	0	9	18	7	106
AG 003	19	F50.0	18	12	6	20	4	0	6	4	3	9	3	17	84
AG 004	28	F50.2	24	21	10	16	6	17	8	15	1	9	9	6	118
ER 005	18	F50.9	41	11	1	18	20	5	8	17	6	3	9	12	110
EA 006	27	F50.0	17	6	0	12	3	1	13	8	14	13	12	1	83
EA 007	31	F50.0	4	1	2	7	0	4	0	1	5	5	0	2	27
EC 008	27	F50.9	13	5	11	24	5	4	0	7	4	3	3	2	68
ES 009	27	F50.2	30	16	4	27	5	12	3	21	7	7	16	6	124
FA 010	31	F50.0	5	4	1	2	5	2	0	1	4	5	1	1	26
FC 011	23	F50.9	33	14	17	16	18	7	9	16	7	18	21	13	156
FD 012	28	F50.2	9	12	12	14	3	13	6	19	1	6	11	2	99
FV 013	24	F50.9	10	16	8	23	5	3	0	1	0	3	1	4	64
GE 014	47	F50.9	15	4	3	13	11	0	3	6	2	3	3	4	52
GN 015	38	F50.0	3	0	0	0	1	7	0	0	1	0	0	0	9
JP 016	28	F50.9	5	18	15	24	8	9	0	10	0	17	4	1	106
JS 017	18	F50.2	27	18	4	19	6	15	3	14	17	11	18	0	125
JP 018	24	F50.0	26	11	0	11	5	1	4	10	15	6	8	4	75
LC 019	22	F50.9	0	0	0	0	3	2	0	0	3	1	0	1	10
LC 020	35	F50.9	7	10	4	20	2	10	0	5	3	4	3	2	63
LV 021	29	F50.2	22	14	10	23	11	6	4	16	5	8	9	4	110
LV 022	30	F50.2	8	6	5	19	4	3	2	2	0	4	3	5	53
LA 023	32	F50.2	12	5	0	0	2	0	1	4	6	0	0	0	18
ME 024	19	F50.0	5	0	0	0	0	6	2	0	0	3	2	1	14
MB 025	26	F50.0	6	13	0	19	5	0	1	8	3	4	4	4	61
MB 026	19	F50.9	31	21	9	27	13	7	11	18	5	8	17	15	151
MC 027	32	F50.9	10	18	2	25	7	0	0	5	6	4	0	3	70
MH 028	29	F50.2	39	15	13	24	19	18	10	25	11	11	15	18	179
MJ 029	41	F50.0	30	18	1	23	15	11	8	2	3	4	1	10	96
MZ 030	21	F50.9	27	8	5	23	4	2	1	5	11	11	15	0	85
MC 031	28	F50.9	7	11	0	3	0	3	3	13	6	7	5	1	52
MC 032	32	F50.0	3	7	0	23	0	0	5	3	5	3	0	1	47
MT 033	55	F50.9	24	14	10	14	14	1	13	22	3	7	9	15	122
MM 034	20	F50.2	10	7	3	5	5	6	3	4	4	0	2	3	42
MG 035	30	F50.9	24	13	5	15	8	6	1	4	12	3	11	5	83
NC 036	47	F50.9	14	17	5	27	12	0	4	12	5	3	1	9	95
ND 037	18	F50.9	8	3	1	3	1	3	2	0	3	0	0	4	20
PM 038	28	F50.2	9	1	5	3	1	0	0	2	0	2	1	1	16
RL 039	23	F50.9	12	10	6	27	6	0	1	1	1	1	1	3	57
RM 040	47	F50.2	14	18	3	3	3	6	6	13	0	12	21	8	93
EG 041	39	F50.0	15	18	9	22	2	8	4	12	5	9	2	9	100
SZ 042	20	F50.0	3	1	0	10	6	9	5	7	1	5	8	4	56
SL 043	42	F50.9	11	15	3	17	11	9	4	10	5	4	5	3	86

Anexo 3b. Base de datos con los resultados del BDI de cada paciente. N: pacientes encuestadas, BDI: puntaje total del BDI, It1-21: ítems del BDI.

