

# Universidad de Huelva

**Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social**



## **Procesos cognitivos y emocionales en trastornos de la conducta alimentaria, PICTODEMO (Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones en Mujeres Onubenses)**

**Memoria para optar al grado de doctora  
presentada por:**

**Concha Martínez García**

Fecha de lectura: 16 de Julio de 2014

Bajo la dirección de los doctores:

José Ramón Alameda Bailén

Tomás Eugenio Martínez García

**Huelva, 2014**





**Universidad de Huelva**

*Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social*

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

## **Tesis Doctoral**

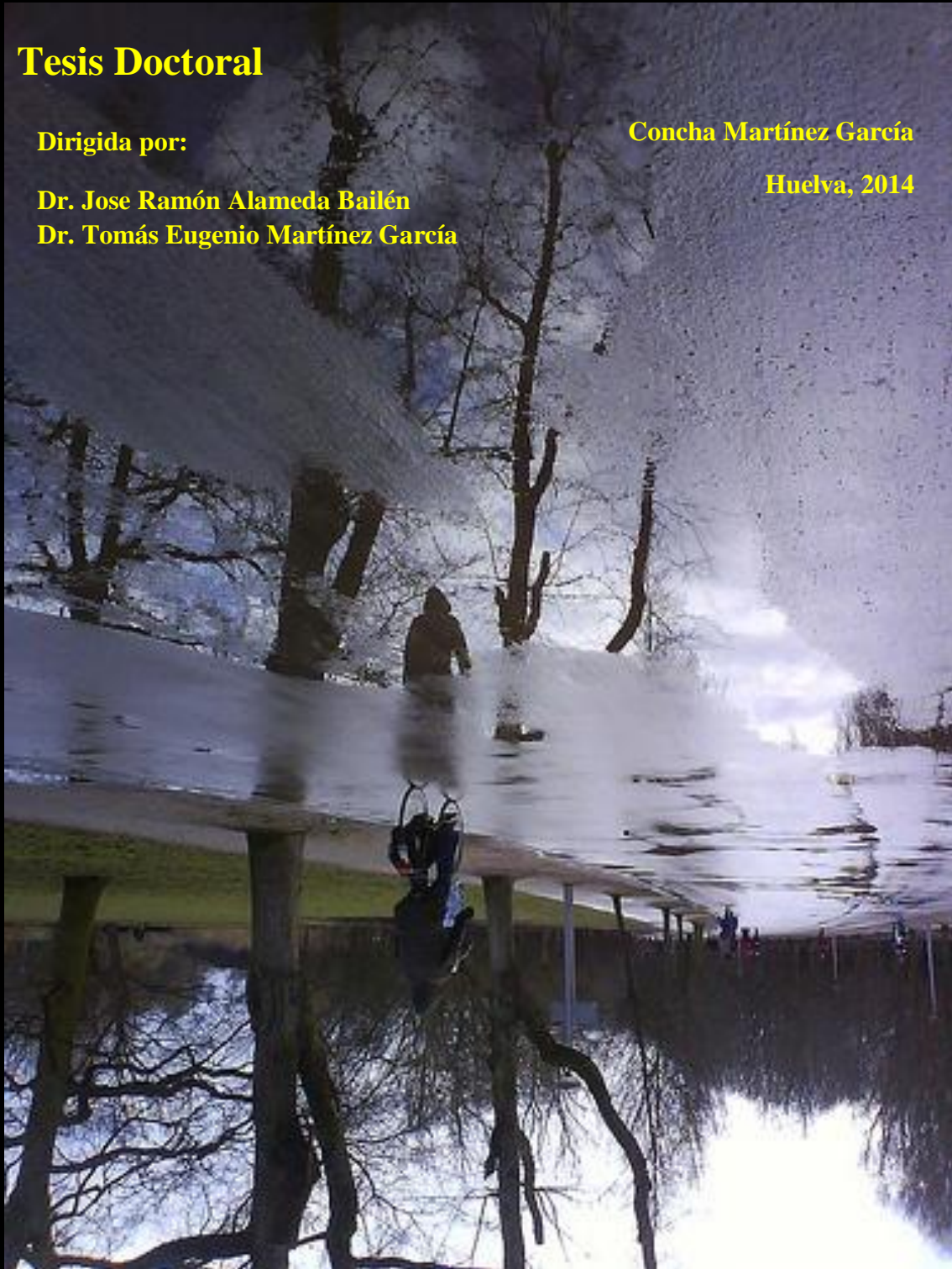
**Dirigida por:**

**Dr. Jose Ramón Alameda Bailén**

**Dr. Tomás Eugenio Martínez García**

**Concha Martínez García**

**Huelva, 2014**



**PROCESOS COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN  
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.- PICTODEMO:  
Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones en Mujeres Onubenses**







**UNIVERSIDAD DE HUELVA**  
**ÁREA DE PSICOLOGÍA BÁSICA**  
**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA CLÍNICA, EXPERIMENTAL Y SOCIAL**



**TESIS DOCTORAL**

**“PROCESOS COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN  
TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.- PICTODEMO:  
Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones en Mujeres Onubenses”**

Presentada por:

**Concha Martínez García**

Dirigida por:

**Dr. Jose Ramón Alameda Bailén**

**Dr. Tomás Eugenio Martínez García**

**Huelva, 2014**







“....Cuando le damos más importancia a *la imagen* que a *lo real*....volvemos el Mundo del revés”

Concha Martínez 2014



## DEDICATORIA

**A mi esposo, Santiago y a mis hijos, Santiago, Cecilio y Ángel Tomás.** Por *marcar a fuego* vuestro cariño y ternura en lo más profundo de mí, por ayudarme a ser mejor persona de lo que jamás sería sin vosotros, porque juntos formamos una sola entidad con pasión por disfrutar de las pequeñas cosas que nos descubre la vida, porque aprendo de vosotros mucho más de lo que puedo enseñaros, por comprender con enorme paciencia mis deseos de saber un poquito más y más.... sencillamente, **por ser mis grandes amores.**

**A mis padres, Emilio y Concha.** Por ser el más puro y genuino ejemplo de *inteligencia emocional* aplicada a cada uno de los momentos de mi crecimiento, incluida la importancia de una alimentación saludable para el desarrollo biológico y psicológico. Por creer y potenciar mi antaño futuro personal cuando, solo ahora, apenas logro vislumbrar... **A mi familia,** porque demostráis constantemente que lo mejor de la interacción heredabilidad-aprendizaje, son sus efectos: vuestra grandeza humana, **os adoraré siempre.**

**A las chicas participantes del estudio.** Por las miradas curiosas y de admiración ante nuestra labor, manifestándola como solo se es capaz de hacer a esa joven e inocente edad, con humildad y sin pretensiones ni trampas. Por vuestra amable respuesta aun cuando hurgábamos en lo doloso del trastorno. **Sois la esencia** de esta investigación.

## AGRADECIMIENTOS

**A mis directores de tesis: Dr. Jose Ramón Alameda y Dr. Tomás Eugenio Martínez.** Porque vuestra escrupulosidad científica, dedicación profesional y noble calidad humana, han guiado con entrega y cariño mi razón, emoción y conducta en el desarrollo de este ensueño hoy cumplido. Sois mi constante ejemplo a seguir...en todos los sentidos posibles. Gracias por ello y por lo venidero que nos espera juntos.

**A mis amigas y compañeras: Pilar Salguero, Susana** y a la también doctoranda y compañera de despacho, **Ana Merchán.** Por los momentos compartidos de paz, de tempestades y de complicidad, por ser mi fuente de desahogo, de apoyo, día a día..., año tras año. Gracias por tantas veladas de sabia amistad y por hacerme más feliz el apasionante camino de la investigación. **A sus hijos “mis niños del Área”: Iago, Yllám, Pilar y Olái,** porque disfruto con vuestro crecimiento a la par que crece mi fascinación por descubrir...

**Al hoy compañero de Departamento y, anteriormente, mi profesor de licenciatura y director de tesina: Dr. Rafael Tomás Andújar.** Por sus enseñanzas conceptuales y humanas. Porque durante tanto tiempo no has dejado de valorar mi capacidad de trabajo.

**A mis amigos de la carrera, Francisco Manito y Amparo Almendral.** Por esos días de estudios que parecían... sin fin, por las satisfacciones y frustraciones compartidas. **A mi grupo de amigos “repelentes”: Mateo, María José, Paqui y Emilio.** Por esas “irónicas verdades” que nos animaban en la lucha por falsearlas en cada una de nuestras quedadas. Hoy he logrado falsear mi apodo al “*no necesitar el bastón*” en la defensa de mi tesis. Gracias por echarme de menos en todas mis ausencias y por disfrutar del gran tesoro que supone vuestra amistad.

**A la psiquiatra responsable de la Unidad hospitalaria de TCA: Dra. Lourdes Hernández.** Por hacerme sentir apego a esa “5ª planta” desde el primer día, por lo aprendido en las sesiones clínicas de las mañanas, por haber conseguido que <teoría y práctica> y también <psiquiatría y psicología>, vayan de la mano y, no, en eterno divorcio, por la amistad demostrada y por la recíproca admiración profesional que hemos compartido. **A la Administrativa de la Unidad: Mercedes.** Por su firme empeño en facilitarme el acceso a los familiares de las pacientes, por la dedicación de su tiempo con la mayor de las simpatías y por sus vigentes conversaciones. **Al personal sanitario de la Unidad** por la amabilidad de su colaboración y ayuda en el desarrollo de mi labor y **al psiquiatra Director del Área Hospitalaria de Salud Mental, Dr. Juan José Mancheño,** por el agrado mostrado al apoyar este estudio.

**Al equipo docente y directiva del Colegio “San Vicente de Paul”,** en especial, al Jefe de Estudios y profesor de educación física y deporte, **Jose Ángel,** porque además de secuenciar la participación de las chicas en la recogida de datos del grupo control y no dudar en poner las instalaciones a nuestra total disposición, ha mostrado un enorme interés por esta investigación haciendo extensiva su motivación a padres/madres y alumnas participantes. Gracias por la afabilidad mostrada y compartir la preocupación por mejorar la salud alimentaria de adolescentes desde el ámbito educativo.





## **RESUMEN**

Los procesos cognitivos como la construcción perceptiva, las atribuciones o valencias asignadas al entorno extrínseco e intrínseco y la toma de decisiones, son motivo de interés investigador por las implicaciones que suponen para las personas en su adaptabilidad, con mayor o menor éxito, al medio. Por ello, este estudio trata de explorar si existen diferencias en factores implicados en dichos procesos, entre un grupo de mujeres adolescentes con trastornos alimentarios ( $n = 23$ ) y un grupo control ( $n = 51$ ) del mismo estrato etario (15 años), con similar nivel socioeconómico.

Los resultados han mostrado diferencias significativas entre ambos grupos en la evolución del aprendizaje de la tarea de toma de decisiones, a través de la IGT, siendo las clínicas quienes presentaron una ejecución más desventajosa en los últimos cuarenta ensayos (b4:  $F = 8,949$ ,  $p = ,004$ ; b5:  $F = 4,109$ ,  $p = ,046$ ), también mostraron mayores índices de distorsión perceptual de la imagen corporal de sobreestimación ( $\chi^2 = 12,917$ ;  $p = ,001$ ) y, estos índices de distorsión, correlacionaron inversamente con el Índice Gambling total ( $T_b = -,195$ ;  $p = ,048$ ).

El grupo control mostró significativamente mayores índices antropométricos, perímetros corporales y variables nutricionales generales (IN:  $t = 3,214$ ,  $p = ,002$ ; EN:  $\chi^2 = 11,810$ ,  $p = ,008$ ) que el grupo TCA, así como resultaron correlacionadas variables de composición adiposa con los parámetros del modelo cognitivo PVL: alpha (AGB:  $r = -,364$ ,  $p = ,005$ ), consistencia (IAM:  $r = ,461$ ,  $p = ,000$ ) y lambda, que se relaciona de forma directa con el Índice Nutricional ( $r = ,251$ ;  $p = ,031$ ). Estos resultados hacen compatible la Teoría del Marcador Somático de Damasio (1996a) con los factores analizados de procesos cognitivos y emocionales afectados en los TCA.

## **ABSTRACT**

Cognitive processes such as perceptual construction, to the powers or valences assigned to the extrinsic and intrinsic setting and decision-making, they are of research interest because of the implications they pose to people in their adaptability to the environment, with more or less success. Therefore, this study attempts to explore whether there are differences in factors involved in these processes, among a group of

teenage girls with eating disorders (n = 23) and a control group (n = 51) of the same age stratum (15 years) similar socioeconomic level.

The results have shown, through the IGT, significant differences between both groups in the evolution of learning the task of decision-making, with clinics who presented a more disadvantaged performance in the last forty trials (b4:  $F = 8,949$ ,  $p = .004$ ; b5:  $F = 4.109$ ,  $p = .046$ ), they also showed higher levels of perceptual distortion of body image overestimation ( $\chi^2 = 12.917$ ,  $p = .001$ ), and these levels of distortion, correlated inversely with the total Gambling Index ( $Tb = -, 195$ ,  $p = .048$ ).

The control group showed anthropometric indices, body circumferences and general nutritional variables (IN:  $t = 3.214$ ,  $p = .002$ , EN:  $\chi^2 = 11.810$ ,  $p = .008$ ) significantly higher than the TCA group, and variables of fat composition correlated with the parameter of the cognitive model PVL: alpha (AGB:  $r = -, 364$ ,  $p = .005$ ), consistency (IAM:  $r = .461$ ,  $p = .000$ ), and lambda is related with Nutritional Index ( $r = .251$ ,  $p = .031$ ) directly. These results of the analyzed factors of cognitive and emotional processes, involved in the TCA, suit Somatic Marker Theory, Damasio (1996a).



URL: [https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS5RCN9eVU-Ay99M9Xru7fBeGG6ozcgoVE\\_yzexgdbSvcWru1mv](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS5RCN9eVU-Ay99M9Xru7fBeGG6ozcgoVE_yzexgdbSvcWru1mv)



# ÍNDICE GENERAL



# ÍNDICE

## MARCO TEÓRICO

	<i>Pág.</i>
I.- INTRODUCCIÓN.....	9
II.- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA).....	15
II.1.- Introducción/Antecedentes.....	19
II.2.- Características diagnósticas (DSM y CIE) y alteraciones clínicas cognitivas, conductuales y físicas.....	23
II.2.1.- <i>Anorexia nerviosa</i> .....	27
II.2.2.- <i>Bulimia nerviosa</i> .....	41
II.3.- Epidemiología.....	55
II.4.- Etiopatogenia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.....	61
II.5.- Evaluación y Tratamiento actual de los TCA.....	67
III.- PROCESOS COGNITIVOS.- LA PERCEPCIÓN DE LA PROPIA IMAGEN CORPORAL.....	79
III.1.- Introducción: el Proceso Perceptivo.....	83
III.2.- Conceptualización de la Imagen Corporal.....	93
III.3.- Alteraciones perceptivas de la propia Imagen Corporal.....	99
IV.- EL PROCESO DE LA TOMA DE DECISIONES.....	105
IV.1.- Concepto y bases neurobiológica de la toma de decisiones.....	109
IV.2.- Modelo Emocional del proceso de toma de decisiones.....	129
IV.3.- La hipótesis del marcador somático y la <i>Iowa Gambling Task</i> .....	135

## MARCO EMPÍRICO

	<i>Pág.</i>
V.- INTRODUCCIÓN.....	149
VI.- CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO.....	153
VI.1.- Unidad de S.M. Infanto-Juvenil del Hospital General “Vázquez Díaz” del Área Hospitalaria “Juan Ramón Jiménez” de Huelva...	157
VI.2.- Elección del grupo etario y demografía de la Muestra Control.....	159
VI.3.- Actos preliminares.- Autorización del CEIC.....	161
VII.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	165
VII.1.- Objetivo principal y secundarios.....	169
VII.2.- Hipótesis.....	171
VIII.- MATERIAL Y MÉTODO.....	173
VIII.1.- Muestra.....	177
VIII.2.- Criterios de inclusión y exclusión.....	179
VIII.3.- Instrumentos.....	181
VIII.4.- Procedimiento.....	197
IX.- RESULTADOS.....	199
IX.1.- Datos descriptivos.....	203
IX.2.- Resultados del contraste de hipótesis.....	213
X.- DISCUSIÓN.....	263
XI.- CONCLUSIONES.....	293
XII.- BIBLIOGRAFÍA.....	297
XIII.- ANEXOS.....	321





# MARCO TEÓRICO





URL: <http://www.saludyenfermedad.es/wp-content/uploads/2010/06/trastornos-alimentarios-menos-conocidos.jpg>



## **I.- INTRODUCCIÓN**



## I.- INTRODUCCIÓN

En las últimas dos décadas, la revisión bibliográfica de estudios empíricos sobre los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) en España, muestra una mejora metodológica gradual y sistemática con, por ejemplo, la implantación progresiva de diseños de doble fase: entrevista a posibles casos y controles (Peláez-Fernández, Raich y Labrador, 2010) o, el incremento de estudios sobre las variables diagnósticas y de eficacia de tratamientos (Fairburn, Cooper y Saffran, 2002); sin embargo, también muestra la necesidad de estudios sobre procesos cognitivos y sus posibles relaciones con los factores de riesgo asociados al desarrollo y mantenimiento de los TCA, entre los que estimamos se encuentran: el proceso de toma de decisiones con la autopercepción de la imagen corporal, entre otros. De la misma forma, adolecen de grupos etarios de control homogéneos a muestras clínicas y nivel social similares a estas, que pudieran mostrar las diferencias en dichos procesos cognitivos, como factores de protección a los TCA para ser impulsados como medidas de Atención Primaria de Salud.

Las distorsiones en la percepción de la propia imagen corporal constituyen una de las manifestaciones sintomatológicas de los trastornos alimentarios, de hecho, supone el tercer criterio (criterio C) para el establecimiento del diagnóstico de Anorexia Nerviosa (AN), tanto en el DSM-IV-TR, como en el CIE-10.

Siguiendo a *Hermann von Helmholtz*, en el S. XIX, es el carácter inferencial y constructivo de *la percepción*, lo que permite al ser humano formar una representación mental de la realidad del entorno, configurándose ésta como el primer proceso cognoscitivo a través del cual se capta información del exterior por los sistemas sensoriales.

Este proceso se dará con la constante interacción entre lo recogido por los receptores, las reglas innatas en el sistema nervioso para interpretarlo y los contenidos en la memoria que permiten relacionar, reconocer, dar sentido y generar

una cognición del objeto y sus circunstancias. Es decir, se genera el modelo <más probable>, con todas sus implicaciones para el perceptor.

Sin adentrarnos en la descripción de la organización perceptual humana para la figura-fondo, reconocimiento de patrones, etc., de la psicología cognitiva o los modelos de reconocimiento de formas de la inteligencia artificial, sí es importante señalar la relevancia del papel de “la experiencia pasada” que está en la base interpretativa del proceso perceptivo; es decir, en este proceso, primero hay un análisis de características físicas y, posteriormente, una síntesis interpretativa en la que, la experiencia pasada, actuaría de filtro sobre los datos ambiguos que aporta el análisis de características (Thompson y Massaro, 1973).

Así, la imagen corporal, descrita por Schilder (1935) como "la imagen que forma nuestra mente de nuestro propio cuerpo; es decir, el modo en que nuestro cuerpo se nos manifiesta" lleva implícita la idea de que no es necesariamente consistente con nuestra apariencia física real y resalta, por el contrario, la importancia de las actitudes y valoraciones que la persona hace de su cuerpo. Bruch (1962), fue la primera autora que propuso que la distorsión de la imagen corporal, evidenciada por la sobre-estimación de su tamaño, era una característica patognomónica de la Anorexia Nerviosa.

Desde entonces, numerosos estudios han mostrado interés por este fenómeno en los trastornos alimentarios (Sepúlveda, Botella y León, 2001, Vaquero-Cristóbal, Alacid, Muyor y López-Miñarro, 2013). La rigurosa revisión bibliografía sobre la distorsión perceptual de la imagen corporal de Garner (1996), Garner y Garfinkel (1981) y Hsu (1982), pone de manifiesto la inconsistencia en los resultados derivados de tales estudios en los que, ciertamente, se constata la sobre-estimación en anoréxicas pero existen también, otros estudios, que prueban incluso la sub-estimación del tamaño corporal en estas pacientes. Además, este fenómeno se ha encontrado a su vez presente en la población normal que suele servir de muestra-control, en ellos (Crisp y Kalucy, 1974; Esnaola, 2005; Garner, Garfinkel, Stancer y Moldofsky, 1976; Halmi, Goldberg y Cunningham, 1977; Rivarola, 2003; Touyz, Beumont, Collins, McCabe y Supp, 1984).

Tal ha sido la representatividad de este fenómeno entre la población normal, en concreto en adolescentes, que los trabajos antes mencionados han señalado la existencia de una relación entre edad y sobre-estimación (a menor edad, mayor sobre-estimación), así como también ponen de manifiesto la relevancia que tienen las actitudes y conductas asociadas a conseguir un "cuerpo socialmente deseable", factores, todos ellos comunes, tanto a pacientes anoréxicas o bulímicas, como a las adolescentes normales (Cruz y Maganto, 2010; Perpiñá, 1999; Perpiñá y Baños, 1990; Raich, 2000).

Por otro lado, la *toma de decisiones* es un proceso dinámico que favorece la elección, en situaciones de incertidumbre, de la alternativa más adecuada entre múltiples opciones de respuesta, valorando su influencia en futuras acciones (Clark, Cools y Robbins, 2004; Clark, Manes, Antoun, Sahakian y Robbins, 2003).

La afección de los procesos cognitivos involucrados en la toma de decisiones tiene una repercusión directa en la capacidad de la persona para desarrollar una vida independiente, autónoma y adaptativa para sí y socialmente (Rolls, 2004), encontrándose descritos en la literatura científica efectos significativos entre controles y diferentes patologías como la esquizofrenia (Bark, Dieckmann, Bogerts y Northoff, 2005; Ritter, Meador-Woodruff y Dalack, 2004), trastorno obsesivo-compulsivo (Cavedini *et al.*, 2002; 2012), traumatismo craneoencefálico (Bechara *et al.*, 1994, 2000; Clark, Manes, Antoun, Sahakian y Robbins, 2003; García-Molina *et al.*, 2007), con demencia senil tipo Alzheimer (Alameda *et al.*, 2012; Delazer, Sinz, Zamarian y Benke, 2007; Moreno y Alameda, 2011; Zamarian, Weiss y Delazer, 2011), jugadores patológicos (De Ruiter, Oosterlaan, Veltman, Van den Brink y Goudriaan, 2012; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs y van den Brink, 2005), esclerosis múltiple (García-Molina, Rodríguez, Vendrell, Junqué y Roig-Rovira, 2008; Kleeberg *et al.*, 2004), entre otros.

La Hipótesis del Marcador Somático (Damasio, 1994; 1996) propone que la toma de decisiones está guiada por respuestas emocionales (respuestas somáticas) que anticipan las consecuencias de las distintas alternativas y marcan la elección más favorable o adaptativa. De tal forma, una situación concreta quedaría «marcada somáticamente» como agradable o desagradable en función de las consecuencias

(positivas o negativas). En una nueva situación, similar a otra vivida con anterioridad, el córtex orbitofrontal y la vía extralemniscal tálamo-amigdalal (Simón, 1997), activarían una emoción secundaria (parecida a la experimentada en una situación análoga), provocando una emoción positiva o negativa en función de las experiencias previas y esta, se dará <antes de la elección> en el proceso de la toma de decisiones, convirtiéndose dichas señales somáticas en guías de los distintos cursos de acción posibles. Asimismo, los estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos sobre los mecanismos implicados en la toma de decisiones apuntan a que *las emociones*, lejos de ser consideradas como un obstáculo para una adecuada toma de decisiones, se conforman como un requisito imprescindible para dicho proceso (Simón, 1997).

Teniendo en cuenta que los TCA muestran elevado control de sus respuestas somáticas <en algunos casos, pueden retrasar el proceso de la digestión de alimentos hasta horas (Dubois, Gross, Ebert, Castell, 1979; McCallum, *et al.*, 1985)>, así como también “*deciden*” el vómito como recompensa a corto plazo <*pérdida de peso* hacia su *ideal de autoimagen corporal*> frente a las consecuencias a largo plazo <desnutrición, muerte>, junto a la escasez de estudios sobre los TCA y el proceso de toma de decisiones descrito por Damasio, habría que estudiar las posibles relaciones que hubiera entre ambos. Para ello sería necesario comparar el comportamiento en la ejecución de la tarea *Iowa Gambling Task* (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994), como medida de la *toma de decisiones*, de dos muestras homogéneas: clínicas (pacientes diagnosticadas de TCA) y controles sanas, teniendo en cuenta variables como el estado nutricional y la percepción de la autoimagen corporal, como posibles factores implicados en los marcadores somáticos descritos en la Teoría de Damasio.

## **II.-TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA)**



## II.- TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA)

II.1.- Introducción/Antecedentes	19
II.2.- Características diagnósticas (DSM-IV y CIE-10) y alteraciones clínicas cognitivas, conductuales y físicas	23
II.2.1.- <i>Anorexia nerviosa</i>	27
II.2.2.- <i>Bulimia nerviosa</i>	41
II.3.- Epidemiología	55
II.4.- Etiopatogenia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria	61
II.5.- Evaluación y Tratamiento actual de los TCA	67



## II.1.- INTRODUCCIÓN/AANTECEDENTES

Los problemas relacionados con la alimentación y el peso afectan a un elevado porcentaje de la población de nuestro país y son motivo de preocupación para un amplio sector de profesionales de la salud en todo su aspecto bio-psico-social. Aunque las evidencias muestran que estos problemas afectan de manera desigual a distintos grupos de la población, la preocupación se acentúa cuando las personas más vulnerables a ellos son niños y adolescentes, porque son quienes ponen en mayor riesgo su salud y su bienestar cuando todavía apenas está empezándose a configurar su estructura psicológica. Hay una extensa bibliografía de estudios que informan sobre el número de niños y adolescentes afectados por estos problemas, y a pesar de los esfuerzos que se realizan desde el ámbito educativo y sanitario para prevenirlos, las cifras no bajan de forma significativa (López-Guimerà y Sánchez-Carracedo, 2010).

Al hablar de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se hace referencia a una grave disfunción o alteración del comportamiento alimentario, tanto por defecto nutricional como por exceso, por lo que, siguiendo a la *hipótesis de la continuidad* sostenida por Vanderheyden y Boland (1987), en el polo extremo del déficit, con infrapeso, se situaría la *Anorexia Nerviosa* (AN), pudiendo llevar a largo plazo a la mortalidad por inanición, suicidio o desequilibrio electrolítico, siendo de hecho referido en el DSM-IV-TR (APA, 2000), con un porcentaje del 10% de las personas hospitalizadas.

En el otro extremo del polo, con sobrepeso, se situaría la *Obesidad Simple* (SAI), o no especificada, codificada en el CIE-10 (OMS, 1992) como *Otros trastornos de la hiperalimentación* [E65-E68], llevando igualmente consecuencias extremas de 2.6 millones de personas que, cada año, mueren a causa de la obesidad o sobrepeso (OMS, 2012).

No obstante, en el DSM no aparece este último código diagnóstico por no haberse establecido su asociación, de forma consistente, con síndromes psicológicos o conductuales y, en el caso de existir pruebas que desempeñan un importante papel en la etiología, o en su curso, se incluyen como anotaciones de la presencia de *factores psicológicos que afectan al estado físico* (APA, 2000).

La Bulimia Nerviosa (BN), se sitúa como el diagnóstico de TCA que, aunque se da en personas con normopeso, tienen más probabilidad de mostrar sobrepeso y obesidad que la gente sana (SIGN, 2010; APA, 2000), siendo una característica esencial la conducta consistente en *atracones* (criterio A1), definido como el consumo de una cantidad excesiva de comida, en un periodo de tiempo normalmente inferior a 2 horas, con sensación de falta de control por el sujeto (criterio A2), razones por las que, el diagnóstico de BN, se situaría más cercano al extremo del polo de disfunciones, por exceso, del comportamiento alimentario.

Los Trastornos Alimentarios, por tanto, parecen circunscribirse prioritariamente a estas dos clasificaciones diagnósticas, AN y BN, sin excluir que a lo largo de todo ese continuo, entre polos, se dé toda complejidad de sintomatología y psicopatología, otros códigos diagnósticos como los *trastornos de la conducta alimentaria no especificado* (TCANE) o, los descritos en la infancia y niñez como *la pica*, *trastorno de rumiación* y *trastornos de la ingestión alimentaria en infancia o niñez*, así como también, otras categorías nosológicas que frecuentemente sean comórbidas a estos como los *trastornos del estado de ánimo*, *trastornos del control de impulsos*, *trastornos de ansiedad*, *trastornos de personalidad*, etc..

Tradicionalmente se ha considerado tanto, que anorexia, bulimia y, especialmente, obesidad, eran entidades separadas, aunque englobadas en los trastornos de inicio en la infancia y adolescencia (APA, 1980) como, que la bulimia era una variante de la anorexia (Russell, 1979) o, que era una sola entidad diagnóstica bajo el nombre de bulimarexia (Boskind-Lodhal, 1976), no siendo nada extraño ante evidencias tales como que estos trastornos se alternen en la misma persona a lo largo de diferentes periodos de su vida o, que compartan sintomatología y características comunes (Perpiñá, 1997), razones que se irán desgranando a lo largo del presente trabajo.

Así, al referimos a un TCA, no hablamos simplemente de un inadecuado hábito alimentario o a un deseo excesivo por adelgazar, sino a una compleja psicopatología que incluye factores tales como desequilibrios emocionales, trastornos de la personalidad, conductas autolíticas, distorsiones perceptivas, pensamientos obsesivos, distorsiones cognitivas, alteraciones de la autoestima y autovalía (Moreno y Villar, 2001) y a todo un sinfín de aspectos y circunstancias que supongan una disfunción en el comportamiento alimentario.

En las dos últimas décadas, en España, se ha observado un incremento de la anorexia y la bulimia clínicamente bien establecidas, llegando a afectar en torno al 1-3% de adolescentes y jóvenes de ambos sexos y, entre el 4-5%, de las mujeres adolescentes y jóvenes (Peláez-Fernández, Raich y Labrador, 2010; Rojo *et al.*, 2003), así como también, parece no circunscribirse a estudiantes de clase media o media-alta, como mostraban los estudios clásicos, sino que en la actualidad suelen registrarse en cualquier clase social, tipo de centro de estudios y tanto en el medio urbano como rural (Olesti *et al.*, 2008).



## II.2.- CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS (DSM-IV Y CIE-10) Y ALTERACIONES CLÍNICAS, COGNITIVAS, CONDUCTUALES Y FÍSICAS

Chica de 14 años que, 4 meses atrás, inicia voluntariamente una dieta para adelgazar por considerarse obesa, presentando entonces una estatura de 1.62 m. y 52 kgs. de peso. El examen físico revela una tensión arterial (T.A.) de 100/60 mm Hg, frecuencia cardíaca (FC) de 72 latidos/minuto y frecuencia respiratoria (FR) de 15/minuto. Pesa 38 kgs y su índice de masa corporal (IMC) = 14,50. Es agraciada aunque exageradamente delgada y, su percepción, es de *ser fea y gorda*.

*En la primera entrevista* manifiesta empezar eliminando los pasteles, luego otros alimentos que a su criterio eran ricos en calorías. Siente miedo intenso a engordar y, si come, aparecen sentimientos de vergüenza y culpa. Siente hambre pero la reprime o la “disimula” leyendo o tomando agua. En ocasiones come compulsivamente grandes cantidades de galletas, pasteles, pan, y chocolates, pero inmediatamente después siente una profunda angustia, tristeza, llanto e intensa culpabilidad. No acepta estar enferma.

*Antecedentes:* Desde la infancia ha manifestado sentimientos de inferioridad, timidez y fealdad. Refiere:

*"siempre he oído de mi familia, amigas y compañeros frases como: gordita, estás panzona, pareces embarazada, etc.. En una ocasión, con 11 años, al regresar de un viaje escuché comentarios de que estaba delgada y esto me hizo feliz".*

La madre refiere un brillante rendimiento escolar anterior (C.I.: 147).

Menarquia a los 12 años, con menstruaciones irregulares y amenorrea de 7 meses de evolución, manifestando sentirse contenta por esto. Rechaza los temas de sexualidad. Durante estos meses ha tenido períodos de tristeza, anhedonia, desinterés por los estudios, rechazo a los amigos y familiares, insomnio inicial, enuresis, ideas de muerte y tuvo un intento manifiesto de suicidio al aumentar de peso (Reyes, 1986, p. 291-292).

Este caso, tomado de la revisión clínica de Reyes (1986), podría bien ilustrarnos la actualidad del TCA más estudiado: la anorexia nerviosa, especialmente porque las variantes nosológicas de este trastorno en las sucesivas revisiones de los principales manuales diagnósticos (CIE y DSM), no se corresponden con las mínimas, casi nulas, variaciones de características y sintomatología de los casos

clínicos de TCA que hoy podemos encontrarnos, pese a haber transcurrido casi tres décadas desde la descripción de esta paciente y siete décadas desde la descripción de Leibbrand, en su ensayo “*El bastón divino de Esculapio*” de 1939 (Jorquera *et al.*, 2010), habiéndose desarrollado, desde entonces, una muy importante bibliografía científica y abordaje de intervención en salud y educación, tanto en atención primaria (prevención), como en atención secundaria (tratamiento). No obstante, las modificaciones realizadas en dichos manuales, obedecen a la necesidad de ofrecer a los profesionales de esta psicopatología, el esclarecimiento de que, en el trastorno alimentario, efectivamente existen alteraciones de la conducta alimentaria, pero fundamentalmente como consecuencia de los dramáticos intentos que las pacientes hacen por controlar su peso y su cuerpo (Perpiñá, 1997) y, el propósito de los investigadores es, por tanto, generar categorías lo más delimitada posible, aunque en la práctica clínica lo más frecuente es encontrar que las pacientes (se expresa en género femenino por su alta prevalencia respecto al masculino) pasan por las diferentes categorías de los trastornos de la conducta alimentaria, es decir, alternan periodos restrictivos en los que hacen dietas de muy bajo contenido calórico, con etapas de descontrol absoluto, en las que recurren a la ingesta de grandes cantidades de alimentos (Calvo, 1996; Moreno y Villar, 2001) y, en un intento de compensar esa sobreingesta, llevan a cabo la práctica del vómito y/u otras conductas purgativas (uso inadecuado de laxantes, diuréticos, enemas) e hiperactividad física.

Tanto la Organización Mundial de la Salud, a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), como la Asociación de Psiquiatría Americana, a través de su Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR), coinciden en afirmar que los TCA constituyen una de las psicopatologías más prevalentes en las mujeres. Estos trastornos, presentan un curso variable en el que unas pacientes se recuperan totalmente tras superar un único episodio, otras describen un patrón fluctuante de ganancia ponderal seguido de recaídas, y otras, en cambio, sufren un deterioro crónico durante años (AVALCAB, 2009; López-Ibor y Valdés, 2002).

Se tomará, en adelante, la delimitación actual del concepto de los TCA según el DSM-IV-TR (APA, 2000), que incluye la codificación y principales diferencias con el CIE-10 (OMS, 1992), entre otras razones, por ser la clasificación más

empleada en investigación de los TCA al proporcionar criterios diagnósticos con las principales manifestaciones fenomenológicas-descriptivas (signos, síntomas y conductas observables), en su amplio aspecto bio-psico-social, que facilita el consenso multidisciplinar.

El DSM, describe las características y criterios diagnósticos de TCA a través de los tres principales trastornos alimentarios incluidos: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN) y el Trastorno Alimentario Atípico o no especificados (TCANE), por no estar presente los criterios necesarios para el diagnóstico de AN o de BN, aunque cumplan parcialmente alguno de ellos, incluyéndose en el Apéndice B, como línea futura de estudios, el Trastorno por Atracón (TA). La Tabla 1., recoge la clasificación actual de los TCA de ambos.

Los TCA se encuentran ubicados, en esta edición del DSM, entre los trastornos sexuales y los del sueño, después de los somatoformes, facticios y disociativos. En el CIE-10 están clasificados bajo el epígrafe de “Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y factores somáticos”, que engloba además a los trastornos sexuales, del sueño y los de abuso de sustancias.

Tabla 1. *Clasificación actual de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.*

DSM-IV-TR (APA, 2000)	CIE-10 (OMS, 1992)
<p><b>Trastornos de la Conducta Alimentaria.</b>  653. Anorexia nerviosa. <i>Especificar tipo: Restrictivo; compulsivo / purgativo.</i>  650. Bulimia nerviosa. <i>Especificar tipo: purgativo / no purgativo.</i>  665. Trastorno de la conducta alimentaria no especificado.</p> <p><b>Apéndice B: Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores.</b>  Trastorno por Atracón.</p> <p><b>Excluir: Trastornos de la ingestión de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez (118).</b>  119. Pica.  121. Trastorno por rumiación.  123. Trastornos de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez.</p>	<p><b>F50-59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.</b>  <b>F50 Trastornos de la conducta alimentaria.</b>  F50.0 Anorexia nerviosa.  F50.1 Anorexia nerviosa atípica.  F50.2 Bulimia nerviosa.  F50.3 Bulimia nerviosa atípica.  F50.4 Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas.  F50.5 Vómitos en otras alteraciones psicológicas.  F50.8 Otros trastornos de la conducta alimentaria.  F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.</p> <p><b>Excluye:</b>  -Trastornos de la conducta alimentaria en la infancia (F98.2).  -Dificultades y malos cuidados alimentarios (R63.3).  -Anorexia o disfunción del apetito sin especificar (R63.0).  -Pica de la infancia (F98.3)</p>

De cara al vigente lanzamiento de la 5ª edición del DSM (APA, 2013), la revisión de los criterios de TCA tiene el objetivo de superar algunas de las dificultades más comunes de su clasificación en la aplicación clínica. Entre los esfuerzos generales para ello están: considerar, en la redefinición de los criterios diagnósticos, la migración que frecuentemente se da entre AN y BN y entre los patrones restrictivos y compulsivo/purgativo en AN, también el lograr una mejor y más homogénea caracterización de los TANE dado que supone la categoría con mayor prevalencia entre pacientes con TCA situada entre un 50 y un 70%, así como también se pretende evaluar la validez y utilidad del diagnóstico de Trastorno por Atracón, actualmente clasificado como TANE (Bravender, Bryant-Waugh, Herzog, *et al.*, 2010).

Otra línea de revisión de criterios diagnósticos para el DSM-V, respecta a ciertos cambios para la clasificación de TCA en niños y adolescentes, por sus propias características y proceso de desarrollo, quedando resumido en los siguientes (López y Treasure, 2011):

- a) establecer límites menores y más sensibles al desarrollo en el caso de las adolescentes para determinar la severidad de los síntomas, por ejemplo, disminuir la frecuencia de las conductas purgativas requerida y considerar la desviación significativa de las curvas del desarrollo, caso a caso, más que guiarse por puntos de corte estandarizados;
- b) que se pueda considerar indicadores conductuales de los rasgos psicológicos de los TCA en lugar de pedir que sean referidos por la misma paciente, por ejemplo, considerar la negación a comer como equivalente al temor a engordar, así como se debe alertar a los profesionales sobre la limitación de algunas adolescentes para declarar este tipo de síntomas;
- c) la inclusión de múltiples informantes para evaluar los síntomas, por ejemplo, de los padres.

### II.2.1- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ANOREXIA NERVIOSA Y CRITERIOS PARA SU DIAGNÓSTICO.

Los Criterios de Investigación de la CIE-10 y los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la anorexia nerviosa difieren en diversos aspectos. La CIE-10 requiere específicamente que la pérdida de peso resulte autoinducida mediante la evitación de «comidas grasas» y, en el varón, comporte una pérdida del interés y de la potencia sexual (correspondiendo a lo que en las mujeres sería la amenorrea). Asimismo, a diferencia del DSM-IV-TR donde el diagnóstico de anorexia nerviosa tiene preferencia sobre el de bulimia nerviosa, la CIE-10, excluye el diagnóstico de anorexia nerviosa si se han dado atracones de forma regular.

Respecto a los subtipos de AN, puede considerarse que ha sido la modificación más importante que tiene el DSM-IV desde 1994 (idéntica a su revisión y actual DSM-IV-TR, para este diagnóstico), respecto a su versión anterior del DSM-III-R (APA, 1987), que supone la aceptación de los subtipos *restrictivo* y *compulsivo/purgativo* de la anorexia nerviosa, en función de la presencia o ausencia de episodios bulímicos.

En el DSM-III-R, cuando la anorexia presentaba episodios de atracones, requería el establecimiento de dos diagnósticos separados, de AN y de BN, mientras que en la versión siguiente, se reconoce la imposibilidad del establecimiento de una clara delimitación entre ambos síndromes, haciendo explícito los subtipos dentro de la categoría diagnóstica de AN, a la que se le da prioridad.

En el CIE-10, como se observa en la Tabla 2., la utilización de estas acciones por las pacientes, no están recogidas como subtipos sino como criterios diagnósticos (Criterio B).

Tabla 2. Comparativa de Criterios Diagnósticos entre *DSM* y *CIE*, para la AN.

<p>DSM-IV-TR (2000) Criterios diagnósticos Anorexia nerviosa [307.1]</p>	<p>CIE-10 (1992) CAPITULO V: Trnos. Mentales y del Comportamiento Síndromes del comportamiento asociados con alteraciones fisiológicas y factores físicos F50: Trastornos de la ingestión de alimentos F50.0 Anorexia Nerviosa</p>
<p>A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).</p> <p>B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p>C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p> <p>D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)</p> <p><b>Especificar el tipo:</b></p> <p><b>Tipo restrictivo:</b> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p> <p><b>Tipo compulsivo/purgativo:</b> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p>	<p>A) Pérdida significativa de peso (IMC&lt;17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del periodo de crecimiento.</p> <p>B) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: (1) evitación de consumo de “alimentos que engordan” y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: (2) vómitos autoprovocados, (3) purgas intestinales autoprovocadas, (4) ejercicio excesivo y (5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p> <p>C) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p> <p>D) Trastorno endocrino caracterizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal, manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen terapia hormonal de sustitución, por lo general, con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormonas del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.</p> <p>E) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.</p> <p>F) No cumple los criterios A y B de bulimia nerviosa.</p>
	<p style="text-align: center;"><b>F50.1 Anorexia Nerviosa Atípica</b></p> <p>Aquellos casos en los que falta una o más características básicas de la anorexia nerviosa (F50.0), como la amenorrea o pérdida de peso importante, sin embargo, presentan un cuadro clínico bastante típico. También pueden incluirse bajo este epígrafe los pacientes que tienen todos los síntomas básicos pero sólo en grado bajo.</p>

En la 5ª edición del DSM (APA, 2013) se destacan, entre los cambios relativos a la anorexia nerviosa, la eliminación del Criterio D: *presencia de amenorrea* y, en el Criterio B: *miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso*, se incorpora la opción: *o una conducta persistente para evitar ganar peso* (Bravender, *et al.*, 2010). En el Criterio A, la expresión “rechazo” desaparece quedando de la siguiente forma: *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*. Respecto al *peso significativamente bajo*, es definido como el que es inferior al mínimo normal y, en el caso de niños y adolescentes, cuando es menor del mínimamente esperado (Jáuregui, 2012).

