Conceptualización de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en adolescentes y adultas jóvenes. Plan de Intervención.

Beatriz Marín Caballero.

Memoria de Trabajo de Fin de Master

Master Universitario de psicología general sanitaria
de la
UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

Curso Académico 2016/17

Fecha 30/06/2017

Tutora del Trabajo: Carmen Borrás Sansaloni

1. JUSTIFICACIÓN.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un problema de salud, presentando una gran relevancia socio-sanitaria, por su gravedad, complejidad y dificultad para establecer un diagnostico multidimensional y trastornos específicos. Son patologías de etiología multifactorial, factores genéticos, biológicos, personales, familiares y socioculturales intervinientes que afectan, mayoritariamente, a niños/as y jóvenes. Justificado por su elevada prevalencia, el presente trabajo analiza la anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN) y trastorno de atracones (TA). Se estima que en España, en mujeres de 12 - 21 años, es de 0’14-0’9% para la AN, 0’41-2’9% para la BN y de 2’76-5’3% en los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE). Estimándose que la prevalencia de los TCA es del 4,1-l 6, 41% (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria, 2009). El objetivo es la revisión de los criterios diagnósticos y características clínicas de los TCA y el análisis de las alternativas terapéuticas dirigidas a adolescentes y adultos jóvenes.

2. METODOLOGIA.

Se realizó una búsqueda bibliográfica informatizada exhaustiva del actual estado de los TCA. Acudiendo a las guías Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica (NICE, 2004; NICE, 2017), la división 12 de la American Psychological Association (APA, 2013) y a diferentes bases de datos: SCOPUS, PUBMED, PSYCINFO y SCIELO.

Palabras claves: “Eating disorders” “Bulimia Nervosa” “Anorexia Nervosa” “Binge Eating” “prevalence” “incidence” “comorbidity” “Etiopathogeny” “assesssment”

“treatment” “Psycotherapy”“Teraphy behav* cognitive” “Effectiviness” “Systematic review” “Meta-analysis”

Esta revisión incluye 124 artículos y varios manuales.

3. INTRODUCCIÓN.

Los ayunos y las abstinencias actualmente practicados a fin de conseguir la belleza corporal, antes estaban asociados a Dios y a sacrificios religiosos. Bell (1985) en su obra Holy anorexia analiza la vida de una serie de mujeres Santas, el 39% cumplía criterios del denominado Holy anorexia (Toro, 1996).

Gull y Lasségue (1873), hacen descripciones completas de cuadros anoréxicos, considerando la histeria como causa del trastorno y así lo denominan: Apepsia Histérica y Anorexia Histérica, respectivamente. Gull, inicialmente, defiende una etiología orgánica, para posteriormente proponer un origen psicológico. El cuadro descrito por estos autores es muy parecido al observado actualmente, aunque con distinta interpretación etiopatogenica.

Desde los 60 se multiplicaron los trabajos sobre la AN, proporcionando una visión más pragmática y heterodoxa del problema, considerando factores bio-psico-sociales que, en un momento concreto, desencadenan el trastorno (Turón y Turón, 2005).

Por otra parte, BN ha recibido menor atención, aunque con frecuencia se superponga o forme parte de la AN. Entre finales del siglo XIX e inicios del XX ésta sólo ocupaba una pequeña parte de lo publicado sobre los ahora llamados TCA y de la ingesta de alimentos, reflejando el limitado interés de los especialistas.

Hipócrates distingue entre un hambre enfermiza y la ordinaria, que denomina boulimos. La historia de la Bulimia como trastorno clínico es reciente. Ésta presenta dos aspectos bien diferenciados: los atracones y las conductas compensatorias por el rechazo a ganar peso (Toro, 1996). Sobre los atracones, existen abundantes referencias históricas desde siglo XVIII, equiparables a la Bulimia actual. Destacando el cuadro denominado "True Boulimus" y el "Caninus apetitus".

Las aportaciones más recientes al cuadro son aspectos relacionados con la figura y el peso, donde influyen factores socioculturales que la vinculan con la anorexia.

Russell (1979), por primera vez, describe y da nombre a la BN en su concepción actual, entendiéndola como una variante omniosa de la anorexia. De hecho, un gran porcentaje (40–60%) de estos pacientes presentan antecedentes de anorexia (Turón y Turón, 2005).

El interés por el TA data de 1959, cuando Stunkard describe un síndrome de atracones en una muestra de personas obesas, observando un patrón de ingesta nocturna, que denominó Night Eating Sydrome al que seguía una restricción matutina, dando lugar al ciclo atracón-restricción (Gempeler, 2005).

Otros autores utilizaron términos como «obesidad con atracones » o «sobre-consumidores compulsivos». Según el DSM-III (1980) se clasificaban en los TCANE. En el DMS-IV (1994) por primera vez se hace referencia al trastorno por atracones de alimentación, constituyendo un diagnostico provisional del TCA. Striegel-Moore y Franko (2008) sugieren la inclusión del TA en el DMS-5, en virtud de la utilidad y validez clínica del cuadro, distinguible

de una BN y obesidad (Behar y Arancibia, 2014). El TA supone una novedad en el DMS-5, apareciendo por primera vez con entidad propia (APA, 2013)

4. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

"Los TCA y de la ingesta de alimentos se caracterizan por una alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento relacionado con la alimentación que lleva a una alteración en el consumo o absorción de los alimentos y que causa un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial" (American Psychiatric Association (APA, 2013).

4.1. Clasificación

307.52 Pica.

(F98.3) En niños.

(F50.8) En adultos.

307.53 (F98.21) Trastorno de Rumiación.

307.59 (F50.8) Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos.

307.1 Anorexia Nerviosa.

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo.

(F50.02) Tipo con atracones/purgas.

307.51 (F50.2) Bulimia Nerviosa.

307.51 (F50.8) Trastorno de Atracones.

307.59 (F50.8) Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado.

307.50 (F50.9) Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos no especificado

5. DIAGNÓSTICO DE LOS TCA.

5.2 Criterios diagnósticos de los TCA según el DSM-5.

307.1 Anorexia nerviosa.

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado.

B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.

C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia inapropiada del peso a la constitución corporal en la autoevaluación o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual.

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas(es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas) Este subtipo describe presentaciones en el que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y7o el ejercicio excesivo.

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

Especificar si:

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

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

Especificar la gravedad actual:

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

Leve: IMC ≥17 kg/m²/ **Moderado:** IMC 16-16,99 kg/m² /**Grave**: IMC 15-15,99 kg/m²

Extremo: IMC ≤15 kg/m²

307.51 (F50.2) Bulimia nerviosa

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

1. Ingestión, en un periodo determinado (p.ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.

2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p.ej. sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Comportamientos compensatorios inapropiados y recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.

C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.

E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

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

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

Especificar la gravedad actual:

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

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

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

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

Extremos:

307.51 (F50.8) Trastorno de atracón.

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

1. Ingestión, en un período determinado (p.ej., dentro de un período cualquiera de dos horas) de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un período similar en circunstancias parecidas.

2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

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

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.

2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.

3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.

4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.

5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

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

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

F. Especificar sí:

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

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

Especificar la gravedad actual:

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

Leve: 1-3 atracones a la semana.

Moredado: 4-7 atracones a la semana.

Grave: 13 atracones a la semana.

Extremo: 14 o más atracones a la semana.

5.1 Diferencias entre el DSM-IV y el DSM-5.

De los cambios generales, destaca haber suprimido los trastornos de la infancia y de la adolescencia (tabla 1).

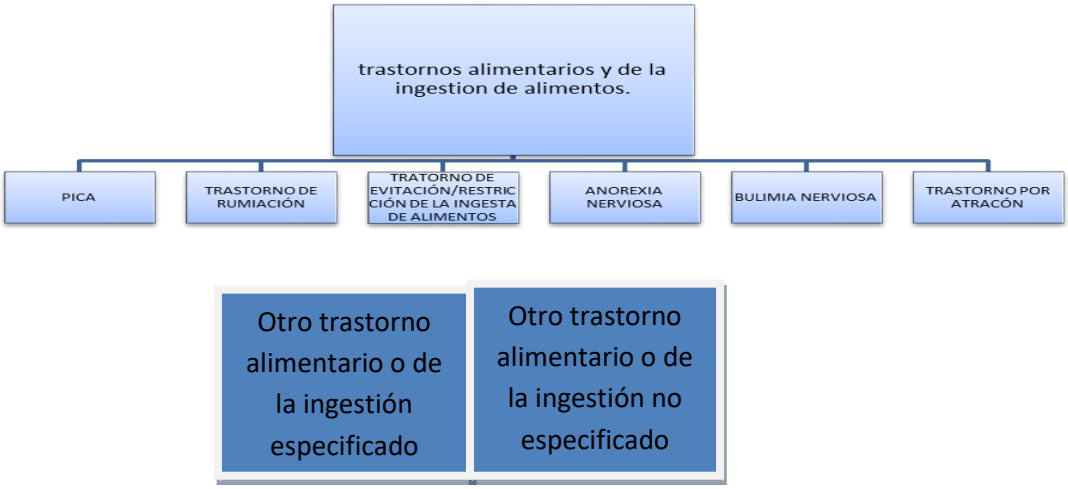
La nueva definición constituye una concepción más amplia de los TCA, incluyendo alteraciones del comportamiento y en la absorción de alimentos.

Otro cambio importante se refiere a los anteriormente denominados TCANE. En el DSM-5 aparecen dos categorías, una donde el clínico debe especificar el criterio "no se cumple para el diagnóstico del trastorno"; y, otra más ambigua, destinada para casos con información insuficiente para el diagnóstico.

El DSM 5 agrega datos a referir por el clínico en todos los trastornos: tal es el caso de la Remisión y de la AN, BN Y TA debiendo señalar el nivel de gravedad (Vázquez, López, Ocampo, y Mancilla-Díaz, 2015).

Tabla 1.

- TCA según el DSM-IV-TR. (APA, 2004)



- TCA según DSM-5. (APA, 2013)

Modificaciones en la AN, BN Y TA.

La AN ha sido una de las categorías que más cambios ha experimentado:

El Criterio A, elimina el ejemplo numérico. Esto contribuye a un diagnóstico más apropiado y menos excluyente de los casos de AN. La expresión "rechazo a mantener un peso mínimo…" desaparece quedando: "restricción de la ingesta energética con relación a los requerimientos que lleva a una significativa pérdida de peso teniendo en cuenta la edad sexo, etapa de desarrollo y salud física".

Elimina el término rechazo por la imposibilidad de evaluarlo adecuadamente, enfatizando así las conductas más allá de las intenciones.

El criterio B, matiza la expresión "temor o miedo a ganar peso", apareciendo "Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o "comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo". Se hace hincapié en las conductas más que en discursos e intenciones.

Criterio D del DSM-IV-TR, en las mujeres post-puberales, presencia de amenorrea (ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos). Éste es eliminado pues muchas mujeres presentan todos los otros síntomas de AN reportan algún tipo de actividad menstrual. Asimismo resultaba de imposible consideración en mujeres pre-menárquicas, usuarias de anticoncepción oral, post-menopaúsicas y hombres.

El DSM-5 mantiene la subcategorización entre AN restrictiva y compulsivo-purgativa, primando el diagnóstico actual: Restrictivo o compulsivo durante los últimos 3 meses.