N	BDIt	Items del BDI																				
		It1	It2	It3	It4	It5	It6	It7	It8	It9	It10	It11	It12	It13	It14	It15	It16	It17	It18	It19	It20	It21
1	9 Sin depresión	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	2	1	0	0	1	0	0	0	1	0	
2	32 Depresión severa	2	1	0	3	3	0	2	2	0	2	3	1	2	1	1	1	3	1	0	2	2
3	18 Depresión significativa	1	1	1	0	2	0	3	2	0	0	1	1	1	2	1	0	1	0	1	0	0
4	24 Depresión severa	1	0	0	1	2	0	2	1	0	3	1	2	2	2	1	2	2	0	0	0	2
5	41 Depresión severa	2	3	3	1	2	3	2	1	0	3	2	2	1	3	1	3	2	3	0	3	1
6	17 Depresión significativa	1	1	0	3	0	0	2	0	0	0	0	0	2	3	1	2	0	0	0	2	0
7	4 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	1	0	0	0	0
8	13 Depresión leve	0	1	0	0	2	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	1	0	2	0	2	0
9	30 Depresión severa	1	0	0	1	2	0	2	1	1	3	2	1	2	3	2	1	2	2	0	2	2
10	5 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	0
11	33 Depresión severa	1	2	3	1	0	3	3	1	0	3	1	2	1	1	1	1	3	2	0	3	1
12	9 Sin depresión	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	2	0	0
13	10 Depresión leve	0	0	0	1	2	0	2	1	0	0	0	0	0	3	1	0	0	0	0	0	0
14	15 Depresión leve	0	0	0	1	1	0	2	0	0	3	0	0	1	3	1	1	1	0	0	1	0
15	3 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	5 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0
17	27 Depresión severa	1	0	1	1	2	3	2	3	1	3	0	1	2	1	0	1	1	1	1	2	0
18	26 Depresión severa	1	1	1	1	2	3	2	2	0	1	1	1	0	1	1	2	2	1	0	1	2
19	0 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	7 Sin depresión	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	1	1	0
21	22 Depresión significativa	1	1	0	0	1	1	2	1	2	1	1	0	1	1	2	2	2	0	0	1	3

Items del BDI

N	BDIt																				
		It1	It2	It3	It4	It5	It6	It7	It8	It9	It10	It11	It12	It13	It14	It15	It16	It17	It18	It19	It20
22	8 Sin depresión	2	0	0	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
23	12 Depresión leve	1	2	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1
24	5 Sin depresión	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
25	6 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0
26	31 Depresión severa	1	1	1	1	2	1	1	3	0	1	2	1	2	3	2	0	1	0	2	3
27	10 Depresión leve	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	1	1	0
28	39 Depresión severa	3	0	1	3	2	3	1	1	1	1	0	2	3	3	2	3	3	3	0	3
29	30 Depresión severa	1	1	1	2	2	2	2	2	1	3	0	0	2	2	1	3	1	1	0	0
30	27 Depresión severa	1	1	0	1	2	0	2	2	0	3	2	1	1	3	2	1	3	2	0	0
31	7 Sin depresión	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0
32	3 Sin depresión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
33	24 Depresión severa	1	1	1	2	2	0	2	1	0	3	1	1	1	2	2	0	2	0	0	0
34	10 Depresión leve	0	1	0	0	2	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1
35	24 Depresión severa	0	2	1	3	2	1	2	2	1	3	0	1	0	1	2	2	0	0	0	0
36	14 Depresión leve	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	1	1	2	1	1	1	1	0	0	1
37	8 Sin depresión	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0
38	9 Sin depresión	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	2	0	1	1	1	0	0	0
39	12 Depresión leve	0	0	0	0	1	1	0	2	1	0	0	1	1	2	1	2	0	0	0	0
40	14 Depresión leve	0	0	2	0	1	0	2	2	0	1	0	1	0	0	1	1	1	0	0	2
41	15 Depresión leve	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3	1	1	0	0	1	1	2	2	0	2
42	3 Sin depresión	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
43	11 Depresión leve	0	0	1	1	0	0	1	0	0	3	0	0	0	1	1	1	1	0	0	1

Anexo 3c. Base de datos con la edad, el diagnóstico y los resultados del EDI de cada paciente. N: pacientes encuestadas, AN: anorexia nerviosa, BN: bulimia nerviosa, BED: NOMBRE, EDIt: puntaje total del EDI, DT: Impulso hacia la delgadez, BU: Bulimia, BD: Insatisfacción corporal, I: Inefectividad, P: Perfeccionismo, ID: Desconfianza en las relaciones, IA: Poca conciencia de sensaciones y emociones, MF: Temor a la madurez, A: Ascetismo, IR: Dificultades en la regulación de los impulsos, IS: Inseguridad Social.