Ya adentrándonos en las principales características que presentan estas pacientes, se destacan baja autoestima, inseguridad, rigidez (Roberts, Tchanturia, Stahl, Southgate y Treasure, 2007), anosagnosia y distorsiones cognitivas tan importantes que suponen el eje bajo el que medirse, tanto su valía personal, como el “bienestar psicofisiológico” subjetivo (diametralmente opuesto al concepto de bienestar adaptativo clínico) y, en función a la autopercepción de la propia imagen corporal, es decir, a su distorsión perceptual, ponen a prueba su capacidad para bajar de peso y mantenerlo con las conductas descriptoras de la anorexia:

Pueden emplear una amplia variedad de técnicas para estimar el tamaño y el peso de su cuerpo, como son el pesarse constantemente en una báscula, la medida de las diferentes partes del cuerpo de manera obsesiva o el mirarse repetidamente al espejo para observar las zonas consideradas «obesas».

El nivel de autoestima de las personas que sufren este trastorno depende en gran medida de la forma y el peso del cuerpo. Consideran un logro perder peso y un signo de extraordinaria autodisciplina; en cambio, ven el aumento de peso como un fracaso inaceptable de su autocontrol.

Algunas personas son conscientes de su delgadez, pero niegan que ésta pueda tener implicaciones clínicas graves (APA, 2000).

Así mismo, se manifiestan con elevado nivel de perfeccionismo y autoexigencia que, en ocasiones llega a requerir un tratamiento específico (Castro *et al.*, 2004). Son síntomas característicos en estas pacientes la impulsividad (Fernández-Aranda *et al.*, 2008), irritabilidad, cambios de humor centrados en la inestabilidad y labilidad emocional (Turón, 2003).

Los TCA, especialmente la AN, se han asociado a las siguientes psicopatologías comórbidas: trastornos afectivos (Bulik, Sullivan, Fear y Joyce, 1997; Fernández-Aranda, Pinheiro, Tozzi, Thornton, Fichter y Halmi, 2007), trastornos de la personalidad (Alvárez-Moya *et al.*, 2007), trastornos obsesivo-compulsivos (Anderlueh, Tchanturia, Rabe-Hesketh y Treasure, 2003; Milos, Spindler, Ruggiero, Klaghofer y Schnyder, 2002). No obstante, aunque exista la comorbilidad, es difícil dirimir si se trata realmente de una convivencia o, si suponen trastornos secundarios del diagnóstico principal de AN, especialmente si se recuerdan las consecuencias fisiológicas, psicológicas y bioquímicas del clásico y éticamente discutido “Experimento de Minnesota” (Keys *et al.*, 1950), sobre el impacto de la restricción voluntaria de alimentos en sujetos sanos y/o, si por el contrario esos trastornos, o sus determinados rasgos característicos, son premórbidos de la AN y se puedan exacerbar durante la enfermedad, e incluso se configuren como factores predisponentes de esta.

En la práctica clínica, de todos los criterios que definen la AN, en ambos manuales diagnósticos, el que parece tener mayor dificultad de identificación es el Criterio C: alteración de la percepción sobre la imagen corporal, pudiendo deberse en gran parte al hecho, cada vez más frecuente, del intento de las pacientes por *falsearlo* dando respuestas del tipo “*no es que me vea gorda, sino que no quiero engordar*”, siendo quizás una consecuencia de lo extremadamente difundido que, a nivel lego, se encuentra la concepción de <las anoréxicas se ven gordas cuando se miran al espejo, aunque estén esqueléticas>, por el fácil acceso a este tipo de información a través de distintas vías de comunicación como Internet, publicidad, revistas de estética, programas televisivos, etc., que podrían influir en potenciar el intento de ocultar este síntoma característico y criterio diagnóstico, como un modo más de negar la enfermedad; sin embargo, cuando se profundiza en la entrevista clínica, se aprecia

gran temor a referirse a determinadas partes de su cuerpo e incluso se muestran *asqueadas* en los casos que se les pida mirarse.

En el día a día de los profesionales de Salud Mental, existe dificultad para diagnosticar los subtipos de AN, no obstante, sí expresan diferencias entre pacientes de AN especificando distinciones diagnósticas como “anoréxicas puras” y los “cuadros mixtos de anorexia y bulimia, con predominio de anorexia”, que, básicamente, vienen a coincidir con dichos subtipos.

El resto de criterios diagnósticos, generalmente suelen estar presentes aunque, como se ha mencionado al comienzo del presente apartado, se den fluctuaciones entre períodos rigurosamente restrictivos y etapas de absoluto descontrol de la ingesta, seguidas de variadas actuaciones purgativas, que puedan dificultar la especificidad del diagnóstico.

En las historias clínicas de larga evolución, estas fluctuaciones se suelen reflejar, en lo fácil que es encontrar que la paciente pasa por al menos dos diagnósticos distintos a lo largo del tiempo: Anorexia Nerviosa, Trastornos Mixtos: Bulimia-Anorexia – Anorexia-Bulimia, TCA no-especificados o, simplemente TCA con predominio de AN o de BN. No obstante, también es habitual que la paciente diagnosticada de AN *restrictiva*, suela mantener ese diagnóstico como único, aunque en ocasiones se indiquen episodios bulímicos puntuales.

La manera pues más realista de acercarnos al significado de la anorexia nerviosa es adoptando una perspectiva multidimensional, considerando al trastorno como un producto final de un conjunto de fuerzas que interactúan como factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes o mantenedores del mismo (Perpiñá, 1997).

Se exponen, en la Tabla 3., las manifestaciones clínicas descritas de la Anorexia Nerviosa, según Morandé y Rodríguez-Cantó (1991).

Tabla 3. *Síntomas característicos de la AN (Morandé y Rodríguez-Cantó, 1991).*

Síntomas conductuales	Síntomas cognitivos	Síntomas fisiológicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Restricción voluntaria de alimentos de contenido calórico elevado.</li> <li>-Preparación de los alimentos mediante cocción o a la plancha.</li> <li>-Ingesta excesiva o disminución de agua o líquidos.</li> <li>-Conducta alimentaria extraña (p.ej., comer de pie, cortar el alimento en pequeños trozos, estrujarlos o lavarlos y, al terminar de comer, se ponen en movimiento con cualquier pretexto).</li> <li>-Aumento de la actividad física para aumentar el gasto energético. En ocasiones, ejercicio compulsivo.</li> <li>-Aumento de horas de estudio y de actividades supuestamente útiles.</li> <li>-Disminución de las horas de sueño.</li> <li>-Irritabilidad.</li> <li>-Uso de laxantes, diuréticos y autoprovocación de vómitos (formas purgantes).</li> <li>-Comportamientos depresivos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Preocupación obsesiva en cuanto al peso.</li> <li>-Trastorno grave de la imagen corporal.</li> <li>-Terror a subir de peso.</li> <li>-Negación total o parcial de la enfermedad.</li> <li>-Negación de sensaciones de hambre, sed, fatiga y sueño.</li> <li>-Dificultad de concentración y aprendizaje.</li> <li>-Desinterés sexual.</li> <li>-Desinterés por actividades lúdicas o recreativas.</li> <li>-Dificultad en reconocer sus emociones.</li> <li>-Temor a perder el control.</li> <li>-Sensación de lucha interna entre aspectos de su persona.</li> <li>-Sintomatología obsesiva.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Amemia moderada.</li> <li>-Leukopenia.</li> <li>-Niveles altos de urea en sangre.</li> <li>-Hipercolesterolemia.</li> <li>-Alcalosis metabólica.</li> <li>-Hipocloremia.</li> <li>-Hipopotasemia.</li> <li>-Acidosis metabólica.</li> <li>-Hiperadrenocortisolismo.</li> <li>-Niveles séricos bajos de estrógenos (mujeres) y niveles bajos de testosterona (hombres).</li> <li>-Bradicardia sinusal.</li> <li>-Anormalidades difusas en el electroencefalograma.</li> <li>-Aumento del cociente ventrículo/cerebro.</li> <li>-Amenorrea (mujeres).</li> <li>-Estreñimiento.</li> <li>-Dolor abdominal.</li> <li>-Emaciación.</li> <li>-Hipotensión.</li> <li>-Hipotermia.</li> <li>-Sequedad de la piel.</li> </ul>

Respecto a las *alteraciones cognitivas*, además de los pensamientos distorsionados constatados respecto a la comida, el peso y la figura, se destaca, las creencias en el carácter virtuoso de la restricción oral que, si bien, era frecuentemente recogido en los primeros estudios que trataban la AN (Bell, 1985; Bemis, 1983; Rampling, 1985) con declaraciones de que, el hacer dieta supone una purificación, la delgadez era una virtud y el ayuno un acto de penitencia, concepciones que, en las últimas décadas han ido desplazándose en pos de otras motivaciones como la “obsesión por la delgadez” y el “perfeccionismo”, con menos connotaciones espirituales o religiosas y más centradas en un talante de escrupulosidad por lo físico.

No obstante, aun existen actualmente grupos de pacientes, con AN fundamentalmente, cuyo comportamiento alimentario parece estar dirigido a lograr esa auto-restricción oral, en la línea de la escala “Ascetismo” incorporada en la versión del EDI-2 (Garner, 1998), que refiere una actitud de autodisciplina, sacrificio, necesidad de control de las necesidades físicas y, consecuentemente, su incumplimiento es asumido como una transgresión moral; estas actitudes y comportamientos parecen cobrar protagonismo nuevamente en la clínica, por lo que en este estudio, dicha escala del EDI-2, conlleva un análisis más detallado sobre sus datos resultantes.

En la anorexia nerviosa, una distorsión cognitiva en relación a la fisiología es pensar que el proceso de ganancia de peso es indefinido, que los alimentos se convierten en grasa por sus características y no por la cantidad o su valor calórico, sintiéndose obligadas a prevenir radicalmente las consecuencias de un hábito de ingesta excesiva, como pueden ser, entre otras, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia o la obesidad (Pérez, 2004).

Respecto a las sensaciones interoceptivas, parecen desarrollar una sensibilidad sesgada en función de sus creencias, insensibilizándose hacia señales de hambre o fatiga procedentes de su organismo, mientras que demuestran una hipersensibilización hacia la detección de variaciones del proceso digestivo, como el llenado/vaciado gástrico o los movimientos intestinales.

**Conductualmente**, añadido a las manifestaciones ya comentadas y las sintetizadas en la Tabla 2., cabe destacar comportamientos constantes de transgresión de las normas sociales mínimas relativas a la mesa, como son utilizar las manos en lugar de los cubiertos, sacarse la comida de la boca y depositarla en el plato, escupirla, desmenuzarla y extenderla por el borde del plato o, comprimirla hacia una mitad para dar la impresión de haber comido la otra mitad, entre otros.

Sobre la hiperactividad física, cuyo principal objetivo de estas pacientes es el incremento del gasto calórico y por tanto, del desequilibrio de la balanza energética a favor de esa pérdida de peso deseada, llama la atención conductas que comportan

desde, la amplia gama de actividad física conocida como *práctica excesiva de ejercicio en TCA*, hasta llegar a la restricción importante del número de horas de sueño o, una excesiva dedicación al estudio u otras ocupaciones, en un intento de incrementar ese gasto de calorías consumidas.

En las mujeres deportistas profesionales se han detectado un 62% de trastornos del comportamiento alimentario en la mayoría de los deportes, presentando el mayor riesgo las esquiadoras con un porcentaje del 33%, seguidas de cerca por las corredoras de fondo y las deportistas de patinaje artístico y gimnasia rítmica, fundamentalmente (Durán, Jiménez, Ruiz, Jiménez y Camacho, 2006). En los varones, con una proporción inferior a las mujeres semejante a la mostrada en los estudios de incidencia de TCA entre sexos (9:1), se observa también que aquellos deportes que presentan un mayor riesgo de alteraciones de la conducta alimentaria son los que incluyen a sus practicantes en distintas categorías en función del peso, como el boxeo, judo o taekwondo (Alonso, 2006), destacando a los fondistas que muestran una elevada preocupación por el peso (Garner *et al.*, 1998; Toro, 1996).

Una vez más, parece no estar muy claro si esta actividad motora obedece sólo a dicho deseo de la paciente o, si es la propia dieta restrictiva, la que favorece la hiperactividad por la mayor liberación de opioides endógenos en condiciones de inanición (Davis y Claridge, 1998), así como también se plantea que, entre los objetivos de la paciente, se encuentren la posibilidad de reducir la ansiedad y/o una forma de justificación sobre su progresivo aislamiento social (Turón, 2003).

Respecto a las *complicaciones médicas* de la AN, puede apreciarse en la exploración física general, la observación de la paciente delgada, con cabello lacio y débil, uñas quebradizas, piel fría y con sequedad, lanugo y frecuentemente con edemas maleolares (Turón, 2007).

Las afecciones cardíacas características en estas pacientes suponen una de las causas de muerte prematura, presentando alteraciones electrocardiográficas en un 80% y con signos de bradicardia sinusal, hipotensión ortostática secundaria a la disminución de la masa cardíaca y a la disminución del metabolismo basal en un

intento del organismo de ahorro de energía (Brown, Mehler y Harris, 2000), así como también, se da una atrofia de la pared ventricular izquierda, mayor incidencia de prolapso de la válvula mitral (Mehler, Gray y Schulte, 1997) y un alargamiento del intervalo QT (a menor frecuencia cardiaca, mayor es el intervalo de tiempo reflejado en el electrocardiograma entre el comienzo de la onda Q y el final de la onda T) que conlleva la provocación de importantes arritmias con posibles fallos cardiacos (Panagiotopoulos, McCrindle y Hick, 2000).

Los cambios endocrinológicos descritos en la AN han señalado la afección de los ejes *hipotalámico-hipofisario-tiroideo*, con un cuadro clínico de signos y síntomas similares al hipotiroidismo (Turón, 2007), del *hipotalámico-hipofisario-suprarrenal*, destacando la menor producción de andrógenos suprarrenales y, sobretodo, el aumento variable de cortisol, con niveles plasmáticos elevados por la tarde y primera hora de la noche (Connan *et al.*, 2007; Halmi, 2002), como un intento de adaptación a la malnutrición al estimular la gluconeogénesis y la lipólisis con objeto de suministrar nutrientes al sistema nervioso, atribuyéndose al hipercortisonismo la pseudoatrofia cerebral, en forma de ensanchamiento de los surcos corticales, que presentan los TAC craneales en la mayoría de anoréxicas (Katzaman *et al.*, 2000) y, también, las afecciones del eje *hipotalámico-hipofisario-gonadal*, siendo el más desarrollado en la bibliografía porque implica las alteraciones menstruales, tanto con ciclos irregulares como, la amenorrea primaria o secundaria (dependiendo de la edad de inicio del trastorno) de los criterios D del DSM-IV-TR y CIE-10 y de las hormonas reproductoras, criterio E del CIE-10, dado que los niveles de gonadotrofinas, hormona luteotropa (LH) y folículoestimulante (FSH), están reducidas en la anorexia nerviosa durante la fase de enfermedad aguda con niveles comparables a los que presentan mujeres prepúberes (Audí y Granada, 2009; Fontes, Valverde y Hurtado, 2010; Muñoz y Argente, 1997).

El hipotálamo es el transductor de estímulos sensoriales y metabólicos de coordinación de la respuesta en relación a la conducta alimentaria y donde se localiza, en su lateral (HL), el “Centro del apetito” o de hambre y, en la zona ventral-medial (HVM), el “Centro de la saciedad” (núcleos paraventricular y ventromedial), confiriéndose como el responsable de la ingesta energética y, a través del sistema

simpático, está también implicado en la termogénesis y en el gasto energético, por lo que, la posibilidad de que la anorexia nerviosa sea consecuencia de una disfunción primaria estructural o funcional del hipotálamo, ha sido considerada débilmente aunque no puede excluirse totalmente (Polivy y Herman, 2002).

Asimismo, entre los neurotransmisores implicados en las funciones hipotalámicas están la serotonina (5-hidroxitriptamina: 5-HT), originada en los núcleos del rafe e interviene en el HVM, las catecolaminas (dopamina, norepinefrina y epinefrina o también llamada adrenalina), que envían proyecciones al HL y pasan a través del área perifornical adyacente al HVM y la vía nigroestriada dopaminérgica, en HL, así como los opioides endógenos (beta-endorfinas), con receptores también en esta vía nigroestriada (Turón, 2007).

La hormona Leptina, sintetizada en el tejido adiposo, tiene un efecto en el núcleo ventromedial hipotalámico frenando el apetito y disminuyendo el almacenamiento de lípidos en las células grasas e influye, sobre la función reproductora, favoreciendo la descarga de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) (Hileman, Perroz y Flier, 2000). Leptina e insulina, regulan el balance energético a largo plazo por su segregación en relación a la proporción de grasa corporal.

En los casos de adelgazamiento y anorexia nerviosa, los niveles de leptina disminuyen (Grinspoon, Gulik y Askari, 1996) y correlacionan con el peso, el porcentaje de grasa corporal y la tasa de metabolismo basal (Katzman, Golden, Neumark-Sztainer, Yager y Strober, 2000); en procesos de recuperación del peso, sus niveles se incrementan con la ganancia ponderal, aumentando de forma más significativa tras la recuperación de la función gonadal (Audi *et al.*, 1997).

En la hipófisis, los cambios observados en la AN conllevan la disminución de la biodisponibilidad periférica de triyodotironina (T<sub>3</sub>) que se traduce en un menor consumo periférico de oxígeno y también en la disminución de la termogénesis.

La T<sub>3</sub> regula la síntesis hepática de IGF-I (Insulin-like growth factor I) y la síntesis hipofisiaria de la hormona del crecimiento (GH). Al iniciarse la malnutrición en estas pacientes, paralelamente, disminuye la secreción de la hormona del crecimiento y de los niveles plasmáticos de IGF-I, con el resultado de un menor metabolismo generalizado y menor gasto de energía (Hernández, Sánchez y Sobradillo, 1995), por el contrario, cuando la desnutrición está ya avanzada, las pacientes con AN presentan un importante aumento de secreción de la hormona del crecimiento, que conlleva el aumento del gasto energético estando, sin embargo, los niveles plasmáticos de IGF-I bajos. Estas alteraciones no tendrían consecuencias en el caso de que la anorexia nerviosa se instaurase una vez concluido el desarrollo puberal, pero si las modificaciones en la secreción de IGF-I y de la hormona del crecimiento se inicia a edades tempranas, pueden conllevar una importante disminución de la talla adulta (Hernández, 1999).

De la misma forma que se ha dado una pincelada descriptiva de algunas de las implicaciones de afecciones cardiacas y endocrinológicas, podría hacerse con el resto de síntomas fisiológicos implicados en la AN y la desnutrición, como son los de los sistemas óseo, metabólico, renal, hematológico, digestivo, SNC y los demás signos vitales que, en su mayor medida, están afectados por la desnutrición característica de la anorexia nerviosa y abundantemente documentado en la bibliografía existente dado que, sólo con introducir en un buscador de Internet las palabras claves “fisiología AN”, arroja unos 3.430.000 resultados aproximadamente.

Sobre la **evolución y pronóstico** de la anorexia nerviosa, los estudios indican que la recuperación completa se produce en el 64,9% de las pacientes (Keski-Rahkonen *et al.*, 2007; Zipfel, Lowe, Reas, Deter y Herzog, 2000), una remisión parcial, o mejoría, tiene un porcentaje en torno al 30% de los casos de AN (Lowe *et al.*, 2001; Steinhausen, 2002) y el 20,8% de los casos evolucionan hacia la cronicidad (Herpertz-Dahlmann *et al.*, 2001; Herzog *et al.*, 2000; Lowe *et al.*, 2001) que, según el APA (2000), un curso es considerado crónico cuando el trastorno tiene una duración de diez o más años y, entre las características de las pacientes estarían, la incapacidad de mantener un peso sano, presencia de depresión crónica, obsesividad y retraimiento social.

Estudios prospectivos, de diez años de seguimiento, muestran una tasa de mortalidad en anorexia nerviosa que se sitúa alrededor del 6% debido, fundamentalmente, a la elevada tasa de suicidios y a complicaciones médicas (Castro y Toro, 2000; Crow, Praus y Thuras, 1999), no obstante, las cifras varían según los estudios, dado que, mientras Halmi (1991) estudia la mortalidad a los 10 años de tratamiento, encontrando un 6,6%, el de Theander (1985) lo hace a los 30 años de seguimiento, cifrándola en un 18% y, el metaanálisis sobre estudios de mortalidad en AN, de Sullivan (1995), concluye con la existencia de entre el 5 y el 6 % (Jáuregui, 2009).

Respecto a los elementos predictivos más importantes en la anorexia nerviosa, resultan como factores indicativos de mal pronóstico: la cronicidad del cuadro, presencia de conductas purgativas, pérdida ponderal grave, impulsividad, baja autoestima, alteraciones psicopatológicas comórbidas como depresión, ansiedad, fobias y trastornos de la personalidad (Eckert *et al.*, 1995), así como también en la revisión de factores de pronóstico favorables de Steinhausen (2002), recoge: inicio del trastorno de edad baja, duración corta del tratamiento y corta duración de los síntomas después del tratamiento, buena relación entre padres e hijos y nivel socioeconómico alto; sin embargo, no existen conclusiones determinantes ni consenso sobre el papel que desempeñan estos factores.

El análisis de regresión del estudio de Deter (2005), realizado sobre el seguimiento de pacientes con anorexia nerviosa de entre 9 y 19 años, indica que los elementos predictivos más importantes que parecen diferenciar a todas las pacientes recuperadas de las que siguen enfermas son: la edad en el inicio de la enfermedad, la conducta purgativa, la albúmina baja, la transaminasa glutámica oxalacética elevada, la psicopatología y la patología social.

Hacer el *diagnóstico diferencial* de la AN supone distinguir las características sintomatológicas propias del diagnóstico de anorexia nerviosa, de los mismos signos y síntomas presentes en otras patologías orgánicas o psicológicas y con las que no siempre es fácil y/o posible establecer tal delimitación, entre otras

razones, por lo frecuentemente que se presentan de forma comórbidas, lo que puede conllevar a la confusión inicial del diagnóstico.

Por ello, en primer lugar, debe descartarse enfermedades orgánicas que cursan también con pérdida de peso importante, como son las gastrointestinales (síndrome de mala absorción intestinal: frecuentes deposiciones acuosas, síndrome de la arteria mesentérica superior: vómitos postprandiales secundarios a obstrucción intermitente del vaciado gástrico), las endocrinas, tumores cerebrales con pérdida de peso y vómitos, diabetes mellitus, neoplasias, infecciosas (tuberculosis, VIH, etc.), del tejido conectivo (APA, 2000; Jorquera *et al.*, 2010).

De la misma forma, es importante hacer el diagnóstico diferencial de la AN con otros trastornos psicopatológicos en los que, la pérdida de peso significativa, forma parte de su repertorio sintomatológico característico, entre los que se destaca: el trastorno depresivo mayor que además comparte con la anorexia nerviosa, episodios de comer en exceso, vómitos autoinducidos, alteraciones del sueño y problemas de concentración; el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) puede también desarrollar rituales en la elaboración, preparación y formas de consumo de alimentos similares a las manifestaciones conductuales de la anorexia nerviosa y/o pueden desarrollar una conducta de evitación de alimentos por temor a su posible contaminación; asimismo, en determinados trastornos psicóticos, puede aparecer rechazo manifiesto a alimentos y patrones extraños consecuentes con los delirios (de estar siendo envenenados) y/o alucinaciones congruentes con la alimentación como las olfativas o táctiles; el trastorno de conversión presenta asimismo pérdida de apetito, de peso y vómito psicógeno, como síntomas comunes con la AN; las fobias sociales pueden manifestarse con intenso temor a comer en público por la creencia en la posibilidad de atragantarse o vomitar (Cash y Hrabosky, 2004; Perpiñá, 1999); en la esquizofrenia se observan también patrones de alimentación extraños y pueden adelgazar de forma significativa en ocasiones, pero no temen ganar peso ni presentan alteración de la imagen corporal; también en el trastorno dismórfico pueden tener elevada preocupación por un defecto corporal imaginario (APA, 2000); por último, la distinción entre bulimia nerviosa y la AN, especialmente de tipo purgativo, consiste

en que suelen presentar un peso normal en la BN, en contraposición al infrapeso habitual de la AN.

De los síntomas compartidos entre la AN y otras enfermedades médicas y/o psicopatologías, parece haber consenso en considerar que la pieza clave de tal distinción es la presencia de las alteraciones cognitivas referentes a “idea sobrevalorada de adelgazar” y las “distorsiones en la autopercepción de su imagen corporal”, que son características sintomatológicas que sólo se da en anorexia nerviosa y no en el resto de patologías.

## **II.2.1- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA BULIMIA NERVIOSA Y CRITERIOS PARA SU DIAGNÓSTICO.**

La bulimia nerviosa es el otro gran trastorno de los que componen los TCA del DSM. Ambos diagnósticos, anorexia y la bulimia nerviosas, presentan signos, síntomas y rasgos comunes, que han conllevado a la consideración durante años de que la BN era una variante de la AN. Por ello y para no redundar en la información ya expuesta, centraremos en este apartado fundamentalmente aquellos aspectos que la hacen diferente de la AN.

De la misma forma que se han presentado las manifestaciones clínicas de la AN, se ha adaptado un caso clínico de Bulimia Nerviosa tomado de Woods y Grieger (1995) a modo de introducción.

La paciente es una estudiante universitaria de 19 años de edad con una altura de 1,75 y peso de 64,468 Kg., que solicita la consulta tras haber asistido a una conferencia universitaria sobre los trastornos de alimentación en las mujeres. Seis meses atrás, durante el verano, presentó un cuadro anoréxico que fue tratado en consulta privada, teniendo entonces 46,308 Kg., vello facial y amenorrea de 11 meses de duración. Desde entonces no ha logrado mantener un “hábito de comida saludable”.

La secuencia alimentaria emocional-comportamental evaluada incluía: (1) sentirse disgustada al recordar la imagen de su cuerpo, lo que le inducía a iniciar la cadena de reacciones; (2) sentirse más disgustada y tomar una gran dosis de laxantes para prepararse para el atracón (3) darse un atracón; (4) tomar laxantes adicionales para vaciarse; (5) sentirse deprimida, culpable y enfadada y finalmente, (6) “morirse de hambre” durante días.

Muestra elevada preocupación por la imagen que tiene de su cuerpo y constantes comparaciones negativas que hace con los miembros de su familia, amigos e incluso con las modelos de las revistas. Su principal demanda es la “necesidad de aprobación”. Entre sus manifestaciones se destacan:

*Mi cuerpo es ENORME Y ODIO ESTAR así, no me cabe nada de ropa del año pasado ¡NO PUEDO SOPORTARLO, tengo que estar delgada! Incluso no quiero salir porque la gente que me vea pensará que estoy gorda y esto es ¡TERRIBLE! NO ME GUSTO NADA.....He tomado todos estos laxantes. Puedo comer lo que quiera. Quizás debería esperar unos 20 minutos y entonces podré darme un atracón porque tengo mucha hambre y me muero por unas galletas de chocolate, será la última vez.....  
....He comido muchas calorías y grasa.. ¡TENGO QUE tomar más laxantes para ELIMINARLA!*

La paciente reconoce que no está actuando de forma saludable y que *esas demandas de aprobación de los demás, bajo esa tortura, le conducen a la obsesión por el peso.*

No presenta ansiedad (STAI: 35%) ni depresión (BDI: 3) (Woods y Grieger, 1995, p. 7-9).

La historia de la bulimia nerviosa, tal y como la conocemos hoy, es bastante más reciente que la de la anorexia, apareciendo las primeras aproximaciones sintomáticas en la década de los años 40 y, aunque menos estudiada que la anorexia, ha ido aumentando considerablemente su bibliografía desde los últimos 20 años (Ruíz-Lázaro, 2002). No obstante, pueden encontrarse descripciones anteriores de episodios bulímicos en el Physical Dictionary de Blankaart de 1708 y en el diccionario Médico de Quincy de 1726, aunque los relacionaban con alteraciones digestivas (Stein y Laasko, 1988), así como también, en el Diccionario Médico de la ciudad de Londres, en 1743, aparece el término *true boulimus* que describe un cuadro caracterizado por la preocupación por la comida, ingestas voraces y periodos de ayuno (Turón, 2003).

Es en 1979 cuando, Russell, dota con el nombre de *bulimia nerviosa* al cuadro que describe caracterizado por periodos de sobreingesta, a los que siguen vómitos y uso de diuréticos o laxantes, con la finalidad de anular las consecuencias del atracón, en pacientes que rechazan la posibilidad de ser o llegar a ser obesas, pero también considera la bulimia como una variante ominosa de la anorexia y, de hecho

está constatado, que un elevado porcentaje de bulímicas tienen antecedentes de haber padecido anorexia nerviosa.

A partir de estos criterios descritos (Russel, 1986) y de la inclusión de la BN en el DSM-III (1980), Fairburn y Garner (1986), ratificaron los rasgos bulímicos delimitando sus criterios diagnósticos con la pérdida de control, las conductas compensatorias para controlar el peso y la extrema preocupación por la silueta y el peso. Estos criterios quedaron formalmente recogidos en la versión del DSM-IV (APA, 1994) y mantenidos en su revisión, DSM-IV-TR (APA, 2000), que puede observarse en la Tabla 4.

Al igual que en la anorexia nerviosa, se distinguen dos subtipos en la BN: las pacientes que recurren a conductas purgativas y las que no recurren a estas prácticas sino al ejercicio físico o ayuno (subtipo no purgativo); no obstante, esta diferenciación ha estado siendo discutida en el marco de la nueva edición del DSM-V, por la complejidad y difícil definición de qué son las conductas compensatorias “no purgativas”, dando lugar finalmente a su eliminación en la 5ª edición (Jáuregui, 2012).

Asimismo, en el DSM-V (2013), se reduce la frecuencia necesaria de atracones y purgas, de dos a una a la semana durante los últimos tres meses y esto, podría suponer la disminución del número de casos en los que se tienen que clasificar las pacientes en los TCANE, por incumplimiento de este criterio diagnóstico, pasando entonces a ser diagnosticada de BN, teniendo en cuenta que hay una gran similitud entre la presentación clínica y comorbilidad de las pacientes con diagnóstico de BN y los TCANE con síntomas bulímicos.

Tabla 4. Comparativa de Criterios Diagnósticos entre *DSM* y *CIE*, para la *BN*.

<p style="text-align: center;"><b>DSM-IV-TR (2000)</b> <b>Criterios diagnósticos</b> <b>Bulimia nerviosa [307.51]</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>CIE-10 (1992) CAPITULO V:</b> <b>Trnsos. Mentales y del Comportamiento</b> <b>Síndromes del comportamiento asociados con</b> <b>alteraciones fisiológicas y factores físicos</b> <b>F50: Trastornos de la ingestión de alimentos</b> <b>F50.2 Bulimia Nerviosa</b></p>
<p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>(1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (ej. en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.</li> <li>(2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (ej. sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).</li> </ol> <p>B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.</p> <p>C. Los atracones y conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.</p> <p>D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.</p> <p>E. El trastorno no ocurre exclusivamente durante los episodios de AN.</p>	<p>A. Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.</p> <p>B. El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.</p> <p>C. La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.</p>
<p><b>Especificar tipo:</b></p> <p><b>Tipo purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p> <p><b>Tipo no purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p>	<p style="text-align: center;"><b>F50.1 Bulimia Nerviosa Atípica</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Falta una o más de las características principales de la BN, pero por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico.</li> <li>B. Pacientes de peso normal o incluso superior al normal, pero que presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas.</li> <li>C. Síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).</li> </ol>

La bulimia nerviosa se aplica en el ámbito clínico a aquellos episodios caracterizados por una necesidad imperiosa e irrefrenable de ingerir grandes cantidades de comida, generalmente de elevado contenido calórico. Posteriormente, la persona se ve invadida por fuertes sentimientos de autorrepulsa, culpa y tiene la necesidad de mitigar los efectos de su orgía, por ejemplo, autoinduciéndose el vómito (Perpiñá, 1995, 1997). En la Tabla 5, se presentan las características clínicas más importantes recogidas por Morandé y Rodríguez-Cantó (1991).

Tabla 5. *Síntomas característicos de la bulimia nerviosa (Morandé y Rodríguez-Cantó, 1991).*

Síntomas cognitivos	
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Terror a subir de peso y/o deseo compulsivo de perderlo.</li> <li>-Trastorno grave de la imagen corporal.</li> <li>-Negación total o parcial de la enfermedad.</li> <li>-Persistente sensación de apetito voraz (ansiedad por la comida).</li> <li>-Sueños sobre atracones.</li> <li>-Dificultad de concentración y aprendizaje.</li> <li>-Razonamiento empobrecido, por su elección de todo o nada.</li> <li>-Temor al descontrol y a dejarse llevar por sus impulsos.</li> <li>-Sensación de ansiedad difusa y envolvente.</li> <li>-Sentimientos e ideaciones depresivas con fuerte componente autolítico.</li> <li>-Sensación constante de culpa y facilidad para inculpar a otros.</li> <li>-Baja autoestima personal, física y, a veces, moral.</li> <li>-Persistente sensación de vacío, inutilidad y alejamiento.</li> <li>-Fijación de metas por encima de su capacidad actual.</li> <li>-Dificultad para captar las claves de interacción personal.</li> <li>-Confusión de sensaciones, emociones y sentimientos.</li> <li>-Oscilaciones rápidas del humor y estado de ánimo.</li> <li>-Intensa lucha interna entre aspectos positivos y negativos de la personalidad.</li> </ul>	
Síntomas fisiológicos	
-Hipopotasemia.	-Aumento de las glándulas salivares, especialmente de la glándula parótida.
-Hiponatremia.	-Callos o cicatrices en la superficie dorsal de la mano (Signo de Russell).
-Hipocloremia.	-Irregularidades menstruales (mujeres).
-Alcalosis metabólica.	-Amenorrea (mujeres).
-Diarreas.	-Dependencia de laxantes (quienes los usan a menudo).
-Pérdida del esmalte dental.	

Tabla 5. *Síntomas característicos de la Bulimia Nerviosa (Morandé y Rodríguez-Cantó, 1991).*

Síntomas conductuales
<p><b>CONDUCTA ALIMENTARIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Atracciones de comida a escondidas al menos dos veces a la semana.</li><li>-Restricción dietética en comidas normales.</li><li>-Almacenamiento de comida en diversos lugares de la casa.</li><li>-Ingestión de comida de otros, sin preocupación aparente y negando la evidencia.</li><li>-Ingestión de grandes cantidades de agua, café, leche y bebidas de cola &lt;light&gt;.</li><li>-Consumo intensivo de chicles sin azúcar.</li><li>-Consumo indiscriminado de tabaco para disminuir la ansiedad de comer.</li><li>-Consumo impulsivo de alimentos congelados, desechados de la basura o de los destinados a animales de compañía.</li><li>-Rechazo de las comidas sociales.</li></ul>
<p><b>CONDUCTAS PARA COMPENSAR ATRACONES Y PERDER PESO</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Vómitos autoprovocados.</li><li>-Rechazo a tragar la comida escupiéndola.</li><li>-Uso masivo de diuréticos, anorexígenos, laxantes y en ocasiones enemas.</li><li>-Aumento del ejercicio físico para aumentar el gasto energético.</li></ul>
<p><b>ESTUDIOS Y TRABAJO</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Aumento aparente de las horas de actividades útiles y de estudio.</li><li>-Disminución del rendimiento escolar o laboral.</li><li>-Absentismo escolar o laboral.</li></ul>
<p><b>DISMINUCIÓN DE LAS HORAS DE SUEÑO Y DIFICULTAD PARA LEVANTARSE. VIDA FAMILIAR</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Irritabilidad y cambios bruscos de humor.</li><li>- Rechazo a compartir la vida familiar, saliendo de casa sin limitación alguna.</li><li>- Desorden en su habitación, ropa e higiene.</li><li>- Mentira evitativa y también innecesaria.</li><li>- Robo de comidas, dinero y objetos inútiles (cleptomanía).</li></ul>
<p><b>VIDA SOCIAL</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Intensa e indiscriminada vida social, con intervalos de aislamiento.</li><li>- Vida sentimental intensa, inestable o ausente.</li><li>- Actividad sexual que puede fluctuar de ninguna a cierta promiscuidad.</li><li>- Sucesivos cambios y/o problemas con amistades.</li></ul>
<p><b>CONSUMO DE SUSTANCIAS TÓXICAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Consumo de alcohol, en ocasiones sin medida.</li><li>- Consumo de otras drogas en situaciones sociales.</li></ul>

Pueden distinguirse pues tres aspectos diferenciados en la bulimia nerviosa: el comportamiento de la ingesta incontrolada; las conductas destinadas al control del peso corporal con purgas y dietas restrictivas; y una preocupación extrema por la figura y el peso (Perpiñá, 1997).

El hecho de *comer de forma descontrolada*, característico de la bulimia nerviosa, no siempre está provocado por el hambre que siente la persona al haber reducido su dieta para conseguir la silueta deseada, sino como respuesta del “comer emocional” que presentan estas pacientes en numerosas ocasiones, cumpliendo entonces la comida, un papel esencial en la amortiguación de los problemas emocionales y estados disfóricos (Calvo, Aroca, Armero, Díaz y Rico, 2002; Saldaña, 2001).

La relación entre el *ansia por la comida* y la práctica de atracones de la bulimia nerviosa ha sido tratada desde diferentes modelos teóricos que intentan dar explicación a aspectos y factores implicados en esta relación, dando lugar a las cuatro propuestas etiológicas descritas en el estudio de Rodríguez, Mata y Moreno, (2007) que se sintetizan a continuación.

Los *modelos homeostáticos* proponen que el consumo repetido de un alimento se asocia a la presencia de ciertos estímulos contextuales, de forma similar a lo que acontece en el campo de las drogodependencias (Cepeda-Benito, Fernández y Moreno, 2003), posteriormente en presencia de dichas claves contextuales, el organismo emite respuestas condicionadas anticipatorias que son compensatorias (ansiedad) para contrarrestar el efecto del consumo (relajación). Así, es este estado motivacional anticipatorio el que promueve la búsqueda de sustancias o comida, con la consiguiente realización de conductas de ingesta, actuando por reforzamiento negativo dado que, la comida, permite la evitación o escape de los estados aversivos del organismo como puedan ser el hambre, la tristeza o la ansiedad, entre otros.

Las teorías basadas en el *efecto incentivo de la comida* (Cepeda-Benito y Gleaves, 2001) consideran que el ansia por la comida surge por las propiedades sensoriales placenteras de los alimentos (olor, sabor, textura, jugosidad, etc.) que se consumen en presencia de estímulos contextuales. El organismo, en presencia de

estas claves contextuales, emite respuestas condicionadas anticipatorias que, en este caso, son miméticas al estado que produce la sustancia (placentero), actuando entonces por reforzamiento positivo contingente al consumo de la comida y a la búsqueda de un estado de bienestar para el organismo.

Las propuestas de las *teorías cognitivas* (Tiffany, 1990, 1995) establecen que el ansia por la comida no es un proceso automático, sino intencional, por lo que podría darse cuando las condiciones ambientales impiden el consumo de comida y también, cuando es la propia persona la que evita el consumo; en ambos casos, la búsqueda de comida y, su ingestión, minimizará la sensación de frustración de la carencia de esta y se sentirá mejor en la medida que lo consiga.

Desde esta perspectiva, los atracones se mantienen por una reducción del afecto negativo y por los efectos placenteros de comer. Son las atribuciones cognitivas de las personas sobre la alimentación, el peso o la figura, las que conllevan a restringir su alimentación en determinados momentos y también a ingerir cantidades excesivas de comida en otros (Green, Rogers y Elliman, 2000), si además, la persona evalúa la situación y percibe la posibilidad de poner en práctica conductas compensatorias de tipo purgativo (vómitos, ejercicio intenso, enemas, etc.), aumentará la probabilidad de que se produzca la desinhibición total: atracón (Gendall y Joyce, 2001).

Por último, las *teorías psicofisiológicas* (Robinson y Berridge, 2003) argumentan que todas las sustancias potencialmente adictivas, como las drogas y la comida, comparten la capacidad de producir cambios duraderos en estructuras del sistema nervioso que están relacionadas en el refuerzo y motivación apetitiva, como son los sistemas dopaminérgicos en regiones prefrontal y límbicas (p. ej.: corteza orbitofrontal, la amígdala, hipotálamo, área tegmental ventral, el núcleo accumbens, el cíngulo anterior) y la sensibilización de estas áreas implicadas en los procesos cognitivos y emocionales de la experiencia subjetiva del ansia por la comida, sería el responsable del mantenimiento de la misma (Kalivas y Volkow, 2005).

No obstante, aunque en principio pudieran parecer distintas explicaciones excluyentes sobre un mismo factor, estas teorías explicativas se proponen como complementarias de tal forma que, el ansia por la comida, puede iniciarse simultáneamente por los desequilibrios homeostáticos del organismo, por las propiedades placenteras de la comida, por las atribuciones cognitivas de la persona sobre las mismas y también por la activación de estructuras neurales corticales y subcorticales implicadas en la motivación por la comida (Rodríguez, Cepeda-Benito, Fernández y Vila, 2005).

El segundo de los aspectos diferenciados en la bulimia nerviosa que se ha señalado, recogido en el Criterio B del actual DSM, se refiere a las conductas destinadas al control del peso corporal con purgas y dietas restrictivas.

Tras las comilonas descontroladas, las personas con bulimia nerviosa son conscientes que aquella ingesta les hará ganar peso y, esta posibilidad, la asumen como inaceptable, les provoca ansiedad, temor, sentimientos de vergüenza, desprecio y asco hacia uno mismo, así como niveles agudos de sentimientos de culpa (López-Gómez, 2001; Marco, 2004), por lo que tienden a solventarlo rápidamente con métodos para eliminar lo ingerido, siendo el más habitual la provocación del vómito (entre el 80-90% de las personas que acuden a los centros clínicos) (APA, 2000). Se expone la descripción de este criterio diagnóstico que ofrece el DSM-IV-TR (APA, 2000):

Los efectos inmediatos de vomitar consisten en la desaparición del malestar físico y la disminución del miedo a ganar peso. En algunos casos el vómito se convierte en un objetivo, y la persona realizará atracones con el fin de vomitar o vomitará después de ingerir pequeñas cantidades de comida. Estas personas pueden emplear una gran variedad de técnicas para provocar el vómito, con los dedos o con diversos instrumentos. Las pacientes acaban generalmente por tener la necesidad de provocarse el vómito y eventualmente pueden vomitar a voluntad; raras veces toman jarabe de ipecacuana. Otras conductas de purga son el uso excesivo de laxantes y diuréticos.

Aproximadamente un tercio de las personas con este trastorno toman laxantes después de los atracones. Muy de vez en cuando emplean enemas, que raramente constituyen el único método compensatorio utilizado.