En relación a la BN el cambio más relevante del DMS-5 se centra en la frecuencia de episodios bulímicos. El DMS-IV-TR exigía "dos a la semana en los últimos tres meses" no

obstante, las características clínicas de quienes tienen menor frecuencia son similares. Así, se reduce a “un episodio a la semana en los pasados tres meses”. Se eliminan los subtipos, dado que la categoría no purgativa recibía muy poca atención. Por tanto, una importante proporción de casos, antes definidos como TCANE, serán diagnosticados como BN.

El DSM-5 sitúa el TA al mismo nivel que la AN y BN, abandonando su categoría de “trastorno en investigación”, aunque con pocos cambios, únicamente referidos a cuestiones temporales (criterio D). La frecuencia con que debe presentarse el atracón para poder considerarse patológico en el DSM-5, es igual al de la BN (Behar y Arancibia, 2014).

6. COMORBILIDAD.

Los TCA presentan altos niveles de comorbilidad con trastornos del eje I y II, especialmente con los de ansiedad, de control de los impulsos y por uso de sustancias. (Varela-Casal, Maldonado, Ferrer; 2011).

La comorbilidad de los TCA es mayor con trastornos de ansiedad que afectivos (54.5-13.9%) respectivamente. Los trastornos de ansiedad son los más frecuentes dentro de cada categoría diagnostica de TCA. Respecto al consumo de alcohol, el 4% de los pacientes consumen de manera regular y perjudicial, de éstos, el 50% corresponde a los diagnosticados de BN purgativa, al igual que aquellos que consumen de forma esporádica (39’4%). El 77’8% son pacientes diagnosticados de BN (Varela, Maldonado, Ferrer, 2011).

Becker, Deviva y Zayfer (2004) evaluaron la comorbilidad con TCA en una muestra con trastorno de ansiedad, concluyendo que el 12% cumplía dichos criterios, Kaye, Bulik, Thornton, Babarich y Master (2004), constataron que la prevalencia del trastorno obsesivo compulsivo (TOC) es mucho mayor en personas con TCA que en población normal. Asimismo, encontraron que, habitualmente, los trastornos de ansiedad se iniciaron en la infancia, antes del TCA, apoyando la idea de que estos trastornos son un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de los TCA.

Sobre la relación entre el TOC y TCA, Halmi, Tozzi, Thomton, Crow, Fichter, Kaplan,... Bulik, (2005) encontraron tasas de comorbilidad de 11 - 37%, siendo mayor en AN que en BN.

Altman y Shankman (2009), concluyeron que existía una relación etiológica común y fundamental entre los TCA y el TOC. La impulsividad y el perfeccionismo pueden ser tendencias disposicionales comunes que modulan la comorbilidad del TOC y TCA (Wade, Tiggeman, Bulik, Fairburn, Wray y Martin, 2008).

En relación al estrés y la ansiedad, las mujeres que tienen atracones y purgas obtienen puntuaciones más altas en impulsividad, búsqueda de sensaciones y comportamiento desinhibido. Patrón que contribuye a los ciclos atracón-purga (Bulik, Sullivan, Joyce y Carter, 1995; Robinson, Pearce, Engel y Wonderlich, 2009).

Según Echeburúa y Marañón (2001) la relación entre TCA y alteraciones del estado de ánimo tiene diversas direcciones. La depresión, en un determinado momento de la evolución del trastorno, puede ser consecuencia de la inanición y del aislamiento social, en otros, es primaria. Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouilette (1988) encontraron que el 44% de los

pacientes con depresión mayor habían iniciado el TCA un año después del comienzo del trastorno, en un 22% la depresión y el TCA aparecieron simultáneamente, en el 34%, la sintomatología depresiva fue posterior al TCA.

La relación entre TCA y trastornos de la personalidad (TP) se puede abordar desde diferentes perspectivas. La alteración de la personalidad puede ser un factor predisponente para sufrir un TCA, la alteración se presenta como una entidad independiente del TCA o como un síntoma propio de la patología alimentaria (Medina y Moreno, 1998).

La presencia de un TP junto a un TCA complica el pronóstico, dificultando la detección temprana del problema y el tratamiento (Díaz, Carrasco, Pietro y Saiz, 1999).

Los estudios difieren en sus resultados sobre comorbilidad entre estos trastornos. La proporción de individuos con TP varía considerablemente entre los diferentes estudios (Skodul, Oldham, Hyler, Kellman, Doidge, y Davies, 1993), encontrando oscilaciones del 51 al 84% (Garner y Myerholtz; Matsunaga, Kiriike, Nagata, y Yamagami, 1998).

Los TP más frecuentes en AN son el obsesivo, el evitador y el dependiente (Cluster C). Por contra, en BN, la multi-impulsividad y el trastorno límite (TLP) son los cuadros clínico más significativos (Echeburúa y Marañón, 2001).

En cuanto a las relaciones entre TCA y los TP, es importante atender a su agrupación por Clusters. El Cluster A, es poco frecuente en personas con TCA.

Del Cluster B, el TLP parece ser el más frecuente en AN y BN en el espectro compulsivo-purgativo (Loranger, Lenzenweger, Gartner, Susman, Herzig, Zammit, Gartner,

Abrams, y Young, 1991; Herzog, Keller, Lavori, Kenny y Sacks, 1992) plantean que la elevada comorbilidad podría deberse a que comparten algunos criterios diagnósticos (Álvarez-López, 1997). El TP-Histriónica se presenta con mayor frecuencia en pacientes con BN que en AN restrictiva. Las tasas de prevalencia varían entre el 25-53% en pacientes bulímicas de peso normal (Levin y Hyler, 1986; Slotnik y Goodman, 1990).

Sobre Cluster C, Wonderlich y Swift (1990), indican que éstos son más frecuentes en AN. El TP-evitativa está presente en un 30-35% de los casos. Al igual que el TP-Obsesivo-compulsivo cuya prevalencia es de 47-37% en asociación a la AN, particularmente, el subtipo restrictivo.

El TP-dependiente ha mostrado una consistente asociación con TCA, con tasas de 16 - 33%. Éste se encuentra presente en todos los TCA.

En cuanto al TA, la evidencia disponible habla de TP-obsesivo-compulsivo como el trastorno más común (Sansone, Levitt y Sansone, 2005**).**

7. EPIDEMIOLOGIA

7.1 Etiopatogenia.

Los TCA poseen una etiología multifactorial y un tanto incierta. En su etiopatogenia están involucrados factores biológicos-genéticos, de vulnerabilidad, características psicológicas, aspectos socioculturales y estresores, cuyo peso específico no está bien delimitado (GPC, 2009).

7.1.1 Factores Biológicos.

Hasta la fecha, la mayoría de los estudios se han centrado principalmente en factores genéticos y alteraciones neurobiológicas. Evaluando las variantes polimórficas de los genes que codifican sustancias susceptibles de estar implicadas en la etiopatogenia de los TCA para su asociación con rasgos fenotípicos relacionados con AN, BN y TA. Diversos estudios realizados en familias y gemelos confirman la relevancia de éstos en los TCA (Bulik, Sullivan, Wade y Kendler, 2000; Bulik y Tozzi, 2004). Se observa que tener un familiar de primer grado con TCA, eleva considerablemente el riesgo (Strober, Freeman, Lampert, Diamond y Kaye, 2000).

Estudios realizados con gemelos sugieren una heredabilidad del 80%. La heredabilidad moderada es apoyada por estudios familiares y de adopción. Los polimorfismos de los genes 5-HTA2 y BDNF parecen candidatos sólidos para la AN y BN (Monteleone y Maj, 2008; Raeuvori, 2013). Las variantes polimórficas de estos genes, se han encontrado consistentemente vinculadas al subtipo de AN-restrictiva en estudios de muestras grandes. Las investigaciones farmacogenéticas sugieren un posible papel de algunos polimorfismos genéticos en la predicción de respuestas al tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en BN (Monteleone y Maj, 2008).

7.1.2 Factores socioculturales.

De gran relevancia por su contribución en el desarrollo de los TCA (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer y Agras, 2004; Keel y Klump, 2004).

Actualmente, nuestra cultura considera la extrema delgadez como muestra de belleza y éxito social (Garcia-Arnáiz, 2002). Este ideal se instaura en la sociedad mediante los medios de comunicación, la familia y el grupo de pares. Esta presión social promueve la insatisfacción con la imagen corporal (Sands y Wardle, 2003) y el uso de mecanismos inadecuados para el control de peso (Unikel, Aguilar y Gomez- Peresmitre, 2005).

La sociedad occidental es la que presenta mayor prevalencia de TCA, aunque también encontramos casos de AN, BN y TA en otros grupos étnicos y sociedades no occidentales (Español Armengol y De la Gándara Martin, 2008), con algunas diferencias que necesitan mayor investigación al objeto de evitar una visión exclusivamente occidental (Bennet, Sharpe, Freeman y Carson, 2004).

7.1.3 Influencias Familiares.

La familia, a través de actitudes y conductas, modula las influencias culturales sobre la imagen corporal que recibe el individuo (Haworth- Hoeppner, 2000). Algunos autores consideran que la actitud de los padres hacia la delgadez podría predecir la presencia de TCA (Stice, 2002; Agras, Bryson, Hammer y Kraemer, 2007).

En la relación entre familia y TCA, el aspecto más estudiado es la dinámica familiar, con unanimidad científica respecto a la existencia de anomalías en este contexto.

Minuchin, Rosman y Baker (1978) fueron pioneros al señalar la dinámica familiar como factor desencadenante/mantenedor de los TCA. No obstante, se ha demostrado que no existe un patrón único para estas familias y que las características disfuncionales y patológicas no son

exclusivas de las familias que padecen TCA (Kaslow, 1996; Leung, Schwartzman y Steiger, 1996)

Estas familias presentan mayor deterioro que las controles, con menor cohesión, adaptabilidad, expresividad, independencia, respuesta afectiva, control conductual y actividades que fomenten el desarrollo de sus integrantes, así como mayor conflictividad (Vivodic, Juresa, Begovac, Mahnik y Tocijl, 2005).

Igualmente, hay diferencias entre familias con AN, BN y TA. Las personas con AN tienden a considerar que sus familias son rígidas (Coo-Darzens, Doyen, Falissard y Mouren, 2005), presentan dificultades de comunicación y de resolución de problemas; y, parece tratarse de familias sobreprotectoras (Vázquez, Mancilla, Mateo, López, Álvarez, Ruiz, y Franco, 2005).

Por otra parte, las personas con BN perciben a sus familias como menos cohesivas, adaptables y comunicativas, enfatizado carencias en expresividad, apoyo emocional y social (Vivodic et al., 2005).

Finalmente, las personas con TACNE, dentro del cual se incluía el TA, presentan menores puntuaciones en adaptabilidad y expresión emocional (Ruiz, Vázquez, Mancilla, López, Álvarez y Tena, 2010).

7.1.4 Factores Psicológicos.

Quien padece un TCA, podría ser aquella persona que no ha sabido desarrollar los recursos personales suficientes para afrontar la presión mediática y del grupo de iguales acerca de la delgadez. Así, las personas con alta sensación de ineficacia, malestar en las relaciones

interpersonales, gran dependencia de las opiniones externas y que eliminan sus emociones e imperfecciones, serían más vulnerables (Calvo-Sagardoy, 2002).

Asimismo, factores como un bajo apoyo social percibido (Ghaderi y Scott, 2001), retraimiento, excesiva rigidez, alto nivel de neuroticismo, perfeccionismo (Bordone- cone, Wonderlich, Fronst, Bulik, Mitchell, Uppala, y Simonich, 2007) e impulsividad (Álvarez-Moya, Jiménez-Murcia, Granero, Vallejo, Krug, Bulik, y Fernández-Aranda, 2007) aparecen relacionados con el desarrollo de un TCA.