N	Edad	Diagnóstico	EDIt	Escala parcial/subescala del BDI										
				DT	BU	BD	I	P	ID	IA	MF	A	IR	IS
1	19 Adolescente	F50.0 AN	66	2	2	11	1	7	10	3	7	3	10	10
2	44 Adulta	F50.2 BN	106	0	12	7	16	14	1	22	0	9	18	7
3	19 Adolescente	F50.0 AN	84	12	6	20	4	0	6	4	3	9	3	17
4	28 Joven	F50.2 BN	118	21	10	16	6	17	8	15	1	9	9	6
5	18 Adolescente	F50.9 BED	110	11	1	18	20	5	8	17	6	3	9	12
6	27 Joven	F50.0 AN	83	6	0	12	3	1	13	8	14	13	12	1
7	31 Joven	F50.0 AN	27	1	2	7	0	4	0	1	5	5	0	2
8	27 Joven	F50.9 BED	68	5	11	24	5	4	0	7	4	3	3	2
9	27 Joven	F50.2 BN	124	16	4	27	5	12	3	21	7	7	16	6
10	31 Joven	F50.0 AN	26	4	1	2	5	2	0	1	4	5	1	1
11	23 Adolescente	F50.9 BED	156	14	17	16	18	7	9	16	7	18	21	13
12	28 Joven	F50.2 BN	99	12	12	14	3	13	6	19	1	6	11	2
13	24 Adolescente	F50.9 BED	64	16	8	23	5	3	0	1	0	3	1	4
14	47 Adulta	F50.9 BED	52	4	3	13	11	0	3	6	2	3	3	4
15	38 Adulta	F50.0 AN	9	0	0	0	1	7	0	0	1	0	0	0
16	28 Joven	F50.9 BED	106	18	15	24	8	9	0	10	0	17	4	1
17	18 Adolescente	F50.2 BN	125	18	4	19	6	15	3	14	17	11	18	0
18	24 Adolescente	F50.0 AN	75	11	0	11	5	1	4	10	15	6	8	4

19	22	Adolescente	F50.9	BED	10	0	0	0	3	2	0	0	3	1	0	1
20	35	Adulta	F50.9	BED	63	10	4	20	2	10	0	5	3	4	3	2
21	29	Joven	F50.2	BN	110	14	10	23	11	6	4	16	5	8	9	4
22	30	Joven	F50.2	BN	53	6	5	19	4	3	2	2	0	4	3	5
23	32	Joven	F50.2	BN	18	5	0	0	2	0	1	4	6	0	0	0
24	19	Adolescente	F50.0	AN	14	0	0	0	0	6	2	0	0	3	2	1
25	26	Joven	F50.0	AN	61	13	0	19	5	0	1	8	3	4	4	4
26	19	Adolescente	F50.9	BED	151	21	9	27	13	7	11	18	5	8	17	15
27	32	Joven	F50.9	BED	70	18	2	25	7	0	0	5	6	4	0	3
28	29	Joven	F50.2	BN	179	15	13	24	19	18	10	25	11	11	15	18
29	41	Adulta	F50.0	AN	96	18	1	23	15	11	8	2	3	4	1	10
30	21	Adolescente	F50.9	BED	85	8	5	23	4	2	1	5	11	11	15	0
31	28	Joven	F50.9	BED	52	11	0	3	0	3	3	13	6	7	5	1
32	32	Joven	F50.0	AN	47	7	0	23	0	0	5	3	5	3	0	1
33	55	Adulta	F50.9	BED	122	14	10	14	14	1	13	22	3	7	9	15
34	20	Adolescente	F50.2	BN	42	7	3	5	5	6	3	4	4	0	2	3
35	30	Joven	F50.9	BED	83	13	5	15	8	6	1	4	12	3	11	5
36	47	Adulta	F50.9	BED	95	17	5	27	12	0	4	12	5	3	1	9
37	18	Adolescente	F50.9	BED	20	3	1	3	1	3	2	0	3	0	0	4
38	28	Joven	F50.2	BN	16	1	5	3	1	0	0	2	0	2	1	1
39	23	Adolescente	F50.9	BED	57	10	6	27	6	0	1	1	1	1	1	3
40	47	Adulta	F50.2	BN	93	18	3	3	3	6	6	13	0	12	21	8
41	39	Adulta	F50.0	AN	100	18	9	22	2	8	4	12	5	9	2	9