Las personas con este trastorno pueden estar sin comer uno o más días, o realizar ejercicio físico intenso, en un intento por compensar el alimento ingerido durante los atracones. Se puede considerar *excesivo* el ejercicio que interfiere de manera significativa las actividades importantes, cuando se produce a horas poco habituales, en lugares poco apropiados, o cuando la paciente continúa realizándolo a pesar de estar lesionada o presentar alguna enfermedad.

Excepcionalmente, las personas con este trastorno toman hormonas tiroideas con el fin de no ganar peso. Cuando además de tener bulimia nerviosa, tienen diabetes mellitus, pueden suprimir o disminuir la dosis de insulina para reducir el metabolismo de los alimentos ingeridos durante los atracones (APA, 2000, p. 560).

Entre atracón y atracón, pueden mantener una dieta restrictiva o incluso, en ocasiones, ayunan completamente (Turón, 2007). Esta alternancia de ayunos y atracones potencia el trastorno bulímico dado que, el ayuno, facilita la aparición de episodios de ingesta descontrolada.

El tercer aspecto de la BN señalado es la presencia de una preocupación extrema por la figura y el peso.

En este sentido, se ha avanzado en la psicoevaluación de este criterio diagnóstico, en los últimos años, incluyendo respuestas emocionales tanto subjetivas, como fisiológicas dado el hecho que, en personas con esta psicopatología, la presentación de su propio cuerpo parece actuar como un estímulo fóbico.

Sobre el plano *cognitivo*, se ha encontrado que personas con trastornos alimentarios presentan un incremento de emociones y pensamientos negativos mientras visualizan su propio cuerpo, tanto en imágenes estáticas, como ante el

espejo, un vídeo o en imaginación (Cooper y Fairburn, 1992; Tuschen-Caffier, Vögele, Bracht y Hilbert, 2003; Vocks, Legenbauer, Wächter, Wucherer y Kosfelder, 2007), de forma similar a lo que acontece en la intervención de las fobias. Subjetivamente, las mujeres con alta insatisfacción corporal evalúan sus imágenes como más desagradables y activantes que las mujeres con baja insatisfacción corporal, produciendo un aumento del procesamiento de la atención (Taylor, 2011).

Igualmente en el nivel *fisiológico*, se encuentra una aceleración de la tasa cardiaca entre las respuestas físicas, al ver imágenes estáticas del propio cuerpo en pacientes con bulimia nerviosa, que son similares a las encontradas ante estímulos desagradables (Laberg, Wilson, Eldredge y Nordby, 1991), así como también un aumento del tiempo de recuperación de la conductancia eléctrica de la piel en comedores restrictivos y no restrictivos (Overduin, Jansen y Eikes, 1997) y en pacientes con trastorno alimentario, neurológicamente, se muestra una hiperactivación del lóbulo temporal derecho (relacionado con la respuesta a eventos aversivos), al visualizar un vídeo del propio cuerpo (Beato-Fernández *et al.*, 2009).

El estudio de Ortega-Roldán (2013), sobre el patrón de respuesta *psicofisiológica* de pacientes con BN ante la exposición de sus propios cuerpos, daba como resultado que, en comparación con las controles, mostraban menos placer o un estado emocional más negativo, mayor activación subjetiva y fisiológica, menos control, mayor inhibición de la respuesta de sobresalto y mayor aceleración cardiaca en el primer componente de la respuesta cardiaca de defensa (atención extrema a estímulos amenazantes) del proceso bifásico del modelo atencional-motivacional (Delgado, Guerra, Perakakis y Vila, 2010; Vila *et al.*, 2007), concluyendo que, en mujeres con BN, la visualización del propio cuerpo causa una respuesta de inmovilidad/congelación que refleja el alto nivel de alerta que tienen ante sus cuerpos.

Sobre la **evolución y pronóstico** de la bulimia nerviosa se ha constatado, tras 10 años de evolución, que el 50% de los casos tienen una recuperación total del trastorno, mientras que entre un 11% y un 20%, siguen cumpliendo criterios diagnósticos de BN (Keel *et al.*, 1999; Toro, 2000).

En los casos de haber superado el trastorno, alrededor del 30% tienen una recaída y, el riesgo de la misma, va decreciendo progresivamente transcurridos los cuatro primeros años posteriores al inicio del trastorno (Toro, 2000). La mortalidad se sitúa en un 0,38% de los casos de BN (Pérez, 2004). Como nota distintiva sobre la prevalencia de bulimia nerviosa, respecto a la anorexia nerviosa, puede destacarse que mientras esta se sitúa en adolescentes entre 12 y 20 años (Peláez, Labrador y Raich, 2007; Rojo *et al.*, 2003), la bulimia es más prevalente hacia el final de la adolescencia, en torno a los 18-20 años (AVALCAB, 2009).

En relación a los elementos de pronóstico de la bulimia nerviosa, se han señalado como factores de buen pronóstico el inicio temprano del tratamiento, como mejor indicador incluso que, el tipo y duración del tratamiento (Reas, Williamson, Martin y Zucker, 2000) y comienzo de la enfermedad en la adolescencia frente a su inicio en la adultez (Fisher, 2003).

La prevalencia de la bulimia nerviosa entre las adolescentes y jóvenes adultas se sitúa aproximadamente entre el 1 y el 3 %, mientras que es diez veces menor entre los varones (APA, 2000).

El **diagnóstico diferencial** de la bulimia nerviosa es especialmente complejo para el juicio clínico en los casos de anorexia nerviosa subtipo compulsivo/purgativo y, más aun, si se encuentra con este diagnóstico en remisión parcial, dado que uno de los indicadores diferenciales entre ambas es el normopeso y la impulsividad característicos de la bulimia, en contraposición al infrapeso y elevado autocontrol de la anorexia nerviosa (Turón, 2007). No obstante, es precisamente esa característica de peso normal y comer correctamente en público, lo que conlleva que la bulimia nerviosa pase mucho más inadvertidamente que la anorexia y sea un factor de no detección precoz (Perpiñá, 1997).

Igualmente, como ha sido mencionado anteriormente, la bulimia nerviosa comparte conductas y síntomas con los trastornos adictivos, mostrándose comorbilidad entre el 30% y el 40% de bulímicas con problemas de dependencia o abuso de sustancias psicoactivas, así como también, el 34% de mujeres con alcoholismo u otras drogas, muestran conductas bulímicas (Turón, 2007).

El DSM-IV-TR (APA, 2000), señala además algunas enfermedades neurológicas y médicas, como el síndrome de Kleine-Levin, por presentar una conducta alimentaria alterada, siendo diferenciado con la bulimia porque no presenta una preocupación excesiva por el peso y la figura; asimismo, el trastorno depresivo mayor con presencia de síntomas atípicos, como el comer en exceso, puede crear confusión diagnóstica con la bulimia nerviosa, sin embargo, tampoco presenta preocupación excesiva por el peso y siluetas corporales, ni recurren a estrategias compensatorias. De la misma forma, el vómito psicógeno de los trastornos de conversión, pueden causar esa confusión hacia el diagnóstico de BN, pero lo diferencia el hecho de que no se producen con el fin de reducir peso (Perpiñá, 1997).

En atención primaria se ha observado que los trastornos alimentarios más prevalentes entre sujetos en sobrepeso y obesos son la Bulimia Nerviosa (BN) y el Trastorno por Atracón (TA), identificándose la tendencia a la obesidad como un factor de riesgo para padecer estos trastornos; asimismo, estudios como el de Benítez, Cortés y Reina (2004), encontraron que el 68% de las disconformes con su imagen corporal está en sobrepeso u obesidad y presentaban conducta alimentaria anómala en el 23% de la muestra, independientemente del IMC (índice de masa corporal) y un 3,6% de los encuestados puntuó en Bulimia Nerviosa. Resulta razonable, por tanto, pensar que ante todo sujeto en situación de preobesidad u obesidad ya instaurada, habría que explorar sus conductas alimentarias y evaluar la posibilidad de que presente BN, así como determinar el grado de disconformidad con su imagen corporal y la posible comorbilidad.



### II.3.-EPIDEMIOLOGÍA

En la obtención de datos referentes a la incidencia y prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, los estudios epidemiológicos utilizan diferentes fuentes de análisis como son el registro de casos y los estudios transversales, para la distribución y, los estudios longitudinales, que proporcionan información sobre los factores asociados, ofreciendo índices de factores de riesgo o predictores determinantes de los trastornos. Cuando se utilizan instrumentos de cribado para la identificación de personas con riesgo, por presentar síntomas de TCA, también proporcionan datos relativos a la prevalencia de esos síntomas en los trastornos alimentarios.

Entre los últimos estudios sobre la prevalencia de los TCA en España, la rigurosa revisión bibliográfica de Peláez, Raich y Labrador (2010) destaca de la última década la mejora sistemática de los mismos, fundamentado en el hecho de que, anteriormente al 2003, eran prácticamente inexistentes las investigaciones epidemiológicas de diseños de *doble fase*, con entrevista diagnóstica a casos y controles, produciéndose desde entonces su implantación de forma progresiva. Otra de sus conclusiones, reflejaba la necesidad de estudios nacionales de prevalencia de TCA, dado que las diferencias encontradas entre los estudios de las diferentes Comunidades Autónomas, podrían no deberse a los índices de prevalencia de TCA en sí, sino a los instrumentos y metodología utilizadas en estudios que sólo contemplaban los datos de algunas Comunidades Autónomas.

El estudio epidemiológico de diseño de *doble fase* supone, en primer lugar, una fase de cribado, con la administración de instrumentos de psicoevaluación de síntomas y, posteriormente, sólo a los sujetos que puntúen por encima del punto de corte del cribado, configurándose como sujetos “a riesgo”, pasarían a una evaluación clínica con una entrevista estructurada o semiestructurada, para dar valor a la estimación de la prevalencia y sus errores estándar (Vázquez-Barquero *et al.*, 1997),

de tal modo que sólo esta submuestra, de la muestra total, recibe la entrevista de la segunda fase.

Sin embargo, entre las limitaciones de esta metodología se apunta que, son pocos los estudios que realizan un muestreo aleatorio de las entrevistas a un grupo de participantes que hayan puntuado por debajo del punto de corte diagnóstico del cribado, no contemplándose entonces los posibles falsos negativos (Rodríguez-Cano, Beato-Fernández y Belmonte-Llario, 2005) y, consecuentemente, pueden subestimar la prevalencia de los TCA, así como también supone otro problema la utilización de puntos de corte diferentes en los instrumentos de cribado (Peláez, Labrador y Raich, 2007; Rojo *et al.*, 2003), como el frecuentemente utilizado en estudios epidemiológicos, EAT <Eating Attitudes Test> (Garner y Garfinkel, 1979), que en su versión de 40 ítems, tiene establecida una puntuación de corte de 30, mientras que la versión breve de 26 ítems, EAT-26 (Garner, Olmstead, Bohr y Garfinkel, 1982), es de 20.

No obstante, los estudios basados en esta metodología de doble fase están siendo los referentes bibliográficos de investigaciones sobre prevalencia de TCA y, señalan su aumento, atribuible al incremento de la incidencia y a la duración y cronicidad de estos trastornos (Arrufat, 2006; Olesti *et al.*, 2008; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000).

En esta línea metodológica, se destaca el reciente estudio de Ruiz-Lázaro *et al.* (2010), sobre la prevalencia de TCA en 701 preadolescentes, de 9 centros de secundaria de Zaragoza (30 aulas), entre 12 y 13 años para la detección temprana de estos trastornos, en el que resultaron de la primera fase, un total de 63 adolescentes clasificados con riesgo de TCA (9%) que pasaron a la segunda fase, junto a 101 seleccionados de la muestra sin riesgo ( $EAT-26 \leq 1$ ), lo que supuso un 14,40% de la muestra total. La prevalencia puntual resultante fue del 1,5% de las adolescentes tempranas (5/340) y ninguna representación de los varones de la muestra (0/361) que cumplieron con los criterios diagnósticos de TCANE, de F50.9 CIE-10 y DSM-IV-TR, todos, detectados entre la población en riesgo que resultó de la primera fase ( $EAT-26 \geq 20$ ), siendo esta, del 10,3% de mujeres y del 7,8% de los varones del total de la muestra. La conclusión fue que la tasa de prevalencia puntual de TCA

subclínicas o atípicas, por no cumplir todos los criterios necesarios para el diagnóstico de AN o BN, es mayor que la prevalencia de estos trastornos completos.

La investigación de Arrufat (2006), realizada en la Comarca de Osona (Barcelona), contó con la participación de 20 centros escolares públicos y concertados y un total de 2280 adolescentes de entre 14 y 16 años. Sobrepasaron el punto de corte del cribado de la primera fase ( $EAT-26 \geq 20$ ) un total de 210 (9,2%) y, de ellos, aceptaron participar en la fase de la entrevista 135 (64% de la muestra de riesgo); no se incluyó en esta segunda fase a sujetos que puntuaron por debajo del punto de corte del cribado, sin embargo, de los adolescentes con riesgo que no aceptaron participar en la fase de entrevista, sí se analizaron los datos obtenidos de la primera fase, obteniéndose el 27,9% de los casos diagnosticados, todos ellos con la clasificación de TCANE. Los principales resultados arrojaron una prevalencia global de TCA del 1,9%. Diferenciados por sexos, mostró una prevalencia total del 3,49% de mujeres (0,35% de AN, 0,44% de BN y 2,7% de TCANE), mientras que los varones supuso un 0,27% de prevalencia total (0,0% de AN, 0,09% de BN y 0,18% de TCANE). Entre otros hallazgos se destaca el 32,5% de mujeres que mostraron insatisfacción con su imagen corporal y el 7,1% de los varones.

En Asturias, Saíz *et al.* (1999), utilizaron como instrumentos el EDI y el EPQ-A <Eysenck Personality Questionnaire versión de adultos> en 835 adolescentes de 13 a 21 años, detectando como posibles casos de TCA a un 7,7% de las mujeres y un 1,1% de los varones, así como en ambos sexos resultó que la presencia de rasgos de neuroticismo, psicoticismo e introversión, favorecían una posible distorsión de la conducta alimentaria. Martínez *et al.* (2000), utilizando el EAT-26 con adolescentes de Gijón de 14 a 22 años, estudió sus conductas anoréxicas, mostrando una prevalencia de las mismas del 12,8% en las mujeres y del 1,8% en los hombres.

Peláez, Labrador y Raich (2007), en la Comunidad Madrileña, estudiaron la prevalencia de TCA en una muestra representativa de 1.545 alumnos matriculados en colegios, institutos y universidades de 12 a 21 años, con un diseño de doble fase en el que resultaron seleccionados 602 para la segunda fase de entrevista (332 cribado positivo y 270 controles), de los que participaron el 95%. Los resultados fueron de una prevalencia global de TCA del 3,43%, siendo para las mujeres del 5,34% (0,33% AN;

2,29% BN; 2,72% TCANE) y para los varones del 0,64% (0,00% AN; 0,16% BN; 0,48% TCANE).

Respecto a los datos epidemiológicos encontrados en nuestra Comunidad, Rivas, Bersabé y Castro (2001) se centraron en el estudio de la prevalencia de sintomatología específica de los TCA, mostrando unos resultados del 27,5% de la muestra de 1757 adolescentes malagueños entre 12 y 21 años, presentaron síntomas de TCA y el 3,4% cumplían los criterios para el diagnóstico de TCA del DSM-IV-TR que, distribuidos por sexos y clasificación resultó: para las mujeres el 0,4% en AN, 0,6% en BN y 3,9% en TCANE; para los varones fueron los índices 0,5%-AN, 0,2%-BN y 0,5%-TCANE.

No obstante, la utilización de una sola fase como método diagnóstico, con la administración del autoinforme y la versión para padres del Cuestionario para Diagnóstico de los Trastornos de Alimentación de Mintz, O'Halloran, Mulholland y Schneider (1997), no permite una estimación real de la prevalencia de TCA (Peláez, Raich y Labrador, 2010); de forma similar, ocurre con el estudio en Cádiz y Granada de Rodríguez *et al.* (2001), utilizando un cuestionario autoadministrado de la Escuela de Nutrición de Granada, encontrándose que el 46,2% de los participantes presentaban una conducta alimentaria alterada, de los que el 9% hacían dieta, el 42% presentaba episodios recurrentes de sobreingesta con sensación de pérdida de control y el 41% evitaban tipos de alimentos específicos.

En el estudio de Gil, Ortiz y Fernández (2007), participaron 1667 adolescentes de 12 a 16 años, escolarizados entre primero y cuarto curso de 39 centros de ESO, de las 10 ciudades andaluzas con más de 100.000 habitantes (Sevilla, Málaga, Granada, Córdoba, Cádiz, Huelva, Almería, Jaén, Algeciras y Jerez), obteniendo como resultados un grupo de riesgo de 124 mujeres (64%) y 65 varones (33%) que superaron el punto de corte del EAT-26, de ellos, 14 personas resultaron diagnosticadas (5-AN, 4-BN y 5-TCANE). Del conjunto total de la muestra, 28 adolescentes refieren estar diagnosticados de anorexia y/o bulimia, 14 de anorexia, 8 de bulimia y 6 comparten el diagnóstico de anorexia y bulimia.

Esto supone que el 11% de la población adolescente urbana andaluza (N=137.914 alumnos, facilitados por la Consejería de Educación de la Junta de Andalucía) serían adolescentes a riesgo de padecer un TCA.

Se destacan además, entre los factores analizados en este estudio que, el grupo de riesgo, tiene una mayor insatisfacción con su cuerpo, realiza actividad deportiva con objeto de mejorar determinadas partes del cuerpo, realiza más frecuentemente una dieta hipocalórica y establece relaciones interpersonales con personas diagnosticadas de anorexia y/o bulimia (Gil, Ortiz y Fernández, 2007).

Estos hallazgos, son coincidentes con las relaciones establecidas entre la insatisfacción corporal y conductas problemáticas hacia la comida (Stice, 2002), así como también ponen el acento en la AN y BN como trastornos favorecidos por el contexto (Benedito, Perpiñá, Botella y Baños, 2003).

En general, los resultados indican que aunque la prevalencia de los casos completos es relativamente escasa, no puede decirse lo mismo al considerar todos los casos incompletos que constituyen la presencia de conductas de riesgo asociadas a los TCA como son la práctica de vómitos (16% mujeres y 9,6% varones) y/o el uso de laxantes como medida de control de peso (14,5% chicas y 10,6% chicos) (Garandillas, Zorrilla, Sepúlveda y Muñoz, 2004; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000; Ruíz-Lázaro, 2002; Sepúlveda, Garandillas y Carrobles, 2004).

Finalmente, a nivel nacional, la GPC <Guía de Práctica Clínica> sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (GPC, 2009), del Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, del Ministerio de Sanidad y Consumo, basándose en estudios empíricos de dos fases realizados en España, concluye que la población de mayor riesgo de TCA son las mujeres con edad comprendida entre 12 y 21 años, mostrando una prevalencia femenina para la AN que oscila entre 0,14% y 0,9%, para la BN de 0,41% a 2,9% y para TCANE de 2,76% a 5,3%, con lo que las cifras de prevalencia de TCA total para la mujeres está entre el 4,1% y el 6,41%.

En el caso de varones adolescentes, la prevalencia es de 0% para la AN, del 0% al 0,36% para la BN y del 0,18% al 0,77% para los TCANE, con una prevalencia total del 0,27% al 0,90%, estableciéndose una ratio de TCA por sexos de 1 a 9 de varones respecto a mujeres.

Todas estas cifras son semejantes a las encontradas en otros países de Europa, EEUU, Australia, etc., en los que aparecen algunas diferencias respecto a la incidencia, quedando también establecida en la GPC de TCA (2009) con algo menor a 1 por 100.000 habitantes/año. Asimismo, la OMS ha ubicado los TCA entre las enfermedades mentales de prioridad para los niños y adolescentes por el riesgo que implican para la salud (López y Treasure, 2011).

## II.4.-ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Existen múltiples líneas de investigación sobre los posibles factores etiopatogénicos en los TCA, considerándose como tales a factores socioculturales, neuropsíquicos, endocrinos, familiares y más recientemente genéticos (referidos tras la Figura 2), que están implicados en el modelo biopsicosocial (Figura 1) como hipótesis más plausible y que cuenta con mayor consenso científico.

Esta consideración multicausal y, por ende, de rechazo a caer en la simplificación de atribución de relaciones causa-efecto, nos lleva a estar ante una patogenia de amplia y diversa gama de fenómenos que, en cualquier caso, al estudiarlos podríamos aproximarnos al mayor o menor peso de algunos de ellos, sobre los demás, o de su influencia en el inicio, precipitación y/o mantenimiento o perpetuidad de los TCA.

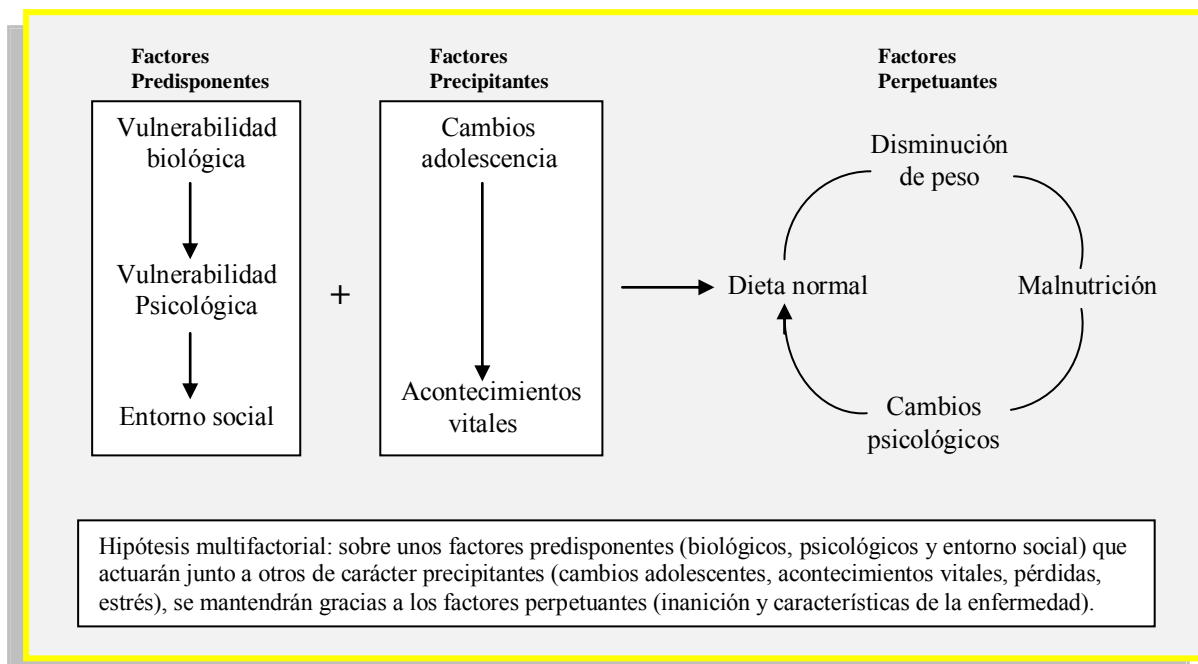


Figura 1. Etiopatogenia de los TCA: Modelo biopsicosocial (Casas y Salmerón, 2012).

Entre los factores determinantes en la adquisición y mantenimiento del trastorno de AN, suelen considerarse como principales indicativos de peor pronóstico: la edad de inicio en asociación con un pobre ajuste premórbido, dificultades sociales y relaciones familiares deterioradas, mínimo peso alcanzado, mayor duración del trastorno con múltiples intentos de abordaje terapéutico y personalidad premórbida (Perpiñá, 1997; Toro, 1996; Treasure, 1991).

La epidemiología analítica describe qué factores de riesgo, o condiciones, incrementan la probabilidad de que un individuo desarrolle un trastorno determinado (Chorot, Pérez-Llantada y Sandín, 1997), distinguiéndose entre:

- factores *predisponentes*, entendiéndolos ligados al concepto de vulnerabilidad individual, o del organismo, que actúan durante períodos prolongados de tiempo, o bien, en etapas precoces de la vida, entre los que podemos encontrar factores genéticos, los prenatales y los perinatales, además de los factores psicosociales durante edades tempranas de vida postnatal;
- factores *precipitantes*, siendo aquellos que ocurren en períodos justamente anteriores al desencadenamiento del trastorno, entre los que se destacan los producidos por situaciones traumáticas de estrés, y los acaecidos ante la presencia de un cambio ambiental claramente definido;
- factores *perpetuantes*, o mantenedores del trastorno, que engloban los que suelen constar en los trastornos de larga evolución que, en los TCA, se explicarían por la autoperpetuación del cuadro diagnóstico derivado por las consecuencias físicas y psicológicas de esta psicopatología (Perpiñá, 1997).

Estos tres tipos de factores están en continua interacción de tal modo que hay que analizar las distintas dimensiones que, al combinarse, se constituyan en un TCA.

No obstante, debe contemplarse asimismo que la percepción, la interpretación y el análisis cognitivo que hace la persona de los mismos, son factores esenciales a tener en cuenta en los TCA.

Toro y Vilardell (1987) identificaron los siguientes factores (Figura 2) en la AN, que han sido tomados como referencia por investigadores desde entonces y es también un esquema válido para la BN.

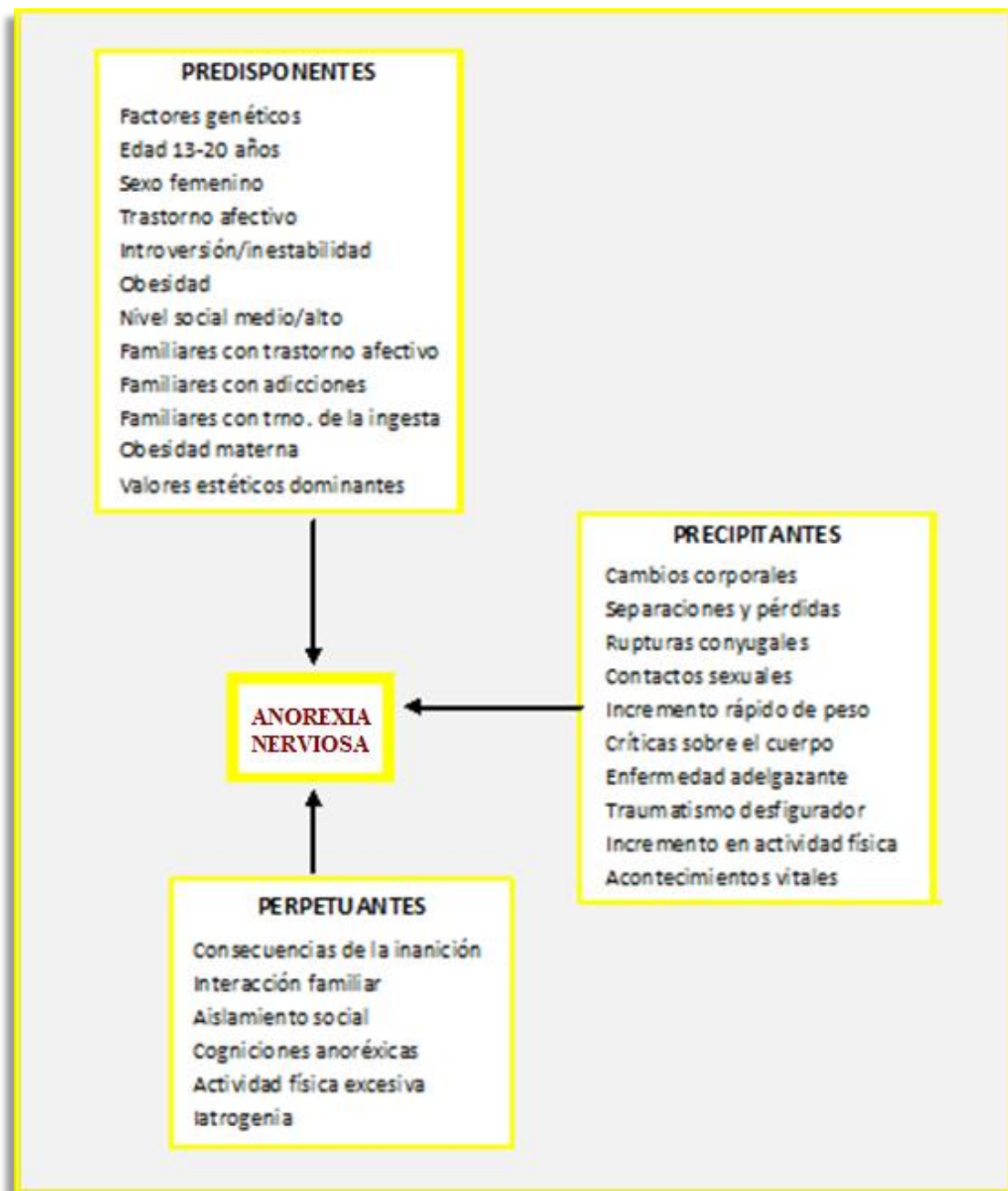


Figura 2. Interacción de factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes de la Anorexia Nerviosa (Toro y Vilardell, 1987).

Aunque no ha sido identificado un marcador genético específico, los estudios mediante la genética molecular han obtenido asociación positiva en los cromosomas

1, 2 y 13, que parecen explicar entre el 60% y el 70% de la vulnerabilidad en los TCA (Toro, 2004). Los estudios de agregación familiar y en gemelos (concordancia de homocigotos en el 50%) con análisis de linkage (fenotipos homogéneos), encuentran susceptibilidad para la AN en el cromosoma 1p y, para la BN, en el cromosoma 10p (Bulik *et al.*, 2003; Madruga, Leis y Lambruschini, 2010). Sin embargo, estos resultados no son concluyentes hasta el momento.

Asimismo se han encontrado hallazgos positivos entre una mayor vulnerabilidad a padecer anorexia nerviosa y la presencia de determinados polimorfismos, siendo los más estudiados el sistema serotoninérgico (5-HT) que regula el apetito, la conducta sexual, la respuesta al estrés, el humor, la sintomatología obsesiva, etc., el sistema dopaminérgico y neurotrofinas (fundamentalmente BDNF, NTRK2 y NTRK3) (Bulik *et al.*, 2003; Mercader *et al.*, 2008, 2010; Ribases *et al.*, 2008).

La apreciación generalizada sobre los factores de riesgo tenidos en cuenta en la literatura sobre la bulimia nerviosa, de forma específica y separados de la anorexia, son menores que la investigación producida para la anorexia nerviosa como trastorno aislado y, esto, unido a las características que comparten ambos trastornos, conllevan a que, en la realidad clínica, el criterio que acaba inclinando la balanza sea el estado de demacración de la paciente, o bien, se decida en función de la presencia o ausencia de sintomatología bulímica.

Fairburn y Cooper (1989), precisan dos factores más relevantes en la historia de la bulimia nerviosa: predisposición al sobrepeso (y hacer dietas), e historia de trastornos afectivos, destacando las siguientes comunilidades y diferencias (Tabla 6) de características de la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa.

Tabla 6. *Principales características psicopatológicas en AN y BN (Fairburn y Cooper, 1989).*

<b><i>Psicopatología específica</i></b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Preocupación extrema por el peso y la forma corporales. Adscripción de la autovaloración casi exclusivamente en estos términos.</li><li>2. Comportamiento dirigido al control del peso y figura: dieta extrema, vómitos autoinducidos, uso de purgantes y laxantes, ejercicio riguroso (más característico de la AN).</li><li>3. Episodios de bulimia (más específico de la BN).</li></ol>
<b><i>Psicopatología general</i></b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Amplia gama de síntomas depresivos y ansiedad.</li><li>2. Características obsesivas (especialmente en la AN).</li><li>3. Pobre concentración.</li><li>4. Funcionamiento social deficitario.</li></ol>

Los modelos etiológicos propuestos para los trastornos alimentarios, aun considerando la multicausalidad de la anorexia nerviosa, se distinguen por poner mayor énfasis en determinadas variables influyentes en su predisposición, como el modelo de Striegel-Moore (1993) que acentúa las variables socioculturales como factor principal de inicio. El de Rosen y Leitenberg (1985) y McCarthy (1990) ponen el acento en el desajuste emocional y, desde el Psicoanálisis, se enfatiza lo intrapsíquico, describiendo la anorexia como la manifestación narcisista de estar dispuesta a sacrificar su vida para preservar su deseo y defensa de su causa (Jonckheere, 2004).

Desde modelos más integradores que contemplan tanto los factores etiológicos como los de mantenimiento, estarían como más influyentes: el cognitivo de Fairburn y Cooper (1989) y el de Garner y Garfinkel (1981), donde son consideradas las distorsiones cognitivas y creencias irracionales en los TCA los factores que inician y mantienen el trastorno. De corte comportamental, el de Buceta (1998), plantea que son los determinantes conductuales los responsables de los mecanismos de adquisición, consolidación y mantenimiento del trastorno. Los biologicistas, contemplados en la mayoría de los modelos psiquiátricos como el de Castro y Toro (2010), dotan de mayor peso explicativo sobre el inicio del trastorno a

la herencia genética y consecuencias de la malnutrición y, sobre el mantenimiento y agravamiento de los TCA, serían la influencia psicosocial y contextual.

Es por todo ello, por lo que se configura esencial una amplia discusión entre los investigadores sobre qué ingredientes deben contener los programas de tratamiento, especialmente sobre la atención primaria de salud (prevención), para llegar a acuerdos respecto a la población diana, los factores de riesgo asociados al inicio y desarrollo de los trastornos y cuál debiera ser la metodología más apropiada para que los resultados obtenidos en los estudios tengan una mejor aplicabilidad, efectividad y generalización en la práctica clínica de los TCA. Asimismo, debe atenderse a las posibles demandas que puedan presentar los trastornos alimentario como, el tipo de hospitalización, los apoyos extrahospitalarios y/o, en su caso, los cuidados paliativos para mejorar la calidad de vida del paciente.

## **II.5.-EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS TCA**

Como puede desgranarse de lo expuesto hasta ahora, la anorexia y bulimia nerviosas constituyen trastornos complejos en los que están implicados gran cantidad de factores, por lo que tanto el diagnóstico, como el tratamiento de una persona paciente que sufre un TCA, deben estar precedidos de una minuciosa y completa psicoevaluación individualizada que dé cuenta de todos ellos, sin restringirse al peso y a la conducta de la ingesta, dado que una intervención psicoterapéutica eficaz, sólo será posible en gran parte, si se apoya en una evaluación de aspectos biopsicosociales y necesariamente multidisciplinar. De hecho, ha sido cuestionada la eficacia de la prevención por encontrarse resultados contradictorios a los esperados en numerosos estudios, como los revisados por Rojo y Cava (2003), en los que se hace referencia a factores iatrogénicos, así como también, aparecen serias limitaciones en las intervenciones por estar dirigidas sólo a un tercio de afectadas, de las que finalmente presentan síntomas de remisión solamente en un 50% de los casos (Raich, 2008).

Este **proceso de evaluación** requiere que psicólogos, psiquiatras, internistas especialistas en nutrición, personal de enfermería, trabajadores sociales, terapeutas ocupacionales, etc., deban trabajar de forma coordinada porque, cada disciplina realiza su recogida de datos pertinentes, que después sean analizados en conjunto de forma integral, con la que se pueda adquirir una dimensión más precisa y objetiva de cada caso en particular e igualmente, el tratamiento también será coordinado y más eficaz. En pacientes con anorexia nerviosa, esto resulta especialmente necesario, dado que los continuos intentos de manipulación característicos, pueden ser controlados, e incluso, utilizados en su beneficio al disponer de intercomunicación entre diversos profesionales de forma constante.

Se dispone de una amplia gama de instrumentos de psicoevaluación de los trastornos de la alimentación, estandarizados y con buenas propiedades psicométricas que permiten evaluar la frecuencia e intensidad de sus síntomas. Los más

frecuentemente utilizados a nivel nacional e internacional para la detección de síntomas de trastornos alimentarios son el EAT, el EDI (descrita en el Marco Empírico) y el BITE para las conductas bulímicas que mide tanto el nivel de síntomas, como su gravedad.

**-EAT (*Eating Attitudes Test*) de Garner y Garfinkel (1979):**

Se trata de un cuestionario autoadministrable a partir de 12 años o después de la menarquía. Consta de 40 ítems, con seis alternativas posibles que puntúan de 0 a 3.

La validación española de la escala, realizada por Castro, Toro, Salamero y Guimera (1991), redujo el punto de corte establecido a 20 puntos, de los 30 indicados por los autores, quedando el cuestionario con una fiabilidad promedio del 91%, sensibilidad del 93% y 88% de especificidad, siendo también buena la seguridad test-retest.

Cuando el EAT es utilizado en casos de anorexia nerviosa, la afección sí es detectada por el test, sin embargo, en población no clínica, sólo un 10% de sujetos que puntúan por encima del punto de corte presentan un TCA con todos los criterios diagnósticos del DSM-IV (Carter y Moos, 1984), con lo que se obtiene una elevada proporción de falsos positivos y, por ende, un bajo valor predictivo positivo del test (0,19) (Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann y Wakeling, 1990), que supone la probabilidad de que un individuo con un resultado positivo en el EAT, tenga realmente un TCA.

Esto puede deberse a que los trastornos alimentarios incluyen desde los síndromes completos y los síndromes parciales, hasta las obsesiones con las dietas, es decir, el EAT puede detectar alteraciones generalizadas en el comportamiento alimentario que no siempre tienen que corresponderse con los criterios mínimos establecidos para un diagnóstico concreto de TCA del DSM o CIE.

Algo similar ocurre con los falsos negativos del EAT, dado que alrededor del 15% de personas con anorexia nerviosa, puntúan por debajo del punto de corte (Newton, Butler y Slade, 1988), probablemente por la tendencia a la negación de la enfermedad de estos pacientes.

**-BITE (*Bulimic Investigatory Test-Edimburg*) de Henderson y Freeman (1987):**

Cuestionario autoadministrado a partir de 12-13 años, de 33 ítems, agrupados en dos subescalas: la escala de síntomas bulímicos formada por 30 ítems, con dos opciones de respuesta (sí/no) y la escala de gravedad que consta de 3 ítems (6, 7 y 27) que contienen entre 4 y 6 posibles respuestas de graduación. Su consistencia interna es adecuada siendo la fiabilidad entre ítems de 0,96 para la escala de síntomas y de 0,62 para la de gravedad, la fiabilidad test-retest oscila entre 0,68 y 0,86.

Tiene establecidos diferentes puntos de cortes para la escala de síntomas de tal forma que, una puntuación inferior a 10 indica ausencia de síntomas de BN, de 10 a 20 es indicativo de posible presencia de BN y, mayor de 20, es considerado el punto de corte para la presencia de manifestaciones relacionadas con este trastorno. En la escala de gravedad se establece como punto de corte 5 puntos y un máximo de 39. La puntuación total del BITE superior a 25 (incluida ambas subescalas) es indicativo de posible presencia de BN grave.

Para la psicoevaluación de la satisfacción/insatisfacción corporal, suelen utilizarse los autoinformes y la estimación de discrepancia real/ideal. Entre los primeros están principalmente el *Body Shape Questionnaire* (BSQ) de Cooper, Fairburn y Taylor (1987) y el CIMEC o cuestionario de influencia del modelo estético corporal de Toro, Salamero y Martínez (1994).

Las medidas de discrepancia real/ideal nos proporciona un índice de insatisfacción corporal al analizar las diferencias entre la estimación de sus dimensiones corporales, bien sobre zonas corporales concretas, bien globalmente, otorgadas por los sujetos a través de diferentes procedimientos analógicos y, las medidas objetivas de estas determinadas zonas corporales y/o dimensión global del cuerpo. Para ello, se les pide a los sujetos que indiquen las dimensiones corporales que desearían poseer (Pérez, 2004).

Como medida de las zonas corporales específicas, el medidor corporal móvil de Slade y Russell (1973) consiste en una barra horizontal con dos luces móviles que el sujeto debe ajustar, inicialmente, a la longitud o anchura de un objeto neutro (p. ej.: figuras geométricas) y, posteriormente, a las dimensiones de sus caderas, cintura, muslos, etc., con el fin de que esa distancia entre puntos luminosos represente la longitud o anchura de esas zonas corporales. Basadas en esta técnica, se han realizado variantes consistentes en la sustitución de los puntos luminosos por piezas de madera que el sujeto debe acercar o alejar o, la sujeción de un cordón por ambas manos y, la distancia entre ellas, representaría la longitud de la determinada zona corporal a estimar (Ortega, 2010).

Respecto a la dimensión corporal global de la discrepancia real/ideal, se dispone de las distintas escalas de “siluetas”, o figuras, para la estimación de alteraciones en la percepción de la autoimagen, que proporcionan también estimación de insatisfacción corporal cognitiva-evaluativa, de las que se destaca el *Test de Siluetas* (TS), basado en la *Contour Drawing Rating Scale* (Thompson y Gray, 1995) (descrita en el Marco Empírico).

Por otro lado, los autorregistros de pautas conductuales dietéticas, de atracones, purgativas, etc. tiene un gran valor no sólo de cara a la evaluación del patrón alimentario, sino también como un importante instrumento de tratamiento dado que, a las pacientes, les permite conocer conscientemente las relaciones entre los diferentes agentes estresantes y su conducta alimentaria, les ayuda en la adopción de un papel activo en su recuperación, también como método de autocontrol (Turón, 2007) y, a los profesionales, les proporciona una herramienta psicoterapéutica útil y en continua actualización para mantener, modificar o adecuar el tratamiento en curso, en base a los progresos/estancamientos/retrocesos de las pacientes.

En ellos, debe registrarse de forma detallada la dieta que sigue la paciente, el tiempo desglosado en momentos del día antes-durante-posterior a conductas de atracones o de purgas, duración de las mismas y lugar de aparición de situaciones de estrés relacionadas con los trastornos alimentarios.

Además de la psicoevaluación de sintomatología específica de los TCA, la evaluación debe incluir otros aspectos relacionados y puestos de manifiesto en la etiopatogenia de los trastornos alimentarios.

Dada la diversidad de dimensiones y factores implicados que debieran explorarse en la evaluación de los TCA, con los que también se cuenta ampliamente de instrumentos para ello, sólo se señalan los más usados en la impresión diagnóstica inicial de la práctica clínica por conferirse como su sintomatología básica asociada:

*la ansiedad*, con cuestionarios como el ISRA (*Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad*, Miguel-Tobal y Cano-Vindel, 1994), STAI (*State-Trait Anxiety Inventory*, Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1982), HAS (*Hamilton Anxiety Scale*, Hamilton, 1959), etc.; *la depresión*, a través de los disponibles de Beck (*BDI*, Beck, 1978), Hamilton (*HDRS*, Hamilton, 1960) Goldberg (*EADG*, Goldberg *et al.*, 1989), Zung (*SDS*, Zung, 1965), etc.; *la impulsividad*, con el cuestionario de Barrat BIS-11 (*Barratt Impulsiveness Scale-11*, Barratt y Patton, 1983) que mide la impulsividad en sus vertientes: cognitiva, motora y no planificada; así como también debe evaluarse la *ansiedad social*, con escalas como la SAD (*Social Avoidance and Distress*, Watson y Friend, 1969).