Partiendo del modelo de personalidad de Cloninger, se ha postulado un perfil básico de personalidad del "Spectrum del TCA" incluyendo rasgos comunes como alta evitación del daño y baja autodirección (Fassino, Svrakic, Abbate-Daga, Leombruni, Amianto, Stanic, y Rovera, 2002).

Existen diferencias importantes entre los subdiagnósticos de TCA referentes a la personalidad. La AN presenta alta rigidez, necesidad de control, baja búsqueda de sensaciones y alta persistencia, en cambio en BN destaca la alta impulsividad, alta búsqueda de sensaciones y rasgos de TLP (Cassin y Von Ranson, 2005).

Otros factores de riesgo reportados en la literatura de los TCA son la insatisfacción corporal, baja autoestima y recibir burlas relacionadas con el peso (Haines, Neumark-Sztainer, Eisenberg y Hannan, 2006).

7.1.5 Acontecimientos vitales estresantes.

Los acontecimientos vitales pueden diferenciarse en dos: los basados en la indeseabilidad –no tienen por qué ser negativos sino no deseados – (Ross y Mirowaky, 1979); mientras que Holmes y Rahe (1976) mencionan, los observados como experiencias objetivas que alteran las

actividades normales de la persona provocando un reajuste de la conducta (citado en Pereira, 2005).

Entre ellos destacarían los abusos sexuales y /o físicos en la infancia, críticas respecto al físico y antecedentes de crisis vital (GPC, 2009).

En cuanto a la Etiopatogenia del TA la bibliografía actual es escasa, no se dispone apenas de estudios de epidemiología genética o factores biológicos. Tampoco se han realizado investigaciones sobre los factores familiares, estructura y dinámica familiar (Sánchez-Planell y Fernandez-Valdés, 2002). La mayoría de los estudios se centran en los aspectos causales del atracón, sin desarrollar un modelo biopsicosocial integrativo similar al establecido para AN y BN.

La predisposición a la obesidad es posiblemente el factor de riesgo más importante a considerar, aunque todavía disponemos de pocos resultados concluyentes (Carretero, Sánchez-Planell, Ruiseñol, Raich y Sanchez-Carrecedo, 2009).

Según Guisado y Vaz, (2001), la restricción alimentaria puede ser un potenciador de los atracones. Las personas obesas que realizan dietas de forma continuada, frecuentemente tienen episodios de sobreingesta. Esto conduce a un ciclo de restricción (causada por la insatisfacción de la imagen y esquema corporal) - atracón (generado por el deseo de comida) (Spurrell, Wilfley, Tanofsky, y Brownell, 1997; Abbot, de Zwaan, Mussell, Raymond, Seim, y Crow, 1998).

Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies, y O'connor, (1998) concluyen, que la predisposición a la obesidad es claramente superior en los afectados de TA, en comparación a grupos control y con enfermedades psiquiátricas.

Por otro lado, Striegle-Moore, Dohm, Kraemer, Schreiber, Taylor, y Daniels, (2007) constatan que la obesidad infantil y familiar, junto con la presión social sobre el peso y la figura corporal, son posibles elementos desencadenantes del TA.

7.2 Incidencia y prevalencia.

Las estimaciones sobre la incidencia y prevalencia de los TCA varían según la población estudiada y los instrumentos de evaluación. Consecuentemente, para comparar los datos de diferentes fuentes nacionales e internacionales es imprescindible que el diseño del estudio sea el mismo. El estudio en dos fases es la metodología más acertada para la detección de casos en la comunidad. (GPC, 2009).

Los estudios de comunidad que evalúan la incidencia de los TCA son escasos. En el caso de la AN se han realizado varios estudios de incidencia, Keski-Rahkonen, Hoek, Susser, Linna, Sihvol, Raevuori, Bulik, Kaprio y Rissanen, (2007); Keski-Rahkonen Raevuori, y Hoek (2008), realizaron un estudio de comunidad grande, en gemelas finlandesas (15-19 años) nacidas entre 1990-98, dando un ratio de 270 por 100.000 años de persona. Para este mismo grupo con el concepto de AN-ampliado los ratios fueron 490 por 100.000 años de personas. Milos, Spindler, Schnyder, Martz, Hoek, y Willi (2004), encontraron una incidencia mucho más alta en mujeres (15-18 años) 1204 por 100.000 personas/año, esto es atribuible al tamaño de la muestra (N=595) y a una definición muy amplia del concepto de AN (Smink, Van Hoeke y Hock, 2012).

Currin, Schmidt, Treasure y Jick (2005) realizaron una búsqueda en las bases de datos de investigación médica de UK con el objetivo de comparar los ratios de incidencia por edad y

sexo entre 1994-2000 y 1998-93. Estos se mantuvieron relativamente estables 4’7 por 100.000 personas/año y 4’2 por 100.0000 personas/año respectivamente.

Los datos obtenidos en los países bajos son similares, 7’7 por 100.000 años de persona (1995-99) y 7’4 por 100.000 años de personas (1985-89) (Van Son, Van Hoeken, Bartelds, Van Furth y Hoek, 2006). En chicas 15- 19 años, entre 1985-89 y 1995-99, los ratios de incidencia fueron de 56’4 por 100.000 años de personas y 109’2 por 100.000 años de personas respectivamente, estos incrementaron considerablemente, constituyendo aproximadamente el 40% de los casos (Van Son, et al., 2006).

La incidencia de AN en hombres es mucho menor, 1 por 100.000 años de persona (Currin et al, 2005). En Italia (1985-2008) se realiza un estudio de pacientes ambulatorios obteniendo resultados similares a los anteriores. (Favaro, Caregaro, Tenconi, Bosello, Santonastaso, 2009).

La prevalencia durante toda la vida de AN y AN-ampliado ha sido evaluada en diferentes estudios de cohortes basados en gemelos (Keski-Rahkonen, et al., 2007) En el estudio de gemelas suecas (1935-58) los datos fueron de 1’2% para AN y del 2’4% AN-ampliado (Bulik, Sullivan, Tozzi, Furberg, Lichtenstein y Pedersen, 2006). En mujeres australianas de 28-39 años, los datos obtenidos fueron de 1’9-4’3% para AN y AN-ampliado respectivamente (Wade, Bering, Tiggeman, Bulik, y Fairburn, 2006). En el estudio de gemelas finlandesas (1975-79) según criterios DSM-IV-TR la prevalencia fue de 2’2% y para el DSM-5 3’6%. Se detectó un aumento del 60% (Mustelin, Selin, Raevouri, Hoek, Kaprio y Keski-Rahkonen, 2016). En hombres ésta fue del 0’24% (Raevuori, Hoek, Susser, Kaprio, Rissanen y Keski-Rahkonen, 2009).

En BN los estudios son más escasos. En una muestra de gemelas finlandesas (1975-79) se obtuvo un ratio de incidencia de 200 por 100.000 años de personas obteniendo un pico entre 16-20 años (Isomaa, Isomaa, Marttunen, Kaltiala-Heino, y Björkqvist, 2009). En una muestra de finlandesas (15-18 años) obtuvieron una incidencia de 438 por 100.000 personas/años. De acuerdo, con el estudio realizado en los países bajos el ratio de incidencia en BN tenía tendencia a disminuir, 8’6 por 100.000 (1985-89) a 6’1/ por 100.000 años de personas (1995-99) (Van Son, et al., 2006). En UK los datos también disminuyeron, 12’2 (1993) al 6’6 por 100.000 años de personas (2000). Sin embargo en mujeres de (10-19 años) se mantiene relativamente estable 40/100.000 años de persona en (1993 -2000) (Currin et al, 2005).

Varios estudios coinciden en una bajada en la edad de inicio. Se analiza una muestra Italiana, los nacidos entre (1970-72) tenían una edad de inicio de 18’5 comparado con 17’1 para (1979-81) (Favaro et al, 2009). En un estudio holandés se ve como el grupo de alto riesgo de BN cambia de 25-29 años (1985-89) a 15- 24 años en (1995-99). No obstante, no está claro si refleja realmente una edad de inicio más temprana o una detección más precoz (Smink, et al., 2012).

La prevalencia puntual generalmente aceptada para la BN es alrededor del 1% entre las mujeres jóvenes (Hoek y Van Hoeken, 2003; Fairburn y Beglin, 1990).

Keski-Rahkonen, Hoek, Linna, Raevuori, Sihvola, Bulik, Rissanen, y Kaprio, (2009), encontraron una prevalencia de por vida del 1’7% para BN en gemelas finlandesas (nacimiento: 1975-79), de acuerdo con los criterios DSM-5, ésta aumento al 2’3 %.

De acuerdo con los estudios de dos etapas a gran escala de población europea, la prevalencia de la BN varió 0’9-1’5% en mujeres y 0’1-0’5% en hombres (Preti, Girolamo,Vilagut, Alonso, Graaf, Bruffaerts, Demyttenaere, Pinto-Mez, Haro, y Morosini, 2009).

Trace, Thornton, Root, Mazzeo, Lichtenstein, Pedersen, y Bulik, (2011) Evaluaron el impacto de la reducción de la frecuencia del atracón en la prevalencia de vida de una muestra de gemelas suecas, aumentando del 1’2% (criterios DMS-IV-TR) al 1’6% (criterios DSM-5).

Son pocos los estudios de incidencia sobre el TA. Un estudio longitudinal, de adolescentes estadounidenses, obtuvo un ratio de incidencia del 10’1-6’6 por 100.000 años de persona para mujeres y hombres respectivamente. (Field, Javaras, Aneja, Kitos, Camargo, Taylor, y Laird, 2008). En el estudio de gemelos finlandeses nacidos entre 1975-1979, La incidencia entre mujeres de 10-24 años fue de 35 por 100.000 años de personas (Mustelin, Raevuori, Hoek, Kaprio, Keski-Rahkonen, 2015).

La prevalencia durante toda la vida de TA se ha evaluado en grandes muestras de población estadounidense y europea. Los datos obtenidos en la muestra europea fue 1’9-0’3% para mujeres y hombres respectivamente. En Estados Unidos la prevalencia fue del 3’5% en mujeres y 2% en hombres. En adolescentes de 13-18 años esta fue de 2’3-0’8% en chicos y chicas respectivamente (Hudson, Hiripi, Pope y Kessler, 2007; Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen, y Merikangas, 2011).

Hudson, Coit, Lalonde y Pope (2012) examinaron el incremento de la prevalencia de TA bajos los criterios del DSM-5. Ésta aumentó del 0'1%, al 3'6% en mujeres y 2'1% en hombres.

8. EVALUACIÓN.

La diversidad de factores implicados en el desarrollo y mantenimiento de los distintos TCA exige responder a múltiples objetivos. Son cuatro bloques centrales que deben cubrirse:

1. Cuantificación del peso corporal y grado de sobrepeso/infrapeso.
2. Comportamientos alimentarios y de la actividad física:
   - 2.1 Actitud hacia la comida.
   - 2.2 Seguimiento de dietas autoimpuestas.
   - 2.3 Patrón de alimentación.
   - 2.4 Conductas típicas implicadas en los TCA (presencia de atracones, periodos de restricción, conductas compensatorias, etc.).
3. Imagen corporal.
4. Psicopatología asociada.

El diagnóstico de TCA habitualmente se basa en la entrevista clínica, completándola con la exploración física, psicopatológica y conductual, además de otras exploraciones, al objeto de valorar la existencia de alteraciones somáticas, conductuales y cognitivas (GPC, 2009).