42	20	Adolescente	F50.0	AN	56	1	0	10	6	9	5	7	1	5	8	4
43	42	Adulta	F50.9	BED	86	15	3	17	11	9	4	10	5	4	5	3

Anexo 4

Criterios diagnósticos que considera el DSM-V para el trastorno depresivo mayor,

A. Cinco o más de los síntomas siguientes durante un período de dos semanas y que representen un cambio respecto a la actividad previa: uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o placer.

(1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días, indicado por el relato subjetivo o por observación de otros.

(2) Marcada disminución del interés o del placer en todas, o casi todas, las actividades durante la mayor parte del día, casi todos los días.

(3) Pérdida significativa de peso sin estar a dieta o aumento significativo, o disminución o aumento del apetito casi todos los días.

(4) Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

(5) Agitación o retraso psicomotores casi todos los días.

(6) Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.

(7) Sentimientos de desvalorización o de culpa excesiva o inapropiada (que pueden ser delirantes) casi todos los días (no simplemente autorreproches o culpa por estar enfermo).

(8) Menor capacidad de pensar o concentrarse, o indecisión casi todos los días (indicada por el relato subjetivo o por observación de otros).

(9) Pensamientos recurrentes de muerte (no solo temor de morir), ideación suicida recurrente sin plan específico o un intento de suicidio o un plan de suicidio específico.

- B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.
- D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
- E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Anexo 5

Parámetros solicitados en el Resume de Historia Clínica de cada paciente, remitido por el Centro de Referencia. (Modificado de Casas Rivero y Salmerón Ruiz, 2012)

1. Datos personales
2. Motivo de consulta
3. Antecedentes personales y familiares.
4. Examen físico.
5. Consecuencias físicas y emocionales de importancia en la enfermedad.
6. Perfil psicológico de la paciente en relación al ED (restrictiva, purgativa, inmadura, dependiente, perfeccionista, aislada socialmente, etc.)
7. Acontecimientos vitales relevantes (trauma, abuso, crisis vital)
8. Calidad del entorno social y familiar.
9. Género y edad de inicio del cuadro
10. Profesión o actividad
11. Afecciones médicas o síntomas biológicos concurrentes o coadyuvantes.
Inclusive afectación orgánica de un sistema, aparato u órgano determinado.
12. Condición nutricional, historia de peso e índice de masa corporal (BMI)
13. Historia dietética.

14. Parámetros alterados de laboratorio bioquímico
15. Datos relevantes de otros estudios complementarios.
16. Diagnóstico del Trastorno de la Conducta Alimentaria
17. Otros diagnósticos psiquiátricos relevantes
18. Otros diagnósticos médicos.
19. Consumo de sustancias.
20. Nivel de tratamiento indicado
21. Estrategia de tratamiento psicoterapéutico y social indicado
22. Si recibe tratamiento medicamentoso, monodrogas indicadas, dosis, frecuencia y tiempo de tratamiento con las mismas.

Anexo 6

El Índice de Masa Corporal o IMB (BMI en inglés - *Body Mass Index*) es una medida utilizada para indicar el estado nutricional en pacientes. Se define como el peso de una persona expresado en Kilogramos o Libras, dividido por el cuadrado de la estatura de la persona, expresado en Metros o Pulgadas (*Inches*). El IMC o BMI fue desarrollado como un indicador de riesgo de enfermedades relacionadas con el sobrepeso y con el bajo peso.

$$\text{IMC [Kg/m}^2\text{] [lb/in}^2\text{]} = \text{Masa [Kg] [lb]} / \text{Estatura}^2 \text{ [m}^2\text{] [in}^2\text{]}$$

El estado nutricional se valora comparándolo con los siguientes valores de corte normalizados por la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2018)

IMC	Estado Nutricional
Por debajo de 18.2	Bajo Peso
18.5-24.9	Peso Normal
25.0-29.9	Pre obesidad o Sobrepeso
30.0-34.9	Obesidad Clase I
35.0-39.9	Obesidad Clase II
Por encima de 40	Obesidad Clase III