Antes de todo ello, debe establecerse el estado nutricional de la paciente con la evaluación de su antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC: peso kg./talla m<sup>2</sup>), pliegues cutáneos (tricipital, subescapular, bicipital y suprailíaco), circunferencias (brazo, tórax, cintura y caderas), junto a otras pruebas bioquímicas pertinentes porque, prioritariamente, serán estos índices los que dirigirán la modalidad de tratamiento hacia el ingreso hospitalario u otras opciones de intervención establecidas.

Madruga, Leis y Lambruschini (2010) proponen los siguientes signos y síntomas físicos que deben ser evaluados en todo caso de TCA (Tabla 7).

Tabla 7. *Exploración física en TCA (Madruga, Leis y Lambruschini, 2010).*

<b>Exploración física en TCA: síntomas y signos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Aspecto triste y demacrado</li><li>- Resaltes óseos marcados</li><li>- Atrofia muscular</li><li>- Piel agrietada, seca, pigmentada</li><li>- Extremidades frías y cianóticas</li><li>- Palmas y plantas amarillentas</li><li>- Lanugo, vello axilar y púbico conservado</li><li>- Caída de pelo</li><li>- Atrofia mamaria</li><li>- Hipertrofia parótida</li><li>- Alteraciones dentarias</li><li>- Edemas</li><li>- Corazón, bradicardia, arritmias, hipotensión</li><li>- Abdomen: palpitaciones, masas fecales</li></ul>

En el **tratamiento de los TCA**, los aspectos más debatidos se refieren al modelo y lugar donde debe desarrollarse. No obstante, se confieren como los tres pilares básicos, necesariamente por ese orden: la normalización biológica, la recuperación ponderal y la normalización cognitiva (Turón, 2007), sobre los que se realiza la intervención integral y multidisciplinar de los trastornos alimentarios.

En general, el primer aspecto a decidir dependiendo de la gravedad de la paciente, es la situación o contexto terapéutico en el que se desarrollará el tratamiento.

El II Plan Integral de Salud Mental de Andalucía 2008-2012 (II PISMA) (SAS, 2008), indica la derivación desde los dispositivos de Atención Primaria (AP) hacia las *Unidades de Atención Especializada de Salud Mental* cuando existe sospecha diagnóstica o confirmación de un TCA:

- Los pacientes mayores de 18 años, se derivan al Servicio de Endocrinología y al Equipo de Salud Mental del Distrito (ESMD).

- Los pacientes menores de edad, se derivan a la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMI-J).
- El seguimiento de la persona estabilizada y la detección precoz de recaídas, se desarrolla en Consultas Externas de SM mediante visitas programadas.

En estos dispositivos se realiza la evaluación de los TCA que conlleva a la decisión de la modalidad de tratamiento.



Figura 3. Modalidad de Tratamiento de TCA (S.A.S., 2008).

El segundo de los aspectos a tener en cuenta, una vez determinado el contexto terapéutico, es si el tratamiento para la paciente es voluntario o forzado.

En la mayoría de los casos, se trata de adolescentes menores de edad, tanto a nivel legal como de inmadurez psicológica, (especialmente afectiva: inestabilidad emocional, dependencia afectiva, escasa tolerancia a la frustración, inseguridad, dificultad en la toma de decisiones, sentimientos de impotencia, falta de responsabilidad y marcada exigencia de sus derechos, etc.) (Jauregui, 2002), con lo cual, el ingreso se realiza a través de la firma del Consentimiento Informado por parte de los padres o tutores legales. Si es mayor de edad, se lleva a cabo como ingreso “involuntario” regulado en el Art. 763 de la Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil: “Internamiento no voluntario por razones de trastorno psíquico”.

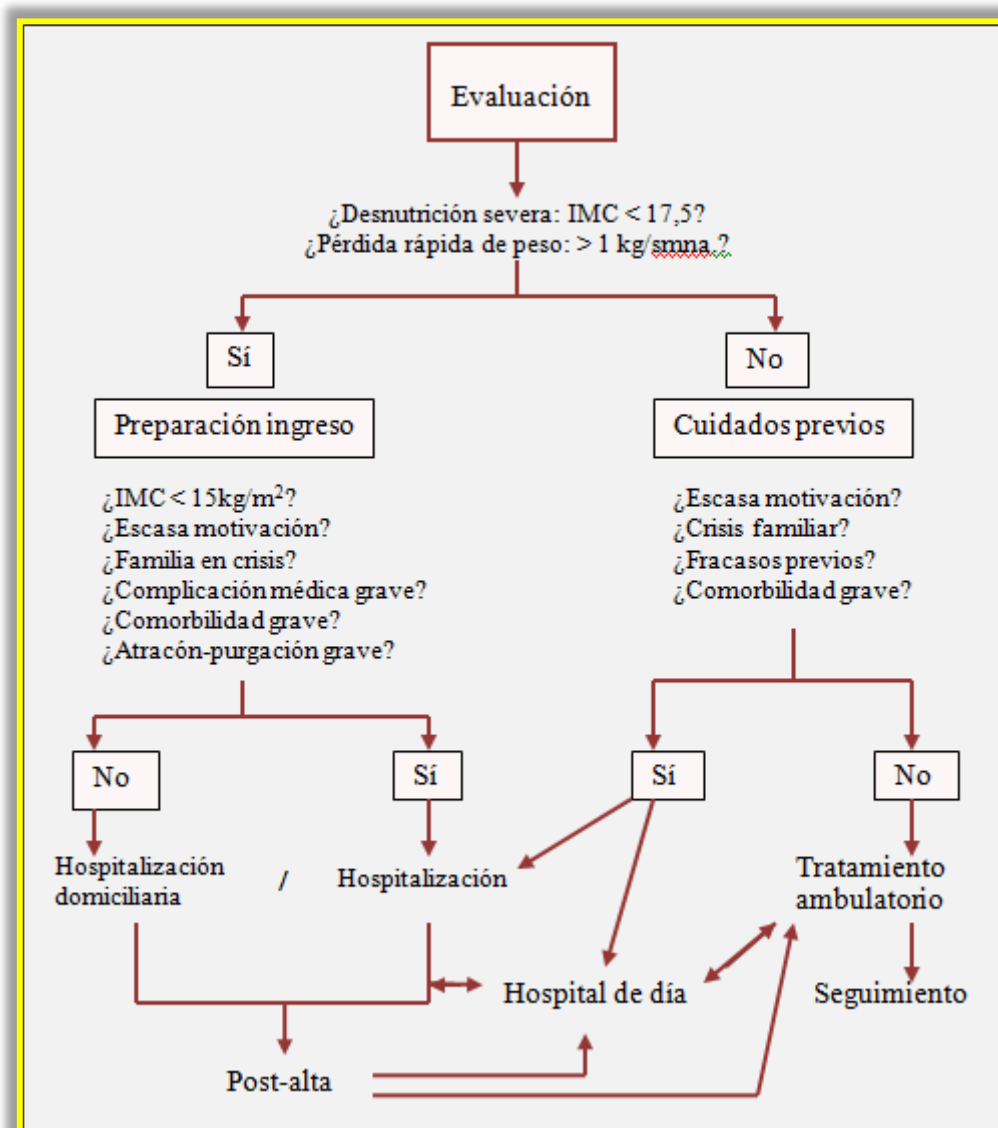


Figura 4. Tratamiento de los TCA.- Protocolos diagnóstico-terapéuticos SEGHP-AEP (Madruga, Leis y Lambruschini, 2010).

En la Figura 4 se representan las diferentes cuestiones que los facultativos han de hacerse, tras la evaluación, y cómo funciona el protocolo de actuación ante las respuestas a dichas cuestiones, sugerido por la Asociación Española de Pediatría (AEP). De esta forma, el **tratamiento hospitalario** (normalmente en la Unidad de Agudos de Psiquiatría) implica: bien que el tratamiento en el hospital de día ha fracasado, por lo que suelen ser derivados por los profesionales de Salud Mental, o bien, que el estado nutricional y/o la situación psicopatológica es de grave riesgo vital que no permite otras alternativas terapéuticas (Lechuga, y Gámiz, 2005; Madruga, Leis y Lambruschini, 2010).

Respecto a las características clínicas exigidas para la determinación de **Ingreso hospitalario** de los TCA, López y Treasure (2011) esquematizan los criterios de hospitalización (Tabla 8.) que suponen una propuesta de consenso entre facultativos y, al igual que en otras modalidades de tratamiento, su aplicación, para cada caso concreto, queda abierta en última instancia a criterio del profesional clínico referente. Estos autores afirman que una dificultad añadida, que diferencia el tratamiento de los TCA del de otros trastornos de salud mental, es la escasa motivación de los pacientes al mismo y lo altamente valorado que tienen al trastorno en sí (Blake, Turnbull y Treasure, 1997; López y Treasure, 2011), siendo esta motivación desadaptativa la responsable de la escasa efectividad de los tratamientos, tanto para la AN como para la BN, hasta el momento.

Tabla 8. *Criterios de hospitalización para adolescentes con TCA (López y Treasure, 2011).*

<b>CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN PARA ADOLESCENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA</b>
<b>Uno o más de los siguientes criterios justificarían la hospitalización</b>
1. Desnutrición severa (peso igual o bajo el 75% del peso ideal para la edad, sexo y estatura)
2. Deshidratación
3. Alteraciones electrolíticas (hipocalemia, hiponatremia, hiposfosfatemia)
4. Arritmias cardíacas
5. Inestabilidad fisiológica <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradicardia severa (&lt;50 latidos por minuto en el día y &lt;45 en la noche)</li> <li>- Hipotensión (&lt;80/50 mm Hg)</li> <li>- Hipotermia (temperatura corporal &lt;35.5°)</li> <li>- Cambios ortostáticos en pulso (&gt;20 latidos/minuto) o presión arterial (&gt;10 mm Hg)</li> </ul>
6. Detención en el crecimiento o desarrollo
7. Fracaso de tratamiento ambulatorio
8. Rechazo agudo a alimentación
9. Atracones y purgas incontrolables
10. Complicaciones médicas agudas debido a la malnutrición (ej. síncope, mareos, fallas cardíacas, pancreatitis, etc.)
11. Emergencias psiquiátricas agudas (ej. ideación suicida, psicosis aguda)
12. Comorbilidad que interfiere con el tratamiento del trastorno alimentario (ej. depresión severa, trastorno obsesivo compulsivo, disfunción familiar severa)

El *Hospital de Día* (HD) se percibe como la alternativa más adecuada para el tratamiento integral de los TCA (Tabla 9.), en los casos que no existen criterios excluyentes o contraproducentes para la Unidad (como descompensaciones o cuadros psicóticos agudos), por ser una unidad creada a tal fin y multidisciplinar (Moreno y Villar, 2001).

El personal de la Unidad de SM está específicamente cualificado para este trastorno y se contempla el ingreso de 24 horas para los casos más graves (donde sólo pasan las noches en otra Unidad hospitalaria, normalmente, en Medicina Interna) y supone una jornada diurna completa donde se realizan las principales comidas y la disposición y disponibilidad para llevar a cabo las actividades terapéuticas destinadas al tratamiento multifactorial del trastorno, además de la posibilidad de media jornada para los casos en situación de no-ingreso.

Tabla 9. *Criterios para determinar el ingreso en el HD de los TCA (Moreno y Villar, 2001).*

<b>CRITERIOS DE INGRESO EN LA MODALIDAD DE HOSPITAL DE DÍA (HD) TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Índice de Masa Corporal (IMC) inferior o igual a 17.</li><li>- Desnutrición grave.</li><li>- Complicaciones somáticas graves.</li><li>- Ausencia de apoyo familiar o ambiente familiar no favorable a la buena evolución del trastorno. Crisis familiar.</li><li>- Descompensación psicopatológica (cuadro depresivo, acentuación de rasgos obsesivos, riesgo suicida).</li><li>- Episodios de voracidad y vómitos incontrolados o consumo peligroso de laxantes y/o diuréticos.</li><li>- No tiene conciencia de enfermedad y ausencia de motivación para el tratamiento.</li></ul>

En los demás casos (IMC superiores a 17, existencia de apoyo familiar para el rol de coterapeuta, ausencia de complicaciones médicas graves, etc.), se procede a la aplicación de la intervención a través del **Tratamiento Ambulatorio (AP)**, con actividades cotidianas compatibles con las consultas externas y/o la **Hospitalización domiciliaria**, que conlleva la supervisión de profesionales sobre el programa operante <privilegio cero> aplicado en una modalidad menos costosa y aversiva, como es el contexto familiar, de los que se requiere una firme voluntad de colaboración e implicación activa en el tratamiento (Moreno y Villar, 2001).

Por último, dado el elevado índice que supone el 20% de pacientes que, tras cinco años de enfermedad, están igual o peor que durante el tratamiento (Turón, 2007), se sugiere la necesidad de intervención sobre el **pre-alta, post-alta y seguimiento**, una vez alcanzados los objetivos nutricionales y psicoterapéuticos establecidos durante el tratamiento, con el objetivo del mantenimiento del nivel logrado y de dotar a la paciente de estrategias de prevención de recaídas que disminuyan su vulnerabilidad al trastorno alimentario.

Actualmente, el tratamiento cognitivo-conductual de los TCA se ha mostrado el de mayor eficacia en este trastorno, siendo la modalidad terapéutica de mayor elección en la práctica clínica (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson y Kraemer, 2000; Calvo, 2002; Labrador *et al.*, 2004; Saldaña, 2001).



**III.-PROCESOS COGNITIVOS.-  
LA PERCEPCIÓN DE LA PROPIA IMAGEN CORPORAL**



### **III.-PROCESOS COGNITIVOS.- LA PERCEPCIÓN DE LA PROPIA IMAGEN CORPORAL**

III.1.- Introducción: el Proceso Perceptivo	83
III.2.- Conceptualización de la Imagen Corporal	93
III.3.- Alteraciones perceptivas de la propia Imagen Corporal	99



### III.1.-INTRODUCCIÓN: EL PROCESO PERCEPTIVO

En los trastornos alimentarios, un factor que se muestra implicado en los tres momentos descritos en la etiopatogenia de los TCA, concretados en la Figura 2 de Toro y Vilardell (1987), es la alteración de la imagen corporal.

La insatisfacción con el propio cuerpo, como génesis o como consecuencia de la distorsión perceptual, puede suponer un factor predisponente contemplado como vulnerabilidad psicológica hacia la obsesividad, la dominancia de valores estéticos o la afectividad, puede también actuar como precipitante del inicio ante los cambios corporales o críticas sobre el cuerpo y, las cogniciones anoréxicas, aparecen como un factor determinante en el mantenimiento y cronificación del trastorno.

Sin embargo, para poder apenas aproximarnos a la comprensión de la complejidad que supone la alteración en la percepción de esa autoimagen corporal, tendríamos que comenzar, aunque sea fugazmente, por entender/recordar/percibir el funcionamiento *normal* del proceso perceptivo y, su dificultad, reside precisamente en la automaticidad con la que realizamos constantemente este proceso; en palabras de Wittgenstein (1922):

*Aquellos aspectos de las cosas que son más importantes para nosotros permanecen ocultos debido a su simplicidad y familiaridad (no somos capaces de percibir lo que tenemos continuamente ante los ojos). Los verdaderos fundamentos de la investigación no se hacen evidentes ni mucho menos.* Wittgenstein (citado por Sacks, 2005, p. 59).

La percepción es un proceso fundamentalmente psicológico, entre otras razones porque no supone una copia de la realidad, sino la interpretación activa y constructiva que realiza la persona sobre lo que captan sus sentidos (Neisser, 1981) y, esta interpretación, se fundamenta a su vez en experiencias perceptivas anteriores, sus consecuencias, las expectativas y predisposiciones personales (Añaños, 1999; Belloch, Baños y Perpiñá, 1997; Fernández-Abascal, Martín y Domínguez, 2001).

Pinillos (1975, p.153) afirma que “la percepción es un proceso sensocognitivo, una aprehensión de la realidad a través de los sentidos en la que, las cosas, se hacen manifiestas como tales en un acto de experiencia y, percibir las, entraña un cierto saber acerca de las cosas percibidas y sus relaciones”.

El estudio del proceso perceptivo supone el análisis de las fases o componentes implicados, de los niveles de análisis psicofísico y fisiológico y de las relaciones entre estos niveles (Figura 6.).

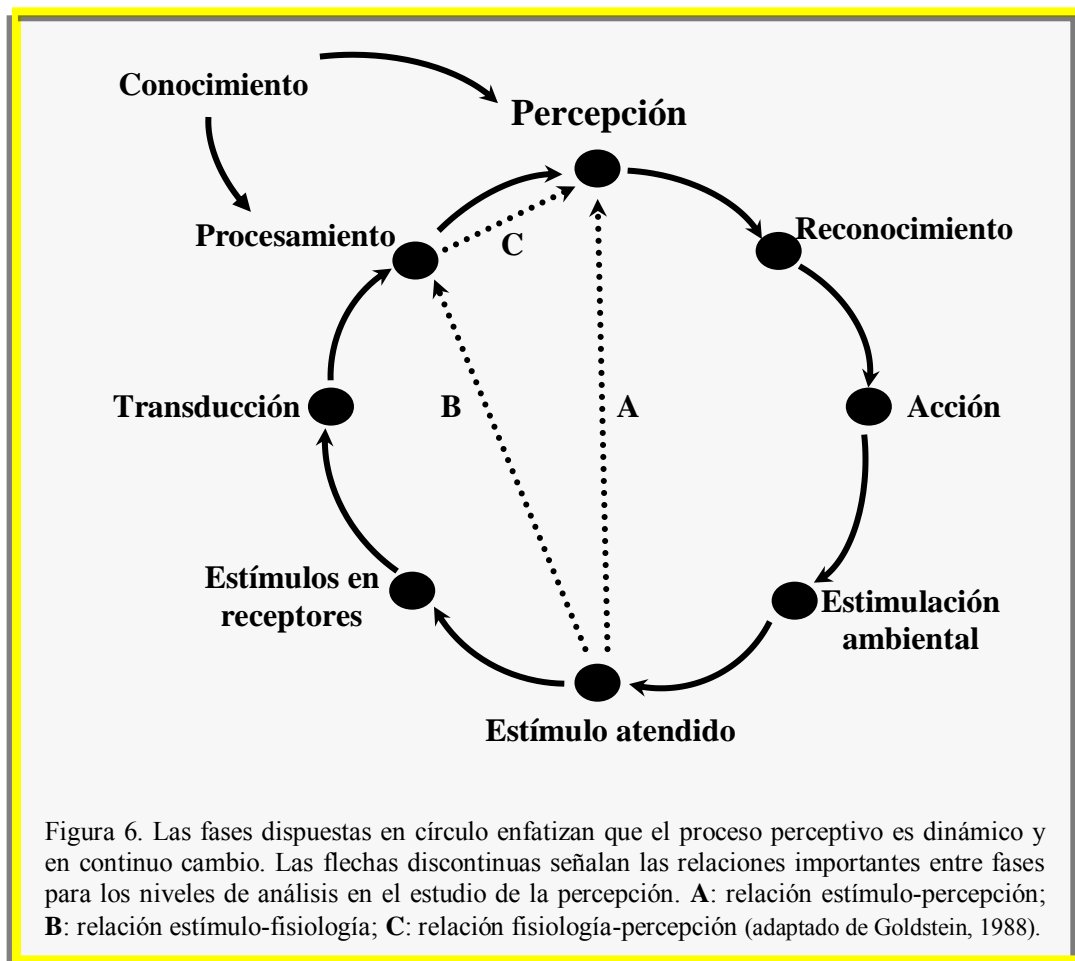


Figura 6. Las fases dispuestas en círculo enfatizan que el proceso perceptivo es dinámico y en continuo cambio. Las flechas discontinuas señalan las relaciones importantes entre fases para los niveles de análisis en el estudio de la percepción. A: relación estímulo-percepción; B: relación estímulo-fisiología; C: relación fisiología-percepción (adaptado de Goldstein, 1988).

Figura 6. Funcionamiento del Proceso Perceptivo (Goldstein, 1988).

El funcionamiento del proceso perceptivo propuesto por Goldstein (1988), ejemplizado en una escena de circo (Figura 8), implica la descripción funcional de las siguientes fases:

La **estimulación ambiental**, entendida como todos aquellos aspectos del *entorno visual* que potencialmente pueden percibirse: desde el círculo central con todos los elementos (tarima, utensilios, domador y su vestimenta, animales,...), las cortinas para bastidores, los trapecios en la parte de arriba, las luces, globos, los músicos de la derecha, las personas en los asientos, sus vestimentas, golosinas,... etc., hasta una pequeña fisura en el lateral de la lona que forma la carpa; es decir, todos y cada uno de los elementos que están al alcance de nuestro campo de visión.

El **estímulo atendido**, sería aquel estímulo, o pequeño grupo de estos, en el que concentramos/*focalizamos* nuestra atención, que hemos seleccionado de todo el conjunto por nuestra incapacidad para percibirlos en su totalidad y en base a nuestro particular interés y/o motivación (método de análisis psicofísico: flecha A; en el que están implicados los umbrales sensoriales) que, siguiendo el ejemplo, podría ser el *tigre* del círculo central.

El **estímulo en los receptores**, supone la captación o *detección* del estímulo atendido por el/los órgano/s corporales especializado/s (globos oculares) y sus receptores neuronales (fotorreceptores: conos y bastones), es decir, se trata de la proyección del patrón de luz, en forma de imagen del tigre invertida, en la retina (lámina translúcida de tejido nervioso que tapiza la parte posterior interna del globo ocular) (Lledó, Campos y Cuenca, 2010).

La **transducción**. La fototransducción es el proceso mediante el cual un fotón de luz genera una respuesta nerviosa (potencial de acción neuronal) en los fotorreceptores (Arshavsky, Lamb y Pugh, 2002); básicamente, supone la *transformación* del tipo de energía (luminosa: radiación compuesta por fotones), procedente de la estimulación ambiental, en otro tipo de energía (eléctrica: despolarización iónica axonal).

El **procesamiento**, supone la conducción nerviosa de la anterior fase (nivel de análisis fisiológico: flecha B, del estudio del proceso perceptivo), mediante la cual, la señal captada y procesada por los fotorreceptores es *transmitida* a las

células bipolares y ganglionares, cuyos axones constituyen el nervio óptico que conducen las señales eléctricas (impulso nervioso) por el quiasma óptico (cruce de parte de los axones ganglionares al hemisferio encefálico contralateral), hasta el cuerpo geniculado lateral del tálamo y de allí, a la corteza visual (área visual primaria, V<sub>1</sub>, o corteza estriada) de los lóbulos occipitales (Lledó, Campos y Cuenca, 2010) (Figura 7).

En la corteza visual, se distinguen áreas especializadas en el procesamiento de los distintos atributos del estímulo que contienen neuronas receptoras de funciones visuales específicas: la profundidad en la V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>, el color en la V<sub>4</sub>, el movimiento en la V<sub>5</sub> o TM (temporal medial) y otras regiones para la forma (Zeki, 1992).

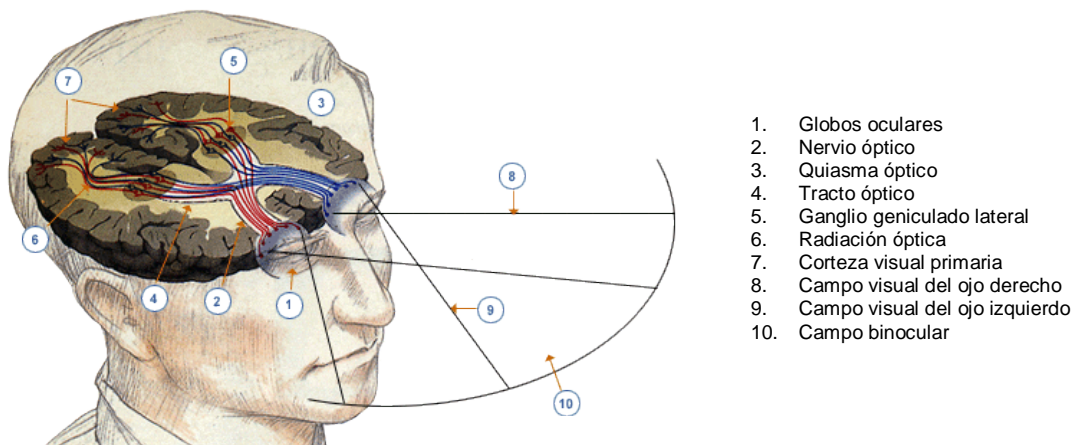


Figura 7. Estructuras implicadas en el procesamiento de la percepción visual. Imagen tomada de URL: [http://www.uc.cl/sw\\_educ/neurociencias/html/115.html](http://www.uc.cl/sw_educ/neurociencias/html/115.html)

Esta fase final del procesamiento neurológico, supone la descodificación de claves de la imagen que desemboca en la “visión”, correspondiente al *sistema visual*, diferenciada de la “conciencia visual” del *sistema perceptivo*, siendo esta última, la que conceptualiza la fase siguiente, la **percepción**, definida como *la experiencia sensorial consciente* (Goldstein, 1988) o, también, *la elaboración e interpretación de la información procedente del medio para organizarla y darle sentido* (Añaños, 1999).

Otra conceptualización, de elevada importancia en el campo perceptual, es la aportada desde la psicología de la Gestalt que entiende la percepción como *una forma particular de organizar los datos del ambiente y de las experiencias, en base a unos criterios o categorías* (Leyes de organización perceptual gestáltica), añadiendo que las demás actividades psicológicas como el aprendizaje, la memoria, el pensamiento,...., dependen del adecuado funcionamiento del proceso de organización perceptual (Wertheimer, 1912).

Investigadores del campo perceptivo sugieren que diferentes percepciones resultan de la actividad de diferentes sistemas: el sistema visual (fisiológico) y el sistema perceptivo (cognitivo) (Berhmann y Kimchi, 2003; Chubb, Olzak y Derrington, 2001; Desimone y Duncan, 1995; Ffytche y Howard, 1999; Fu, Greenwood y Parasuraman 2005; Lennie, 1998; Moutoussis y Zeki, 2002) y no sería necesaria la integración entre ambos, a nivel del análisis visual precoz y/o preatencional, para crear la percepción de una característica específica de un objeto sino, posteriormente a ese análisis visual precoz, por *el sistema visual*, y al procesamiento preatencional, por *el sistema perceptivo*, actuando en paralelo de forma autónoma, automática y asincrónicamente a través del subsistema especializado en procesar la información específica de esa característica del objeto (sistemas de información, en forma de módulos encapsulados, específicos de dominio) (Fodor, 2001), sería cuando se integrarían (*binding together*) en el sistema atencional (Treisman, 1999), proporcionando entonces la imagen global del objeto en su experiencia sensorial consciente, en definitiva, *la percepción* del objeto, la percepción del mundo.

Siguiendo con la descripción del funcionamiento del proceso perceptivo propuesto por Goldstein (1988), las dos siguientes fases serían pasos adicionales porque implican los *comportamientos* perceptivos.

El **reconocimiento** supone la capacidad para *incluir los objetos en categorías* concretas que les confiere un significado. El autor, pone el acento en diferenciarlo de la anterior fase de percepción, argumentando con el ejemplo del caso del Dr. P. de “El hombre que confundió a su mujer con un sombrero”, del

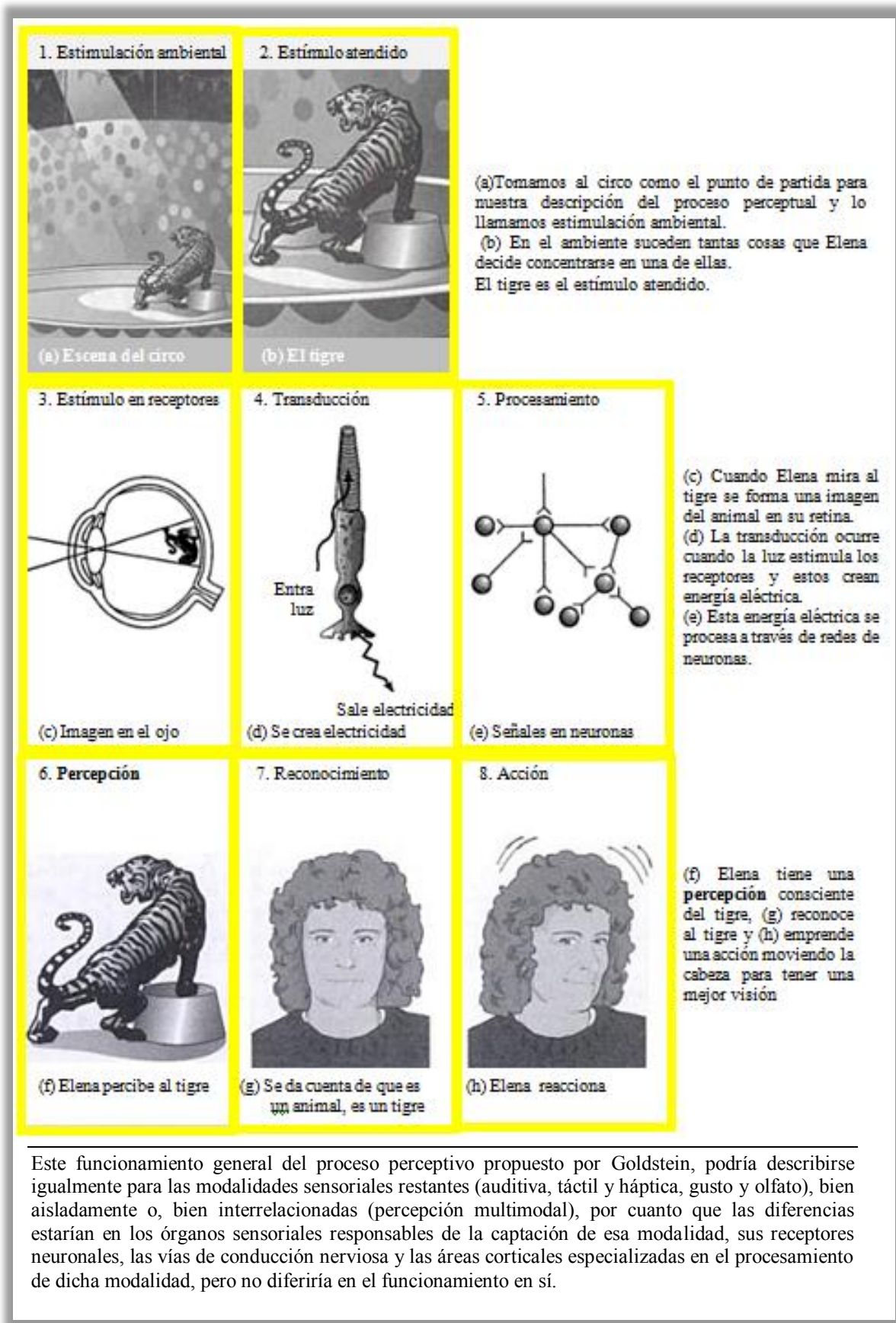
neurólogo Oliver Sacks que, percepción y reconocimiento son conceptos diferentes, como puede evidenciarse en el diagnóstico: agnosia visual para las formas (incapacidad para reconocer objetos) del caso, mientras que no presentaba afección en *percibir* las partes de los mismos, ni *incapacidad visual* alguna tras el examen ocular.

*Cuando Sacks le mostró un guante, el Dr. P. lo describió como una superficie continua desplegada que parecía tener cuatro “protuberancias”. Al pedirle que dijera qué era aquello, formuló la hipótesis.. “un contenedor de algún tipo...podría ser un monedero para, por ejemplo, llevar el cambio en monedas de cinco tamaños. (Sacks, 1985, p. 24-25).*

La **acción**, en el proceso perceptivo, implica actividades motrices como mover la cabeza o los ojos para orientar la atención, o desplazarse por el entorno, así como también puede ser un comportamiento perceptivo: la inmovilidad o paralización de toda acción, por ejemplo, para no ser vistos ante un peligro.

El hecho de que *la percepción lleva a la acción* (aspecto nuclear en la presente tesis), muestra que se trata de un proceso activo y en continuo cambio (Figura 8), en el que no hay un comienzo ni un final concreto (Goldstein, 1988).

Finalmente, resta por describir el papel del **conocimiento** en el proceso perceptivo que se muestra fuera del círculo perceptual en la Figura 6, porque influye en todas las fases del proceso, especialmente, en los dos componentes del concepto que definen la *senso-percepción* o *senso-cognición* puntualizada por Pinillos (1975), el sensorial, del correlato orgánico de la fase procesamiento y, el cognitivo, del proceso psicológico de la fase percepción.



Este funcionamiento general del proceso perceptivo propuesto por Goldstein, podría describirse igualmente para las modalidades sensoriales restantes (auditiva, táctil y háptica, gusto y olfato), bien aisladamente o, bien interrelacionadas (percepción multimodal), por cuanto que las diferencias estarían en los órganos sensoriales responsables de la captación de esa modalidad, sus receptores neuronales, las vías de conducción nerviosa y las áreas corticales especializadas en el procesamiento de dicha modalidad, pero no diferiría en el funcionamiento en sí.

Figura 8. Ejemplo del funcionamiento del Proceso Perceptivo (adaptado de Goldstein, 1988).

El conocimiento sería *cualquier dato o información que el perceptor incorpore a la situación* (Goldstein, 1988), es decir, para poder asignar un significado a aquello que se está observando, hay que comparar sus rasgos, características y su carácter holístico con la información que el sujeto tiene en la memoria para, a continuación, recuperar primero su categoría conceptual (en el ej.: animal) y después el nombre que se le asignó (tigre) dentro de esa categoría. Esto desempeña un importante papel en el reconocimiento y la percepción como puede derivarse de lo descrito en estas fases. En este sentido amplio, el conocimiento o información que se incorpore, puede estar constituida por lo aprendido durante años, como puedan ser los nombres de los diferentes animales, por acontecimientos recientes vividos, por las filias/fobias/neutralidad ante ellos, etc.

Esta inclusión del conocimiento en el proceso perceptivo facilita el análisis de dos tipos de procesamiento perceptivo: el *procesamiento abajo-arriba* y el *procesamiento arriba-abajo*. El primero consiste en realizar un seguimiento del proceso perceptivo desde la perspectiva más fisiológica, comenzando por el estímulo en los receptores, la transducción y el procesamiento neuronal, analizando los datos que provienen de esa estimulación sensorial cuando, por ejemplo, es la primera vez que estamos registrando ese estímulo.

El procesamiento arriba-abajo, por el contrario, está repleto de nuestro conocimiento anterior sobre el estímulo, es decir, del recuerdo de este o análogos y de las expectativas ante la situación estimular y ello, va a mediar en todo el proceso perceptual de tal forma que, por ejemplo, se reducen los tiempos de reacción de los estímulos familiares sobre los estímulos novedosos o *target* (Blázquez y Zulaica, 2009), se evidencia la descripción fenomenológica del *movimiento aparente* o fenómeno *Phi* (Wertheimer, 1912, citado por Sahakian, 1968), se da una mayor precisión en la detección de la simetría/asimetría cuando existe un marco de referencia contextual (Ballesteros, 1999), se anticipa la posición y los movimientos manuales exploratorios en los casos de percepción táctil y háptica (Lederman y Klatzky, 1990), se orientan los pabellones auditivos hacia el estímulo sonoro a atender (Escera, 1997) y se identifica una sensación gustativa como la astringencia cuando, previo a su detección, se ha proporcionado su nombre en comparación al

desconocimiento del mismo, en una proporción del 80% frente al 20% (Martínez y Gómez, 2011).

En estos casos, como en la extensa bibliografía existente sobre las investigaciones en cada una de las modalidades sensoriales, con diversas metodologías y avances tecnológicos, se evidencia empíricamente la influencia del conocimiento o procesamiento arriba-abajo en el proceso perceptivo.

No obstante, Goldstein (1988) alude a ejemplos cotidianos que podemos comprobar constantemente y que facilita el atender sobre la interrelación de ambos procesamientos, como es el caso de la “interpretación” que realiza el farmacéutico de una prescripción en una receta médica, en el que inicia un procesamiento abajo-arriba, basado en el patrón de rasgos alfanuméricos que se proyecta en su retina, pero continúa utilizando el procesamiento arriba-abajo, basados en sus conocimientos de nombres de medicamentos, en su experiencia anterior con ese médico en particular, en su trayectoria con la lectura de caligrafías afines, etc., con lo que finalmente, logra “descifrar” la receta en pocos segundos mientras que, para la mayoría de legos en medicina o farmacia y, aun teniendo una correcta percepción visual, nos habríamos quedado en el procesamiento inicial que, quizás después de tener en nuestro poder la caja..., habríamos reconocido el nombre del fármaco que usualmente tenemos en el botiquín de casa.

Para concluir, *Hermann von Helmholtz*, en su obra “*Handbuch der physiologischen optik*” (1867), indicó que es el carácter inferencial y constructivo de *la percepción*, lo que permite al ser humano formar una representación mental de la realidad del entorno, configurándose ésta como el primer proceso cognoscitivo a través del cual se capta información del exterior por los sistemas sensoriales.

Existen otros modelos etiológicos del proceso perceptivo con variantes, número de fases diferentes, paradigmas diversos, etc., de los que sólo se cita la siguiente, teoría de integración de características (*Feature Integration Theory; FIT*) propuesta por Treisman y Gelade (1980) y Treisman (2006), dado que hacer referencia de alguna más excedería del objetivo introductorio del presente bloque conceptual.

La *FIT*, está basada también en la hipótesis modular del funcionamiento cognitivo y centra el proceso perceptivo en dos etapas: etapa inicial pre-atencional (con filtro de atenuación) y una segunda etapa de atención espacial integradora (de capacidad limitada), que incluye la formación de dos tipos de mapas: mapas modulares de características básicas y mapas de localización espacial (Treisman y Gelade, 1980).

### III.2.-CONCEPTUALIZACIÓN DE LA IMAGEN CORPORAL

Una vez aproximados a entender la complejidad del proceso perceptivo, a la importante influencia que ejerce el conocimiento, en el sentido más amplio analizado hasta ahora, sobre el producto de esa experiencia sensorial consciente, a concebir que este proceso se dará con la constante interacción entre lo recogido por los receptores, las reglas innatas en el sistema nervioso para interpretarlo y los contenidos en la memoria que permiten relacionar, reconocer, dar sentido y generar un modelo cognitivo del estímulo y sus circunstancias <más probable>, con todas las implicaciones para el perceptor y, además, que ese modelo más probable generado (percepción) lleva a la acción, puede también llegarse a comprender el alcance o transcendencia explícita e implícita de cada uno de los términos usados en la conceptualización de la parcela de percepción que nos ocupa, a saber, la referente a la Imagen Corporal.

Es habitual encontrarse en la bibliografía referente, el comienzo de la descripción del actual concepto de la imagen corporal dada por Schilder (1935, p. 46): *"la imagen que forma nuestra mente de nuestro propio cuerpo; es decir, el modo en que nuestro cuerpo se nos manifiesta"* que lleva implícita la idea de que esta imagen no es necesariamente coincidente con nuestra apariencia física real y resalta por el contrario, la importancia de las actitudes y valoraciones que la persona hace de su cuerpo.

No obstante, desde comienzos del siglo XX y quizás con la herencia del dualismo cartesiano cuerpo-mente, la conceptualización de la imagen corporal ha sido fuente de pródigas discusiones alrededor de su fenomenología, en su mayoría, centradas en establecer si el concepto de imagen corporal subyacía a su carácter fisiológico, neurológico o psicológico (Cumming, 1988), por lo que recibía distintas nominaciones como concepto corporal, esquema corporal, percepción corporal e imagen corporal.

Así, con connotaciones más organicistas, estarían el neurólogo alemán Pick (1922, p. 303) afirmando que “*cada persona tiene una imagen espacial del propio cuerpo y esta, era la representación interna del propio cuerpo que surgía de la información proveniente del input sensorial*”. En Inglaterra, el también neurólogo Head (1926) formula el concepto de Esquema Corporal, indicando que cada individuo construye un modelo o una imagen de sí mismo que utiliza como estándar a partir del cual, juzga las posturas y movimientos corporales, entendiendo además que, tal esquema, supone un requerimiento básico para que la persona pueda desplazarse de forma coherente de una posición a otra, subyaciendo también la idea de que el esquema corporal es un marco de referencia para interpretar otras formas de experiencia corporal (Cash y Pruzinsky, 1990).

Por otra parte, con la perspectiva psicoanalítica que también dominó durante la primera mitad del siglo XX, se hace hincapié en los aspectos inconscientes de la imagen corporal y entendiéndose como los límites del esquema corporal percibido por cada persona (Raich, 2004). Así, Fisher (1986), define la imagen corporal en base a sentimientos y actitudes hacia el propio cuerpo y Bemis y Hollon (1990), distinguen entre la representación interna del cuerpo y los sentimientos y actitudes ante él, argumentando que una representación corporal puede ser más o menos consistente con la realidad, pero puede tener sentimientos positivos o negativos que influyen en el autoconcepto de forma indudable.

Shontz (1969) distingue entre los términos: Concepto Corporal (conjunto de creencias y conocimientos que tenemos sobre nuestros cuerpos), Valoración Corporal (conjunto de actitudes, emociones o valores sobre nuestro cuerpo) y Esquema Corporal (la percepción de nuestro cuerpo en el espacio en cuanto al ajuste postural y la localización de los estímulos corporales).

El concepto de imagen corporal de Rosen (1995), se refiere a *la manera en que uno se percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo*, con lo que contempla, al igual que Thompson (1990), tanto aspectos perceptivos (precisión con que se percibe el tamaño corporal total o de zonas corporales determinadas), como

aspectos cognitivo-afectivos (preocupación, autoevaluación corporal, pensamientos, satisfacción/insatisfacción, ansiedad) y también aspectos conductuales (conductas provocadas por la percepción del cuerpo y los sentimientos asociados).

Finalmente, la conceptualización de la imagen corporal introducida por Slade (1988) como “*la representación mental y las sensaciones que tenemos del tamaño, figura y formas de las distintas zonas del cuerpo o del cuerpo globalmente*”, defiende una más amplia concepción de la imagen corporal como un constructo que contempla las influencias de factores situacionales, emocionales y de personalidad.

En 1994, Slade elabora un modelo explicativo sobre la imagen corporal (Figura 9) e incorpora a su anterior definición: “*la influencia de factores históricos, culturales, sociales, individuales y biológicos que varían con el tiempo*”, por lo que en la actualidad está siendo una de la más referenciadas en el estudio de la imagen corporal (Baile, 2004; Marco, 2004; Raich, 2000; Slade, 1994).