Los cuestionarios autoaplicados y las entrevistas semiestructuradas son los principales instrumentos de evaluación. Se deben completar con la evaluación de otras variables relacionadas: preocupación por la imagen corporal, ingesta dietética y las relacionadas con la comorbilidad (ansiedad, depresión, etc.).

8.1. Entrevista.

Existen diversas entrevistas estructuradas para la detección y diagnóstico de AN, BN y TA, que pueden ser de gran utilidad. Las entrevistas semi-estructuradas más utilizadas para su diagnóstico son la Composite International Diagnostic Interview (CID-I) desarrollada por la OMS (WHO, 1990) y el Eating Disorders Examinations (EDE) (Cooper y Fairburn, 1987). Ambas responden a criterios diagnostico según DSM-IV-TR (APA, 2001) y la CIE-10 (OMS, 1992).

Versión 12 del EDE (Fairburn y Cooper, 1993) adaptada al español (Raich, Mora, Sánchez y Torras, 2000; Robles, Oberst, Sánchez-Planell y Chamarro, 2006)

Sin embargo, dados los importantes cambios en la categoría de TCA del DSM-5, se necesitaba un nuevo instrumento, desarrollándose el Eating Disorders Assessment -5 (EDA-5) adaptada a criterios DSM-5, de momento sin adaptación española. Es una entrevista semiestructurada que permite una evaluación exhaustiva de los TCA, centrándose específicamente en síntomas DSM. Consistente con el DSM-5, aplica una jerarquía y una vez cumplidos los criterios para un trastorno, los otros no se evalúan. Pues el diagnostico de uno excluye los otros, excepto PICA (Walsh, Glasofer, Attia, y Sysko, 2015).

Con demostrada validez para el diagnóstico de los TCA según criterios DSM-5 (Sysko, Roberto, Barmes, Grilo, Attia, y Walsh, 2012; Sysko, Glasofer, Hidebrant, Klimek, Mitchell, Berg… y Walsh, 2015).

8.2 Instrumentos de criba

- The Eating Attitudes Test (EAT-40) (Garner y Garfinkel, 1979). Adaptada al español (Castro, Toro, Salmero y Guimera, 1991). Versión abreviada el EAT-26, (Garner,

Omlsted, Bohr y Garfinkel, 1982) adaptación al español (Gandarillas, Zorrilla, Muñoz, Sepúlveda, Galán y León, 2002).

- Sick, Control, One, Fat, Food Questionnaire (SCOFF) (Morgan, Reid y Lacey, 1999) adaptada al español (García-Campayo, Sanz-Carrillo, Ibáñez, Lou, Solano, y Alda, 2005).
- Eating Disorder Inventory (EDI) (Garner, Olmstead y Polivy, 1983), la última versión es el EDI-3 realizada por Garner (2004). Adaptada al español (Elosua, López-Jáuregui y Sánchez-Sánchez, 2010).
- Restraint Scale (RS) (Herman, Polivy, Pliner, Threlkeld y Munic, 1978) versión revisada (Herman y Polivy, 1980).
- Bulimia Test (BULIT) (Smith y Thelen, 1984; 1994) adaptada al español (Berrios-Hernández, Rodríguez-Ruiz, Pérez, Gleaves, Maysonet y Cepeda Benito, 2007).
- Bulimic Investigatory Test Edinburg (BITE) (Henderson y Freeman, 1987). Adaptada al español (Rivas, Jiménez y Bersabé, 2004).
- Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised (QWEP-R) (Spitzer, Yanovski y Marcus, 1993) revisada para identificar TA (Nangle, Johnson, Carr-Nangle y Engler, 1994).
- Eating Disorers Examination-Self-Report Questionnaire (EDE-Q) (Fairburn y Beglin, 1994).
- The Binge Eating Scale (BES) (Gormally, Black, Daston y Rardin, 1982) adaptada al español (Jorquera, Baños, Perpiña y Botella, 2005).

7.2.1 Instrumentos de Evaluación de la insatisfacción con la imagen corporal.

- Body Shape Questionnaire (BSQ) (Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987) adaptado al español (Raich, 1994).
- Body Image Avoidance Questionnaire (BIAQ) (Rosen, Srebnik, Saltzberg y Wendt, 1991) adaptado al español (Raich, 1994).

7.2.3 Otros instrumentos de evaluación.

- The Three-factor Eating Questionnaire (TFEQ) (Stunkard y Messick, 1985) adaptada al español por Raich.
- Body Attitude Test (BAT) (Probst, Vandereycken, Van Coppenolle y Vanderlinden, 1995)

7.2.4 Evaluación de la psicopatología de los TCA

Impulsividad:

- Barratt Impulsiveness Scale, versión 11. (BIS-II).(Patton, Stanford y Barratt 1995).

Ansiedad:

- State-Trait Anxiety Inventory. (STAI). (Spielberger, Gorsuch, y Lushene, 1970).
- Hamilton Anxiety Rating Scale. (HARS). (Hamilton, 1959).

Depresion:

- Beck Depression Inventory. (BDI). (Beck, Ward, Mendelson, Mock, y Erbaugh, 1961).
- Hamilton Depression Rating Scale. (HAM-D). (Hamilton, 1959)

Personalidad:

- Inventario clínico multiaxial de Millon. (MCMI-II). (Millon, 1990)
- Millon Adolescent Clinical Inventory (MACI). (Millon, 1993).
- Temperament and Character Inventory. (TCI-R). (Cloninger, Przybeck, Svrakic y Wetzel, 1994)
- International Personality Disorder Examination. (IPDE). (Loranger, 1979)

9. TRATAMIENTO BASADOS EN LA EVIDENCIA.

9.1. Estudios de eficacia/eficiencia

Los TCA tienen una baja recuperación aunque tanto para la BN como para el TA los resultados obtenidos son mucho mejores que para la AN. Las guías APA (2013) y NICE (2017) sugieren una serie de terapias psicológicas a considerar en el tratamiento de los TCA: Tratamiento cognitivo conductual individual, centrado en el trastorno alimenticio (TCC-E), Modelo Maudsley de tratamiento para AN para Adultos (MANTRA), Especialista de apoyo de gestión clínica (SSCM), La terapia interpersonal (IPT) y el tratamiento basado en la familia (TBF).

Según estas guías, entre los tratamientos para mujeres adultas con BN o TA la TCC es el de primera elección, destacando su rapidez (Shapiro, Berkman, Brownley, Sedway, Lohr, y Bulik, 2007). Sin embargo, para adolescentes, el más eficaz es el TBF, al dotar a la familia de técnicas de prevención de recaídas (Couturier, Kimber, y Szatmari, 2013). No se propone un tratamiento de elección para la AN aunque parece lógico que sea la TCC, ya que ésta ha demostrado ser eficaz en muchos de los problemas presentes en la AN: depresión, ansiedad, baja autoestima, obsesiones/compulsiones, sesgos cognitivos y de atención a la alimentación y estímulos relacionados con las principales características de los TCA.

La TCC parece haber sido aceptada por los profesionales aunque con efectividad limitada pese a su idoneidad teórica y su aceptación (Glasworthy-Francis y Allan, 2014).

La teoría transdiagnóstica de Fairburn, Shafran y Cooper, (2003) expone que los TCA mantienen un núcleo común (sistema disfuncional de autoevaluación): las personas que sufren TCA se juzgan a sí mismas, incluso únicamente en relación con sus hábitos de ingesta, figura corporal y capacidad para controlarlos. En su origen la eficacia de esta teoría fue limitada, motivando una reformulación que incluye mecanismos de mantenimiento como: perfeccionismo clínico, baja autoestima, intolerancia a los cambios del estado de ánimo y dificultades interpersonales. Así, parece atender a todos los TCA (Cooper y Fairburn, 2011). El tratamiento resultante, la TCC-E se ha investigado como tratamiento para la AN (Dalle Grave, Calugi, Conti, Doll, y Fairburn, 2013; Dalle Grave, Calugi, Doll, y Fairburn, 2014; Fairburn, Cooper, Doll, O'Connor, Palmer, Dalle Grave 2013; Zipfel, Wild, Groß, Friederich, Teufel, Schellberg… y Herzog 2014) y BN (Poulsen, Lunn, Daniel, Folke, Mathiesen, Katznelson, y Fairburn, 2014; Wonderlich, Peterson, Crosby, Smith, Klein, Mitchell, y Crow, 2014) y en dos muestras transdiagnósticas (Fairburn, Cooper, Doll, O'Connor, Bohn, Hawker, …y Palmer 2009; Fairburn, Bailey-Straebler, Basden, Doll, Jones, Murphy… y Cooper, 2015) incluyendo casos de BN, TA y varias presentaciones de TCANE en adultos.

NICE (2017) sigue indicando que el tratamiento más adecuado para adolescentes es la TBF: éste es un modelo terapéutico focalizado en las soluciones, cuyo objetivo es ayudar a los padres a modificar los factores de mantenimiento de la conducta del menor (Gaete, López y Matamala, 2012). Es poco aceptada por las familias y pacientes por suponer un trabajo intensivo y costoso. En consecuencia, la mitad de los pacientes no terminan el tratamiento.

Dalle Grave, et al., (2014) realizaron un estudio a fin de ver si la TCC-E es una alternativa potencial a la TBF, concluyendo que 2/3 de los pacientes fueron capaces de completar el tratamiento. Se encontraron mejoras sustanciales en el peso y la psicopatología del TCA; y, por último, refiere estabilidad de los resultados. Por tanto, la TCC-E sería una alternativa viable a la TBF, aunque precisa más estudios. Además de determinar los efectos relativos de los dos tratamientos, sería de interés teórico y de importancia práctica determinar si hay moderadores de la respuesta al tratamiento que pudieran permitir la adaptación de los pacientes a la TCC-E o TBF. Cuestión posible ya que difieren marcadamente en sus estrategias, procedimientos y modos de acción. Mientras que TBF tiene una postura "ateórica" (Lock, 2011; Loeb, Lock, le Grange, y Greif, 2012), la TCC-E está diseñada para modificar los mecanismos que mantienen la psicopatología del TCA (Fairburn et al., 2003).

Por tanto, la TBF parece ser más adecuada para las pacientes más jóvenes y la TCC-E tendrá mayores efectos en adolescentes en los que los mecanismos de mantenimiento están operando.

En adultos con AN parece estar claro que los tratamientos de elección son:

TCC-E: centrada en factores cognitivos y emocionales relacionados con la aparición y mantenimiento del trastorno, sin perder de vista el objetivo principal: Ganancia de peso, eliminación de atracones y conductas compensatorias, atendiendo a la eliminación de los pensamientos alterados y reemplazarlos por otros que promuevan unos patrones de comida y actividad más adecuados (Calvo, 2002).

Tratamientos de tercera generación, MANTRA: dirigidos a modificar factores relacionados con los estilos de pensamiento rígidos (ej. perfeccionismo y rasgos de

personalidad obsesivo-compulsivo), evitación de emociones intensas, creencias pro-anoréxicas y respuestas de personas cercanas. Debido a su naturaleza modular, es un tratamiento que trata de encajar con los síntomas clínicos, los rasgos de personalidad y el perfil neuropsicológico de los participantes (Wade, Treasure, Schmidt, 2011); SSCM: es una combinación de manejo clínico y apoyo psicoterapéutico que incluye educación, atención, apoyo, fomento de una relación terapéutica, la alabanza, confrontación y consejos (Carter, Jordan, McIntosh, Luty, Mckenzie, Frampton… y Joyce, 2011). Si estos tratamientos son inaceptables, ineficaces o contraindicados, debería considerarse uno de estos tres tratamientos que la persona no haya tenido antes o considerara la terapia psicodinámica focal (NICE, 2017).

Dalle Grave, et al., (2013) compararon los efectos de dos programas basados en la TCC-E en pacientes hospitalizados cuyo objetivo era determinar la eficacia. Uno focalizado únicamente en las características del TCA (TCC-EF) y el otro trató la intolerancia al estado de ánimo, el perfeccionismo clínico, la baja autoestima o las dificultades interpersonales (TCC-E-Ampliado). Concluyendo la aceptabilidad de la TCC-E para pacientes hospitalizados (El 80% acordaron iniciar el tratamiento, el 90% lo completó a pesar de su meta explícita de restauración de peso completo). Respondieron bien a los dos programas de TCC-E, entrando en un rango saludable de IMC según la OMS. Se mantuvieron los resultados, aunque dispares después del alta. Mientras que las marcadas mejoras en la psicopatología del TCA y las características psiquiátricas generales logradas durante el tratamiento se mantuvieron durante el seguimiento, el peso corporal cayó los primeros 6 meses, posteriormente se estabilizó en toda la muestra. Puede resultar decepcionante pues era uno de los objetivos principales; aun así, cabe decir que la pérdida de peso se limitó a pacientes adultos, el resultado en adolescentes fue

excelente, 73,9% se mantuvo en un IMC de 18,5 (12 meses de seguimiento). Estos datos confirman que los resultados obtenidos en adolescentes son mejores que en adultos. Ambos programas no presentaban diferencias significativas.

Fairburn, et al., (2013) compararon la TCC-E en tratamiento ambulatorio. Proporcionando datos robustos sobre el resultado inmediato y a largo plazo de la TCC-E para adultos con AN. 2/3 de los pacientes completaron el tratamiento y hubo mejoras sustanciales en el peso y en las características del TCA que se mantenían bien. Estos hallazgos son suficientemente prometedores para justificar la evaluación de la TCC-E en ensayos controlados aleatorios (ECA). Asimismo confirman que la TCC-E es un tratamiento "transdiagnóstico" ya que los datos apoyan el uso en AN, BN y TA. Además permite ser utilizada en adolescentes (Dalle Grave, et al., 2014) y en pacientes hospitalizados (Dalle Grave, et al., 2013). El tratamiento por defecto será la TCC-EF aunque en pacientes con dificultades marcadas será más adecuada TCC-E-Ampliada.

Estos resultados difieren de los obtenidos por Zipfel, et al., (2014), que comparan la terapia psicodinámica focal, la TCC y el tratamiento optimizado, concluyendo que la TCC-E obtiene mejores resultados en relación a la aceptación y compromiso de los pacientes al realizar el tratamiento. No se observan diferencias significativas entre los diferentes grupos de tratamiento, indicando que el tratamiento para la AN sigue siendo un enigma.

Recientemente, al objeto de mejorar los resultados en el tratamiento de la AN, surgen dos tratamientos alternativos apoyados por la NICE (2017), como tratamientos de elección para la AN junto con la TCC-E, MANTRA y SSCM.

La SSCM se ha comparado con la Terapia Interpersonal (IPT) y la TCC, los resultados indican que la SSCM es superior a la IPT, mientras que la TCC obtiene un resultado intermedio, ni peor que la SSCM ni superior a la IPT. La SSCM muestra superioridad a las terapias especializadas. Este hallazgo fue opuesto a la hipótesis primaria y desafía los supuestos sobre los ingredientes efectivos de tratamientos exitosos para la AN (McIntosh, Jordan, Carter, Luty, McKenzie, Bulik,… y Joyce, 2005)

El estudio MOSAIC comparó la eficacia, costo y costo-efectividad de tratamiento MANTRA en comparación con el SSCM en adultos con AN y AN no especificada. El objetivo secundario es explorar mediadores y moderadores potenciales del resultado del tratamiento. Se compara con la SSCM al mostrar ser superior a otros tratamientos activos (McIntosh, et al., 2005), así, constituye la alternativa más adecuada para MANTRA. Sin embargo, las ventajas de SSCM parecen desaparecer paulatinamente. Por tanto, se necesita un seguimiento a largo plazo para determinar si los efectos del tratamiento de SSCM y MANTRA son estables. (Schmidt, Renwick, Lose, Kenyon, DeJong, Broadbent,… y Landau, 2013). Posteriormente se realiza otro estudio, dirigido a determinar si los resultados se mantenían 24 meses después del tratamiento, no hay diferencias significativas entre grupos. Ambos mostraron mejoras en el IMC, la sintomatología del TCA, los niveles de dificultad y el deterioro clínico se mantuvieron o incrementaron con el tiempo. Consecuentemente, estos tratamientos tienen valor como intervenciones ambulatorias en pacientes con AN (Schmidt, Ryan, Bartholdy, Renwick, Keyes, O'Hara,… Treasure, 2016).

El tratamiento para la BN en adultos debe considerar la posibilidad de la autoayuda guiada basada en la TCC o el TCC-E individual, sin embargo para adolescentes se recomienda

la Terapia Familiar enfocada en la BN (TF-BN) y solo en el caso de que esta sea ineficaz, contraindicada o inaceptable debería utilizarse la TCC-E para adolescentes (NICE, 2017).

Fairburn et al., (2009) compararon TCC-EF y TCC-E-Ampliado, en una muestra transdiagnóstica con una baja proporción de TA, concluyendo que ambos eran útiles. No se observaron cambios en la gravedad sintomática del grupo control. Esto es consistente con estudios realizados previamente para BN pero es la primera vez que se informa para TCANE. La falta de cambio no sorprende, pues estos pacientes presentan una historia larga e ininterrumpida. Responden bien a ambos tratamientos. Al finalizar el tratamiento el (52,7-53,3% con BN y TCANE, respectivamente) tenían un nivel de TCA inferior a una desviación estándar por encima de la media de la comunidad, y en el seguimiento (60 semanas) las cifras comparables fueron (61,4 -45,7%.). Sobre la tasa de respuesta de la BN al final del tratamiento, el 38,6% no informó episodios de atracón o purga en los 28 días anteriores, y a las 60 semanas de seguimiento la proporción era de 45,6%. Estas cifras sugieren que la TCC-E podría ser más eficaz que su versión anterior (Fairburn et al., 2003).

El análisis exploratorio reveló que en pacientes con psicopatología adicional sustancial la versión TCC-E-Ampliado parecía ser más eficaz, mientras que en los demás pacientes sucedía lo contrario. Para determinar la solidez de este hallazgo, se requiere de estudios adicionales que aborden directamente esta pregunta. Entretanto, parecería razonable utilizar estos datos para guiar la práctica clínica. Consecuentemente, TCC-EF, debería ser vista como la forma por defecto, ya que es más fácil de aprender e implementar; y, TCC-E Ampliado, reservarla para pacientes con marcada psicopatología adicional (Fairburn et al., 2009)

Poulsen, et al., (2014), comparan la terapia psicoanalítica y la TCC en BN, concluyendo que pese a la disparidad del número de sesiones y de la duración del tratamiento, la TCC fue más eficaz para reducir el número de atracones y purgas, destacando su rapidez en relación al tiempo de exposición a las características del TCA y la psicopatología general. En Dinamarca y en otros países europeos la psicoterapia psicoanalítica se ha utilizado frecuentemente para el tratamiento de los TCA, pero la investigación se ha centrado en la TCC demostrando mayor eficacia en el tratamiento de la BN. Sin embargo un gran número de pacientes permanecen sintomáticos después del tratamiento, por tanto existe la necesidad de desarrollar enfoques terapéuticos alternativos. Con este mismo objetivo Wonderlich, et al., (2014), comparan una nueva psicoterapia para la BN, la terapia cognitivo-afectiva integrativa (ICAT), con la TCC-E. Ambos tratamientos se asociaron con mejoras significativas en los síntomas bulímicos y en todas las medidas, sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre las dos condiciones: final del tratamiento/seguimiento. Las tasas de abstinencia de ICAT (37,5% al final del tratamiento, 32,5% en seguimiento) y TCC-E (22,5% tanto al final del tratamiento como en el seguimiento) no fueron significativamente diferentes. Sin embargo, ICAT se asoció con mejoras significativas en los síntomas bulímicos y asociados. Este ECA sugiere que dirigir la emoción y la cognición auto-orientada en el contexto de la rehabilitación nutricional puede ser eficaz.

En la misma línea Fairburn, et al., (2015) comparan la TCC-E y la IPT en una muestra transidagnostica. La IPT es una alternativa a la TCC-E en adultos con TCA aunque ésta tiene mayor apoyo para la BN que para la AN. Concluyendo que 2/3 de los que recibieron TCC-E estaban en remisión al final del tratamiento frente a 1/3 de los que recibieron IPT. Los

resultados se mantienen a 60 semanas, pese que hubo una mejora significativa en la condición IPT (TCC-E 69%, IPT 49%). No sorprende que la TCC-E opere más rápido que la IPT, ya que la primera trata directamente el TCA mientras que la IPT opera de una forma más indirecta a través de la mejora interpersonal.

Los resultados confirman que el tratamiento de primera elección en adultos con BN será la TCC-EF.

La evidencia para el tratamiento de la BN en adolescentes es más limitada, pero la terapia familiar para la BN (TF-BN) obtiene mejores resultados que la TCC en un ECA (Le Grange Lock, Agras, Bryson, & Jo, 2015). Estudios anteriores demostraron que la TF-BN obtenía resultados comparables a la TCC (Schmidt, Lee, Beecham, Perkins, Treasure, Yi,…y Eisler, 2007) y superiores a la psicoterapia de apoyo (Le Grange, Crosby, Rathouz y Leventhal, 2007).

Le Grange et al. (2007) compara la TF-BN y Terapia de apoyo. La TF-BN fue significativamente superior al final del tratamiento (TF-BN 39% de abstinencia de atracón-purga frente al 18% Terapia de apoyo). En el seguimiento (6 meses), las tasas de abstinencia habían disminuido en ambos grupos (29% para TF-BN; 10% para terapia de apoyo), por tanto TF-BN conservó su superioridad. Schmidt et al. (2007), realizaron un estudio comparativo entre TCC y TF-BN, sin encontrar diferencias significativas al finalizar el tratamiento, la abstinencia de atracones-purga fue 13%FT-BN - 19% TCC, en el seguimiento las tasas de abstinencia se situaron en (41- 36% respectivamente). No obstante, la TCC tuvo una reducción más temprana en la frecuencia de atracones. El estudio más reciente es el de Le Grange et al. (2015), compara TF-BN, TCC y psicoterapia de apoyo. La TF-BN obtuvo tasa de abstinencias más altas al finalizar el tratamiento (39% TF-BN - 20% para TCC), en el seguimiento de 6

meses (44-25% respectivamente). Tras un año, no hubo diferencias intergrupo. Las tasas de hospitalización fueron significativamente más bajas para TF-BN. Además en este estudio, en comparación con el anterior, se reduce el sesgo dado que se utilizaron evaluadores independientes (Le Grange et al., 2007).

El TA presenta poca evidencia en la eficacia de los tratamientos psicológicos destacando la autoayuda guiada y la TCC-E individual (NICE, 2017).