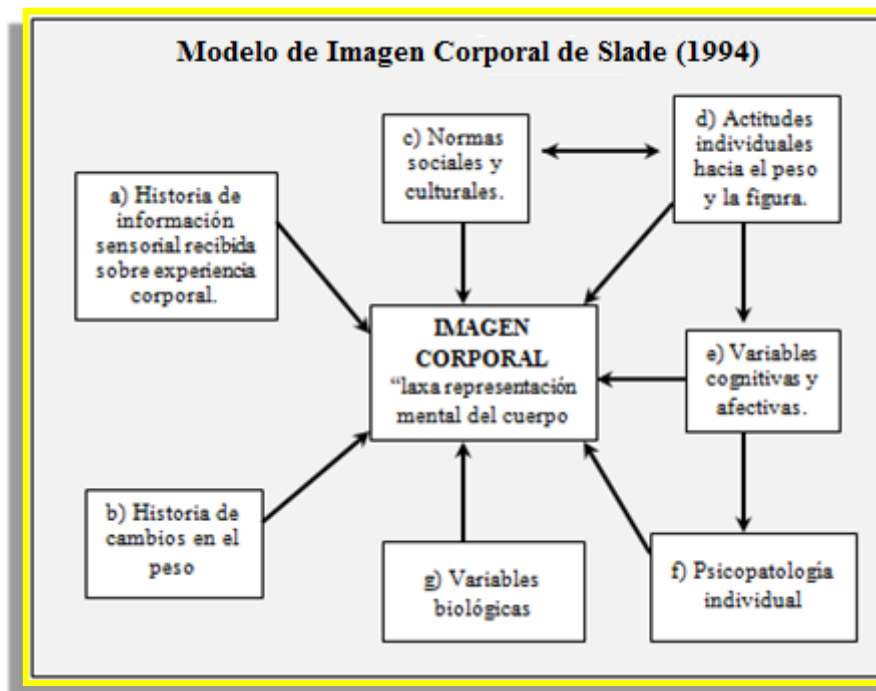


Figura 9. Modelo explicativo de la Imagen Corporal (Slade, 1994, adaptado por Baile, 2004).

Lo expuesto hasta ahora se refiere a algunas de las distintas definiciones dadas al complejo concepto de la imagen corporal pero, incluso asumida como un constructo amplio en constante cambio, se describe una vez ya construida, por lo que aun falta contemplar también otra perspectiva que no ha sido mencionada, como es el *desarrollo* o formación de la imagen corporal en la persona.

En este sentido, una de las conclusiones señaladas por Pruzinsky y Cash (1990), en la revisión de aspectos relacionados con la imagen corporal de la última década, se refiere a que esta, se produce de forma paralela al desarrollo evolutivo y cultural de la persona, afirmando que “*la imagen corporal está determinada socialmente*” porque los distintos cambios físicos de cada una de las etapas del desarrollo corporal, ocurren dentro de un marco social y, a partir de los 2 años (una vez comienza a tener conciencia de sí mismo), se comienza también a construir la IC con los estándares sobre el atractivo y la competencia del cuerpo que se contemplan en ese contexto social, no cesando esta construcción hasta que la persona deje de existir.

Igualmente, Salaberria, Rodríguez y Cruz (2007), en la revisión de factores implicados en la formación de una imagen corporal, indican que la imagen corporal se va construyendo evolutivamente al ir interiorizando la vivencia del propio cuerpo. Describen las etapas evolutivas cruciales: entre el año y los 3 años, cuando los niños experimentan la relación entre el cuerpo y el ambiente, con el desarrollo de habilidades motoras y el control de esfínteres; a partir de los 4-5 años, comienzan a utilizar el cuerpo para describirse a sí mismos y vivenciarlo en sus fantasías, integrándose así los sentidos de la vista, el tacto, el sistema motor y sensorial. Estos autores sitúan la adolescencia como la etapa en la que se vive el cuerpo como fuente de identidad, de auto-concepto y autoestima, con mayor peso en la autoevaluación de la imagen física, en la comparación social y, su desenvolvimiento en el contexto social, podría dar lugar a la mayor o menor satisfacción/insatisfacción corporal.

El estudio de la influencia sociocultural sobre el desarrollo de la imagen corporal y de los cánones estéticos de un momento histórico en cuestión, ha producido una muy extensa literatura que, sin embargo, no siempre ha tenido entre sus objetivos principales la descripción de la psicofisiología básica y del análisis de sus componentes para conferirle el carácter de factor de riesgo/protección para la salud y bienestar de la persona, sino que también, ha sido tratado como un importante motor de generación de cantidades de dinero apabullante que, a su vez, ha provocado un inmenso número de artículos periodísticos, programas informáticos, audiovisuales, páginas en internet, prensa de estética de gran difusión, clínicas de cirugías estéticas (Asuero, Avarques, Martín y Borda, 2012; Vaquero-Cristóbal *et al.*, 2013) que supone toda una macroindustria\* del actual consumismo de la estética corporal.

En general, esto ha posibilitado establecer un modelo social y cultural de “belleza prodelgadez” que, por muy pernicioso que este resulta para la salud y, concretamente, para padecer un TCA (Gómez y Acosta, 2000; Raich, 2004; Salaberria, Rodríguez y Cruz, 2007; Sepúlveda, Garandillas y Carrobles, 2004), es difícilmente desterrable por la atracción que genera en el público, hasta el extremo de obsesión colectiva por la imagen corporal (Acosta y Gómez, 2003) y, añadiríamos, que se ha establecido con bastante más éxito de lo conseguido a través la producción científica, sobre la prescripción del ideal de un modelo corporal de salud biopsicosocial, dadas las conclusiones de la revisión bibliográfica realizada por Vaquero-Cristóbal, Alacid, Muyor y López-Miñarro (2013), que indican estadísticas

---

(\*): En el 2009, la *International Society of Aesthetic Plastic Surgery* (ISAPS) publicó la primera encuesta de intervenciones de cirugía plástica y estética y calculó el número total de intervenciones “registradas”, en 20 países, encuestando a 20.000 cirujanos plásticos de los aproximadamente 32.000 registrados, dando un total mundial de 17.295.557 intervenciones, de las cuales, el mayor porcentaje lo obtiene la *liposucción* que encabezaba el ranking con el 18,9% del total (3.251.564,72). Teniendo en cuenta que su coste individual medio es de 5000 €/intervención (entre 4000 y 6000 €/intervención), tendríamos unas cifras de 15.257.823.580 €/año. En la estadística de 2012, la lipoplasia supone un 19,9% del total (puede consultarse en: <http://www.isaps.org>). No se han contemplado las intervenciones realizadas y no registradas en la contabilidad oficial, ni la de cirujanos no plásticos, ni tratamientos no quirúrgicos (medicamentos y cremas corporales para absorción de grasas, tratamientos en herbolarios, ropas reductoras, cosméticos, etc.) así como también, hay que tener en cuenta el texto firmado de confidencialidad médico-paciente que tiñen a la baja estas cifras.

con un elevado porcentaje de niñas y preadolescentes de 7 a 12 años (55%) y de adolescentes (80%) que muestran insatisfacción con su imagen corporal y deseo de estar más delgadas en el futuro, así como también llaman la atención sobre la tendencia al alza de estos factores que, cada vez están más extendidos y por mayor número de países occidentales, tanto desarrollados como en vías de desarrollo, por lo que la distorsión de la imagen corporal se convierte en un problema mundial.

### III.3.-ALTERACIONES PERCEPTIVAS DE LA PROPIA IMAGEN CORPORAL



Ilustración 1. Imágenes que representan la distorsión perceptual presentada en los TCA (Izda. tomada de: URL:<http://saludiet.files.wordpress.com/2012/08/tca-a.jpg>. Dcha. tomada de: URL: <http://t1.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcR2kU4coseSzQ8uVd17ExmYSLICDGTRbnTmZOvfNWQSzfCxp66oA>)

En la imagen corporal es importante señalar la relevancia del papel de “la experiencia pasada” que está en la base interpretativa del proceso perceptual; es decir, en este proceso, primero hay un análisis de características físicas y, posteriormente, una síntesis interpretativa en la que, la experiencia pasada, actuaría de filtro sobre los datos ambiguos que aporta el análisis de características (Thompson y Massaro, 1973).

Así, la imagen corporal no se reduce a la apariencia física del cuerpo o estimación perceptiva, con todo lo que ello implica, sino que además, contempla toda una amalgama de aspectos, que influyen y son influenciados, como los sentimientos sobre el *aurosal* emocional, experiencias de límites corporales, funcionamiento corporal, niveles de seguridad corporal y cognitiva, sentimientos de identidad de género, de sexualidad, de competencia social, etc.

Según Cash y Hrabosky (2004), la imagen corporal supone una dimensión actitudinal que es influenciada por una dimensión evaluativa sobre las discrepancias entre los atributos idealizados *versus* percibidos, que implica la capacidad de “invertir esfuerzos” resultando esto nuclear para el círculo psicopatológico de alteraciones de la experiencia corporal.

Existen diversas categorías diagnósticas recogidas en los manuales DSM y CIE, referentes a alteraciones de la imagen corporal que incluyen el Trastorno Dismórfico Corporal, la Hipocondría, los delirios psicósomáticos o el transexualismo, además de la característica distorsión perceptual de la imagen corporal en los TCA.

El DSM-IV-TR (2000) indica que la característica esencial de Trastorno dismórfico corporal (TDC) (conocido históricamente como dismorfofobia) es *la preocupación por algún defecto en el aspecto físico* (Criterio A). Este defecto es imaginario o, en caso de existir, *la preocupación de la persona es claramente excesiva* (Criterio A) que *causa malestar significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento de la persona* (Criterio B). El Criterio C: *no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental*, como pueda ser la anorexia nerviosa, excluye así el diagnóstico del trastorno dismórfico cuando existe un TCA en el que, es también síntoma patognóstico, la insatisfacción por el tamaño y siluetas corporales.

Entre los comportamientos similares del TDC con los trastornos alimentarios, se destacan que algunas personas llegan a «esconder» el defecto, por ejemplo, con ropas holgadas, uso de sombreros, no saliendo de casa de día y evitando las habituales actividades sociales y relaciones interpersonales, conduciéndose al aislamiento social extremo. También, como en la anorexia nerviosa, el malestar, les lleva a la ideación suicida e intentos y consumación de suicidios (Phillips, 2007).

De hecho, Rosen (1995, citado por Raich, 2004) afirma que los trastornos alimentarios en personas con una apariencia normal, son esencialmente trastornos dismórficos más anomalías en la conducta alimentaria.

Sumado a esto, existe una elevada proporción (33%) de mujeres con Trastorno dismórfico corporal (TDC), que presentan comórbidamente el diagnóstico de trastornos alimentarios (9,0% AN, 6,5% BN y 17,5% TCANE) (Ruffolo, Phillips, Menard, Fay y Weisberg, 2006) o han tenido una historia anterior con TCA (Gunstad y Phillips, 2003).

Cabe mencionar el reciente estudio realizado por Feusner *et al.* (2010), a 12 pacientes con trastorno dismórfico corporal y a un grupo de 13 sujetos controles sanos pareados por edad, sexo y rendimiento educativo, utilizando la técnica de imágenes por resonancia magnética funcional (IRMf) mientras les mostraban imágenes en tres resoluciones de frecuencia diferentes (normal: NSF, baja: LSF y alta: HSF) (Figura 10), de sí mismos y de otras personas que, constató la activación de diferentes áreas cerebrales entre ambos grupos y, dentro del grupo clínico, una relación positiva: a mayor severidad del trastorno dismórfico corporal, mayor hiperactivación de las estructuras del cerebro relacionadas con el procesamiento visual de las particularidades.



Figura 10. Ejemplo de las tres resoluciones de frecuencia de imágenes del estudio de Feusner *et al.*, (2010), sobre anomalías del procesamiento visual en el TDC (imagen tomada de la UCLA).

Entre los resultados se destaca la mayor activación del hemisferio izquierdo del grupo clínico frente al grupo control (especialmente la corteza prefrontal lateral, en las regiones lobulares laterales temporales y el cíngulo anterior dorsal), relacionado con más especialización de procesamiento de detalles complejos, para todos los ejercicios de rostro, incluso con imágenes de baja frecuencia (LSF), mientras que el grupo control, solo registró mayor activación el hemisferio izquierdo

(del cíngulo anterior dorsal y prefrontal izquierdo), al procesar la información con imágenes de alta frecuencia (HSF), o más detallada, teniendo mayor activación del hemisferio derecho, relacionado con el procesamiento holístico de información, cuando las imágenes eran originales y de baja frecuencia.

Las conclusiones de este estudio sugieren que los pacientes con trastorno dismórfico corporal analizan todos los rostros como si fueran de alta frecuencia, estando sus cerebros más dispuestos o “programados” para extraer y procesar las particularidades de imágenes faciales y para “complementarlas” cuando no existen tales detalles, mostrando afección en la capacidad de contextualizarlos dentro de un conjunto (Feusner *et al.*, 2010).

Se ha de considerar asimismo, que las alteraciones de la imagen corporal no solo están presentes en personas con las afecciones que ello implique o se derive (TDC y/o TCA, entre otros), sino que como ya ha sido indicado, en mayor o menor grado, forma parte de la población general, no patológica, habida cuenta de resultar un constructo subjetivo que se va formando a través de claves sociales y culturales.

Por ello no es de extrañar que, con los actuales cánones de belleza prodigal, además de incrementar la incidencia de alteraciones en la autopercepción de la imagen corporal, característica esencial en los TCA, se incremente también la insatisfacción de la autoimagen corporal entre la población normal (Raich, 2004).

No obstante, existe dificultad en la operativización y establecimiento de los puntos de corte entre lo normal y patológico (De la Serna, 2004) y, la revisión bibliográfica de estudios sobre la imagen corporal de Vaquero-Cristóbal *et al.* (2013), indica la escasez de estudios que hayan considerado las mediciones reales de la composición corporal, como control, en el análisis de la percepción de la imagen corporal.

Las medidas reales han proporcionado evidencias de mayor precisión del análisis de los datos (94,95%), por lo que se han desarrollado diversos métodos de

comparación entre los valores corporales reales y los valores de la imagen corporal que vienen recogidos en la Tabla 10.

Tabla 10. *Estudios que han utilizado la comparación de la composición corporal real con la imagen corporal de los sujetos y la metodología aplicada (Vaquero-Cristóbal et al., 2013).*

<b>Método utilizado para comparar la composición corporal real con la imagen corporal de los sujetos</b>	
<b><i>Estudios</i></b>	<b><i>Conclusiones</i></b>
Tanaka <i>et al.</i> (2002)	Relacionan la percepción de la imagen corporal y la insatisfacción con el porcentaje de grasa corporal.
Choi <i>et al.</i> (2002), Olivardia (2001)	Analizan la masa muscular en relación con la imagen corporal.
Chang <i>et al.</i> (2003), Eston (2002)	Comparan el peso y la talla medidos por el investigador, con valores autodeclarados con el fin de conocer la percepción corporal del sujeto.
Montero <i>et al.</i> (2004)	Comparan el IMC (peso/talla <sup>2</sup> ) real y percibido.
Arroyo <i>et al.</i> (2008)	Comparan el valor real y percibido del índice de masa libre de grasa.
Lenart <i>et al.</i> (1995)	Comparan el somatotipo con la percepción corporal del sujeto.
(Citados por Vaquero-Cristóbal, Alacid, Muyor y López-Miñarro, 2013).	

Asimismo, los numerosos estudios sobre la distorsión de la imagen corporal en los TCA analizados en las revisiones bibliográficas (Garner, 1996; Garner y Garfinkel, 1981; Hsu, 1982; Sepúlveda, Botella y León, 2001), ponen de manifiesto la inconsistencia en los resultados derivados de tales estudios en los que, ciertamente, se constata la sobre-estimación en anoréxicas pero existen también, otros estudios, que prueban incluso la sub-estimación del tamaño corporal en estas pacientes.

Además, este fenómeno se ha encontrado a su vez presente en la población normal que suele servir de muestra-control, en los estudios (Crisp y Kalucy, 1974; Esnaola, 2005; Garner, Garfinkel, Stancer y Moldofsky, 1976; Halmi, Goldberg y Cunningham, 1977; Rivarola, 2003; Touyz, Beumont, Collins, McCabe y Supp, 1984).

Tal ha sido la representatividad de este fenómeno entre la población normal, en concreto en adolescentes, que los trabajos antes mencionados han señalado la existencia de una relación inversa entre edad y sobre-estimación (a menor edad, mayor sobre-estimación), así como también ponen de manifiesto la relevancia que tienen las actitudes y conductas asociadas a conseguir un "cuerpo socialmente deseable", factores, todos ellos comunes tanto a pacientes anoréxicas o bulímicas, como a las adolescentes normales (Cruz y Maganto, 2010; Perpiñá, 1999; Perpiña y Baños, 1990; Raich, 2000).

## **IV.-EL PROCESO DE LA TOMA DE DECISIONES**



## IV.-EL PROCESO DE LA TOMA DE DECISIONES

IV.1.- Concepto y bases neurobiológicas de la toma de decisiones	109
IV.2.- Modelo Emocional del proceso de toma de decisiones	129
IV.3.- La hipótesis del marcador somático y la <i>Iowa Gambling Task</i>	135



## IV.1.-CONCEPTO Y BASES NEUROLÓGICAS DE LA TOMA DE DECISIONES

Tomar decisiones es un proceso que se realiza constantemente en nuestra vida cotidiana y por ello, abarca una muy amplia gama de situaciones variadas que pueden ir desde la elección de los más simples movimientos corporales, de los estudios a realizar, de la alimentación, de la vestimenta, de las premisas adecuadas para la construcción de silogismos categóricos, etc., hasta la más compleja tesitura en que nos hayamos visto envueltos en algún momento crucial de nuestras vidas. Todo ello requiere la participación de las funciones ejecutivas (Idini, Márquez-Medina, Pifarré, Buj-Álvarez y Castán-Campanera, 2012; Salvador *et al.*, 2010) como las mayores responsables de iniciar, supervisar, controlar y evaluar nuestra conducta, siendo a la vez necesario para su correcto funcionamiento que, el sistema atencional, el perceptivo, la memoria operativa y la motivación, sean eficaces y estén guiados por un adecuado procesamiento emocional para la toma de decisiones (Muñoz y Tirapu, 2004).

De igual forma que existen múltiples situaciones de elección, procesos cognitivos involucrados y estructuras neurológicas implicadas en la toma de decisiones, existen también variados abordajes de su conceptualización, tanto desde las disciplinas neurobiológicas y/o neuropsicológicas, como otras perspectivas que aportan un enfoque del concepto de la toma de decisiones, particular, por estar más alejadas de las enmarcadas en la salud biopsicosocial que nos ocupa, entre las que se encuentran, por ejemplo, las ciencias políticas, económicas, administración de empresas, etc. que, aparecen acompañadas de la importante evolución científica generada a principios de los años noventa, conocida como la *década del cerebro* (los años 1990-2000 fueron declarados por el Congreso de los Estados Unidos como la *Década del Cerebro*, posibilitando con ello importantes inversiones destinadas a la investigación en el ámbito de las neurociencias, siendo imitado también por la Unión Europea y algunos países asiáticos, entre ellos, Japón, China y la India), pasando

entonces a denominarse: neuroeconomía, neuromarketing, neuromercados, etc. (Braidot, 2005), dado que incorporaban el notable avance del conocimiento sobre los procesos cerebrales vinculados a la percepción sensorial, el procesamiento de la información, la memoria, la emoción, la atención, el aprendizaje, la racionalidad, las emociones y, especialmente, la toma de decisiones, a su campo y objetivos específicos.

No obstante, centramos la conceptualización de la toma de decisiones en la aproximación sobre las capacidades inherentes de la persona, de forma integral y su vinculación con neurociencias como la neurobiología, la cognición y los modelos afectivos, que puedan ser de utilidad en lo que atañe a la profundización de la alteración de funciones neuropsicológicas evidenciadas en los trastornos alimentarios como son la atención, la memoria de trabajo, el funcionamiento ejecutivo y la capacidad de planificar (Desimone y Duncan, 1995; Duchesne, Mattos y Fontenelle, 2004; Newman y Pittman, 2007).

*La toma de decisiones*, ha sido inicialmente considerada como uno de los procesos cognoscitivos que implican un mayor alcance del razonamiento, en la línea de la definición dada por Fuster (2003) como *el proceso humano de elegir y actuar en un determinado momento, de manera que implique una libre elección razonada*.

Sin embargo, Simón (1997) argumenta que la necesidad de tomar decisiones no es patrimonio exclusivo de la raza humana, sino que los cerebros más evolucionados filogenéticamente, son capaces de capturar más matices del entorno relevantes para la supervivencia, tienen un más extenso repertorio conductual y además, no solo están más desarrollados para reaccionar ante las condiciones cambiantes del ambiente en la actualidad, sino que también hemos elaborado modelos de circunstancias *futuras* que incluyen las consecuencias de nuestras propias conductas. En conclusión, este autor considera que *a medida que la complejidad de los organismos va en aumento, también la toma de decisiones adquiere complejidad y dificultad*.

Los resultados de las investigaciones neurofisiológicas y neuropsicológicas, obligan por tanto a reconsiderar los mecanismos decisorios desde el sustrato neurobiológico más básico, que compartimos con el resto de mamíferos, hasta su evolución más compleja.

Así, desde las neurociencias cognitivas, la toma de decisiones es conceptualizada como *un proceso dinámico que favorece la elección, en situaciones de incertidumbre, de la alternativa más adecuada entre múltiples opciones de respuesta, valorando su influencia en futuras acciones* (Clark, Cools y Robbins, 2004; Clark, Manes, Antoun, Sahakian y Robbins, 2003; Rojo *et al.*, 2012), por lo que ha de contemplarse las estructuras del sistema nervioso y sus relaciones funcionales, o conexiones, que están implicadas en los procesos cognitivos y emocionales relacionados con la toma de decisiones.

En este sentido, Tirapu (2009, p. 5) afirma que *“el espectacular avance de las neurociencias en general y, de la neuropsicología en particular, ha ido acompañado de un creciente interés por comprender las funciones y los sustratos neurales de los procesos cognitivos más complejos”*, siendo más pródiga en la literatura, las funciones cognitivas implicadas en la resolución de situaciones novedosas que son inherentes del proceso de la toma de decisiones (formulación de objetivos, planificación de estrategias, habilidades desarrolladas para la ejecución de los planes y el reconocimiento de éxitos/fracasos), destacándose la investigación de las funciones ejecutivas que permiten modular las operaciones de varios subprocesos cognitivos (Tchanturia *et al.*, 2004).

Consecuentemente, las *alteraciones* en el funcionamiento ejecutivo supone tener dificultades a la hora de resolver problemas y de flexibilidad cognitiva (Tabla 11), como puedan ser cambiar de un contexto a otro diferente o, de una serie a otra, e incluso estando en la misma serie, tienen conflictos para pasar de una a otra tarea (Gordillo, Arana, Salvador y Mestas, 2011).

Las alteraciones en la capacidad para planificar, se presentan cuando existen problemas de anticipación, alteraciones de la memoria de trabajo y problemas de organización (Salvador, Alvarado y Silva, 2011).

Tabla 11. *Elementos del funcionamiento ejecutivo y alteraciones observables en la clínica (Tirapu, 2009).*

<b>Función ejecutiva</b>	<b>Alteraciones observadas</b>
Atención sostenida	<ul style="list-style-type: none"><li>• Disminución del rendimiento</li><li>• Impersistencia</li></ul>
Inhibición de interferencias	<ul style="list-style-type: none"><li>• Distractibilidad</li><li>• Fragmentación</li><li>• Desorganización de la conducta</li><li>• Conducta de utilización</li></ul>
Planificación	<ul style="list-style-type: none"><li>• Impulsividad</li><li>• Comportamiento errático</li></ul>
Supervisión y control de la conducta	<ul style="list-style-type: none"><li>• Desinhibición</li><li>• Escasa corrección de errores</li></ul>
Flexibilidad conceptual	<ul style="list-style-type: none"><li>• Perseveración</li><li>• Rigidez</li><li>• Fracaso ante tareas novedosas</li></ul>

**Bases neurobiológicas que sustentan los procesos y el funcionamiento cognitivo de la toma de decisiones.**

El funcionamiento ejecutivo tiene su sustrato neural en la parte anterior de los lóbulos frontales (Jódar-Vicente, 2004), siendo la zona cerebral que más interconectada está a otras regiones y, aunque es la más extensa (representa el 29% del total), ha sido considerada largo tiempo como un área “silenciosa” porque no percibe directamente información del exterior como sí ocurre en las zonas posteriores, incluida el área motora del lóbulo frontal posterior, además, es la más desconocida y compleja dado que se encarga de la interacción de conexiones derivadas de otras zonas (Lopera, 2008).

En el córtex prefrontal se distinguen tres grandes áreas anatomofuncionales (Figura 11): el córtex dorsolateral (CPF DL), orbitofrontal (COF) y frontomedial (CPF M) (Fuster, 2002).

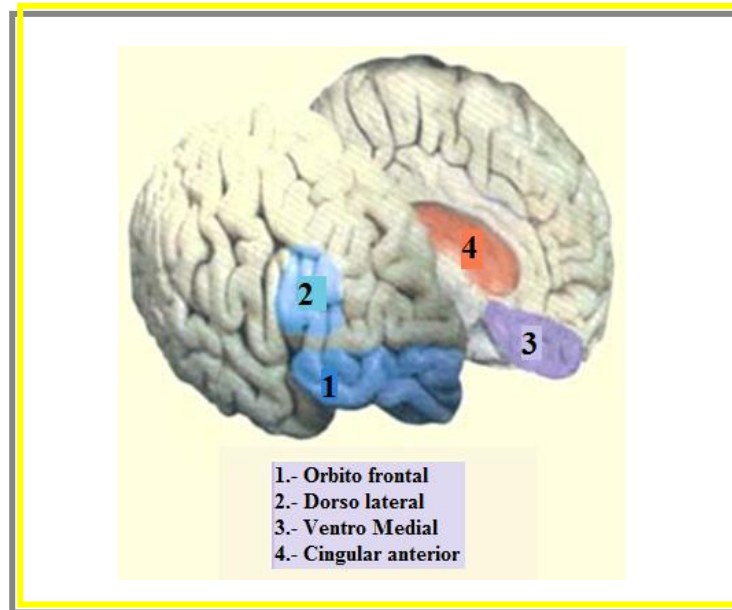


Figura 11. Subdivisiones del córtex prefrontal y el Cíngulo anterior relacionados con las Funciones Ejecutivas (tomada de: <http://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1HL9RBD78-SKDS07-1G8B/medial.jpg>).

En trastornos de la conducta alimentaria se ha encontrado un peor desempeño de las funciones ejecutivas, tanto en pacientes con riesgo a desarrollar un TCA ( $EAT \geq 26$ ) (Culbertson y Zillmer, 1998; Lezak, 2004; Salvador, Alvarado y Silva, 2011), como en personas diagnosticadas, presentando una pobre planificación de estrategias para la solución de problemas, conductas impulsivas, más violaciones de normas y de reglas establecidas (Duchesne, Mattos y Fontenelle, 2004; Gillberg, Rastam, Wentz y Gillberg, 2007; Lena, Fiocco y Leyenaar, 2004) y, más recientemente, alteraciones en las funciones de memoria, en anorexia nerviosa (Chan *et. al.*, en prensa).

Estos resultados se relacionan con una red extensa fronto-parieto-talámica (Cuesta, Peralta y Zarzuela, 2000) que supone la corteza dorsolateral bilateral de las regiones prefrontales (Figura 12), especialmente con la corteza prefrontal derecha ventrolateral y rostrolateral izquierda y sus conexiones con el tálamo, así como también,

la corteza parietal bilateral y premotora (Wagner, Koch, Reichenbach, Sauer y Schlösser, 2006).

Dentro de esta red, la corteza prefrontal rostralateral parece ser la única región que reacciona a los procesos específicos de planeación (Newman y Pittman, 2007; Tanji, Shima y Mushiake, 2007).

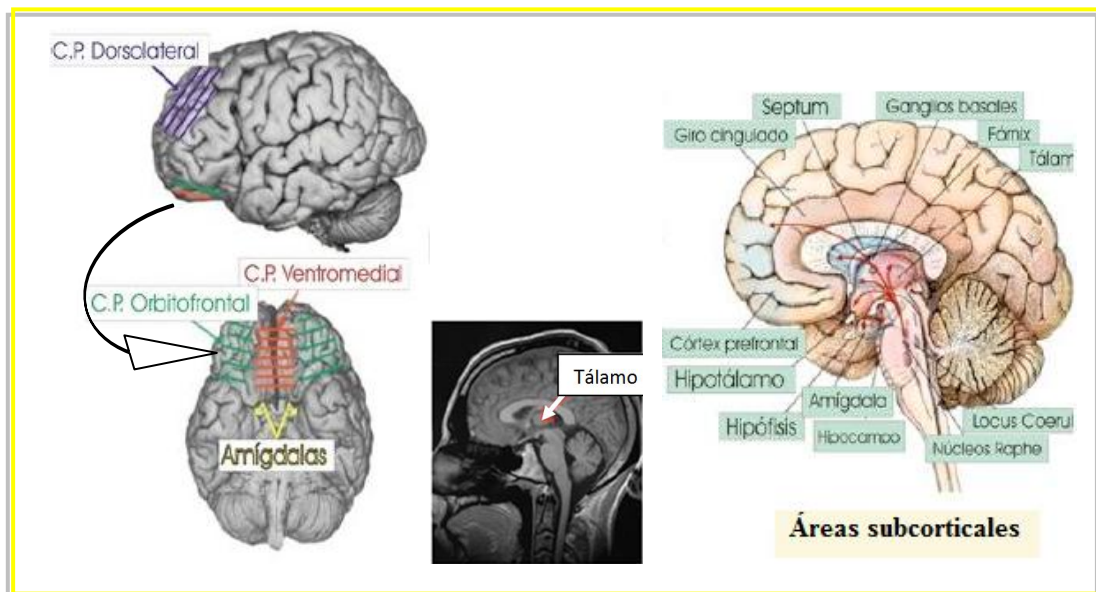


Figura 12. Áreas y conexiones implicadas en las Funciones Ejecutivas (adaptado de Selma, 2008).

Las afecciones en estas zonas de la corteza prefrontal, dan lugar a tres grandes síndromes disejecutivos: síndrome prefrontal dorsolateral, síndrome orbitofrontal y síndrome mediobasal o cíngulo (Bárez y Fernández-Guinea, 2007; Bechara, Tranel y Damasio, 2000; Franco y Sousa, 2011; Fuster, 2003; García-García, Fernández-Guinea y Valiente-Barroso, 2012; Lopera, 2008) (Figuras 12 y 13).

- Síndrome **prefrontal dorsolateral**. Las lesiones en esta zona (áreas de Brodmann 8, 9, 19, 45 y 46), producen un cuadro clínico *pseudodepresivo* y alteraciones de la flexibilidad cognitiva manifestadas con conductas de perseveración, incorrecta atención selectiva, dificultades en la solución de problemas complejos, para la generación de hipótesis, de selección de estrategias, de supervisión y de control, trastornos de la memoria de

trabajo, de la memoria de contexto, así como también alteraciones en el autoconocimiento y cognición social.

- Síndrome **orbitofrontal**. Situado en la cara basal del lóbulo frontal (Brodmann 25, parte de la 24 y 32 y sector medial de 10, 11 y 12) y estrechamente relacionado con el *sistema límbico* (funciones de procesamiento y regulación de emociones y estados afectivos, así como el control y regulación de la conducta), por lo que la lesión o disfunción de esta región orbitofrontal, se manifiesta en muchos aspectos como contrapunto al sistema dorsolateral, con un cuadro clínico de comportamiento desinhibido, pueril, egocéntrico, hiperactividad (improductiva) y, en ocasiones, los pacientes se muestran eufóricos, maníacos, irritables y antisociales, por lo que también se ha llamado síndrome *pseudopsicopático*. Las lesiones en estas vías o interconexiones relacionadas pueden conllevar a la hipersexualidad, bulimia nerviosa, trastornos del olfato y de la visión.

El síndrome orbitofrontal está especialmente involucrado en la toma de decisiones ante situaciones inciertas, teniendo un papel nuclear en la relevancia emocional de las situaciones, por ello, se profundiza sobre el mismo en el apartado correspondiente que analiza la *hipótesis del marcador somático* de Antonio Damasio (1994, 1996).

- Síndrome **frontomedial o cingular**. En el córtex mediobasal, paralímbico o cíngulo (Brodmann 11, 12, 13, 14 y 47), se dan de forma activa los procesos de inhibición, de regulación y esfuerzo atencional, e implicados igualmente en la detección y solución de conflictos, regulación de la agresividad y de los estados motivacionales. Además, la corteza cingular anterior, se relaciona con el control del sistema autónomo. Las lesiones aquí producen alteraciones de la memoria emocional, déficit en la respuesta emocional y no-reactividad ante los estímulos emocionales, asimismo, muestran disfunción en tareas de supervisión atencional y en la toma de decisiones.



- *Qué hacer*: el córtex orbitofrontal, actúa eliminando o inhibiendo lo que no se debe hacer.
- *Cómo hacerlo*: el córtex dorsolateral, junto con el área premotora, media en las metas a alcanzar y planifica la acción de acuerdo con la información sensorial procedente de otras áreas posteriores.
- *Cuándo hacerlo*: este aspecto estaría mediado por el córtex cingular anterior, que aportaría los aspectos motivacionales, y el área motora suplementaria (AMS), que actuaría de temporizador y mediaría en la intencionalidad del acto.

En referencia a las **conexiones** que se establecen entre las zonas relacionadas con la funcionalidad de la corteza prefrontal, el *circuito cortico-subcortical-cortical* sería la conexión del lóbulo frontal con el núcleo estriado, el pálido, la sustancia nigra, el tálamo y nuevamente la corteza frontal, contemplando además que, a la diversidad y especificidad de procesamientos de cada una de estas vías, hay que añadirle los *inputs* provenientes de otras regiones corticales (Jódar-Vicente, 2004).

Las dos mayores proyecciones aferentes al córtex prefrontal provienen de:

- Los núcleos talámicos dorsomediano y ventral anterior, y
- El núcleo ventral lateral.

Las proyecciones de la porción medial del núcleo dorsomediano (magnocelular), se dirigen a la corteza prefrontal en su porción medial y orbital. La porción lateral del núcleo (parvocelular) se proyecta a las áreas prefrontal lateral y dorsal. Asimismo, las proyecciones de la zona paralaminar del núcleo dorsomedial se dirigen al campo ocular frontal (Brodmann, 8) y el núcleo ventral lateral tiene proyecciones recíprocas con la zona premotora y con el área motora suplementaria.

Se establecen también conexiones menos abundantes con los núcleos reticulares y con los núcleos intralaminares (Tekin y Cummings, 2002) y, tanto sus proyecciones, como las conexiones con otras estructuras corticales y subcorticales

(sistema límbico, cerebelo, formación reticular, núcleos basales, etc.), determinan la función de cada sistema prefrontal específico, siendo especialmente relevante para nuestro objetivo, el circuito orbitofrontal que lo conforman las conexiones de la corteza orbitofrontal con la amígdala y los ganglios basales subcorticales, cuya función es mantener el *equilibrio conductual* (Estévez, García y Barraquer, 2000) para un desenvolvimiento adaptativo.

Además de la aproximación sistemática al sustrato neural de la toma de decisiones, Ernst y Paulus (2005) formulan un **modelo neurobiológico** que integra estas vías o conexiones del córtex prefrontal y de estructuras relacionadas, con un mapa temporal de los procesos claves que se producen durante la toma de decisiones, en el que se contempla, tanto componentes cognitivos como emocionales. Dicho mapa consta de tres etapas-procesos:

1) *Valoración y formación de preferencias entre todas las opciones posibles.-*

La corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL) es la especialmente implicada en el proceso cognitivo de la formación de preferencias, involucrada en la selección de estímulos, la planificación de una acción dirigida a una meta, la flexibilidad cognitiva y en mantener la información “*on line*” dentro de la memoria de trabajo. Los componentes emocionales implicados serían la formación de valores, o valencias, que incluyen el córtex prefrontal ventromedial, la amígdala y la ínsula anterior.

2) *Selección y ejecución de una acción.-*

Esta segunda fase tiene como meta-objetivo: iniciar, realizar y completar una acción en base a las preferencias establecidas en la etapa anterior. Para ello, es necesario monotorizar algunas submetas y planificar las secuencias de la acción y sus tiempos, además de inhibir otras acciones que competirían (por su no-preferencia o desvaloración anterior), dando un lugar importante a la corrección de errores porque pueden conllevar a anormalidades como la impulsividad (acciones iniciadas prematuramente), fragmentación del comportamiento (acciones

incompletas) y/o retraso psicomotor (demora de acción o acciones escasamente motivadas). Las estructuras principales implicadas serían el estriado dorsal y ventral, con la modulación de los aspectos motivacionales de la acción por parte del núcleo accumbens y, el área motora suplementaria.

### 3) *Experiencia y evaluación de un resultado.-*

En esta etapa se genera y procesa una señal que está relacionada con la diferencia entre los resultados obtenidos y los esperados, como medio de unión de las acciones y sus consecuencias. Están por tanto implicadas las áreas involucradas en la primera fase (córtex orbitofrontal, amígdala y la ínsula) y el núcleo accumbens (búsqueda y obtención de refuerzos) de la segunda etapa. Esto a su vez será clave para ajustar y adaptar los valores de la primera etapa antes de la siguiente toma de decisiones.

La diferencia entre estas dos fases, inicial y final, está en sus objetivos, dado que la finalidad de la primera es formar preferencias basadas en los valores esperados, mientras que esta tercera etapa tiene como objetivo consumir consecuencias y aprender de los actuales valores del estímulo, para un comportamiento adaptativo actual y futuro (Ernst y Paulus, 2005). Este modelo es representado como se muestra en la Figura 14.

El modelo plantea una red distribuida de áreas cerebrales implicadas en los componentes cognitivos y afectivos de la toma de decisiones y cómo se implican, de forma diferencial, en las etapas de evaluación (formulación de la preferencia), de ejecución (completar una acción) y de resultado del procesamiento, suponiendo mayor grado de implicación cuanto más signos “+” (Figura 14). Determinados tipos de toma de decisiones requieren una participación más emocional, mientras que otros, una participación más cognitiva (Canto, 2010).

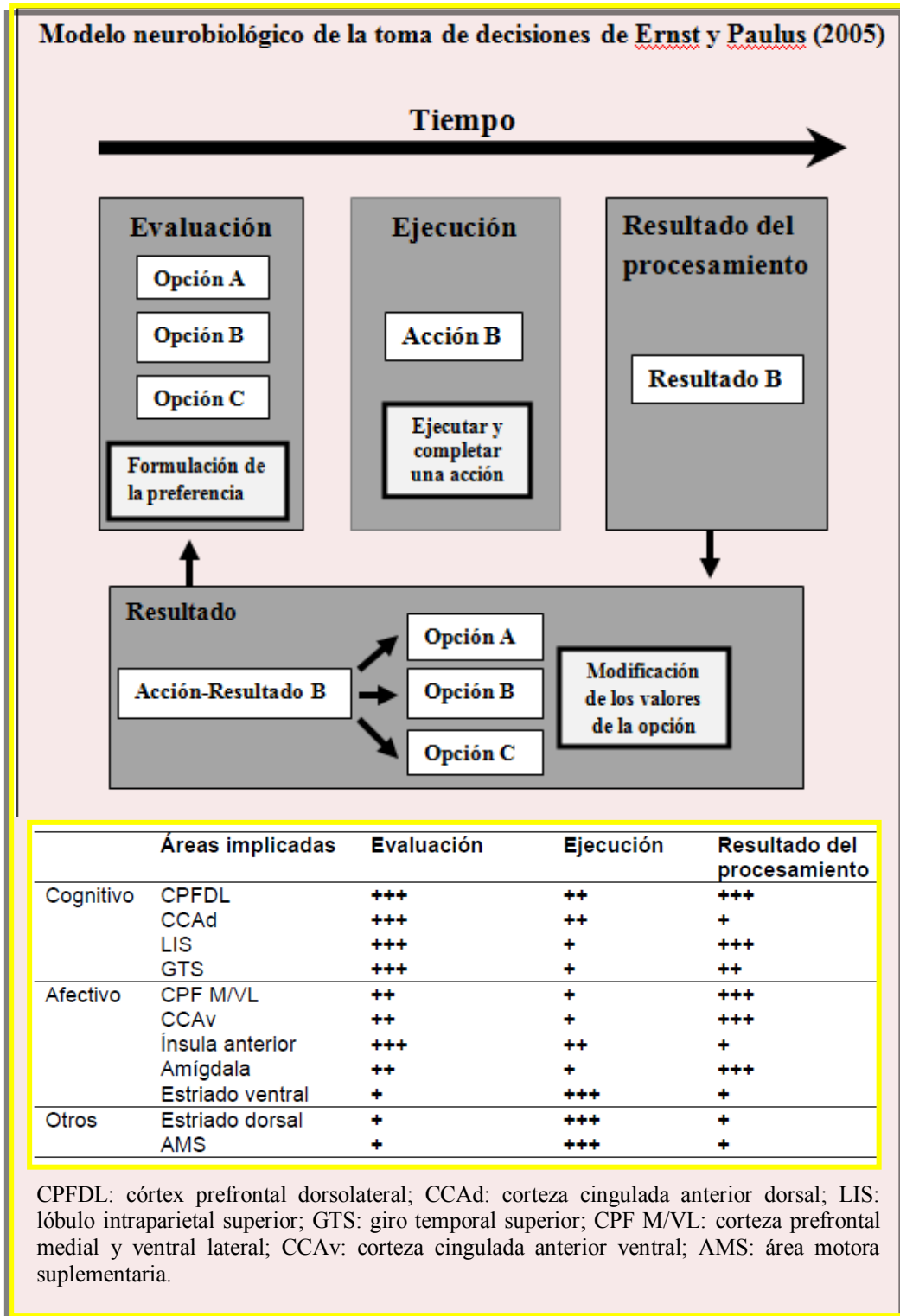


Figura 14. Modelo de Ernst y Paulus (2005) sobre el proceso de toma de decisiones y su sustrato neural (adaptado de Ernst y Paulus, 2005).

Paulus (2005), afirma que se dan un mínimo de cinco dimensiones que son nucleares en cómo las personas toman decisiones:

- I. La toma de decisiones es a menudo asociada con *la incertidumbre*, ya sea descrita explícitamente como la probabilidad de un resultado asociado a una acción o, implícitamente, como asociada con experiencias anteriores de una acción con un resultado.
- II. En una situación de toma de decisiones, *cada opción* tiene un determinado *valor* que se deriva de la posible recompensa o castigo asociado con el resultado de esa opción. El valor asignado no tiene que ser constante, sino que puede definirse en función de las alternativas disponibles (opciones competidoras) en esa situación.
- III. La toma de decisiones *se produce en el tiempo*, lo que implica que las acciones y resultados actuales afectará a la evaluación futura de opciones disponibles; es decir, las personas en situaciones cotidianas de toma de decisiones, no saben explícitamente qué probabilidad tiene una opción dada de tener un resultado deseable o indeseable, pero les han asignado un valor positivo o negativo a las opciones debido a experiencias previas con la opción seleccionada.
- IV. Numerosas situaciones de toma de decisiones *tienen lugar entre personas o grupos*, por lo que las opciones se evalúan no sólo en función de los valores positivos o negativos individuales, sino que también en lo que respecta a los efectos de esa decisión sobre otras personas o grupos. Esto puede tener importantes efectos en el valor atribuido a una opción.
- V. Las *características contextuales* de la tarea o situación de una toma de decisiones tienen una importante influencia en la actuación o activación del sustrato neural, por lo que no puede hablarse de generalización de reglas y leyes que permitan establecer el comportamiento en la toma de decisiones, sino que existe una amplia evidencia (Ursu y Carter, 2005) que demuestran que la toma de decisiones es altamente dependiente del contexto y, los niveles de los atributos de las dimensiones de cada opción, en una situación de toma

de decisiones, no contribuyen linealmente al grado de preferencia de una opción sobre otra.