Se identificó un estudio que comparaba TCC + una dieta de baja densidad de energía (TCC + DE) o TCC más asesoramiento de nutrición general no relacionado con la pérdida de peso (TCC + NG). Se evaluaron los resultados a los 6-12meses. El 86% completaron el tratamiento, de éstos, el 30% logró una pérdida de peso ≥5% con tasas de remisión de atracones del 55-75%. Los resultados no difirieron significativamente en la pérdida de peso o remisión del atracón. La TCC+DE encontró mejoras significativas en los resultados dietéticos y metabólicos, con TCC + DE originando resultados dietéticos significativamente mejores sobre la densidad energética que la TCC + NG. Las reducciones en la densidad energética y la pérdida de peso se asociaron significativamente, proporcionando evidencia del efecto de la TCC+DE. Los resultados sugieren que el asesoramiento dietético de baja densidad de energía podrían ser un método eficaz para mejorar la TCC en personas obesas con TA (Masheb, Grilo, Rolls, 2011).

En relación a la eficacia del tratamiento para el TA en adolescentes hay poca evidencia, se recomienda la realización de ECA para comparar la eficacia clínica y la rentabilidad de los tratamientos psicológicos para adultos y jóvenes con TA. En los adultos, el tratamiento debe centrarse en la eficacia de la TCC-E individual en comparación con la autoayuda guiada y la

TCC-E en grupo. En los adolescentes, la eficacia de la TF centrada en el TCA comparada con la TCC-E individual y diferentes tipos de autoayuda (NICE, 2017).

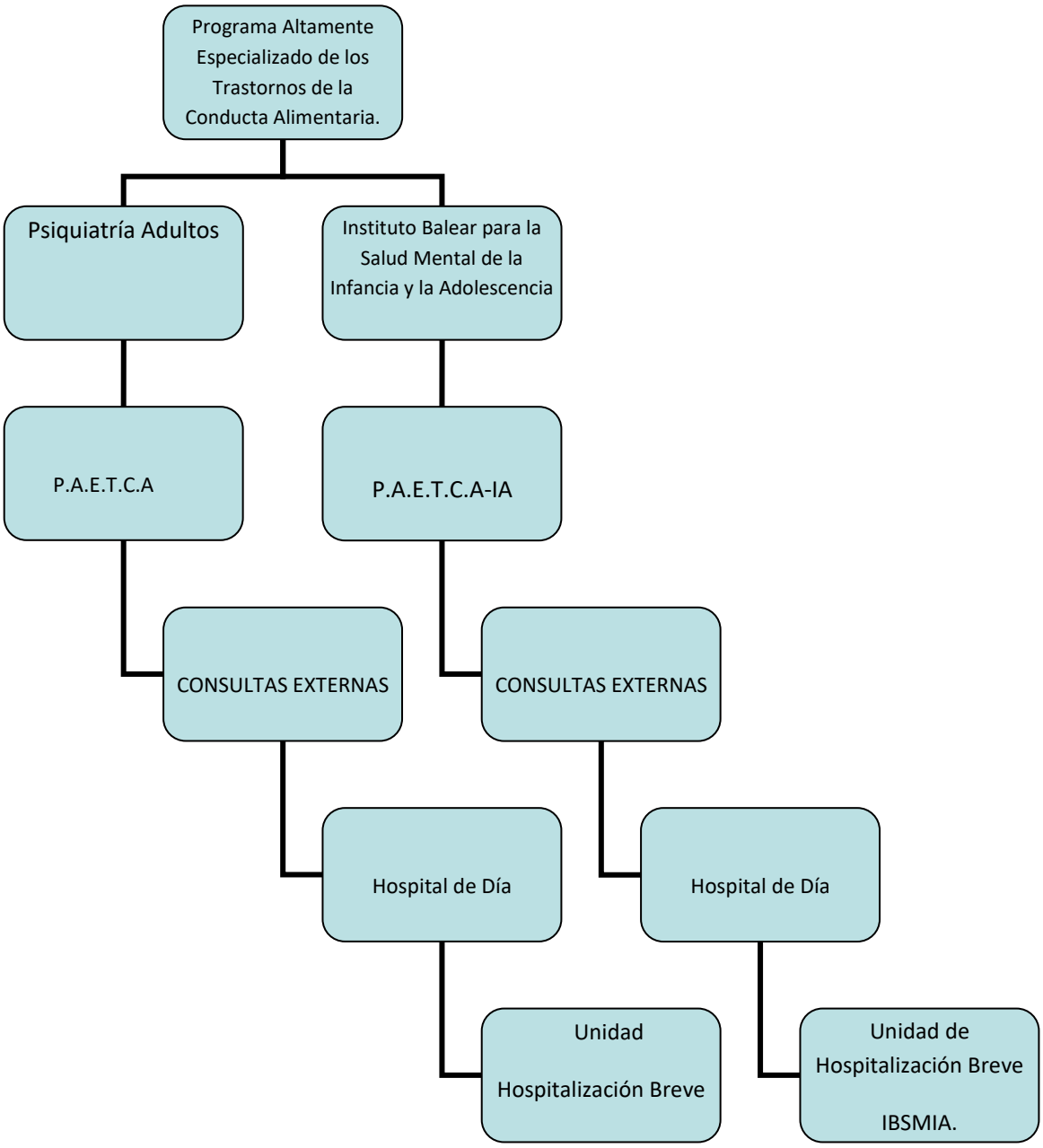
10. SERVICIOS Y RECUROS DE ATENCIÓN.

A nivel nacional existe una red de centros de Salud Mental, responsable de la atención a los TCA, cuya derivación se realiza a través de los Centros de Atención Primaria.

El responsable de la atención al/la paciente será el psicólogo o el psiquiatra, sin depender de la gravedad de los casos sino de la organización y experiencia de los profesionales, quienes seleccionarán el tratamiento que corresponde en cada caso, ya sea psicoterapéutico, hospitalario o ambulatorio, familiar, individual etc.

En Baleares el hospital de referencia es el Hospital Universitario de Son Espases, que cuenta con una unidad especializada en el tratamiento de los TCA. Esta unidad está dividida: adultos e infancia/adolescencia.

Tabla 2.


Programa Altamente Especializado de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.
Psiquiatría Adultos
Instituto Balear para la Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia
P.A.E.T.C.A
P.A.E.T.C.A-IA
CONSULTAS EXTERNAS
CONSULTAS EXTERNAS
Hospital de Día
Hospital de Día
Unidad Hospitalización Breve
Unidad de Hospitalización Breve IBSMIA.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

Abbot, D.W., de Zwaan, M., Mussell, M.P., Raymond, N.C., Seim, H.C., y Crow, S.J. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: Implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research, 44,(3-4),* 367-374.

Agras, W.S., Bryson, S., Hammer, L.D. y Kraemer, H.C.(2007) Childhood risk factors for thin body preocupation and social pressure to be tin. *J Am Acad Adolesc Psychiatry*, 46 (2) 171-178.

Altman, S.E., y Shankman, S.A.(2009). What is the association between obsessive-compulsive disorders and eating disorders? *Clinical Psychological review, 29, 638-646.*

Álvarez-López, P.(1997). Personalidad y Bulimia Nerviosa. En V.J. Turón (Ed.). Trastornos de la alimentación. *Anorexia nerviosa, Bulimia y Obesidad* (PP. 149-153). Barcelona: Masson.

Álvarez- Moya, E.M., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I., Bulik, C.M., y Fernández-Aranda F. (2007). Comparision of personality risk factors in Bulimia nervosa and Pathological gambling. *Compr Psychiatry, 48(5),* 452-457.

American Psychiatric Association.American Psychiatric Association (APA) (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.thed. [DSM-5]).*Madrid: Editorial Médica Panamericana.Attia, E.,

American Psychological Association. (2013). Recuperado el 10 de mayo de 2017, http://www.div12.org/psychological-treatments/disorders/anorexia-nervosa/

Asociación Psiquiátrica Americana (APA) (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (4.thed. Texto Revisado [DSM-IV-TR]). Barcelona: Masson.

Bardone-cone, A.M., Wonderlich, S.A., Fronst, R.O., Bulik, C.M., Mitchell, J.E., Uppala,G., y Simonich, H. (2007). Perfectionism and eating disorders. Current status and future directions. *Clinical psychological rev, 27(3),* 384-405.

Beck, A.T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4,* 561-571.

Becker, C. B., DeViva, J. C., & Zayfert, C. (2004). Eating disorder symptoms among female anxiety disorder patients in clinical practice: The importance of anxiety comorbidity assessment. *Journal of Anxiety Disorders, 18,* 255−274.

Behar, R. y Arancibia, M. (2014). DSM-IV y los trastornos de la conducta alimentaria. Revista chilena neuropsiquiatría ,52, 22-23

Bennet, D., Sharpe, M., Freeman, C., y Carson, A. (2004) Anorexia nervosa among female secondary school students in Ghana. *BR J. Psychiatric, 48(4),* 287-293.

Berrios-Hernández M. N., Rodríguez-Ruiz S, Pérez M, Gleaves D.H., Maysonet M., y Cepeda Benito A. (2007). Cross-cultural assessment of eating disorders: psychometric properties of a Spanish version of the Bulimia Test-Revised. *European Eating Disorders Rev,15(6),* 418-24.

Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Joyce, P.R., Carter, F.A., (1995). Temperament, character and personality disorder in bulimia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease 185,* 704–707.

Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Wade, T.D. y Kendler, K.S.(2000) Twin studies of eating disorders: a review. *International Journal Eating Disorders, 27 (1),* 1-20.

Bulik, C.M., y Tozzi, F.(2004) Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS Spectr, 9 (7),* 511-515.

Calvo, R.(2002). Terapia cognitivo conductual en adolescentes con TCA. *Revista de psiquiatría y psicología del niño y adolescente,1(2),* 55-73.

Calvo-Sagardoy, R. (2002). Anorexia y bulimia. Para padres, profesores y terapeutas. Barcelona: Planeta.

Carretero, A., Sánchez-Planell, L., Ruiseñol, J., Raich, R.M., y Sámchez-Carrecedo, D. (2009). Relevancia de factores de riesgo psicopatología alimentaria, insatisfacción corporal y funcionamiento psicológico en pacientes con TCA. Clínica y Salud, 20(2), 145-157. Doi: RA10.4321/S1130.52742009000200004.

Carter, F.A., Jordan, J., McInstosh, V.V., Luty, S.E., Mckenzie, J.M., Frampton, C.M.,… y Joyce, P.R. (2011). The long- term efficacy of three for anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *International Journal Eating Disorders, 44(7),* 647-654.

Cassin, S. E. y von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders. A decade in review. *Clinical Psychology Review, 25,* 895-916.

Castro J, Toro J, Salamero M. y Guimera (1991). The eating attitudes test: validation of the Spanish version. *Evaluación Psicológica, 17,* 175-90.

Cloninger CR, Przybeck T, Svrakic D, Wetzel R. (1994). The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use. St. Louis, Missouri (US): Center for Psychobiology of Personality

Cook-Darzens, S., Doyen, C., Falissard, B., y Mouren, M.C. (2005). Self- percieved family functioning in 40 french families of anorexic adolescents: Implications fot therapy. *European Eating Disorders Review, 13(4),* 223-236.

Cooper, Z., y Fairburn, C.G., (1987). The eating Disorder Examination: A Semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders,6(1),* 1-8. Doi: 10.1002/1098-108x(198701)6: ICI::AID-EAT2260060102>3.0.C0;2-9.

Cooper, Z., y Fairburn, C.G. (2011). The evolution of "enhanced" cognitive behavior therapy for eating disorders: learning from treatment non response. *Cognitive and behavioral practice, 18,* 394-402.