Una última consideración sobre la conceptualización y bases neurobiológicas de la toma de decisiones, por estar especialmente relacionada con la elevada prevalencia de preadolescentes y adolescentes con TCA, es la que se refiere a la **formación y desarrollo de la toma de decisiones** dado que, a esa corta edad, aun se encuentran en proceso madurativo cognitiva y neurobiológicamente, como pasa a describirse brevemente a continuación.

El desarrollo de las funciones ejecutivas (FFEE) necesarias para la toma de decisiones no se produce de forma gradual y creciente, sino que atraviesa etapas o períodos de aceleración asociados a cambios neurales, tanto estructurales como funcionales y, como hemos visto, de forma específica a los que acontece en la corteza prefrontal (Diamond, 2001) que soporta las FFEE, siendo estas, junto a la región supralímbica, las que ontogenéticamente tardan más en desarrollarse, se sigue el progreso jerárquico de formación extendiéndose desde las áreas de proyección hasta, finalizar en las áreas asociativas (Giedd *et al.*, 1999).

El cerebro alcanza el 90% de su tamaño final a los cinco años, sin embargo, los lóbulos frontales continúan evolucionando hasta los treinta años (Sowell, Thompson, Tessner y Toga, 2001), al igual que algunos procesos madurativos que permiten una comunicación más eficiente entre las diferentes áreas.

El sistema nervioso central tiene dos tipos de procesos madurativos: progresivos y regresivos. Entre los primeros están la proliferación celular, la arborización dentrítica y la mielinización; los referentes a los regresivos son la apoptosis (muerte celular programada) y la poda neuronal, principalmente (Capilla *et al.*, 2004).

En referencia a la *mielinización*, como ejemplo del proceso madurativo progresivo, es la que permite que los impulsos nerviosos se conduzcan con más velocidad, reduciendo el efecto de la variabilidad de las distancias en diferentes redes

conectivas y, por tanto, facilita el disparo sincronizado de las neuronas, consecuentemente, es fácil entender su relevancia para el desarrollo de las FFEE por cuanto que dependen tanto de la maduración de la CPF, como de la madurez de sus conexiones con otras áreas corticales y regiones subcorticales (Capilla *et al.*, 2004; Salami, Itami, Tsumoto y Kimura, 2003).

Por otra parte, el proceso de *poda sináptica* durante la infancia y la adolescencia, es también de gran importancia de cara a eliminar las conexiones no funcionales e innecesarias (en la niñez, la densidad sináptica de la CPF es un 50% mayor que en la adultez) para aumentar así la superficie de recepción de neurotransmisores, siendo este proceso de poda continuo hasta los 16 años en la capa III de la corteza prefrontal (Huttenlocher y Dabholkar, 1997). A través de estudios electromicroscópicos (de densidad y conectividad sináptica) se concluye que la maduración de la capacidad cognitiva se asocia con la progresiva eliminación del exceso de conexiones sinápticas, así como también por el reforzamiento de las conexiones existentes (Casey, Tottenham, Liston y Durston, 2005).

No obstante, los cambios estructurales y funcionales de la corteza prefrontal por sí solos, no garantizan el adecuado desarrollo de los procesos cognitivos asociados a esta región y sus funciones, sino que su maduración depende y se produce en función de la cantidad y calidad de las experiencias de aprendizaje que proporciona el medio ambiente (Lozano y Ostrosky, 2011) y, aunque no ha sido aclarado del todo los mecanismos concretos por los que factores como el nivel socioeconómico (NSE), por ejemplo, afectan al desarrollo cognitivo y plasticidad neural, sí se ha resaltado algunas posibles variables etiológicas de las diferencias observadas entre bajo y alto NSE: la estimulación cognitiva, la calidad y cantidad de de educación, *la nutrición*, variables del medio como la exposición a sustancias tóxicas, el estrés crónico, estilos parentales, entre otras (Hackman y Farah, 2008).

Por ello, se ha planteado que dado el dilatado periodo de desarrollo de las funciones ejecutivas, así como la amplia distribución de los circuitos que las sustentan, la infancia y adolescencia resultan particularmente susceptibles y/o frágiles a las influencias, tanto favorables como desfavorables, de estos y otros

factores (Capilla *et al.*, 2004), de los que se confieren con especial relevancia para el presente estudio, los relativos al contexto nutricional o alimentario, ya sea de forma voluntaria, por el deseo de las pacientes con TCA de reducir la ingesta adecuada de alimentos y también de un menor porcentaje de adolescentes controles, o bien sea de forma involuntaria, por factores relacionados con el NSE antes señalados.

En relación a los trastornos de la conducta alimentaria, se han evidenciado una amplia gama de funciones neuropsicológicas alteradas: atención, percepción, memoria de trabajo, funcionamiento ejecutivo y planificación (Duchesne, Mattos y Fontenelle, 2004; Fassino, *et al.*, 2002; Herrera-Gimenez, 2011; Jansen, Nederkoorn y Mulken, 2005; Salvador, Alvarado y Silva, 2011; Wilsdon y Wade, 2006), algunas de las cuales son parcialmente reversibles con la recuperación nutricional, mientras que los déficits de la materia gris persisten tras la ganancia ponderal (reducción del volumen del hipocampo, en AN) (Connan *et al.*, 2006), lo que también podría estar sugiriendo que estas dificultades precedan al desarrollo del trastorno alimentario y contribuyan a un peor pronóstico de TCA, por el deterioro y dificultades en el funcionamiento del proceso de la toma de decisiones de estas personas (Gillberg, Rastam, Wentz y Gillberg, 2007; Salvador *et al.*, 2010).

El reciente estudio de Idini, Márquez-Medina, Pifarré, Buj-Álvarez y Castán-Campanera (2012), plantea si las alteraciones neuropsicológicas de los trastornos de la conducta alimentaria constituyen endofenotivos\* del trastorno, especialmente, tras las últimas investigaciones que identifican a las alteraciones de las funciones ejecutivas, como posibles endofenotipos de los TCA (Roberts, Tchanturia, Stahl, Southgate y Treasure, 2007; Tresaure, 2007) y, en la rigurosa revisión bibliográfica realizada por estos autores, encuentran que los estudios de TCA se centran, cada día más, en analizar las alteraciones neuropsicológicas de tipo ejecutivo, siendo las más

---

(\*) Los endofenotipos suponen los marcadores biológicos de un trastorno o enfermedad y para que un marcador biológico sea considerado endofenotipo, ha de reunir las siguientes características: ser medible, hereditario, encontrarse en pacientes con y sin enfermedad activa y en familiares de primer grado no afectados por la enfermedad. Un endofenotipo puede tener una naturaleza anatómica, electrofisiológica, metabólica o neuropsicológica (Gottesman y Gould, 2003, citado por Idini, Márquez-Medina, Pifarré, Buj-Álvarez y Castán-Campanera, 2012).

estudiadas las funciones emocionales y las metacognitivas representadas por la flexibilidad cognitiva y la coherencia central (capacidad de integrar y procesar la información global de un contexto), con el fin de plantear nuevos abordajes preventivos y terapéuticos (Verdejo-García y Tirapu-Ustárrroz, 2012).

Por otro lado, el creciente interés por la neuropsicología de los TCA de los últimos diez años, encontrado en esta revisión, nos obliga a atender a los instrumentos de psicoevaluación neuropsicológica más usados en los trastornos alimentarios y que son recogidos por los autores en la Tabla 12 (en la que ha sido resaltada “en negrilla” la prueba utilizada en la presente tesis).

Entre sus conclusiones se destaca que existen indicios suficientes para pensar que las alteraciones neuropsicológicas de tipo ejecutivo pueden ser endofenotipos de los trastornos de la conducta alimentaria y, especialmente, en la AN; no obstante, atendiendo a limitaciones metodológicas encontradas en los estudios (heterogeneidad de los trabajos y muestras de sujetos insuficientes, principalmente), no es posible su establecimiento de forma concluyente, por lo que sugieren la unificación de diseños y pruebas, tener un carácter longitudinal, preferiblemente prospectivo, así como su aplicación a pacientes con AN, BN y TCANE, sus familiares y controles sanos, entre otros aspectos a contemplar (Idini, Márquez-Medina, Pifarré, Buj-Álvarez y Castán-Campanera, 2012).

Tabla 12. Pruebas utilizadas en la evaluación neuropsicológica de pacientes con TCA (adaptado de Idini *et al.*, 2012). (1)

Principales baterías de exploración neuropsicológica utilizadas en trastornos de la conducta alimentaria (1)		
Prueba	Función explorada	Realización del test
Subtest de dígitos de la WAIS-III* (Wechsler, 1997)	Memoria operativa	El sujeto tiene que repetir una secuencia de números en el mismo orden en que se le comunica
<i>Trail Making Test A y B</i> (Reitan, 1958)	Flexibilidad cognitiva	El sujeto tiene que juntar, mediante un trazado, una serie secuencial de números (parte A) alternados con letras (part. B)
Paradigma de Stroop (Stroop, 1935)	Impulsividad flexibilidad cognitiva	Hay varias versiones según se utilicen como estímulos cartas, palabras, colores o imágenes
<i>Wisconsin Card Sorting Test</i> (Heaton <i>et al.</i> , 1933)	Flexibilidad cognitiva	El sujeto tiene que descubrir el criterio de clasificación subyacente a la hora de emparejar una serie de tarjetas y cambiar el criterio tras estímulo del examinador
<i>Gambling Task</i> (Bechara <i>et al.</i> , 1994)	Toma de decisiones	<b>Se tiene que ganar dinero jugando con cuatro barajas de cartas; con dos barajas se gana mucho rápidamente pero a largo plazo se pierde más dinero, mientras que con las otras dos barajas la ganancia a largo plazo es mayor</b>
<i>Brixton Task</i> (Burgess y Shallice, 1997)	Flexibilidad cognitiva	Se presenta una secuencia de círculos donde uno cambia de posición. El sujeto tiene que predecir la posición
<i>Cat-Bat Task</i> (Gillberg <i>et al.</i> , 2010)	Flexibilidad cognitiva	Se presentan dos secuencias escritas en las cuales en la primera falta la letra “c” y en la segunda la “b” para acabar las frases
<i>Uses for Common Objects Test</i> (Guilford <i>et al.</i> , 1978)	Flexibilidad cognitiva	El sujeto ha de pensar en todos los posibles usos de objetos que se presentan secuencialmente
<i>Fixed Set Paradigm</i> (Uznade, 1966)	Percepción visuoespacial	Los sujetos tienen que reconocer las dimensiones de unas bolas que se presentan en varias secuencias
Figura de Rey (Rey, 1980)	Coherencia central	Copia directa y recuerdo de una figura compleja
Subtest de cubos de la WAIS-III (Wechsler, 1997)	Coherencia central	Reproducción de una serie de figuras geométricas mediante el uso de cubos
Subtest de figuras incompletas de la WAIS-III (Wechsler, 1997)	Coherencia central	El sujeto tiene que reconocer el detalle que falta en una serie de imágenes

Tabla 12. Pruebas utilizadas en la evaluación neuropsicológica de pacientes con TCA (adaptado de Idini *et al.*, 2012). (2)

Principales baterías de exploración neuropsicológica utilizadas en trastornos de la conducta alimentaria (2)		
<i>Embedded Figure Test</i> (Witkin <i>et al.</i> , 1971)	Coherencia central	El sujeto tiene que encontrar 12 figuras escondidas en unas más complejas
<i>Sentence Completion Task</i> (Happé <i>et al.</i> , 2001)	Flexibilidad cognitiva	Hay que completar unas frases, teniendo que elegir entre dos finales que entran en contradicción entre sí
<i>Homographs Reading Test</i> (Happé <i>et al.</i> , 1997)	Coherencia central	Se trata de leer unas frases en las cuales aparece una palabra con dos significados: el sujeto tiene que elegir el significado apropiado para el contexto global
<i>Matching Familiar Figures Test</i> (Weijers <i>et al.</i> , 2001)	Impulsividad Control inhibitorio	El sujeto tiene que acoplar entre sí imágenes muy parecidas, pero sólo una es igual
BD* (Shah y Frith, 1993)	Coherencia central	El sujeto tiene que reproducir figuras complejas presentadas por ordenador con nueve cubos de madera
(*) WAIS-III: <i>Wechsler Adult Intelligence Scale</i> . BD: <i>Figure Test Segmented and Segmented Block Desing</i> .		



## IV.2.- MODELO EMOCIONAL DEL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES

Una vez aproximados a las bases neurobiológicas de la toma de decisiones y sus relaciones con los TCA, tomamos de Pérez-Álvarez y Timoneda-Gallart (2007, p. 320) un principio básico a tener presente:

*“en condiciones ordinarias, con todas las estructuras neurológicas en integridad anatomofuncional, siempre que pensamos, sentimos”* y, negar esta realidad es difícilmente defendible; cuando opera la cognición, opera también la emoción en muy diverso grado entre el placer y el dolor, así como también, en todas las emociones, subyace el procesamiento de recompensa-castigo.

La cuestión a debate es determinar si, al tomar una decisión, la tomamos aplicando los principios de la lógica, las ventajas e inconvenientes y valoramos racionalmente las consecuencias o, si la tomamos en base a la sensibilidad que comportan las consecuencias: la que nos duele menos.

Estos autores afirman así que, cuando elegimos una ventaja o un inconveniente, no lo hacemos por su valor cognitivo intrínseco, sino por el sentir que ello comporta.

El debate a que alude, supone la dialéctica entre las posturas dicotómicas recogidas en los llamados modelos racionales y el modelo emocional del proceso de toma de decisiones.

Los **racionales**, se centran en el concepto de costos-beneficios, del proceso racional que implica la jerarquización de fases del proceso de toma de decisiones, que nos recuerdan a las prototípicas técnicas de solución de problemas de la psicología cognitivo-conductual, como son secuencialmente: el *análisis de la situación* o problema, el establecimiento de las *alternativas posibles*, la *evaluación* de todas las alternativas posibles, con sus consecuencias o costes y, finalmente, la

*decisión racional de elegir la alternativa con más ganancia, o menos pérdidas, resultante de esa contabilidad o comparación entre costos-beneficios. Es decir, tendríamos “la capacidad de ejercer el control voluntario de nuestras acciones y pensamientos”* (Periáñez, 2005, p. 20).

Uno de los modelos teóricos más citados para desgranar los procesos de control de la acción y el afrontamiento de situaciones novedosas, es el Modelo de atención para la acción propuesto por Norman y Shallice (1986), dotado de tres subcomponentes: los *esquemas de acción*, el *planificador de competición* y el *sistema atencional supervisor* (SAS). A su vez, postularon dos tipos de procesos de control o selección: uno más pasivo, de selección de un esquema dentro de un conjunto de esquemas activados para las situaciones cotidianas, similares al concepto de heurísticos cognitivos y, otro más activamente consciente, el SAS, que opera cuando la selección de esquemas no resuelve las demandas de la tarea por tratarse de situaciones novedosas o altamente complejas, siendo esencial para asegurar la flexibilidad de la conducta dado que alteran la probabilidad de que ciertos esquemas sean seleccionados o inhibidos, en función de las demandas de la situación o la prioridad de objetivos.

Otro modelo de elevado alcance, similar al de Norman y Shallice (1986) pero de corte más fisiológico, es el Modelo ejecutivo del lóbulo frontal de Duncan (1986), cuyos componentes son: *listas de metas*, procedimientos de *análisis medios-fines* (comparable al SAS) y *estructuras de acción* encaminadas a conseguir las metas.

Estas estructuras que siguen unas reglas de producción condición-acción que se formalizaría a través de la lógica-formal de inferencia con enunciados del tipo “*Si la meta es realizar la tarea A y el estímulo es S, entonces responder R*” (Duncan, 1986, citado por Periáñez, 2005, p. 24). En el modelo de Duncan (1986), las listas de metas y el análisis de medios-fines tienen su correlato neural en los lóbulos frontales fundamentalmente. Todo ello puede concretarse en los procesos considerados como “fríos” (Zelazo y Müller, 2002).

No obstante, cada vez son más los investigadores enmarcados en aquellas funciones denominadas “calientes”, porque involucran *más valores afectivos y motivacionales*, cuya nosología se corresponde con el **Modelo emocional** de la toma de decisiones.

Desde esta perspectiva, autores como Martínez-Selva, Sánchez-Navarro, Bechara y Román (2006), se posicionan en la opinión de que la toma de decisiones es más que un mero proceso racional, de contabilizar o comparar los costos y beneficios de unas alternativas de elección, sino más bien ocurre que las emociones generadas en el proceso de elección “*son las que guían la toma de decisiones, simplificando y acelerando el proceso, reduciendo la complejidad de la decisión y atenuando el posible conflicto entre opciones similares*” (Martínez-Selva *et al.*, 2006, p. 411).

Simón (1997), argumentó que los mecanismos límbicos emocionales, con la amígdala como principal protagonista, son los que dotan de significado a los estímulos ambientales para que, en íntima colaboración con la corteza prefrontal, puedan procesar las funciones anticipatorias y planificadoras propias de las FFEE:

“La amígdala, supone la estructura capaz de asignar significado emocional a los estímulos ambientales (*evaluación*), pone en marcha una serie de reacciones de carácter motor, autonómico, endocrino y del sistema nervioso central que, constituyen la *expresión* emocional. Estos cambios revierten, a su vez en el cerebro, en lo que se conoce como la *experiencia* de las emociones o los *sentimientos*” (Simón, 1997, p. 365).

El conocimiento del actual *circuito neural de las emociones* o “sistema límbico” se inicia cuando James Papez (Papez, 1937) relaciona el lóbulo límbico con las emociones en el conocido “circuito de Papez” (Figura 15), centrado en la estructura hipotalámica como región fundamental en la expresión de las emociones. Anteriormente, el neurólogo Paul Broca en 1878, localizó esta estructura (rodea el tallo cerebral y se ubica bajo el manto de la neocorteza) denominándola *lóbulo límbico o rinencéfalo*, por estar estrechamente relacionada funcionalmente con el

sentido del olfato (Simon, 1997). Posteriormente, MacLean (1949) amplía ese conjunto anatomofuncional con la inclusión de la amígdala y lo denomina “sistema límbico” (Figura 16).

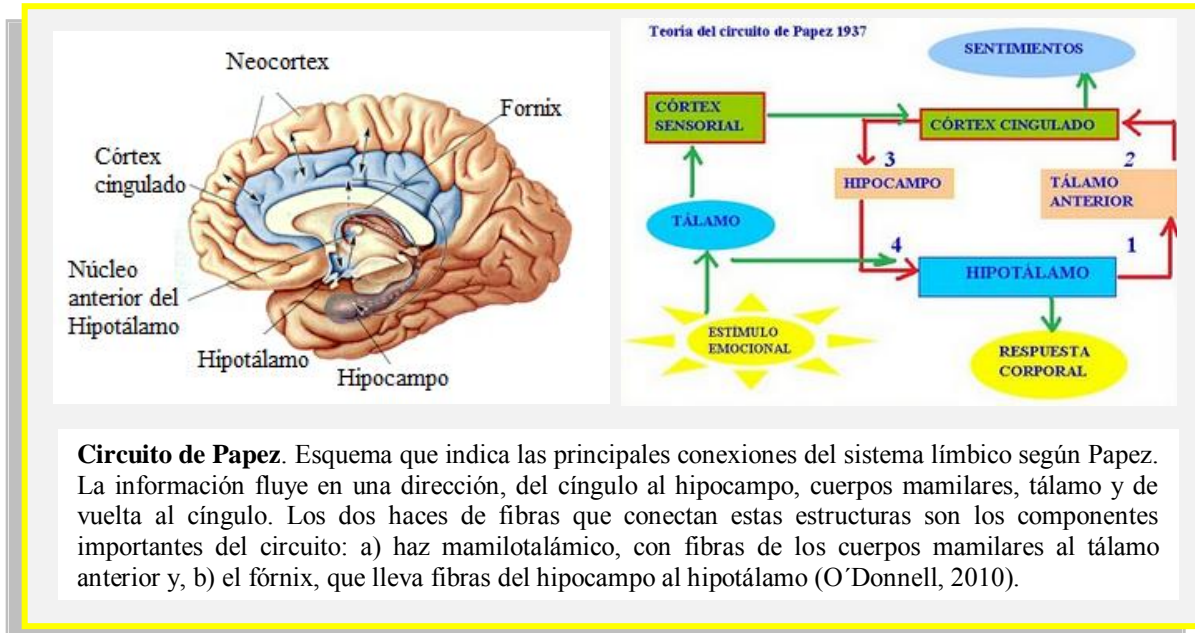


Figura 15. Estructuras y teoría del “circuito de Papez” (adaptado de Papez, 1937).

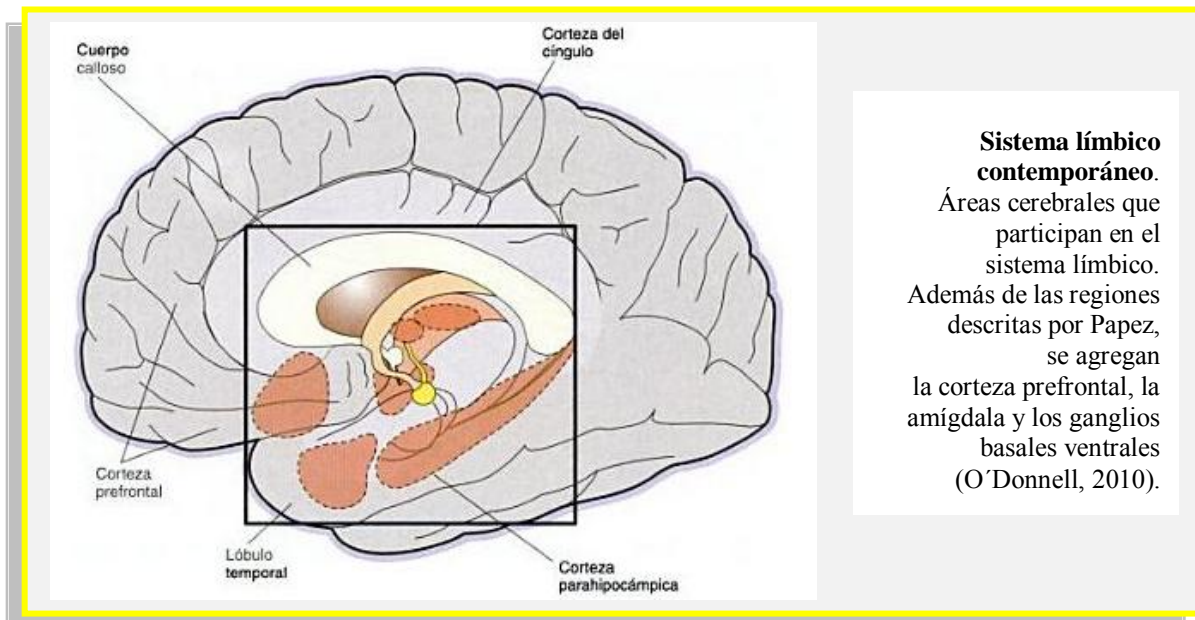


Figura 16. Sistema límbico contemporáneo (adaptado de O'Donnell, 2010)

El conocimiento sobre las estructuras del sistema límbico actuales, evidencia que el circuito de Papez simplificaba, tanto las conexiones involucradas en el control de las emociones, como las regiones y estructuras cerebrales que no contemplaba, así como tampoco se restringen al control emocional, sino que el sistema límbico está también implicado en la motivación, la atención, la memoria, la recompensa, etc. (O'Donnell, 2010).

Por otra parte, la “*Teoría periférica de la emoción de James y Lange*” (James, 1884/1985; Lange, 1885/1922), también introduce un importante cambio en la conceptualización de la emoción que se tenía hasta entonces, al proponer que la secuencia de la experiencia emocional no era <estímulo-emoción-cambios corporales> sino, el proceso invertido: <estímulo -cambios corporales- emoción>, siendo los cambios corporales los que dan lugar a la experiencia de la emoción.

Sin embargo, se trata de una teoría centrada en el sistema nervioso autónomo, especialmente en reacciones viscerales y presión sanguínea. Frente a esta teoría periférica, surge la “*Teoría neural central de la emoción de Cannon-Bard*” de Cannon (1914, 1927, 1928, 1931, citados por Palmero, 2003) y Bard (Bard, 1928; Bard y Rioch, 1937; citados por Palmero, 2003), considerada como la primera teoría neurofisiológica de la emoción. La *Teoría de Cannon-Bard* plantea que la activación de las emociones se basa en una cadena de eventos iniciados con la incidencia de un estímulo ambiental sobre los receptores, estos, llevan la información a través del tálamo hasta la corteza y nuevamente esta, estimula al tálamo que actuará según determinados patrones correspondientes a particulares formas de expresión emocional (Palmero, 2003).

Puede decirse que estas teorías representan el inicio de la cuestión que, Simón (1997) enriquece citando a Pascal: “El corazón tiene razones que la razón ignora” y que está en la base del modelo emocional de la toma de decisiones (Simón, 1997, p. 365).

Es evidente que, entre estas teorías y las actuales de los modelos emocionales, con la proliferación de avances tecnológicos en neuroimágenes funcionales y las

investigaciones neuropsicológicas, existen un gran número de teorías y modelos que debieran ser comentados porque cada uno de ellos aportan una aproximación más o menos cercanas a unas u otras perspectivas, sin embargo, nos excederíamos de lo estrictamente necesario para introducir lo que acontece a nuestro objeto de estudio, por lo que centraremos el actual debate que dio inicio a este apartado con, la Teoría afectiva de la toma de decisiones que representa la *hipótesis del marcador somático* de Damasio (Damasio, 1994, 1996a/2009).

### IV.3.-LA HIPÓTESIS DEL MARCADOR SOMÁTICO Y LA IOWA GAMBLING TASK

*“...Tenía ante mis ojos al ser humano más frío, menos emocional y más inteligente que uno pudiera imaginarse y, sin embargo, su razón práctica estaba tan deteriorada que producía, en los extravíos de la vida cotidiana, una sucesión de errores, una violación perpetua de lo que se consideraría socialmente apropiado y personalmente ventajoso... (p. 9)*

*Poseía intactos los instrumentos que generalmente se consideraban necesarios y suficientes para el comportamiento racional: tenía el conocimiento, la atención y la memoria necesarios; su lenguaje era impecable; podría efectuar cálculos; podía habérselas con la lógica de un problema abstracto. Sólo existía un complemento significativo a su fracaso en la toma de decisiones: una notoria alteración de la capacidad de experimentar sentimientos. (p. 9-10)*

*...era incapaz de administrarse el tiempo, ni que cumpliera un programa de trabajo..., leía y comprendía perfectamente el significado del material y sabía cómo distribuir los documentos según la semejanza o disparidad de su contenido. El problema era que, muy probablemente, de golpe, dejaba la tarea de clasificación que había comenzado para empezar a leer uno de aquellos documentos, de forma detenida e inteligente y pasaba todo el día haciéndolo, o bien, invertía toda una tarde deliberando sobre el principio de clasificación que debería aplicarse: ¿..en función de la fecha, del tamaño del documento, de la pertinencia al caso, o de algún otro?...el paso concreto de la tarea en la que se detenía, se estaba haciendo en realidad demasiado bien y, a expensas del objetivo conjunto. (p. 57)*

*...expliqué que sus fracasos estaban en realidad causados por una condición neurológica (p. 58) (lesión en el sector ventromedial de la corteza prefrontal, derecha mayoritariamente) (p. 60)...,la maquinaria de su toma de decisiones estaba tan estropeada que ya no podía ser un ser social eficaz.” (p. 59) (Damasio, 1996a/2009).*

Estos fragmentos de la obra de Damasio, “El error de Descartes” (1994,1996a/2009), de difundida lectura tanto entre los apasionados de las neurociencias, como entre el público no especialista, nos advierte del verdadero análisis de los aspectos importantes a tener en cuenta del proceso de la toma de decisiones, desde la perspectiva del debate *razón* frente a *emoción*, quedando al descubierto en este fragmento lo que, en palabras de su autor, se refleja: “cuando se eliminan por completo las emociones del plano del razonamiento, la razón resulta ser aun más imperfecta que cuando las emociones nos juegan malas pasadas en nuestras decisiones” (Damasio, 1996a/2009, p. 4).

Este texto cuestiona los fundamentos dualistas de la escisión cartesiana mente-cuerpo que, aunque puedan parecer ya desterradas explícitamente cuando, por ejemplo, se habla en investigación de *interconexiones* entre diferentes áreas cerebrales e *interrelaciones* entre sus funciones o productos neurales o, cuando se concibe la idea de que mente y cerebro, efectivamente están relacionados, pero atendiendo a la sola expresión de íntima necesidad de uno sobre el otro y, viceversa, no deja de estar siendo contemplada en estos casos, la mente, como entidad diferenciada del cerebro.

No solo se muestra impregnada esta separación entre cerebro y mente en esos casos de investigación, sino también en la práctica clínica diaria, se diagnostica y se interviene cuando, siguiendo el ejemplo del fragmento expuesto, el paciente es derivado a la unidad de psicología o psiquiatría, al no presentar evidencias de “síndrome cerebral orgánico” (tomografías computerizadas y resonancia magnética sin hallazgos de afección y pruebas de Wechsler y de CI, en el rango superior) argumentando que, entonces, sería un problema de desajuste “emocional y psicológico”. Tampoco se contempla en las facultades de medicina actuales la enseñanza formal del funcionamiento mental *normal-sano*, llamando la atención el hecho de que los estudiantes aprenden psicopatología, la mente enferma, sin que nunca se les instruya sobre psicología general o básica.

Damasio (1996a/2009) afirma a este respecto que, apenas es ahora cuando la biología y la medicina están empezando a esforzarse en comprender lo que la sabiduría popular de nuestras abuelas nos transmitían al decir que, la pena, la preocupación obsesiva, la ira excesiva, etc., perjudican al corazón, producen úlceras, destruyen complejiones, nos vulnerabilizan ante las infecciones, así, sucesivamente y, esta tardanza en su interés, conlleva el que aun sepamos muy poco, por ejemplo, sobre el efecto placebo, por el que los pacientes responden de forma beneficiosa por encima de lo que una intervención médica haría suponer, entre muchos otros interrogantes.

Argumenta que, igualmente que existen neurocientíficos que conceptualizan la explicación de la mente exclusivamente en términos de acontecimientos cerebrales, se da también la interesante paradoja de que, científicos cognitivos sin considerarse dualistas, crean poder investigar la mente sin recurrir a la neurobiología.

*“Decir que la mente procede del cerebro es indiscutible, pero prefiero recalificar la afirmación y considerar las razones por las que las neuronas del cerebro se comportan de una manera tan consciente”* (Damasio, 1996a/2009, p. 287).

En definitiva, al aceptar el hecho de que las afecciones psicológicas, leves o graves, pueden causar enfermedades en el organismo (aunque sigan sin ser estudiados el grado y las circunstancias en que puede hacerlo desde el plano biológico y médico), así como también el concebir que los sistemas cerebrales que se ocupan conjuntamente de las emociones y la toma de decisiones participan, por lo general, en la gestión de la cognición y el comportamiento social, que se muestra en la obra de Damasio, dio paso a la concepción de conexión entre el *tejido de los fenómenos* sociales y culturales y rasgos concretos de la neurobiología.

Por otra parte, no sólo se atiende al error cartesiano en referencia al dualismo transmitido y sus consecuencias, sino también, su título alude y discute fundamentalmente una interpretación de la gloriosa frase de Descartes *“Pienso, luego*

*existo*” como principal eje argumentativo de la hipótesis del marcador somático y es que, en sentido literal, esta afirmación sugiere que pensar y la consciencia de pensar, con un primer lugar en la frase, es una actividad propia del ser (“*res cogitans*” “cosa pensante”), muy separada del cuerpo que es no pensante; sin embargo, Damasio indica que, los seres eran seres mucho antes de la humanidad y, en algún punto evolutivo, comenzó una consciencia elemental a la que le sucedió una mente simple y, después, una más compleja con la posibilidad de pensar y, aun más tarde, de utilizar el lenguaje para comunicar y organizar el pensamiento, todo ello de forma comparable a lo que individualmente acontece desde nuestra gestación, crecimiento fetal,..., hasta nuestra adultez y madurez cognitiva, por lo que entiende que *empezamos con el ser* (con la existencia corporal) y *sólo, más tarde, pensamos*.

Estos dos desarrollos argumentativos introducen el objetivo conceptual de la hipótesis de Damasio: destacar el papel de los sentimientos en la construcción de la racionalidad en la toma de decisiones.

Antes de pasar a desarrollar brevemente la hipótesis del marcador somático, se exponen puntualizaciones sobre los términos claves utilizados en esta obra que, por lo general, tienen en su autor la siguiente conceptualización:

- Razón: capacidad de pensar y de hacer inferencias de una manera ordenada y lógica.
- Racionalidad: cualidad de pensamiento y comportamiento que procede de adaptar la razón a un contexto personal y social. No se utiliza razonar y tomar decisiones de forma intercambiable, puesto que, no todos los procesos de razonamiento son seguidos por una decisión.
- Emoción: conjunto de cambios que tienen lugar en el cerebro y en el cuerpo, a la vez, por lo común producidos por un determinado contenido mental.
- Sentimiento: supone la percepción de estos cambios. Tampoco se usa emoción y sentimiento de forma intercambiable.

La *Hipótesis del Marcador Somático (HMS)* de Damasio y Bechara (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994; Damasio, 1994; Damasio, 1996a) propone que, una situación concreta, quedaría «marcada somáticamente» como agradable o desagradable en función de las consecuencias (positivas o negativas). En una nueva situación, similar a otra vivida con anterioridad, el córtex orbitofrontal y la vía extralemniscal tálamo-amigdalal (Simón, 1997), activarían una emoción secundaria (parecida a la experimentada en una situación análoga), provocando una emoción positiva o negativa en función de las experiencias previas y, esta, se dará <antes de la elección> en el proceso de la toma de decisiones, convirtiéndose dichas señales somáticas en guías de los distintos cursos de acción posibles.

Considerándolo de esta forma, la toma de decisiones está guiada por respuestas emocionales (respuestas somáticas) que anticipan las consecuencias de las distintas alternativas y son las que marcan la elección más favorable o adaptativa.

De acuerdo con el modelo, hay dos tipos de impulsores de los marcadores somáticos: los *inductores primarios*, serían aquellos estímulos que han sido asociados con estados placenteros o aversivos, pudiendo ser innatos o aprendidos. Ante su presencia, se desencadena la respuesta emocional de forma automática y no mediada. Los *inductores secundarios*, por el contrario, son impulsores generados a partir del recuerdo personal o hipotético (imaginado) de la situación placentera o aversiva.

Así, cuando un estímulo se presenta en el organismo por primera vez, las señales somáticas que genere y el valor afectivo de ese estado somático, son reenviadas a las áreas cerebrales relacionadas con la representación de señales corporales, incluyendo la ínsula y la corteza somatosensorial primaria y secundaria, produciéndose entonces la consolidación de ese valor asociado a ese estímulo o inductor primario. Con posterioridad, los estímulos que evoquen recuerdos asociados a este inductor primario, generarán las señales somáticas y el valor afectivo que le fueron asociados, funcionando así como inductor secundario (Bechara, Damasio y Damasio, 2003; Márquez *et al.*, 2013).

Los estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos sobre los mecanismos implicados en la toma de decisiones apuntan a que, *las emociones*, lejos de ser consideradas como un obstáculo para una adecuada toma de decisiones, se conforman como un requisito imprescindible para dicho proceso (Simón, 1997).

Según los autores de la HMS, las pérdidas y disfunciones de las personas con lesión en la corteza prefrontal ventromedial, resultan de una serie de alteraciones en los mecanismos emocionales que son los que señalan, de forma prospectiva, las consecuencias de una acción y, es esto, lo que indica las respuestas ventajosas a seleccionar. De esta forma, cuando los pacientes están desprovistos de esta señal emocional, únicamente tienen el análisis racional (en el sentido de coste-beneficio de las opciones que proponen los modelos racionales) que involucran consecuencias inmediatas y futuras, pero sin guía para un beneficio integral biopsicosocial.

Los circuitos de conexiones cerebrales encargados de activar dicha reacción comprenden las estructuras corticales y subcorticales ya comentadas pero, en el mapa de regiones somatosensoriales, se encuentra el ensamblaje de señales que proveen de ingredientes esenciales para gestionar una emoción y un sentimiento. Las respuestas somáticas “emociones” son modificaciones fisiológicas o cambios que ocurren en el cuerpo que abarcan desde cambios imperceptibles como el ritmo cardiaco, contracciones de músculos u órganos, liberación de neurotransmisores, etc., hasta los observables como la expresión facial y el comportamiento complejo (Canto, 2010).

El término de *marcador somático* señala que las emociones serían las respuestas originadas por estas acciones, tanto en el cerebro como en el cuerpo y, el sentimiento, surgiría como una imagen compleja de las regiones somatosensoriales.

Volviendo al fragmento del caso presentado de la obra de Damasio y en relación a lo que después sería clave en la verificación de la hipótesis del marcador somático, al paciente, le fueron administradas toda clase de baterías e instrumentos de evaluación neuropsicológica, mostrando en ellas no sólo normalidad sino, en un gran número de ellas, capacidades superiores respecto a la media de la población sana: todas y cada una de las subpruebas del WAIS-III, memoria inmediata

numérica, verbal y visual para las formas geométricas, memoria retardada de lista de palabras y figuras complejas de Rey, examen multilingüe de Afasia, comprensión y producción del lenguaje, la capacidad de percepción y atención, la tarea de Wisconsin de Clasificación de Tarjetas, también se examinó la personalidad por si ésta fuera la piedra de toque, a través del Inventario de Personalidad Multifásico de Minnesota, hasta pruebas específicas de competencia lógica en la que tenía que evocar una serie de hechos inconexos, sobre los que tenía que operar hasta llegar a una inferencia válida, entre otras y, en todas, el resultado mostraba intactas las capacidades superiores medidas. Con todo, Damasio, llega a la conclusión de la necesidad de desarrollar nuevos enfoques y desistir de las descripciones y pruebas usuales.

Llevó a cabo entonces un experimento psicofisiológico, en conjunción con Tranel, en el que se mostraban estímulos visuales emocionalmente cargados (personas con heridas sangrientas tras un accidente, edificios desplomándose en terremotos, etc.) y fue cuando el paciente refirió que, después de la enfermedad, temas que antes le provocaban una fuerte emoción, ya no le producían ninguna reacción, ni positiva ni negativa. Esto fue verificado fisiológicamente con pruebas de conductancia dérmica.

Es, en este marco y como comprobación de la *hipótesis del marcador somático*, cuando surge la “**Tarea de juego**” o “*Iowa Gambling Task*”(IGT) (Bechara *et al.*, 1994; Bechara y Damasio 2000; Bechara y Damasio, 2005) que trata de imitar las condiciones de incertidumbre, recompensa y penalización, propias de situaciones cotidianas de toma de decisiones. Dado que se utiliza como eje central en el estudio de esta tesis, se profundiza sobre su desarrollo en el marco empírico.

Los resultados de su puesta en práctica, entre personas con lesiones en los lóbulos frontales y controles sanos, han sugerido que una baja ejecución en la IGT manifiesta una “insensibilidad a futuras consecuencias”, pasando a denominarse “miopía para el futuro” (Damasio, 1994, 1996a/2009).

Estudios con la IGT sobre alteraciones en la toma de decisiones han encontrado efectos significativos entre controles y diferentes patologías como la esquizofrenia (Bark, Dieckmann, Bogerts y Northoff, 2005; Ritter, Meador-Woodruff y Dalack, 2004), trastorno obsesivo-compulsivo (Cavedini *et al.*, 2002; Cavedini *et al.*, 2012), traumatismo craneoencefálico (Bechara *et al.*, 1994, 2000; Canto, 2010; Clark, Manes, Antoun, Sahakian y Robbins, 2003; García-Molina *et al.*, 2007), con demencia senil tipo Alzheimer (Alameda *et al.*, 2012; Delazer, Sinz, Zamarian y Benke, 2007; Moreno y Alameda, 2011; Zamarian, Weiss y Delazer, 2011), jugadores patológicos (De Ruiter, Oosterlaan, Veltman, Van den Brink y Goudriaan, 2012; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs y van den Brink, 2005), esclerosis múltiple (García-Molina, Rodríguez, Vendrell, Junqué y Roig-Rovira, 2008; Kleeberg *et al.*, 2004), entre otros.

También se han encontrado alteraciones en la toma de decisiones con la utilización del IGT en pacientes con drogodependencias (Dante, 2006; Verdejo, Aguilar y Pérez-García, 2004; Verdejo-García y Bechara, 2009), especialmente opiáceos (Petry, Bickel y Arnett, 1998), cocaína (Grant, Contoreggi y London, 2000) y alcohol (Mazas, Finn y Steinmetz, 2000) y recientemente en pacientes con TCA (Brogan, Hevey y Pignatti, 2010; Cavedini *et al.*, 2006; Chan *et al.*, en prensa; Tchanturia *et al.*, 2007).

A este respecto, Rojo *et al.* (2012), realizan una revisión sobre la nosología y etiopatogenia de los TCA en la última década, con el planteamiento de la necesidad de encontrar endofenotipos que esclarezcan la categorización e investigación de los trastornos alimentarios, llegando a aportar una visión desde la neuropsicología de las adicciones que, por las relaciones establecidas entre ambos comportamientos, podría ser trasladable a los TCA.

Estos autores indican que, en las adicciones, la detección de disfunción del córtex prefrontal ventromedial asociado a hiperactividad de la amígdala, explicaría, en base a lo propuesto por la hipótesis del marcador somático, la incapacidad para tomar decisiones adaptativas, al entregarse a las recompensas inmediatas y desechar las consecuencias aversivas, a largo plazo, de sus conductas, por lo que revisan en

esta línea, las investigaciones neuropsicológicas con la IGT realizadas en los TCA, encontrando que hay escasos estudios y sus resultados son discordantes, concluyendo que los datos neuropsicológicos relativos a la teoría de los marcadores somáticos no permiten aproximar los trastornos alimentarios al modelo adictivo.

Un solo estudio avala la teoría en el que, las pacientes con AN (Tchanturia *et al.*, 2007), mostraron afección en la capacidad de toma de decisiones, asociada a una disminución de la respuesta anticipatoria de conductancia de la piel (SCR), en comparación a los resultados de las controles sanas y pacientes de AN ya recuperadas (entre estas dos últimas no hubo diferencias significativas), pero dos años más tarde, ese mismo equipo (Liao *et al.*, 2009), no llega a la misma conclusión al no encontrarse ninguna disminución anticipatoria de la (SCR) pese a no obtener buenos resultados en la IGT, con lo que concluyen que no es compatible con la hipótesis del marcador somático.

También ocurre esto en el estudio de Herrera-Giménez (2011) quien descarta la teoría al comprobar que, cuando no hay recompensa inmediata, las pacientes rinden como los controles. Cavedini *et al.* (2004) encontraron que las deficiencias en la toma de decisiones que mostraron algunas pacientes con AN, estaban más vinculadas con características individuales, próximas al modelo neuropsicológico de los TOC, pudiendo así contribuir a la expresión fenomenológica del trastorno.

Gordillo, Arana, Salvador y Mestas (2011), también realizan una revisión de estudios sobre las implicaciones, en el desarrollo y tratamiento de la enfermedad, de la toma de decisiones en anorexia nerviosa, llegando igualmente a la conclusión que la complejidad de los factores que intervienen en la génesis y desarrollo de la enfermedad (negación de la enfermedad, rechazo al tratamiento, continuas decisiones perjudiciales para su futuro y su salud, alteraciones somáticas, percepción alterada de la imagen corporal, etc.) dificultan el estudio de la implicaciones de la toma de decisiones, así como indican que los déficits en las decisiones presentados por personas con AN puedan deberse a la presencia de otros trastornos comórbidos y/o a características de personalidad. Estos autores, aluden al estudio desarrollado por Cavedini *et al.* (2006) en el que los resultados muestran que, la IGT parece ser un

buen indicador de la eficacia del tratamiento dado que las pacientes con AN que realizaron bien la tarea al inicio del estudio, mostraron una mejora significativamente mayor en la recuperación nutricional al finalizar el tratamiento cognitivo-conductual.

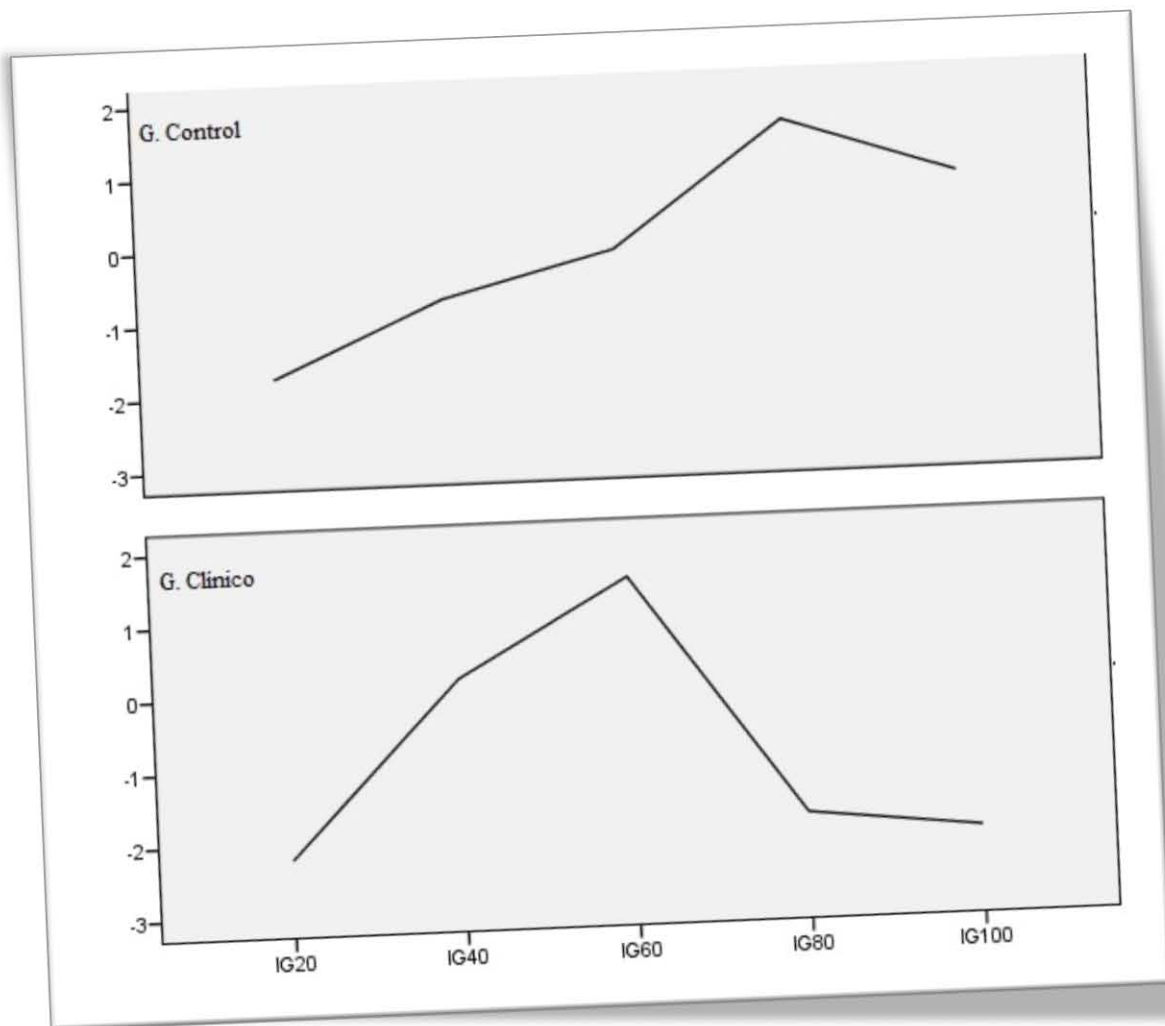
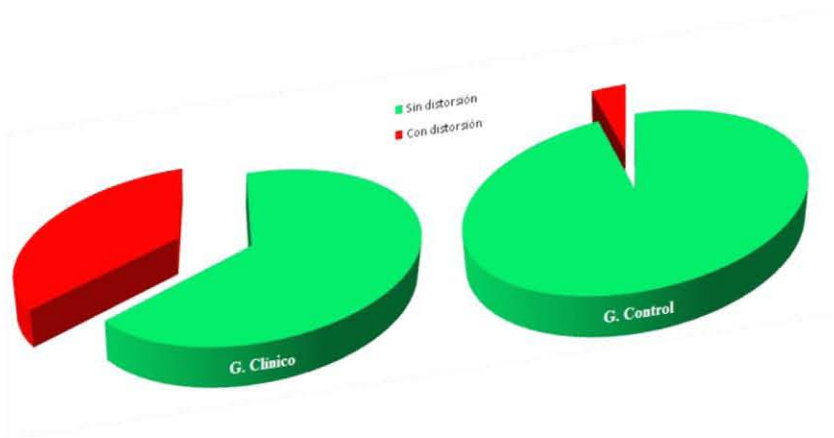
Teniendo en cuenta que los TCA muestran elevado control de sus respuestas somáticas <en algunos casos, pueden retrasar el proceso de la digestión de alimentos hasta horas> (Dubois, Gross, Ebert, Castell, 1979; McCallum, *et al.*, 1985), así como también “*deciden*” el vómito como recompensa a corto plazo <*pérdida de peso* hacia su *ideal de autoimagen corporal*>, frente a las consecuencias a largo plazo <desnutrición, muerte> y, unido a todo ello, se da la escasez de estudios sobre los TCA y el proceso de toma de decisiones descrito por Damasio y, ninguno de ellos, ha relacionado la IGT con las distorsiones perceptivas de la autoimagen corporal, ni tampoco con las escalas psicopatológicas específicas del TCA como las que evalúa el EDI-2, sino que han sido conjugadas pruebas neuropsicológicas y fisiológicas, como la respuesta de conductancia de la piel, es necesario describir las posibles relaciones que hubiera entre las anteriores variables, en combinación con medidas antropométricas y nutricionales, por lo que se configura como el principal objetivo de la presente tesis dichas evaluaciones y las posibles interrelaciones entre estas variables.





**MARCO EMPÍRICO**







## **V.- INTRODUCCIÓN**



## V.- INTRODUCCIÓN

Se ha expuesto hasta ahora una visión teórica sobre determinadas evidencias empíricas e interrogantes científicos actuales, en relación a los tres focos de interés de nuestro estudio, a saber: los Trastornos de la conducta alimentaria, la imagen corporal y la toma de decisiones y, el desenvolvimiento de estos factores con muestras de población no-clínicas. Ello nos muestra que la etiología de los TCA no se conoce y se sigue avanzando sobre la posible existencia de factores bio-psico-sociales que puedan estar relacionados. Así, la elevada preocupación sobre la imagen corporal se ha relacionado con la alteración o *distorsión en la percepción* de la misma y puede llevar a *tomar la decisión* de ingerir menos nutrientes de los necesarios u otras conductas y hábitos no saludables que se han expuesto.

Estos aspectos muestran su importancia en la proclividad de crear herramientas de cribado para la detección de dimensiones psicológicas implicadas en el comportamiento alimentario, como el inventario de trastornos de la conducta alimentaria EDI-2 (*Eating Disorder Inventory*, de Garner, 1983); sin embargo, no discrimina entre aquellas personas que, teniendo una tendencia a desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria, la desarrollen en un futuro y aquellas que no lleguen a desarrollarla.

En nuestra experiencia clínica anterior (Martínez, Martínez, Barón, Rodríguez, García y Sánchez, 2004), dentro de la Unidad de Salud Mental infanto-juvenil de los TCA, del Hospital “Vázquez Díaz” de Huelva, observamos una *toma de decisiones* de riesgo hacia la priorización de refuerzos inmediatos en detrimento de las graves consecuencias a largo plazo, en estas pacientes.

El fundamento del presente trabajo se basa en investigar si el hecho de que se opte por una decisión no adecuada respecto a la ingesta alimentaria, aún iniciándose

sin alteraciones del estado nutricional, podría desencadenar alteraciones neuropsicológicas que conlleven a trastornos de la conducta alimentaria.

Esta *toma de decisiones* puede ser medida a través de la herramienta *Iowa Gambling Task* (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994). Dicho instrumento no ha sido utilizado en estudios anteriores en conjunción con tests o escalas de evaluación psicopatológica de los TCA, como el EDI-2, ni cognitivas, como el Test de Siluetas, o con variables antropométricas que profundicen en el análisis de índices nutricionales más allá del Índice de Masa Corporal (IMC) y, por ello, incluimos en nuestro estudio dichos aspectos que consideramos claves para poder avanzar en la comprensión del problema de los trastornos alimentarios.

## **VI.- CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO**



## **VI.- CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO**

VI.1.- Unidad de S.M. Infanto-Juvenil del Hospital “Vázquez Díaz” del Área Hospitalaria “Juan Ramón Jiménez” de Huelva.....	157
VI.2.- Elección del grupo etario y nivel socioeconómico de la Muestra Control.....	159
VI.3.- Actos preliminares.- Autorización del CEIC.....	161



## VI.1.- UNIDAD DE S.M. INFANTO-JUVENIL DEL HOSPITAL “VÁZQUEZ DÍAZ”

En Andalucía, la atención a las afecciones de Salud Mental se desarrolla, al igual que los restantes problemas de salud comunitaria, a través de una red de unidades sanitarias y dispositivos de apoyo social (Figura 17) enmarcados en el Servicio Sanitario Público de Andalucía (SSPA) que incluyen la atención primaria (AP), especializada y de urgencias.

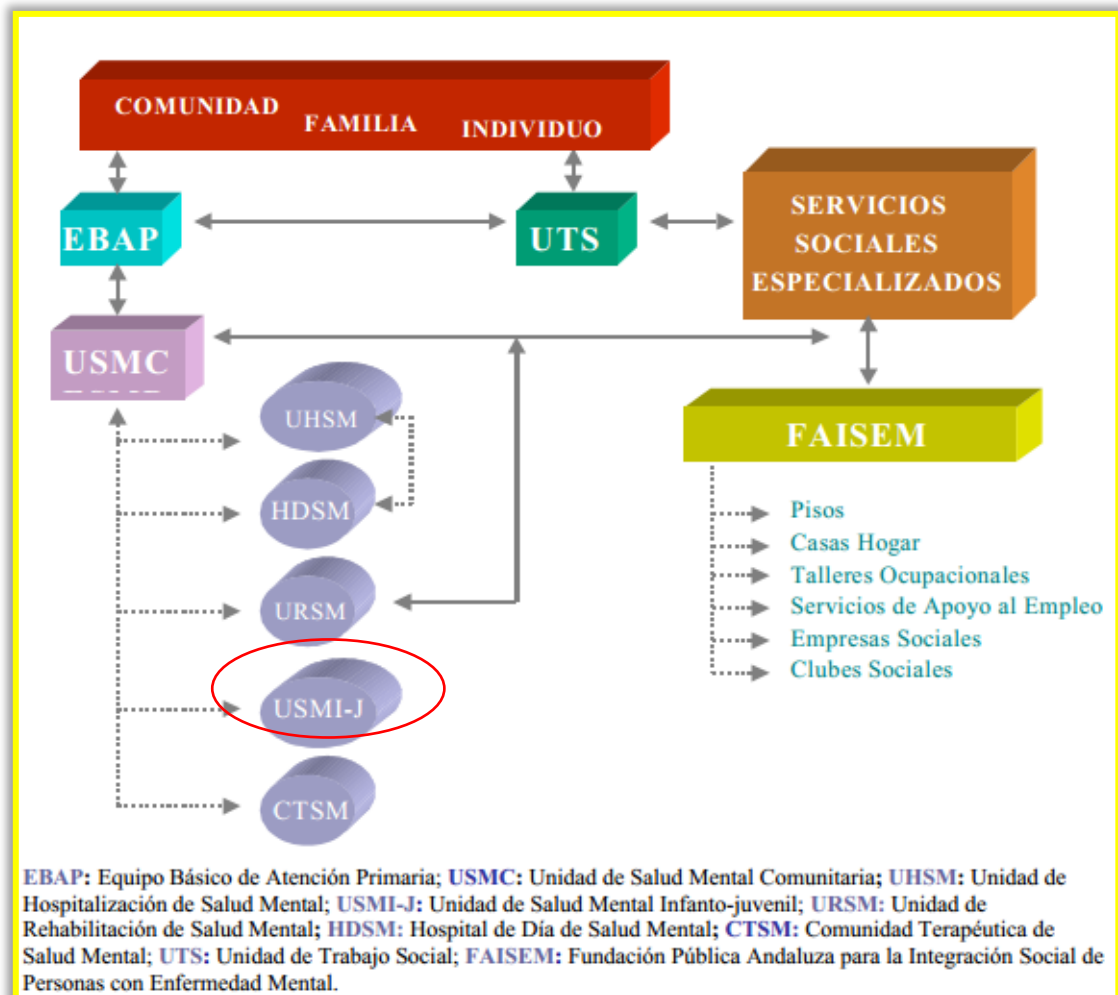


Figura 17.- Red de servicios de atención a la Salud Mental en Andalucía (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

Los dispositivos de atención a la Salud Mental, del Sistema Andaluz de Salud (SAS), se organizan en las unidades de gestión clínica que son dependientes de las diferentes áreas hospitalarias o áreas de gestión sanitaria. Así, la prestación asistencial de las personas con Trastornos de la conducta alimentaria de Huelva y su provincia, dado el rango de edad de la mayoría de estas pacientes, se desarrolla principalmente en la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMI-J) y, una vez sobrepasan los 18 años, son derivadas a la USM de adultos.

En la USMI-J se presta atención especializada a la población infantil y adolescente, tanto en régimen de consultas externas, como ambulatorio u hospitalización parcial o dispositivo diurno, que son derivadas desde las unidades de USMC que, a su vez, proceden del Equipo Básico de Atención Primaria ubicados en los distintos Centros de Salud de Huelva y su provincia.

Es por ello que, una vez detectados en este primer nivel de atención generalista, los síntomas iniciales y/o posible existencia de factores de riesgo desencadenantes o mantenedores de un TCA, se pone en marcha el protocolo de derivación de esta red asistencial hacia la USMI-J en caso de ser menores, como unidad especializada de Salud Mental, para su evaluación y posible tratamiento integral en cualquiera de sus variantes.

De esta forma, se encuentran en la USMI-J la población total infanto-juvenil con afección de su salud mental de Huelva y su provincia que, en el espacio temporal (aproximadamente tres meses) de la recogida de la presente muestra clínica, estaba mayoritariamente afectada por un Trastorno de la conducta alimentaria (85%), siendo las de esta psicopatología, todas mujeres.

## VI.2.- ELECCIÓN DEL GRUPO ETARIO Y NIVEL SOCIOECONÓMICO DE LA MUESTRA CONTROL

El grupo etario de la muestra del estudio fue configurado por la edad media de pacientes con TCA que, en el periodo de la recogida de datos correspondiente al Grupo Clínico (G.C1), se encontraban hospitalizadas en la USMI-J, tanto en régimen parcial, como las citadas en Consultas Externas para revisión de dicha afección tras su alta psicoterapéutica y psiquiátrica.

El posterior análisis estadístico preliminar del G.C1 mostró una edad media de 15 años (14,9), con rango prioritario de edad que oscilaba entre los 11 y 19 años y un nivel socioeconómico *medio*. Su periodo de estudio se desarrolló entre la segunda semana de julio y la primera semana de septiembre de 2012, en la 5ª planta del Hospital “Vázquez Díaz” de Huelva, destinada a la hospitalización diurna de USMI-J.

El Grupo Control (G.C2), con similar grupo etario y nivel socioeconómico que el G.C1, fue configurado por la totalidad de mujeres que cumplían los criterios de inclusión y cursaban la fase educativa de secundaria correspondiente a ese grupo etario (desde 1º a 4º de ESO), del Colegio resultante de la aleatorización de centros educativos, llevándose a cabo el estudio entre la primera semana de marzo y la segunda semana de abril de 2013. También se configuró por mujeres de entre 17 y 19 años y mayor nivel formativo, siendo estudiantes matriculadas en los dos primeros cursos de la Universidad de Huelva, cuyo periodo de recogida de datos se desarrolló en la primera quincena del mayo.



### **VI.3.- ACTOS PRELIMINARES.- AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC)**

Los actos preliminares de la presente investigación se enmarcaron en atención a las directrices del código de ética y deontología de profesionales de la Psicología y de la Medicina, en su ámbito de investigación clínica. En esta línea, fueron dos los principales actos previos al desarrollo del estudio:

- Solicitud de autorización del estudio, para la muestra clínica, al Comité Ético de Investigación Clínica, en su sección de Evaluación de Ensayos Clínicos a desarrollar en el ámbito hospitalario de la provincia de Huelva, cuya resolución favorable se muestra en las Figuras 18 y 19.
  
- Acuerdo adoptado, con la Junta Directiva del Colegio participante de la muestra control, de la realización del estudio, así como la distribución de los impresos de Consentimiento Informado (Anexo I) y su posterior recepción ya firmados, desde los profesores-tutores a los responsables legales de las alumnas menores participantes, para su disposición antes de proceder a la correspondiente recogida de datos empíricos. Este acuerdo fue precedido de una presentación del proyecto de estudio en el que se informó de objetivos y metodología (incluido lectura del consentimiento informado) a la totalidad de profesores de secundaria.

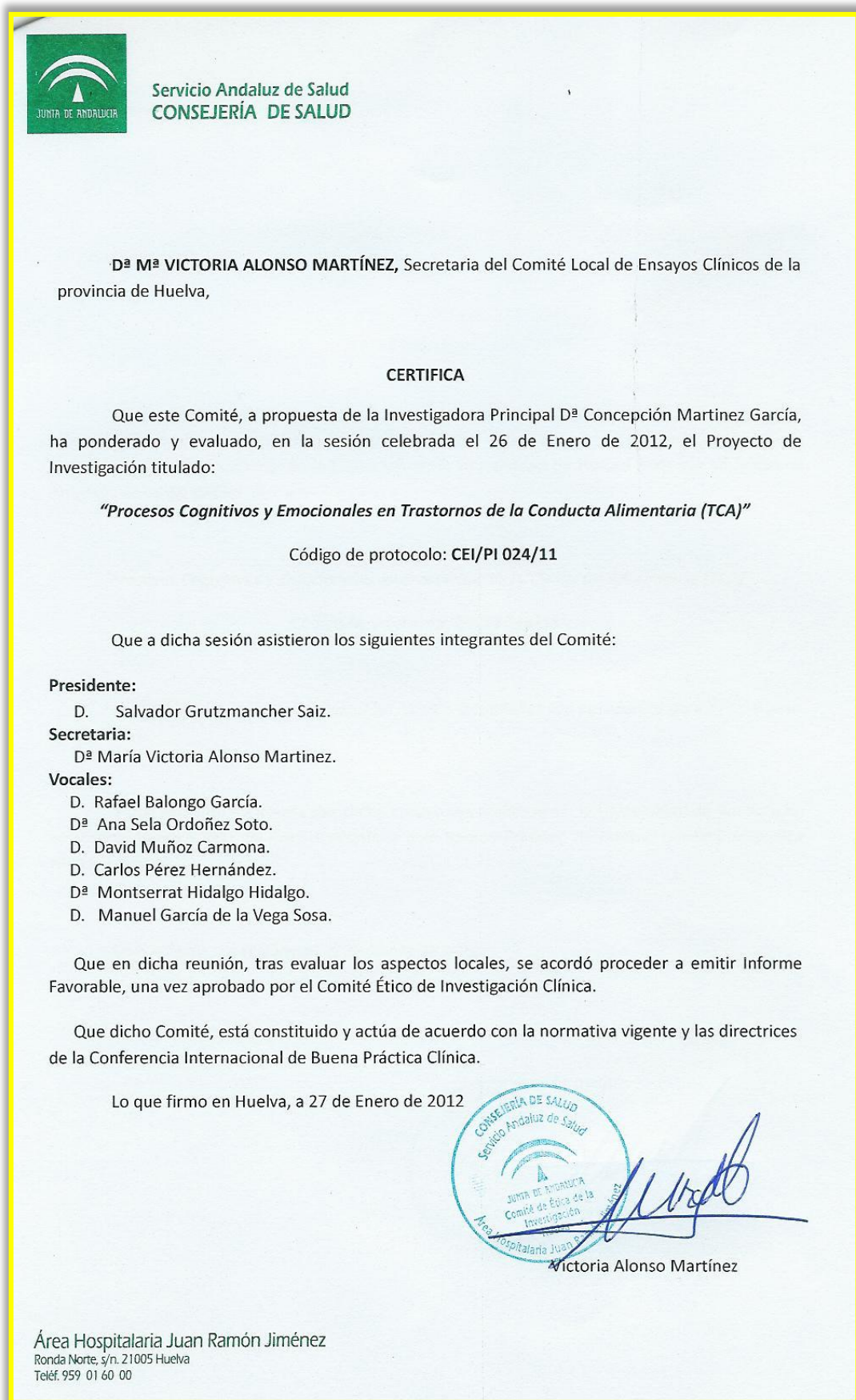


Figura 18.- Informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica.



Servicio Andaluz de Salud  
CONSEJERÍA DE SALUD

D<sup>a</sup> M<sup>a</sup> VICTORIA ALONSO MARTÍNEZ, Secretaria del Comité Local de Ensayos Clínicos de la provincia de Huelva,

**CERTIFICA**

Que este Comité, ha evaluado la propuesta del Investigador Principal D<sup>a</sup> Concepción Martínez García del Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social, Área de Psicología Básica de la Facultad Ciencias de la Educación de la Universidad de Huelva para que se realice el Proyecto de Investigación titulado:

***“Procesos Cognitivos y Emocionales en Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA)”***

Código de protocolo: CEI/PI 024/11

La capacidad de la investigadora y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Y que este Comité acepta que dicho ensayo sea realizado en la Universidad de Huelva y en el Hospital Vázquez Díaz del Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez de Huelva por D<sup>a</sup> Concepción Martínez García.

Lo que firmo, en Huelva, a 27 de Enero de 2012

Firmado:

Victoria Alonso Martínez

Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez  
Ronda Norte, s/n. 21005 Huelva  
Teléf. 959 01 60 00

Figura 19.- Autorización del Comité Ético de Investigación Clínica a la doctoranda.



## **VII.-OBJETIVOS E HIPÓTESIS**



## **VII.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

VII.1.- Objetivo principal y secundarios.....	169
VII.2.- Hipótesis.....	171



## VII.1.- OBJETIVO PRINCIPAL Y SECUNDARIOS

### □ **Objetivo principal**

Comparar la toma de decisiones de riesgo en un grupo de pacientes afectas con trastorno de la conducta alimentaria (TCA) (clínica), frente a un grupo de mujeres sin dicha afección (control), a través de la herramienta *Iowa Gambling Task* (IGT) (Bechara *et al.*, 1994).

### □ **Objetivos secundarios**

1.- Evaluar los aspectos psicológicos relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria en el grupo de mujeres de la población sana que forman el grupo control, mediante la herramienta *EDI-2* (Garner, 1983/1998) y analizar sus posibles asociaciones con la toma de decisiones.

2.- Estudiar la percepción de la imagen corporal, a través del *Test de Siluetas* (Thompson y Gray, 1995), de un grupo de mujeres de la población general con el mismo estrato etario que el grupo con TCA y relacionarla con variables antropométricas: peso en kg., altura en m., índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal, circunferencia de muñeca dominante, índice de robustez y variables de composición muscular y adiposa, además de analizar las relaciones con la toma de decisiones que resultasen.



## VII.2.- HIPÓTESIS

Los objetivos de la investigación pueden concretarse a través de las siguientes hipótesis a contrastar empíricamente:

1. Las pacientes con TCA presentarán alteración en el proceso de toma de decisiones, reflejándose en una peor ejecución en la tarea de la *IGT* (Bechara *et al.*, 1994), resultando:
  - 1.1. *Índices gambling* menores, o más negativos, de forma significativa, en el grupo clínico que los mostrados por los controles;
  - 1.2. El grupo clínico mostrará diferencias significativas, respecto al grupo control, en la *evolución del aprendizaje de la tarea* sobre la toma de decisiones, teniendo una ejecución progresivamente más desventajosa;
  - 1.3. Ambos grupos diferirán de forma significativa en los parámetros probabilísticos que miden los procesos implicados en la *IGT* del modelo cognitivo *Prospect Valence Learning* (PVL) (Ahn *et al.*, 2008, 2011; Erev y Barron, 2005) siendo estos: *Regla de utilidad, Aversión a las pérdidas, Recencia y Consistencia*.
2. El grupo clínico mostrará significativamente mayores puntuaciones centiles que el grupo control, en las *subescalas del EDI-2* (Garner, 1983/1998), siendo estas diferencias más acentuadas en las dos primeras subescalas relacionadas directamente con la alimentación (Obsesión por adelgazar y Bulimia) y también en la relacionada con la percepción de la imagen corporal (Insatisfacción corporal) que, las diferencias mostradas en las restantes subescalas.

3. El grupo TCA y grupo control mostrarán diferencias significativas en la percepción de su imagen corporal, resultando:
  - 3.1. El grupo TCA mostrará diferencias significativas en el *Test de Siluetas* (Thompson y Gray, 1995), obteniendo mayores índices de *distorsión*, de sobre-estimación, en la percepción de su imagen corporal que, el grupo control;
  - 3.2. El grupo control mostrará, de forma significativa, mayores *índices antropométricos: variables nutricionales generales* y mayores *índices de dimensiones corporales: robustez, perímetros corporales y áreas braquial muscular y adiposa* que, el grupo clínico.
4. Las variables analizadas en la *tarea IGT* (Bechara *et al.*, 1994) se mostrarán relacionadas, en la muestra total, con las subescalas del EDI-2 (Garner, 1983/1998), con las variables analizadas en el *Test de Siluetas* (Thompson y Gray, 1995) y con las variables *antropométricas* e índices de *dimensiones corporales*.

## **VIII.-MATERIAL Y MÉTODO**



## VIII.- MATERIAL Y MÉTODO

VIII.1.- Muestra.....	177
VIII.2.- Criterios de inclusión y exclusión.....	179
VIII.3.- Instrumentos.....	181
VIII.4.- Procedimiento.....	197



## VIII.1.- MUESTRA

La muestra del estudio se constituyó solo por mujeres. El **grupo clínico** lo formaron pacientes con TCA de la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMI-J) del Área Hospitalaria del Hospital General “Juan Ramón Jiménez” de Huelva, ubicada en el Hospital General “Vázquez Díaz”, que estuvieron ingresadas en la modalidad diurna en el periodo temporal de la realización del estudio (julio-sept. 2012) y también por las pacientes programadas para consultas externas que acudieron para revisión post-alta con diagnóstico de TCA en remisión parcial.

Todas ellas presentaban diagnóstico de TCA *general*, según los criterios clínicos y del DSM-IV-TR (APA, 2000), en los que se especificaba los síntomas actuales predominantes (subtipos) y sin llegar a codificar de forma específica el tipo de TCA (AN, BN o TCANE).

La muestra del **grupo control** la formaron igualmente mujeres del mismo estrato etario y nivel socioeconómico que la muestra clínica y que voluntariamente aceptaron participar a través de su firma y, en caso de menores, también de la firma de sus tutores legales, del Consentimiento Informado.

El periodo de recogida de datos de la muestra control, por preferencias del calendario escolar, se realizó entre primera semana de marzo y la segunda semana de abril de 2013.



## VIII.2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

A) **Grupo clínico.**- Mujeres diagnosticadas de trastorno de la conducta alimentaria en el Área de Salud Mental de Huelva, sin discapacidad cognitiva y/o sensorial que pudiera limitar la correcta comprensión o ejecución de los cuestionarios, que cumpliera todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión.

a) Criterios de inclusión.

1.- Diagnóstico de TCA realizado por el Equipo de la Unidad Salud Mental Infanto-Juvenil (USMI-J) del Hospital General “Vázquez Díaz”, Área Hospitalaria del Hospital General “Juan Ramón Jiménez” de Huelva.

2.- Firma del consentimiento informado de las pacientes y/o sus tutores legales.

b) Criterios de exclusión.-

1.- Consumo de tóxicos estupefacientes.

2.- Tener otros diagnósticos del área de salud mental.

B) **Grupo control.**- Mujeres sin psicopatologías ni limitaciones cognitivas y/o sensoriales para la correcta comprensión o ejecución de los cuestionarios y que conozcan y comprendan el idioma español, del mismo estrato etario que la muestra clínica y que cumplan todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión.

a) Criterios de inclusión.

1.- En el caso de menores, estudiantes del colegio/instituto de Huelva resultante de la selección por aleatorización.

2.- A partir de los 18 años, estudiantes de los primeros cursos de las disciplinas aleatorizadas de la Universidad de Huelva.

3.- Firma del consentimiento informado de las estudiantes y/o sus tutores legales.

b) Criterios de exclusión.-

- 1.- Consumo de tóxicos estupefacientes o más de 12 g/día de etanol.
- 2.- Tener diagnósticos del área de salud mental.
- 3.- Existencia de alguna enfermedad o afección física que pudieran alterar los resultados de cuestionarios o herramientas del estudio: enfermedad crónica (diabetes, enfermedad sistémica, infección crónica como tuberculosis, enfermedad neoplasia, etc.), o discapacidad neuro-sensorial (encefalopatías, CI inferior o límite de su grupo normativo, sordomudez sin traductor de lenguaje de signos, etc.).

### VIII.3.- INSTRUMENTOS

#### VARIABLES DEMOGRÁFICAS

##### *Cuaderno de registro de datos (CRD)*

Para la obtención los principales datos demográficos, socioeconómicos, de estilo de vida y de estado de salud general, se elaboró para este estudio el *cuaderno de registro de datos* (CRD) (Anexo II), cuya forma de cumplimentación es heteroadministrada por la doctoranda.

#### VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

##### *Cinta métrica, plicómetro o compás de pliegue cutáneo y balanza de peso estándar*

Medidas circunferenciales o perímetros corporales, en cm:

- *Circunferencia torácica*: cinta métrica alrededor del busto, a nivel axilar, que incluye dimensión de mamas.
- *Circunferencia de cintura*: cinta métrica que pasa alrededor del abdomen a nivel umbilical.
- *Circunferencia de cadera*: cinta métrica rodeando el nivel del trocánter.
- *Circunferencia braquial*: cinta métrica alrededor del punto medio entre el acromion y la cabeza radial del brazo dominante, en posición de relajación con ligera rotación externa de la articulación del hombro y con el codo extendido. Este mismo punto medio se señala y utiliza también para la medida de pliegue cutáneo tricípital.
- *Circunferencia de muñeca*: cinta métrica alrededor de biestiloidea de la mano dominante.

Medida de grasa corporal, en mm.:

- *Pliegue cutáneo tricipital.*- Supone la medida del grosor de grasa subcutánea más usada en la práctica clínica, como indicador de la grasa corporal total, dada su aplicabilidad en todos los grupos de edad y por ofrecer un índice aproximado de la magnitud de reservas energéticas endógenas, tanto por exceso como por defecto.

*Método y técnica:* Con el pulgar e índice de la mano izquierda, se toma de forma paralela al eje longitudinal y en la cara posterior del brazo (en el lugar señalado durante la medición del perímetro braquial), un pliegue de dos capas de piel y el panículo adiposo del tejido subcutáneo, que se separa del músculo subyacente, manteniéndolo suavemente a la vez que, con la mano derecha, se coloca el plicómetro perpendicularmente al pliegue, aproximadamente a 1 cm por debajo de los dedos del investigador y a una profundidad semejante a la del pliegue, dando de tiempo un promedio de 4 a 5 segundos para tomar la lectura.

Medidas de peso en kilogramos, altura en metros y cálculo del Índice de Masa Corporal, en adelante IMC o BMI (*Body Mass Index*), también denominado Índice de Quetelet (IQ) (ver clasificación en Tabla 17), su fórmula es:

- $$IMC = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura}^2(\text{m}^2)}$$

Tabla 17. Clasificación del IMC (adaptado de: Comité de Expertos de la OMS, 2000).

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Bajo peso	< 18.5
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso	25.0-29.9
Obesidad	> 30

Índices nutricionales calculados:

- Percentil 50 talla (cm): mediana de talla, para edad y género, de las tablas antropométricas poblacionales.
- Percentil 50 peso (kg): mediana de peso, para edad y género, de las tablas antropométricas poblacionales.
- Índice nutricional (IN) (baremos en Tabla 18), su fórmula es:

$$IN = \frac{\text{Peso actual (kg)}/\text{Talla actual (m)}}{\text{Peso 50 (kg)}/\text{Talla 50 (m)}} \times 100$$

Tabla 18. Baremos del IN (adaptado de Lama-More, 2001).

Categorización	IN
Desnutrido/a	<90%
Nutrido/a	90-110 %
Sobrepeso	111-120%
Obeso/a	>120 %

- Índice de robustez (r) (baremos en Tabla 19), su fórmula es:

$$r = \frac{\text{Talla(cm)}}{\text{circunferencia muñeca(cm)}}$$

Tabla 19. Baremos de robustez (r) (adaptado de Alastrue-Vidal, Sitges-Serra, Jaurrieta-Mas y Sitges-Creus, 1982).

Categorización	r mujeres	r hombres
Pequeña	>11.0	>10.4
Mediana	10.1-11.0	9,6-10.4
Grande	<10.1	< 9,6

- Composición muscular y adiposa (Alastrue-Vidal, Sitges-Serra, Jaurrieta-Mas y Sitges-Creus, 1982):

- Área braquial (AB) cm<sup>2</sup>:  $AB(cm^2) = \frac{CB^2}{4 \times \pi}$

- Área muscular braquial (AMB) cm<sup>2</sup>:  $AMB = \frac{(CB - (PCT \times \pi))^2}{4 \times \pi}$

- Área grasa braquial (AGB) cm<sup>2</sup>:  $AGB = AB - AMB$

- Índice adiposo muscular (IAM):  $IAM = \frac{AGB}{AMB}$

## VARIABLES PSICOLÓGICAS

### 1.-TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

- **EDI-2** (*Eating Disorder Inventory-2*) (Garner, 1983, adaptación española de TEA Ediciones, S.A., 1998; Corral, Gonzáles, Pereña y Seisdedos, 2006). Inventario de trastornos de la conducta alimentaria, basado en el original EDI de Garner (1983), como instrumento para la evaluación de diferentes características psicológicas asociadas a los TCA. Supone un cuestionario autoadministrado de 91 ítems agrupado en las siguientes 11 subescalas:

1. Obsesión por la delgadez (**DT**: *Drive for Thinness*). Los ítems que se refieren a la obsesión por el peso, las dietas y el miedo a engordar son: 1, 7, 11, 16, 25, 32, y 49.
2. Bulimia (**B**: *Bulimia*). La tendencia a tener ingestas de comida incontrolables está recogida en los ítems: 4, 5, 28, 38, 46, 53, y 61.

3. Insatisfacción corporal (**BD**: *Body Dissatisfaction*). La insatisfacción con la forma del propio cuerpo, bien en general o bien con algunas partes del mismo, se miden a través de los ítems: 2, 9, 12, 19, 31, 45, 55, 59 y 62.
4. Ineficacia (**I**: *Ineffectiveness*). La medida de sentimientos de inseguridad, incapacidad, autodesprecio y falta de control sobre su propia vida, relacionada con baja autoestima o autoevaluación negativa, se realiza a través de los elementos: 10, 18, 20, 24, 27, 37, 41, 42, 50, y 56.
5. Perfeccionismo (**P**: *Perfectionism*). Se refiere al grado en que la persona cree que sus resultados deberían ser mejores y que sólo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes, entendiendo asimismo que los demás (padres, profesores, etc.) esperan de él/ella unos resultados excepcionales. Los ítems de esta escala son: 13, 29, 36, 43, 52, y 63.
6. Desconfianza interpersonal (**ID**: *Interpersonal Distrust*). Evalúa el sentimiento general de alienación, su desinterés por establecer relaciones íntimas y la dificultad de expresar sentimientos y pensamientos. Sus ítems son: 15, 17, 23, 30, 34, 54, y 57.
7. Conciencia interoceptiva (**IA**: *Interoceptive Awareness*). Referido al grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales y se relaciona también con la inseguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad. Los elementos de esta escala son: 8, 21, 26, 33, 40, 44, 47, 51, 60 y 64.
8. Miedo a la madurez (**MF**: *Maturity fears*). El temor a las experiencias psicológicas y físicas que conlleva el paso a la edad adulta y el deseo de volver a la seguridad de la infancia, son medidas a través de los ítems: 3, 6, 14, 22, 35, 39, 48, y 58.
9. Ascetismo (**A**: *Asceticism*). Referidos a las concepciones de ciertos ideales espirituales que consideran que hacer dieta es la purificación, la delgadez es una virtud y el ayuno un acto de penitencia, todo ello por medio de

autodisciplina, sacrificio, autosuperación y el control de las necesidades corporales. Ítems: 66, 68, 71, 75, 78, 82, 86 y 88.

10. Impulsividad (**IR**: *Impulse Regulation*). Supone la dificultad de regular los impulsos y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de las relaciones interpersonales <considerado un síntoma de pronóstico preocupante en los TCA por ser particularmente resistentes al tratamiento>. Ítems: 65, 67, 70, 72, 74, 77, 79, 81, 83, 85 y 90.

11. Inseguridad social (**SI**: *Social Insecurity*). Creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y, generalmente, de escasa calidad. Ítems: 69, 73, 76, 80, 84,87, 89 y 91.

Las tres últimas subescalas, suponen las escalas adicionales de esta última revisión del EDI (EDI-2). Las respuestas a cada elemento pueden puntuar de 0 a 3, en una escala de 6 puntos en la que los sujetos indican si cada situación les ocurre “nunca”, “pocas veces”, “a veces”, “a menudo”, “casi siempre” o “siempre”, dándose un 3 a las respuestas extremas en la dirección sintomática: “siempre” o “nunca”, dependiendo de si se trata, respectivamente, de un ítem directo o inverso; otorgando a la respuesta inmediatamente adyacente a la respuesta extrema, 2 puntos y, 1 punto, a la siguiente. Las tres opciones más alejadas o asintomáticas reciben 0 puntos.

La corrección de la prueba permite obtener:

- Puntuaciones Directas: suma de los puntos atribuidos a los elementos de cada escala.
- Puntuaciones Centiles: aplicación de la tabla de conversión de puntuaciones directas en centiles para cada una de las escalas y los distintos baremos de grupos normativos.
- Un gráfico de Perfil: en el que aparecen representadas las medianas (centiles 50) correspondientes a las muestras normativas, clínica y normal, que incluye los puntos de corte de cada escala.

Para que los resultados puedan ser contrastados con la tipificación de la población normal o patológica, la prueba incluye los baremos:

- Baremos de muestras con TCA general.
- Baremos para diagnósticos de TCA específicos (AN-R, AN-B y BN).
- Baremos en función de la edad y del sexo.
- Baremos de mujeres estudiantes universitarias.
- Baremos de varones.
- Baremos de estudiantes de 14 a 18 años.
- Baremos de mujeres estudiantes jóvenes de 11 a 18 años.
- Baremos de las escalas adicionales.

Los coeficientes de fiabilidad del EDI-2 muestran una consistencia interna (*alpha* de Cronbach) superior a 0,80 en muestras de pacientes con TCA, distribuyéndose la fiabilidad de las subescalas entre 0,83 y 0,93; los estudios sobre su validez indican una correlación media entre los elementos y sus escalas de 0,63, expresando así un alto grado de varianza común entre los elementos de cada escala (Corral, Gonzáles, Pereña y Seisdedos, 2006; Garner *et al.*, 1982).

## 2. PERCEPCIÓN DE LA IMAGEN CORPORAL:

**Test de Siluetas (TS).** Las siluetas a utilizar son las propuestas por Thompson y Gray (1995) en la creación y validación de la *Contour Drawing Rating Scale*.

Este instrumento se trata de una escala gráfica, de aplicación autoadministrada, compuesta por nueve figuras femeninas y nueve masculinas (se prescindieron de las figuras masculinas en el presente estudio) vistas de frente, con graduación creciente que se extiende desde la representación de un IMC < 19 kg/m<sup>2</sup> (muy bajo peso), hasta un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (obesidad), pudiendo apreciarse estas diferencias tanto en el cuerpo como en la cara de las siluetas (Anexo III).

El coeficiente de Pearson de fiabilidad (test-retest) de la prueba es  $r = .78$  ( $p < .0005$ ) (Rodríguez y Cruz, 2006).

*Método:* La presentación de estas figuras se toma como referencia, junto con dos indicaciones, o preguntas, para que señalen cuál de ellas, según su criterio, representa su figura actual y cuál representa la que desearía tener en el futuro, constituyendo sus respuestas, las variables dependientes de figura actual (Fa) y figura deseada (Fd) respectivamente. Posteriormente, se comparan dichas variables dependientes (en su correspondiente codificación de IMC en la escala), con su IMC real u objetivo, para la obtención del índice de distorsión perceptual de imagen corporal, mediante la aplicación de la siguiente fórmula:

*Índice de percepción de imagen corporal* (Perpiñá y Baños, 1990):

$$IPIC = \frac{\text{Tamaño estimado (Fa)}}{IMC \text{ real}} \times 100$$

Así, cuando las puntuaciones sean superiores a 100, nos indicaría distorsión perceptual de su imagen corporal de sobre-estimación, cuando sean inferiores a 100 indicarían distorsión de subestimación y, cuando resultasen igual a 100, sería indicación de no distorsión.