Cooper, P.J., Taylor, M. J., Cooper, Z., y Fairburn, C.G., (1987). The development and validation of the body shape questionnaire. *The International Journal of Eating Disorders.* 6(4) 485-494. Doi: 10.1002/1098-108x(198707)6:4<485::AID-EAT2260060405>3.0. <0;2-0.

Couturier, J., Kimber, M., y Szatmari, P.(2013). Efficacy of Family-Based Treatment for Adolescents with Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *Intenrational Journal Eating Disorders, 46,*3–11.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Conti, M., Doll, H., & Fairburn, C.G. (2013). Inpatient cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics 82 (6),* 390-398. DOI: 10.1159/000350058

Dalle Grave, R., Calugi, S., Doll, H.A., Fairburn, C.G., (2014). Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: An alternative to family therapy? *Behaviour Research and Therapy, 51,* 9-12. DOI: 10.1016/j.brat.2012.09.008

Díaz, M., Carrasco, J.L., Pietro, R. y Saiz, J. (1999). El papel de la personalidad en los trastonos de la conducta alimentaria. *Actas Española de psiquiatría, 27,* 43-50.

Echeburúa, E., Marañón, I. (2001). Comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad. *Psicología Conductual, 9,* 513-525.

Eldredge, K. L., y Agras, W.S.(1997). The relationship between perceived evaluation of weight and treatment autcome among individuals with binge eating disorder. *The International Journal of Eating Disorders,* 22(1), 43-49. Doi: 10.1002/(SICI)/1098-108X(199707) 22:1<43:A:: AID-EAT>3.0.CO;2-2

Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.L., Hay, P.J., Davies, B.A., y O'connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study. *Archives of general psychiatry, 55(5),*425-432.

Fairburn, C.G., y Beglin, S.J. (1994). Assessment of Eating Disorders: Interview or self-report questionnaire? *The international Journal of Eating Disorder,* 16(4), 363-370.

Fairburn, C.G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003) Cognitive behaviour therapy for eating disorders a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour research and therapy,41,* 509-528.

Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* New York: The Guilford Press

Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H., O’Connor, M., Bohn, K., Hawker, D.,… y Palmer, R.L. (2009). Transdiagnostic cognitive- behavioral therapy for patients with eating disorders: a two- site trial with 60-weeks follow-up. *American Journal of Psychiatry, 166,* 311-319.

Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., O’Connor, M.E., Palmer, R.L., y Dalle Grave, R. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: a UK-Italy study. *Behaviour Research and Therapy, 51,* R2-R8.

Fairburn, C.G., Bailey-Straebler, S., Basden, S., Doll, H.A., Jones, R.,… & Cooper, Z. (2015) A transdiagnostic comparison of enhanced cognitive behaviour therapy (CBT-E) and interpersonal psychotherapy in the treatment of eating disorders. *Behaviour Research and Therapy 70,* 64-71. DOI: /10.1016/j.brat.2015.04.010

Fassino, S., Svrakic, D., Abbate-Daga, G., Leombruni, L., Amianto, F., Stanic, S. y Rovera, G. G. (2002). Anorectic family dynamics: Temperament and carácter data. *Comprehensive Psychiatry, 43(2),* 114-120.

Field, A.E., Javaras, K.M., Aneja, P., Kitos, N., Camargo, C.A., Taylor, C.B., y Laird, N.M. (2008) Family, peer, and media predictors of becoming eating disordered. *Arch Pediatr Adolesc Med. 162(6),*574–9.

Favaro A, Caregaro L, Tenconi E, Bosello R, y Santonastaso P. (2009). Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry.70 (12),*1715–21.

García Arnaiz, M. (2002). *Somos lo que comemos: estudios de alimentación y culture en España,* Barcelona. Editorial: Ariel.

García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Ibáñez JA, Lou S, Solano V, Alda M.(2005). Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care. *Journal Psychosom Res, 59(2),*51-55.

Gandarillas A, Zorrilla B, Muñoz P, Sepúlveda AR, Galan I, Leon C,(2002) Validez del Eating Attitudes test (EAT-26) para cribado de trastornos del comportamiento alimentario. *Gac Sanit.,1,* 40-2

Garner D, Garfinkel P.(1979) The eating attitudes test: validation of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med.(9)* 273-279.

Garner, D.M. y Myerholtz, L.E. (1998). *Eating disorders. En A.S. Bellack y M. Hersen (dirs.),* Comprehensive clinical psychology. Oxford: Pergamon.

Garner D.M., Olmsted M.P., Bohr Y., y Garfinkel P.E.(1982) The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychology Med.,12(4),*871-878.

Galsworthy-Francis, L., y Allan, S., (2014) Cognitive Behavioural Therapy for anorexia nervosa: A systematic review. *Clinical Psychology Review 34,* 54–72. DOI: 10.1016/j.cpr.2013.11.001

Ghaderi, A., y Scott, B. (2001). Prevalence, Incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta psychiatric scand, 104(2),*122-130

Gempeler, J., (2005) Trastorno por atracones: ¿ entre los trastornos de la conducta alimentaria y la obesidad? Una mirada cognoscitiva comportamental. *Revista colombiana de psiquiatría, 34,* 242-250.

Gormally, J., Black, S., Daston, S., y Rardin, D.(1982). The assessment of binge eating severity among obeses person. *Addictive behaviors,* 7(1), 47-55. Doi:10.1016/0306-4603(82)90024-7.

Guisado, J.A., y Vaz, F.J.(2001). Aspectos clínicos del trastorno de atracón o "Binge eating disorder". *Revista de la asociación española de Neuropsiquiatría, 77,* 27-32. Doi:10.4321/S0211-57352001000100003.

Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria (2009). Guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria. Madrid: Plan de calidad para el sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y consumo. Agència d'avaluació de tecnología i recerca mediques de Catalunya; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/ 05-01.

Haines, J., Neumark-Sztainer,D., Eisenberg, M. E. y Hannan, P. J. (2006). Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: Longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics, 117,* 209-215.

Halmi, K.A., Tozzi, F., Thomton, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., ... Bulik, C. M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive persnoality

disorder in individuals with eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 38(4), 371-374.

Hamilton M. (1960) A eating scale for depression. Journal Neurol Neurosurg Psychiatry, 23, 56-62

Haworth-Hoeppner, S. (2000). The critical shapes of body image: The role of culture and family in the production of eating disorders. *Journal of Marriage and Family, 62,* 212-227.

Henderson M, Freeman CP. (1987)A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *Journal Psychiatry, 150*, 18-24.

Hudson, J.I., Hiripi,E., Pope, H.G., y Kessler R.C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatric, 61(3),* 348–58.

Hudson, J.I., Coit, C.E., Lalonde,J.K., y Pope, H.G. (2012) By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *International Journal Eating Disorders, 45(1),* 139–41.

Isomaa, R., Isomaa, A., Marttunen, M., Kaltiala-Heino, R., y Björkqvist, K. (2009). The prevalence, incidence, anddevelopment of eating disorders in Finnish adolescents- a two-step three-year follow-up study. *European Eating Disorders Review,17,* 199–207. DOI:10.1002/erv.919.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H.C., y Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and susgestions for a general taxonomy. *Psychological Bull, 130 (1)* 19-65.

Kaslow, F.W.(1996). *Hadbook of relation diagnosis and dysfunctional family patterns.* Chichester, Sussex: Wiley

Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., & Price Foundation Collaborative Group. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 161,* 2215−2221.

Keel, P. K. y Klump, K. L. (2004). Are eating disorders culture- bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bull, 129(5),*747-769.

Keski-Rahkonen A1, Hoek HW, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, Bulik CM, Kaprio J y Rissanen A. (2007) Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatr.,164(8),*1259–65

Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Hoek H. (2008) Epidemiology of eating disorder: an update. *Annual Review of Eating Disorders Part 2,* 58–68.

Keski-Rahkonen A, Hoek H.W., Linna M.S., Raevuori, A., Sihvola, E., Bulik C.M., Rissanen. A., y Kaprio, J.(2009) Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med.,39(5),*823–831.

Le Grange, D., Crosby, R. D., Rathouz, P. J., & Leventhal, B. L. (2007). A randomised controlled comparison offamily-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 64, 1049*–1056.

Le Grange, D., Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S. W., & Jo, B. (2015). Randomized clinical trial of family-basedtreatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa*. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 54(11),* 886–894

Leung, F., Schwartzman, A., y Steiger, H. (1996) Testing a dual – process family model in understanding the development of eating pathology: A structural equation modeling analysis. *International Journal of Eating Disorders,20 (4),*367-375.

Levin, A. P., y Hyler, S.E. (1986). DSM-III personality diagnosis in bulimia. *Comprehensive psychiatry, 27,*1, 47-53. Doi:10.1016/0010-440x(86)90068.

Lock, J. (2011). Evaluation of family treatment models for eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 24,* 274-279.

Loeb, K. L., Lock, J., le Grange, D., & Greif, R. (2012). Transdiagnostic theory and application of family-based treatment for youth with eating disorders. *Cognitive and Behavioral Practice, 19,* 17-30.

Loranger A.W., Lenzenweger M.F., Gartner A.F., Susman,L.V., Herzig, J., Zammit, G. K., Gartner, J.D., Abrams, R.C.,y Young, R.C. (1991): Trait-state artifacts and the diagnosis of personality disorders. *Arch Gen Psychiatry, 48,* 720-728.

Loranger A, Janca A, Sartorius N. (1997) *Assessment and Diagnosis of Personality Disorders:* The ICD-10 International Personality Disorder Examination (IPDE).

Masheb, R.M., Grilo, C.M., Rolls, B.J.(2011). A randomized controlled trial for obesity and binge eating disorder: Low-energy-density dietary counseling and cognitive-behavioral therapy. *Behaviour Research and Therapy, 49,* 821-829

Matsunaga, H., Kiriike, N., Nagata, T. y Yamagami, S. (1998). Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *International Journal of Eating Disorders, 23,* 399-408.

McIntosh, V.V., Jordan,J., Carter,F.A., Luty,S.E., McKenzie,J.M., y Bulik, C.M., Frampton CM, Joyce PR (2005)Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *American Journal Psychiatry, 162,* 741-747. 10.1176/appi.ajp.162.4.741.

Medina, A. y Moreno, M.J. (1998). *Los trastornos de la personalidad. Un estudio médico-filosófico.* Córdoba: Nanuk

Millon T. (1990). *Toward a new personology: an evolutionary model.* New York, NY (US): Wiley Interscience Ediciones TEA.

Millon, T. (1993). *Manual of Millon Adolescent Clinical Inventory.* Minneapolis: NCS.

Minuchin, S., Rosman, B. y Baker, L.(1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press.

Monteleone P y Maj M. (2008). Genetic susceptibility to eating disorders: associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. *Pharmacogenomics,9(10),*1487-520. doi: 10.2217/14622416.9.10.1487

Morgan J. F., Reid F., y Lacey J. H. (1999) The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ. 319,* 1467-8.

Mustelin, L., Raevouri, A., Hoek, H.W., Kapiro, J., y Keski-Rahkonen, A.(2015) Incidence and weight trajectories of binge eating disorders among young women in the community. *International Journal Eating Disorders, 48(8),*1106-1112.

Mustelin, L., Raevouri, A., Hoek, H.W., Kapiro, J. y Keski-Rahkonen, A. (2016). The DSM-5 diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value. *Journal Psychiatric Res, 77,*85-91.

Nangle, D. W., Johnson, W.G., Carr-Nangle, R.E., y Engler, L.B., (1994). Binge eating disorder and the proposed DSM-IV criteria: Psychometric analysis of the Questionnaire of eating and weight patterns. *The International Journal of Eating Disorders,* 16(2), 147-157. Doi: 10.1002/1098-108x (199409)16:2<147::AID-EAT226016026>3.0.CO;2P.

National Institute for Health and Clinical Excellence (2017). Eating disorders – recognition and treatment. Clinical Guideline no. 69. London: NICE.

National Institute for Health and Clinical Excellence (2004). Eating disorders –Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Clinical Guideline no. 9. London: NICE.

Patton J.H., Stanford M.S., Barratt E.S.,(1995) Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal Clinical Psychologic. 51, (6)* 768-74

Pereira, J. (2005). Salud mental, estresores y recursos psicosociales en jóvenes estudiantes en situación de riego. Madrid: Facultad de Psicología. Recuperado el 25 de Abril, 2017, desde http://eprints.ucm.es/tesis/cps/ucm-t28694.pdf.

Piran, N., Lerner, P., Garnkel, P. E., Kennedy, S. H. y Brouilette, C. (1988). Personality disorders in anorexic patients. *International Journal of Eating Disorders, 7(*5), 589-599.

Preti, A., Girolamo, G,D., Vilagut, G., Alonso, J., Graaf, R.D., Bruffaerts, R., Demyttenaere, K., Pinto-Mez, A., Haro, J.M., y Morosini,P.(2009)The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res.43(14*), 1125–32.

Probst, M., Vandereycken, W., Van Coppenolle, H., y Vanderlinden, J.(1995). The Body Attitude Test for Patients with an eating disorders: Psychometric Characteristics of a new questionnaire Eating Disorders, 3, 133-144. Doi:10.1080/10640269508249156.

Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, s., Folke, S., Mathiesen, B., Katznelson, H., y Fairburn, C.G., (2014). A randomized controlled trial of psycoanalytic psychotherapy or cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa. *American journal of psychiatry, 171,* 109-116.

¿Qué son los trastornos de la alimentación? [En línea] AEETCA. www.aeetca.com; 2005 [consultado el 9/05/2017] Disponible en: http://www.aeetca.com/descargas/Manual_TCA.pdf

Raevuori A, Hoek HW, Susser E, Kaprio J, Rissanen A y Keski-Rahkonen A. (2009) Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins. *PLoS One*. 4(2):e4402.

Raevuori A (2013). Genetic etiology of eating disorders. Duodecim. 129(20),2126-32

Rivas T, Jiménez M, y Bersabé R.(2004) Fiabilidad y validez del Test de Investigación Bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. *Psicología Conductual,3,*447-62.

Robinson M. D., Pearce E. A., Engel S. G., Wunderlich S. A. (2009). Cognitive control moderates relations between impulsivity and bulimic symptoms. *Cognitive Therapy and Research, 33,* 356–367

Robles M.E., Oberst U.E., Sánchez-Planell L., y Chamarro A.(2006) Adaptación transcultural al castellano de la Eating Disorder Examination. *Med Clin (Barc).127(19),*734-5.

Ruiz, A., Vázquez, R., Mancilla, J., López, X., Álvarez, G., y Tena, A. (2010). Funcionamiento familiar en el riesgo y la protección de los trastornos del comportamiento alimentario. *Universitas Psychologica*, 9(2), 447-455.

Sánchez-Planell, L., y Férnandez-Valdés, R.(2002) Trastorno por atracón y obesidad. *Nutrición y obesidad, 5(6),* 314-324

Sands, E. R. y Wardle, J. (2003). Internalization of ideal body shapes in 9-12 year- old girls. *International Journal Eating Disorders, 33(22),* 193-204.

Sansone, R.A., Levitt, J.L., y Sansone, L.A. (2005). The prevalence of personality disorders among thosewith eating disorders. *Eating Disorders, 13(1)* 7-21. Doi: 10.1080/10640260590893593.

Shapiro,J.R., Berkman, N.D., Brownley, K.A., Sedway, J.A., Lohr, K.N., y Bulik, C.M., (2007). Bulimia Nervosa Treatment: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Eating Disorders,40 (4),* 321–336. DOI 10.1002/eat

Schmidt, U., Lee, S., Beecham, J., Perkins, S., Treasure, J., Yi, I.… y Eisler, I. (2007). A randomized controlled trial offamily therapy and cognitive behaviour therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa andrelated conditions. *American Journal of Psychiatry, 164*, 591–598

Schmidt, U., Renwick, B., Lose, A., Kenyon, M., DeJong, H., Broadbent, H., ..., Landau, S. (2013). The MOSAIC study - comparison of the Maudsley Model of Treatment for Adults with Anorexia Nervosa (MANTRA) with Specialist Supportive Clinical Management (SSCM) in outpatients with anorexia nervosa or eating disorder not otherwise specified, anorexia

nervosa type: Study protocol for a randomized controlled trial . *Trials, 14, (1),* 160.doi: 10.1186/1745-6215-14-160

Schmidt, U., Ryan, E.G., Bartholdy , S., Renwick, B., Keyes, A., O'Hara, C., … Treasure, j., (2016). Two-year follow-up of the MOSAIC trial: A multicenter randomized controlled trial comparing two psychological treatments in adult outpatients with broadly defined anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 49,* 793-800. DOI: 10.1002/eat.22523

Smith M.C., y Thelen, M.H.,(1984). Development and validation of a test for bulimia. *Journal Consult Clin Psychologic. 1984; 52 (5),8*63-72.4

Spitzer, R.L., Yanovski, S.Z., y Marcus, M.D.(1993). *The Questionnaire on Eating and Weight Patterns-Revised(QEWP-R).* New York: NY State psychiatric Institute.

Spurrell, E.B., Wilfley, D.E., Tanofsky, M.B., y Brownell, K.D.(1997). Age of onset for Binge eating: Are there different pathways to binge eating? *The international journal of Eating Disorder, 21(1),* 55-65. Doi:10.1002/(SICI)/1098-108X(199701) 21:1<55::AID-EAT7>3.0.C0;2-2.

Stice, E. (2002). Risk and maintence factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychological Bolletin,* 128, 825-848.

Striegle-Moore, R.H., Dohm, F.A., Kraemer, H.C., Schreiber, G.B., Taylor,C.B., y Daniels, S.R. (2007). Risk factor for binge eating disorder: An exploratory study. *The International Journal of Eating Disorders, 40 (6),*481-487. Doi: 10.1002/eat.20400

Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., y Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal Psychiatry, 157(3),* 393-401.

Stunkard. A., y Messick. S., (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research,* 29 (1) 71-83. Doi: 10.16/0022-399(85) 90010-8.

Skodol, A. E., Oldham, J.M., Hyler, S.E., Kellman, H.D., Doidge, N., y Davies, M.(1993) Comorbidity of DSM-III-R Eating Disorders and Personality disorders. *The International Journal of Eating Disorders, 14(4), 403-416.*

Spielberger C, Gorsuch R, y Lushene R. (1970) *STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. P*alo Alto: Consulting Psychologist Press;

Swanson, S.A., Crow,S.J., Le Grange,D., Swendsen,J., y Merikangas, K.R. (2011) Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry, 68 (7),*714–23.

Sysko, R., Roberto, C.A., Barnes, R.D., Grilo, C.M., Atia, E., y Walsh, B. T.(2012). Test-restest reliability of the proposed DSM-5 eating disorders diagnostic criteria.*Psychiatry res,196,* 302-308.

Sysko, R., Glasofer, D.R., Hildebrant, T., Klimek, P., Mitchell, J.E., Berg, K.C.,… y Walsh, B. (2015). The eating disorder assessment dor DSM-5(EDA-5): Develoment and validation of a structured interview for feeding and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 48(5),* 452-463.

Toro, J. (1996*). El cuerpo como el delito. Anorexia, Bulimia, Cultura y Sociedad*. Barcelona: Ariel.

Trace S.E., Thornton, L.M., Root, T.L., Mazzeo, S. E., Lichtenstein, P., Pedersen, N.L., y Bulik, C.M. (2011) Effects of reducing the frequency and duration criteria for binge eating on lifetime prevalence of bulimia nervosa and binge eating disorder: Implications for DSM-5. *Intenational Journal Eating Disorders.*

Turón, V.J., y Turón, L. (2005). ¿Qué son los trastornos de la alimentación? AEETCA. http://www.aeetca.com/descargas/Manual_TCA.pdf

Unikel, C., Aguilar, J., y Gomez-Peresmitre, G. (2005). Predictors of eating behaviors in a simple of Mexican women. Eat Weight Disord, 10 (1), 33-39.

van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF y Hoek HW (2006)Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *International Journal Eating Disorders. 39 (7),*565–569.

Varela P., Maldonado M.J., Ferre F. (2011) Estudio de los perfi les clínicos de los pacientes con trastorno de la conducta alimentaria en dispositivos específicos. *Actas españolas de psiquiatría, 39(1),* 12-9

Vázquez, R., Mancilla, J. M.; Mateo, C.; Lopez, X.; Álvarez, G.; Ruiz, A. O. y Franco, K. (2005). Trastornos del comportamiento alimentario y factores de riesgo en una muestra incidental de jóvenes mexicas. *Revista Mexicana de psicología, 22(1),* 53-63

Vázquez, R., López, X., Ocampo, M.T. y Mancilla-Diaz, J. (2015). Eating disorders diagnostic: from the DSM-IV to DSM-5. *Mexican journal of Eating Disorders, 6,* 108-120.

Vázquez, R. y Raich, R. (1997). El papel de la familia en los trastornos alimentarios. *Psicología Conductual, 5(3),* 391-407,

Vidovic, V., Juresa, V., Begovac, I., Mahnik, M. y Tocilj, G. (2005). Percieved family cohesion, adaptability and communication in eating disorders. *European Eating Disorders Review. 13(1),* 19-28.

Wade T. D., Bering, J.L., Tiggeman, M., Bulik, C.M. y Fairburn, C.G.(2006) Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. *Australian New Zealand Journal Psychiatric, 40(2),* 121–128.

Wade T.D., Tiggemann M., Bulik C.M., Fairburn C.G., Wray N.R., Martin N.G., (2008) Shared temperament risk factors for anorexia nervosa: a twin study, Psychosom Med. 70,239–244. doi: 10.1097/PSY.0b013e31815c40f1.

Wade, T.D., Treasure, J., y Ulrike, S.(2011). A case series evaluation of the Maudsley model for treatment of adults with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review, 19,* 382-389.

Walsh,T., Attia, E., Glasofer, D.R., y Sysko, J.(2015) *Handbook of assessment and treatment of Eating Disorders.* publisher: American Psychiatric Publishing.

Wonderlich, S. A., & Swift, W. J. (1990). Borderline versus other personality disorders in the eating disorders: clinical description. *International Journal of Eating Disorders, 9(6),* 629-638.

Wonderlich, S., Peterson, C., Crosby, R., Smith, T., Klein, M., Mitchell, J., y Crow, S.J. (2014). A randomized controlled comparision of integrative cognitive-affective therapy (ICAT)

and enhanced cognitive- behavioral therapy (CBT-E) for Bulimia nervosa. *Psycological Medicine, 44,* 543-553.

World Health Organization (1990). *CID-I. Compositive International Diagnostic Interview, versión 1.0.* Geneve (Switzerland).

Zipfel, S., Wild, B., Groß, G., Friederich, H.C., Teufel, M., Schellberg, D.,… & Herzog, W. (2014) Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): randomised controlled trial. *Lancet, 383,* 127-137.