No obstante, dado que los cambios físicos que acontecen en la pubertad y la importante plasticidad neuronal a esa edad, especialmente en la corteza orbitofrontal y las estructuras límbicas esenciales en el proceso cognitivo y, por ende, en el perceptivo, no ocurren sincrónicamente (Durston *et al.*, 2006; Oliva, 2007; Weinberger *et al.*, 2005), realizamos un ajuste de amplitud de la normalidad de percepción en 50 puntos por arriba y por abajo (supone puntuarse con la figura más cercana a la real), con lo que se obtuvieron las siguientes dos categorías:

- Entre 50 y 150: normalidad perceptiva o mínimo desajuste (código 0).
- Mayor de 150: distorsión perceptiva patológica (código 1).

De igual forma, debido a las actualizaciones realizadas por la OMS (Comité de Expertos de la OMS, 2000), en la que, fundamentalmente, reducía el límite

inferior del peso normal desde el  $IMC \leq 19$ , al actual  $IMC \leq 18,5$  y, siendo dicha modificación, posterior a la creación y validación de la *Contour Drawing Rating Scale* realizada por sus autores (Thompson y Gray, 1995), basada en aquellos puntos de cortes de IMC establecido por la OMS en 1995, se ha reajustado la asignación de las figuras de la escala, a la actual IMC según el Comité de Expertos de la OMS (2000) y el Consenso de la SEEDO (2000) quedando finalmente como aparece en la Tabla 20.

Tabla 20. Adaptación de la clasificación de Figuras del *TS* (Thompson y Gray, 1995) en base a los puntos de corte del IMC establecidos por el Comité de Expertos de la OMS (2000) y SEEDO (2000).

Clasificación de Figuras del <i>TS</i>	IMC ( $kg/m^2$ )
Bajo peso → F1-F2	< 18.5
Normopeso → F3-F4-F5	18.5-24.9
Sobrepeso → F6-F7	25.0-29.9
Obesidad → F8-F9	> 30

### 3. TOMA DE DECISIONES:

***Iowa Gambling Task (IGT)*** (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994).

Esta tarea ha sido diseñada, basada en la tarea original, como paradigma experimental de toma de decisiones para la comprobación de la Hipótesis del Marcador Somático (Damasio, 1994, 1996).

Supone una de las tareas más utilizadas para el estudio de la toma de decisiones al tratarse de una herramienta adecuada para investigar el proceso de la toma de decisiones en situaciones de incertidumbre, tanto en población normal, como en población clínica, utilizándose en estudios de pacientes con determinadas lesiones cerebrales, especialmente frontales y, como ha sido ya referido, sobre diferentes patologías y psicopatologías.

Esta incertidumbre, simula los componentes implicados en la toma de decisiones de la vida cotidiana y, en la IGT, viene dada por ser una tarea compleja que requiere que la persona seleccione entre diversos cursos de acción simultáneos (cuatro mazos de cartas) cuyas contingencias de recompensa (ganancias) y de castigos (pérdidas) son inciertos dado que, el número de cartas que tiene cada mazo, el valor económico positivo o negativo y el número total de ensayos, son desconocidos, así como tampoco tiene información alguna sobre la metodológica existencia de grupos de cartas favorables y desfavorables (resultados a largo plazo) que suponen el objetivo central de la tarea al implicar los procesos motivacionales y emocionales de la toma de decisiones, es decir, los niveles de procesamiento pre-rationales.

De esta forma, parte de esta información, solo puede obtenerse con el aprendizaje (marcadores somáticos) que supone el desarrollo del juego: cuando anticipe los resultados prospectivos de una determinada acción y, con ello, pueda orientarse para seleccionar la siguiente opción más ventajosa, sin saber en qué momento se terminará el juego, con lo que clicar, por ejemplo, en un mazo de elevadas ganancias y también elevadas pérdidas, pudiendo ser la última jugada (sin posibilidad, en caso de pérdidas, de recuperación económica en posteriores jugadas) supone la “asunción de ese riesgo” en cada jugada.

El análisis de los datos resultantes de la tarea de la IGT no solo se ha realizado sobre las variables relevantes de sus componentes, sino también, más recientemente, se ha aplicado en base al modelo computacional cognitivo *Prospect Valence Learning* (PVL) (Aprendizaje por Perspectiva de Valencia) (Ahn, Busemeyer, Wagenmakers y Stout, 2008; Ahn *et al.*, 2011; Busemeyer y Stout, 2002; Fridberg *et al.*, 2010), que permite la inferencia estadística de la lógica bayesiana en base a cuatro parámetros que se obtienen a través de ecuaciones de función matemática no lineal, con objeto de identificar los procesos implicados que subyacen al rendimiento de la IGT (Chan *et al.*, en prensa; Fridberg *et al.*, 2010; Márquez *et al.*, 2013; Moreno y Alameda, 2012; Vassileva *et al.*, 2013; Worthy, Hawthorne y Otto, 2013).

*Método:* Se utiliza la versión computerizada de la IGT denominada Programa “Cartas” Versión 2.07 (Palacios, Paíno y Alameda, 2010).

En la pantalla del ordenador, se muestran cuatro barajas de cartas boca abajo, siendo su presentación (de izquierda a derecha) en el orden: A, B, C y D, cada una de las cuales contiene 60 cartas. Antes de comenzar el juego, aparece una ventana informativa con las instrucciones que aparecen en la Figura 20, no suministrando ninguna otra información adicional.

El/la participante puede ir escogiendo libremente, clicando cartas de cada una de las barajas, a fin de ganar la mayor cantidad de dinero posible; la tarea concluye tras 100 ensayos, con una duración de tiempo aproximado de entre 5 y 7 minutos.

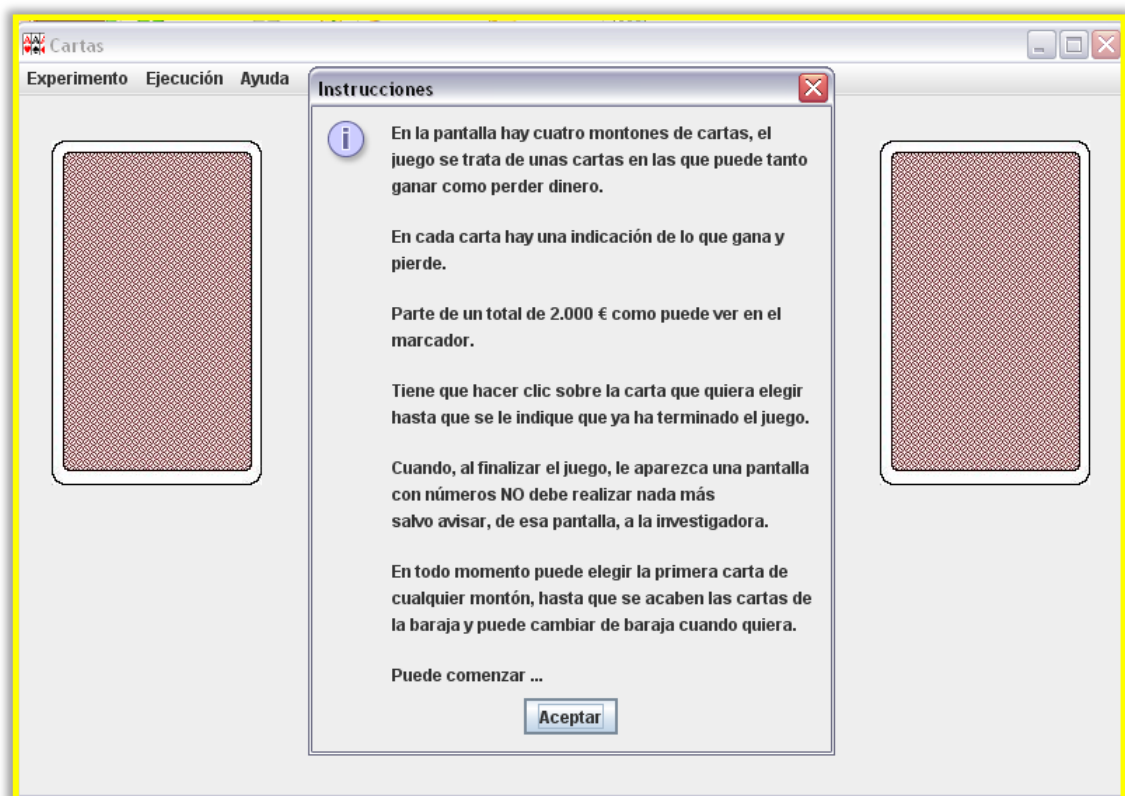


Figura 20. Instrucciones del Programa “Cartas”, versión 2.07 (Palacios, Paíno y Alameda, 2010).

En cada elección aparece, durante 2 sg., la cantidad de dinero asociada a esa carta en el mazo correspondiente y, en la parte inferior de la pantalla, se muestra simultáneamente el saldo que va aumentando o disminuyendo en cada elección, precedido por un signo de mayor dimensión y diferente color siendo: positivo y verde (+) si gana; negativo y rojo (-) si pierde y, un signo de igualdad de color naranja (=) cuando se pierde tanto como gana (Figura 21).

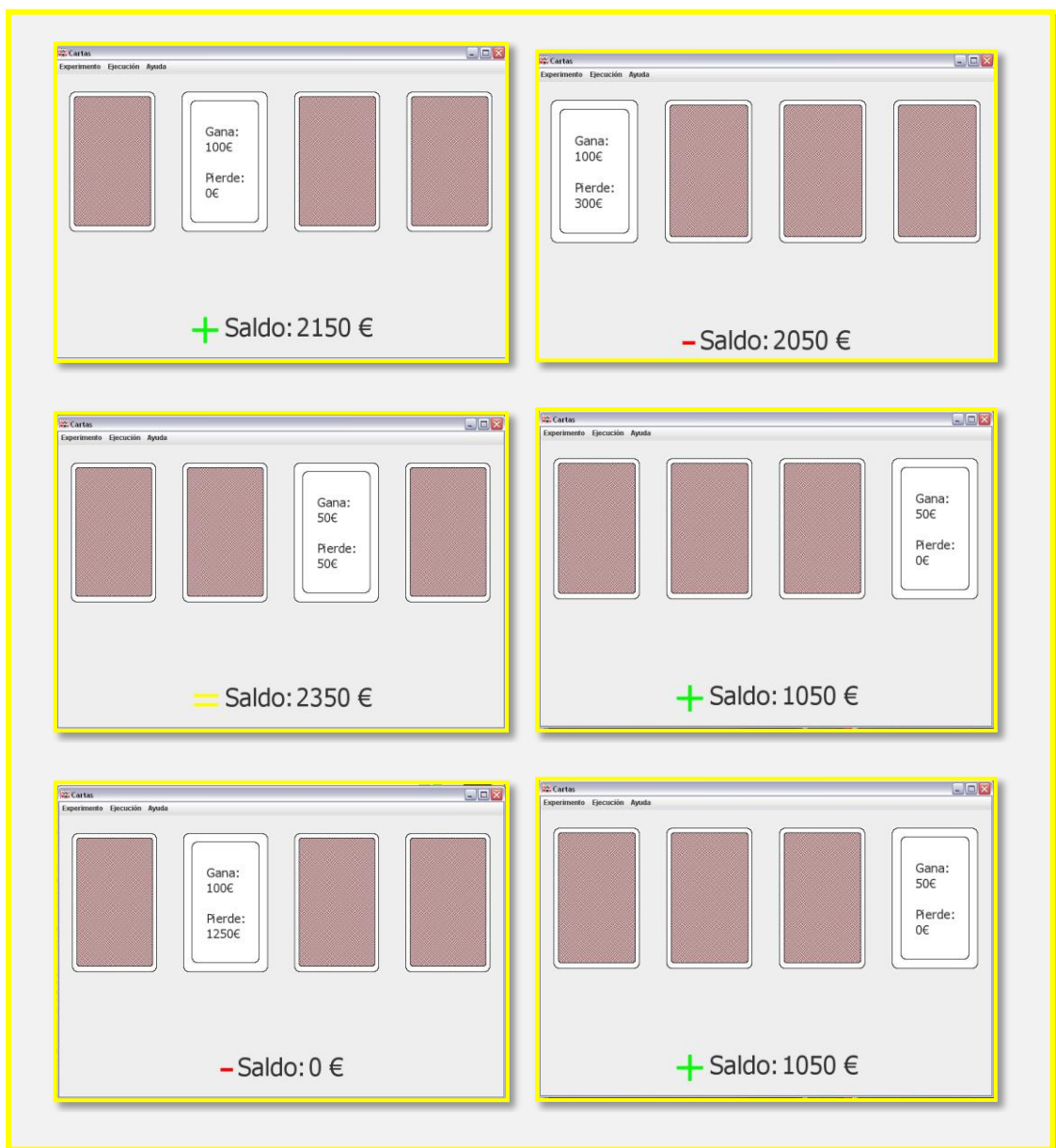


Figura 21. Desarrollo del Programa “Cartas”, versión 2.07 (Palacios, Paíno y Alameda, 2010).

Los *mazos ventajosos* los constituyen los montones C y D:

- Baraja C: contiene, cada 10 cartas, premios de 50 € y castigos de 25, 50 y 75 €.
- Baraja D: contiene, cada 10 cartas, premios de 50 € y pérdidas de 250 €.

A corto-medio plazo, es decir, cada ciclo de 10 cartas, el resultado de **los mazos ventajosos suponen unas ganancias de 250 €**, que es el resultado de la diferencia entre los premios (500 €) y los castigos (250 €).

Los *mazos de riesgo, o desventajosos*, los constituyen los montones A y B:

- Baraja A: contiene, cada 10 cartas, premios de 100 € y castigos en el 50% de los casos de 100, 150, 200, 250, 300 y 350 €.
- Baraja B: contiene, cada 10 cartas, premios de 100 € y una única pérdida de 1250 €.

El resultado a corto-medio plazo, cada ciclo de 10 cartas, de **los mazos desventajosos, acumulan unas pérdidas de 250 €** que son resultantes de las ganancias de 1000 € y las pérdidas de 1250 €.

Sin embargo, la fundamentación de la tarea es *a largo plazo*, (los 100 ensayos del juego) dado que los mazos favorables tienen mayores beneficios que los mazos desfavorables, mientras que a corto plazo, los beneficios son mayores en las barajas desfavorables (premios de 100 €, frente a los 50 € de las favorables, en cada ensayo), aunque sus pérdidas sean mayores a medio-largo plazo.

Por ello, cuando se ha utilizado la IGT en grupos de pacientes y controles, los pacientes con déficits en la toma de decisiones tienden a elegir más cartas de las barajas desfavorables (A y B), mientras los sujetos control sanos, a partir de las primeras veinte-treinta jugadas (una vez probado el riesgo de pérdidas de los mazos A y B), acaban seleccionando más cartas de las barajas favorables (C y D).

Los parámetros que recoge el Programa “Cartas” (Palacios, Paíno y Alameda, 2010) de la IGT son los siguientes:

- N° de jugada.
- Mazo elegido en cada jugada.
- Ganancia y pérdida en la jugada.
- Préstamo (en caso de saldo negativo: +500 €).
- Saldo acumulado.
- Tiempo transcurrido desde el inicio.
- Tiempo de la jugada.
- Saldo real (resultante de la diferencia entre el saldo inicial de 2000 € y el saldo final).
- N° de elecciones de cada mazo.
- Índice Gambling parcial o por bloques de 20 jugadas (IG20, IG40, IG60, IG80 e IG100).
- Índice Gambling (IG). Su fórmula es:
  - $IG = (C + D) - (A + B)$   
*C + D = mazos ventajosos*  
*A + B = mazos de riesgo*

El Índice Gambling refleja la medida del objetivo de la tarea al restarle al número de elecciones ventajosas, el número de elecciones desventajosas o de riesgo. De esta forma, un IG con valor positivo indicaría que la persona ha realizado la tarea sin asumir riesgos, mientras que un IG negativo mostraría elecciones de riesgo o una ejecución deficiente.

Los parámetros del modelo estadístico *Prospect Valence Learning (PVL)* (Ahn *et al.*, 2008, 2011; Erev y Barron, 2005) para el análisis cognitivo de la IGT son:

- *Regla de Utilidad ( $\alpha$ )*: Este parámetro calcula el efecto de discriminación frecuencia-magnitud de las pérdidas-ganancias y contribuye a explicar la tendencia de elección de mazos de elevada magnitud de pérdidas, pero poco frecuentes (mazo B), frente a la tendencia de elección de los mazos A, que tienen iguales pérdidas pero con alta frecuencia.

Como el valor de  $\alpha$  se sitúa entre 0 y 1, una tendencia de  $\alpha$  hacia 1 supone que la ejecución de la tarea está controlada por las magnitudes de las ganancias y/o pérdidas, dado que la utilidad subjetiva se incrementa en proporción directa al valor del resultado; en cambio, cuando  $\alpha$  tiende a 0, es indicación de que lo relevante es la frecuencia en la que se producen las ganancias y pérdidas, independientemente de su magnitud, porque la utilidad subjetiva crece de forma escalonada y no en función de su cantidad.

- *Aversión a las pérdidas* ( $\lambda$ ): Este parámetro mide la sensibilidad hacia las pérdidas comparándolas con la sensibilidad hacia las ganancias. El valor de  $\lambda$  se sitúa entre 0 y 5. Así, si  $\lambda=1$ , las ganancias y pérdidas tienen el mismo impacto y cuando  $\lambda>1$ , es indicativo de que las pérdidas tienen un mayor impacto que las ganancias; cuando  $\lambda<1$  (tiende a 0), es indicativo de que las ganancias tienen un mayor impacto que las pérdidas, o insensibilidad a las pérdidas (estas son interpretadas como un evento neutro).
- *Recencia* ( $A$ ): Indica la tasa de aprendizaje que representa el peso que el sujeto le concede a las experiencias previas obtenidas con un mazo, respecto al peso que le otorga a la última carta seleccionada. Su valor se sitúa entre 0 y 1, siendo una puntuación de  $A$  tendente a 1, indicativo de otorgarle mayor peso al resultado económico de la última carta y esto le influencia en la modificación de la expectativa que tenía sobre ese mazo (basada en selecciones anteriores) y ha olvidado rápidamente, mientras que, una puntuación de  $A$  tendente a 0, nos indica que tiene poca influencia el resultado obtenido en la última carta de ese mazo, sobre las expectativas que tenía sobre él, del que prevalece sus experiencias anteriores que no ha olvidado u olvida de forma más gradual.
- *Coherencia o consistencia* ( $c$ ): La consistencia indica la influencia de las expectativas que se tienen sobre un mazo, para seleccionarlo, de nuevo, o

no seleccionarlo, es decir, supone el grado de correspondencia entre las expectativas y la elección.

El valor de  $c$  se sitúa entre 0 y 5. Cuando  $c$  tiene valores bajos, indica que hay poca coherencia entre expectativas y la selección realizada (elecciones aleatorias) y, cuando  $c$  tiene valores altos, las elecciones están determinadas por sus expectativas.

El cálculo de los parámetros del modelo PVL se realiza, a partir los criterios utilizados por Ann et al. (2008), mediante la concreción de las siguientes cuatro ecuaciones:

1.- Valor de la carta.- Fórmula:

$$\blacksquare \quad u(t) = \begin{cases} x(t)^\alpha & \text{si } x(t) \geq 0 \\ -\lambda|x(t)|^\alpha & \text{si } x(t) < 0 \end{cases}$$

$$u = \text{función de utilidad}; \quad \alpha = \text{regla de utilidad} \\ t = \text{jugada } t; \quad \lambda = \text{aversión a las pérdidas}$$

2.- Expectativa  $E$  para mazo  $j$  en la jugada  $t$ .- Fórmula:

$$\blacksquare \quad E_j(t) = E_j(t - 1) + A \cdot \delta_j(t) \cdot [u(t) - E_j(t - 1)] \\ A = \text{Recencia}; \quad j = \text{mazo } j$$

3.- Probabilidad de elección del mazo  $j$ .- Fórmula:

$$\blacksquare \quad Pr[D(t + 1) = j] = \frac{e^{\theta(t) \cdot E_j(t)}}{\sum_{k=1}^4 e^{\theta(t) \cdot E_k(t)}}$$

4.- Consistencia entre elecciones y expectativas.- Fórmula:

$$\blacksquare \quad \theta(t) = 3^c - 1 \\ c = \text{Consistencia}$$

## VIII.4.- PROCEDIMIENTO

Las participantes fueron previamente informadas de los objetivos, procedimiento, beneficios, riesgos e inconvenientes del estudio, así como de la voluntariedad de participar en el mismo y confidencialidad, todo ello recogido en el Consentimiento Informado (Anexo I) que debían firmar, en caso de menores en conjunción con sus tutores legales, para su inclusión en el estudio.

A cada participante se le suministró un código numérico que garantizaba el anonimato de sus respuestas a los instrumentos de evaluación, así como también fueron recogidas sus medidas corporales de forma individual.

Con objeto de evitar juicios comparativos y/o alguna influencia sobre algún posible factor predisponente o precipitante, no se les informó de sus datos resultantes ni observación alguna, argumentando que se trataba de datos a analizar de forma estadística y no particularmente.

El procedimiento comienza con las mujeres del grupo clínico que están ingresadas en la USMI-J y las que acuden a consulta programada de este dispositivo asistencial, utilizándose para ello, el espacio dedicado a la consulta de la especialista en endocrinología y nutrición, ubicada en la misma Unidad, por lo que se minimizaban posibles estresores contextuales por su familiaridad con el entorno.

Se procedió, con el grupo clínico, a la administración individual de los instrumentos en el orden que aparece numerado a continuación.

- 1º Ficha de datos o *Cuaderno de Registros de Datos* (CRD).
- 2º *EDI-2* (Adaptación española de TEA Ediciones, S.A., 1998).
- 3º Programa “*Cartas*” Versión 2.07 (Palacios, Paíno y Alameda, 2010).
- 4º *Test de Siluetas* (TS) (Thompson y Gray, 1995).

5º Medida de variables antropométricas (datos reales, no percibidos).- Se realiza en último lugar con objeto de evitar demandas de información sobre su peso, por las implicaciones obsesivas de esta variable en las pacientes con TCA; en estos casos, se les indicó que solo le correspondería dar esa información a su especialista de referencia.

Posteriormente, se hallaron el grupo etario y nivel socioeconómico mayoritario del grupo clínico, para la posterior configuración de mujeres que formarían el grupo control.

El procedimiento, en el grupo control, se desarrolló con la cumplimentación del *EDI-2* y *Test de Siluetas* de forma colectiva (con amplia separación entre las participantes), en la biblioteca del colegio para las alumnas de ESO y, para las alumnas mayores de edad, en el laboratorio del Grupo de Investigación: *Cognición y Adaptación*, de la Universidad de Huelva, mientras que el resto de instrumentos fueron administrados de forma individual, en la sala de enfermería del Colegio y en el despacho de este laboratorio, respectivamente.

## **IX.-RESULTADOS**



## **IX.- RESULTADOS**

IX.1.- Datos descriptivos.....	203
IX.2.- Resultados del contraste de hipótesis.....	213
IX.2.1.- Resultados de la hipótesis sobre la tarea IGT.....	213
IX.2.2.- Resultados de la hipótesis sobre el EDI-2.....	223
IX.2.3.- Resultados de la hipótesis sobre la percepción subjetiva de la Imagen Corporal e índices corporales objetivos.....	237
IX.2.4.- Resultados de la hipótesis sobre las relaciones de la tarea IGT con las demás variables analizadas en el estudio.....	255



## IX.1.- DATOS DESCRIPTIVOS

### RESULTADOS DESCRIPTIVOS.- CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)

#### CRD.- MUESTRA.

*La muestra* del estudio estaba inicialmente constituida por 76 mujeres, siendo 23 del grupo clínico, todas estaban ingresadas en la modalidad diurna, excepto una paciente que acudió a consultas externas programadas para revisión post-alta con diagnóstico de TCA en remisión parcial.

La muestra inicial del grupo control la formaron 53 mujeres adolescentes; de ellas, 44 fueron estudiantes de los cuatro cursos de ESO pertenecientes al Colegio concertado “San Vicente de Paúl”, sin embargo, posteriormente fueron eliminadas del estudio dos de estas participantes, por presentar criterios de exclusión.

Las 9 participantes restantes de la muestra control, fueron estudiantes de la Universidad de Huelva, matriculadas en primero y segundo de los Grados de Filología Inglesa (3), de Educación Infantil (3) y de Enfermería (3), resultantes de la selección aleatorizada de disciplinas y de alumnas.

La muestra total quedó finalmente constituida por 74 participantes. Para una descripción más detallada véase las Tablas 21 y 22.

Tabla 21. *Edad media de los grupos control y clínico.*

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>Edad</b>	Grupo Control	51	14,90	2,283	,320
	Grupo Clínico	23	15,13	2,528	,527

Tabla 22. Nivel Socioeconómico de los grupos.

			Grupo		
			Grupo Control	Grupo Clínico	Total
<b>N Socioeconómico</b>	Alquiler-VPO	Recuento	3	6	9
		% de Grupo	5,9%	26,1%	12,2%
	Con Hipoteca	Recuento	27	6	33
		% de Grupo	52,9%	26,1%	44,6%
	Sin Hipoteca	Recuento	21	11	32
		% de Grupo	41,2%	47,8%	43,2%
Total		Recuento	51	23	74
		% de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

No se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control en la edad ( $t = ,385; p = ,701$ ), ni en el nivel socioeconómico ( $U = 553,5; p = ,672$ ), por lo que se asumen semejantes en la configuración de la muestra total (Figura 22).

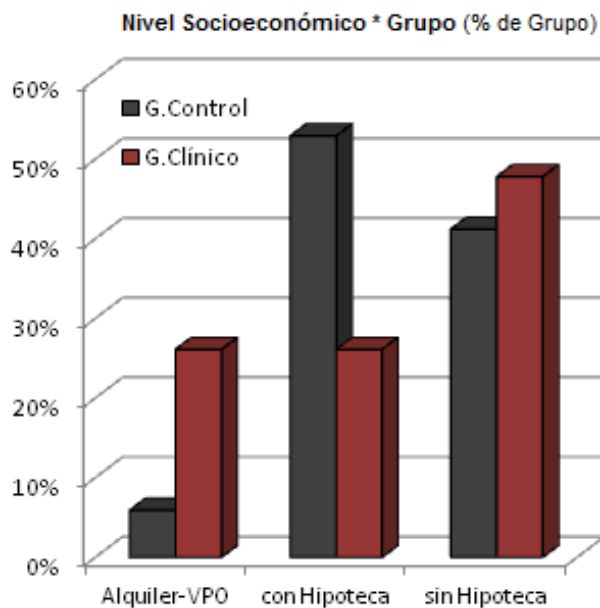


Figura 22. Nivel socioeconómico de los grupos (% del grupo).

Al ser heteroadministrado los ítems del CRD, el nivel socioeconómico no solo se obtiene con asignación a la clasificación de una de las tres categorías establecidas, sino en conjunción con la respuesta a estos de forma semiestructurada. Así, se observó equiparación entre las participantes con VPO (Vivienda de Protección Oficial) y aquellas con vivienda hipotecada, estableciéndose entonces mayor similitud aun de ambos grupos cuando se unifican en dos categorías esta

variable, con y sin hipoteca (Figura 23), además de la anterior verificación con la prueba de contraste estadístico utilizado.

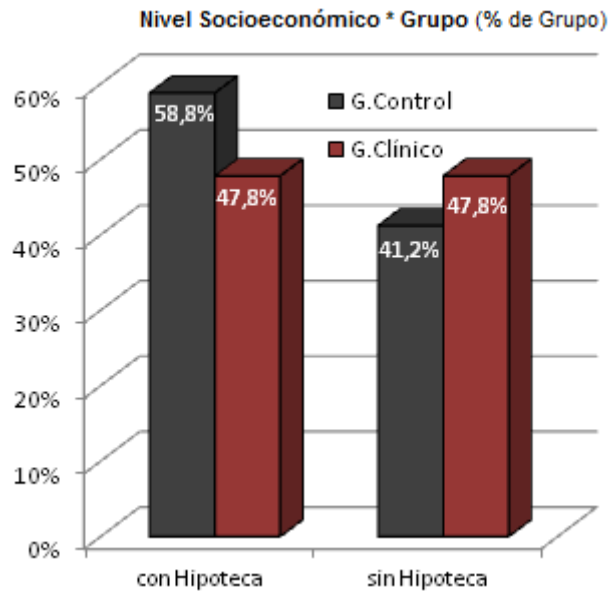


Figura 23. Nivel socioeconómico de los grupos en dos clasificaciones (% del grupo).

En todos los casos, el nivel socioeconómico se correspondía a un nivel *medio*, no dándose extremos inferiores ni superiores a la renta per cápita andaluza de 2012 ( $\approx 17.000\text{€}$ ) (Instituto Nacional de Estadística, 2013), con la excepción de una participante con TCA en remisión parcial que, tras la mayoría de edad y con nivel socioeconómico en riesgo de exclusión social, ocupaba una vivienda compartida de alquiler asistida por asuntos sociales.

### **CRD.- ESTILO DE VIDA**

Los ítems del CRD, referentes al *Estilo de Vida*, exploran determinados hábitos que han sido relacionados con los TCA, o con alguno/s de sus síntomas, como son la disminución intencional de horas de sueño para mayor gasto energético, desinterés sexual, necesidad de control o temor a perderlo, desinterés por actividades lúdicas o recreativas, comportamientos depresivos y obsesivos, conductas alimentarias extrañas, entre otros (Morandé y Rodríguez-Cantó, 1991; Perpiñá, 1997).

El desarrollo de esta exploración es a través de la heteroadministración de sus ítems, en formato de entrevista clínica semiestructurada y concretadas en respuestas dicotómicas de sí/no. Se utiliza el estadístico de contraste para variables cualitativas o categoriales Chi-cuadrado de Pearson ( $\chi^2$ ).

Los resultados descriptivos de las respuestas, de los grupos control y clínico, a los ítems del *Estilo de Vida* se muestran en las tablas desde la 23 hasta la 30.

Tabla 23. Preocupación por no dormir de los grupos.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Preocupación no-dormir</b>	NO	Recuento	14	13	27
		Frecuencia esperada	18,6	8,4	27,0
	SI	Recuento	37	10	47
		Frecuencia esperada	32,4	14,6	47,0
Total	Recuento		51	23	74
	Frecuencia esperada		51,0	23,0	74,0

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el clínico ( $\chi^2 = 5,781$ ;  $p = ,016$ ), siendo mayor la preocupación por no dormir en el grupo control.

Tabla 24. Preocupación económica de los grupos control y clínico.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Preocupación económica</b>	NO	Recuento	8	11	19
		Frecuencia esperada	13,1	5,9	19,0
	SI	Recuento	43	12	55
		Frecuencia esperada	37,9	17,1	55,0
Total	Recuento		51	23	74
	Frecuencia esperada		51,0	23,0	74,0

Sobre la preocupación por la situación económica familiar, el grupo control muestra mayor preocupación que el grupo clínico, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 8,580$ ;  $p = ,003$ ). Este aspecto es interesante teniendo en cuenta que ambos grupos parten de una situación socioeconómica similar.

Tabla 25. Preocupación por su estética de los grupos.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Preocupación estética</b>	NO	Recuento	9	6	15
		Frecuencia esperada	10,3	4,7	15,0
	SI	Recuento	42	17	59
		Frecuencia esperada	40,7	18,3	59,0
Total	Recuento		51	23	74
	Frecuencia esperada		51,0	23,0	74,0

La contrastación del ítem sobre la preocupación por su estética, muestra la no existencia de diferencias significativas ( $\chi^2 = ,699$ ;  $p = ,403$ ), dado que ambos grupos muestran mayor proporción de preocuparle su estética que, de no preocuparle.

Tabla 26. Sensación de ser importante en su familia de los grupos.

			Grupo		Total
			G. Control	G. Clínico	
<b>Sensación de importancia en la familia</b>	NO	Recuento	4	6	10
		Frecuencia esperada	6,9	3,1	10,0
	SI	Recuento	47	17	64
		Frecuencia esperada	44,1	19,9	64,0
Total	Recuento		51	23	74
	Frecuencia esperada		51,0	23,0	74,0

Sí existen diferencias significativas entre ambos grupos en la sensación de ser importantes para su familia ( $\chi^2 = 4,514$ ;  $p = ,034$ ), dándose una mayor proporción, en el grupo clínico, de tener sensación *de no ser importantes para su familia*.

Tabla 27. Sensación de logros conseguidos de los grupos.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Sensación de logros conseguidos</b>	NO	Recuento	3	7	10
		Frecuencia esperada	6,9	3,1	10,0
	SI	Recuento	48	16	64
		Frecuencia esperada	44,1	19,9	64,0
Total	Recuento		51	23	74
	Frecuencia esperada		51,0	23,0	74,0

Existen diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 8,176; p = ,004$ ) entre ambos grupos respecto al ítem sobre la sensación de logros conseguidos siendo, el grupo clínico, el que muestra tener sensación de *no conseguir logros*. Este ítem puede relacionarse con la sintomatología asociada a las TCA de las obsesivas metas autoimpuestas sobre el peso o de necesidad de tener el control que, aun teniendo logros conseguidos, focalizarían su atención sobre aquellos otros no logrados.

Tabla 28. *Hábitos de comida tradicional de los grupos.*

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Hábitos comida tradicional</b>	NO	Recuento	11	13	24
		Frecuencia esperada	16,5	7,5	24,0
	SI	Recuento	40	10	50
		Frecuencia esperada	34,5	15,5	50,0
Total	Recuento	51	23	74	
	Frecuencia esperada	51,0	23,0	74,0	

El grupo clínico no tiene hábitos de comida tradicional, mientras que el grupo control sí tiene hábitos de comida tradicional, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 8,837; p = ,003$ ).

Tabla 29. *Hábitos de comida en casa de los grupos.*

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Hábitos de comida en casa</b>	NO	Recuento	2	8	10
		Frecuencia esperada	6,9	3,1	10,0
	SI	Recuento	49	15	64
		Frecuencia esperada	44,1	19,9	64,0
Total	Recuento	51	23	74	
	Frecuencia esperada	51,0	23,0	74,0	

Igualmente que con los hábitos de comida tradicional, entre ambos grupos existen diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 12,917; p = ,000$ ), siendo el grupo clínico el que no tiene hábitos de comer en casa, mientras que el grupo control sí tiene hábitos de comer en casa.

Estos dos ítems anteriores están directamente relacionados con hábitos alimentarios y, las respuestas del grupo TCA de no procurar hacer comida tradicional y no comer habitualmente en casa, frente a lo contrario mostrado por el grupo control, reflejan la posible influencia de este factor en el inicio y mantenimiento del trastorno.

Tabla 30. Disponibilidad de tiempo de ocio de los grupos.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Dispone de tiempo de ocio</b>	NO	Recuento	7	7	14
		Frecuencia esperada	9,6	4,4	14,0
	SI	Recuento	44	16	60
		Frecuencia esperada	41,4	18,6	60,0
Total		Recuento	51	23	74
		Frecuencia esperada	51,0	23,0	74,0

El contraste estadístico del ítem referente a la disponibilidad de tiempo de ocio, muestra que no difieren significativamente ambos grupos ( $\chi^2 = 2,885$ ;  $p = ,089$ ); sin embargo, los índices porcentuales intragrupo TCA (30,43%), frente al correspondiente del grupo control (13,73%), sobre la percepción de no disponer de tiempo para actividades lúdicas o recreativas sugieren, sin llegar a ser significativa, una mayor representación en las participantes TCA.

En resumen, las diferencias más significativas entre los dos grupos, resultantes del análisis de ítems sobre el *Estilo de Vida* del CRD, revelan que a las participantes del grupo clínico no les preocupa no dormir, ni cómo pueda estar la situación económica familiar, tienen percepción de no ser importantes para su familia, así como también piensan que no han conseguido logros y, sus hábitos alimentarios son no saludables al intentar evitar la comida tradicional, ni comer habitualmente en su entorno familiar; asimismo, las TCA superan en un 16,7% a las controles, sin llegar a ser significativa, cuando piensan que no disponen de tiempo para su ocio o gustos.

Por el contrario, las participantes del grupo control han mostrado de forma significativa que, sí les preocupa no dormir lo habitual y también que la economía familiar pudiera estar afectada, tienen sensación de ser importantes para su familia y de conseguir logros propuestos, sus hábitos alimentarios son saludables al procurar llevar a cabo la comida tradicional y en su entorno familiar.

Llama la atención que ambos grupos resulten similares en cuanto a que muestran preocupación por su estética.

**CRD.- ESTADO DE SALUD**

La exploración de los ítems del CRD, referentes al *Estado de Salud* general, tiene como principal objetivo determinar la presencia/ausencia de factores psicofisiológicos que fuesen motivo de exclusión, desarrollándose igualmente que con los correspondientes al Estilo de Vida del CRD, a través de la heteroadministración de sus ítems, en formato de entrevista clínica semiestructurada y concretadas en respuestas dicotómicas de sí/no; el estadístico de contraste utilizado es también Chi-cuadrado de Pearson.

El resumen de resultados descriptivos de los grupos control y clínico, sobre los ítems del *Estado de Salud* del CRD, se muestra en la Tablas 31 y Figura 24.

Tabla 31. Resumen del *ESTADO DE SALUD* de los grupos control y clínico.

Estado de Salud * Grupo		SI	% SI	NO	% NO	$\chi^2$	p
<b>Fuma</b>	G. Control	2	3,9%	49	96,1%	18,256	,000
	G. Clínico	10	43,5%	13	56,5%		
<b>Consumo de alcohol</b>	G. Control	3	5,9%	48	94,1%	4,134	,042
	G. Clínico	5	21,7%	18	78,3%		
<b>Consumo de drogas</b>	G. Control	0	,0%	51	100,0%	6,933	,008
	G. Clínico	3	13,0%	20	87,0%		
<b>Psicofarmacología actual</b>	G. Control	2	3,9%	49	96,1%	24,060	,000
	G. Clínico	12	52,2%	11	47,8%		
<b>Problemas hormonales</b>	G. Control	1	2,0%	50	98,0%	15,985	,000
	G. Clínico	8	34,8%	15	65,2%		
<b>Pérdida importante de peso últimamente</b>	G. Control	10	19,6%	41	82,6%	26,400	,000
	G. Clínico	19	80,4%	4	17,4%		

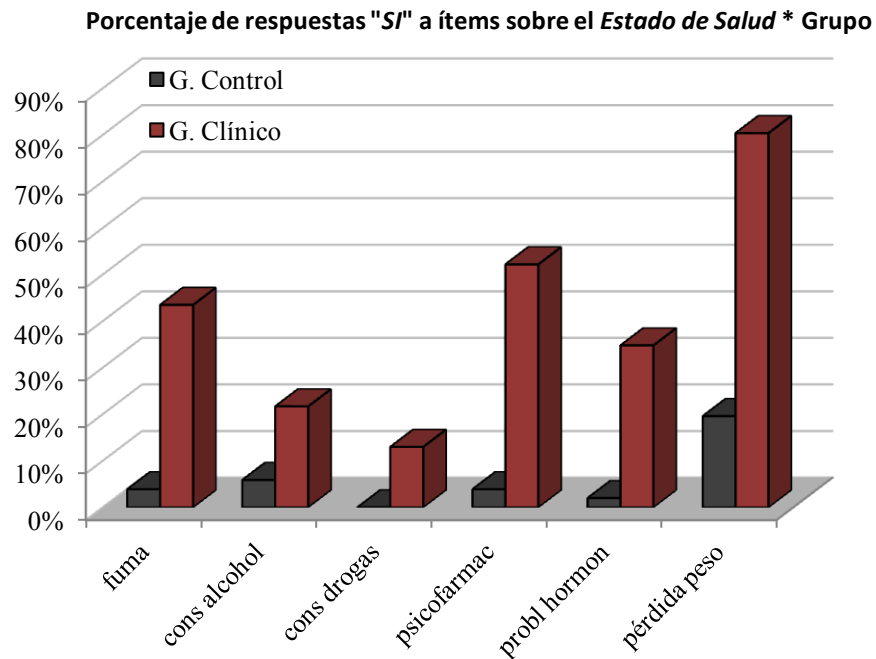


Figura 24. Estado de Salud de los grupos clínico y control (% de Grupo).

Las pruebas de significación estadísticas, para cada uno de los ítems relacionados con el estado de salud de la muestra, dan como resultado la existencia de diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre ambos grupos. Las afirmaciones en los ítems sobre el consumo de alcohol y el de tóxicos, de ambos grupos, se refieren al uso ocasional, o no continuado, de estas sustancias y no a un actual hábito, ni dependencia y/o abuso, por lo que no constituían motivos de exclusión.

En todos los casos, el grupo TCA muestra un peor estado de salud que el grupo control en los aspectos evaluados.



## IX.2.- RESULTADOS DEL CONTRASTE DE HIPÓTESIS

### IX.2.1.- Resultados de la hipótesis sobre la tarea IGT.

Respecto la hipótesis 1.1, sobre los *Índices Gambling totales* obtenidos, se realizaron 6 rangos con tres tramos positivos, desde la puntuación 1 hasta la máxima positiva obtenida (30) e, igualmente, otros tres tramos negativos que resultaron desde las puntuaciones igual a 0 hasta la máxima negativa (-50). Ver Tablas desde la 32 a la 34.

Tabla 32. Rangos del IG total de los grupos control y clínico.

IG Rangos		Grupo		Total
		Grupo Control	Grupo Clínico	
IG > +21	Recuento	2	0	2
	Frecuencia esperada	1,4	,6	2,0
	% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
IG de +11 a +20	Recuento	5	3	8
	Frecuencia esperada	5,5	2,5	8,0
	% de Grupo	9,8%	13,0%	10,8%
IG de 1 a +10	Recuento	17	5	22
	Frecuencia esperada	15,2	6,8	22,0
	% de Grupo	33,3%	21,7%	29,7%
IG de 0 a -10	Recuento	19	10	29
	Frecuencia esperada	20,0	9,0	29,0
	% de Grupo	37,3%	43,5%	39,2%
IG de -11 a -20	Recuento	4	2	6
	Frecuencia esperada	4,1	1,9	6,0
	% de Grupo	7,8%	8,7%	8,1%
IG < -21	Recuento	4	3	7
	Frecuencia esperada	4,8	2,2	7,0
	% de Grupo	7,8%	13,0%	9,5%

Tabla 33. Medias de los grupos clínico y control en el *IG total* e *IG rangos*.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>IG total</b>	Grupo Clínico	23	-4,78	15,084	3,145
	Grupo Control	51	-,39	13,494	1,890
<b>IG rangos</b>	Grupo Clínico	23	2,87	1,180	,246
	Grupo Control	51	2,59	1,152	,161

Tabla 34. Contraste de significación estadística de diferencias de medias entre grupos en el *IG total* e *IG rangos*.

	t	gl	Sig. (bilateral)
<b>IG total</b>	-1,249	72	,216
<b>IG rangos</b>	,965	72	,338

Las medias del IG de los grupos clínico y control, -4,78 y -0,39 respectivamente, no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el IG total ( $p = ,216$ ), ni en el IG rangos ( $p = ,338$ ). Sin embargo, como puede observarse en la Figura 25, las puntuaciones medias correspondientes al grupo clínico son algo superiores a las del grupo control en los rangos negativos y son inexistentes en el último rango positivo.

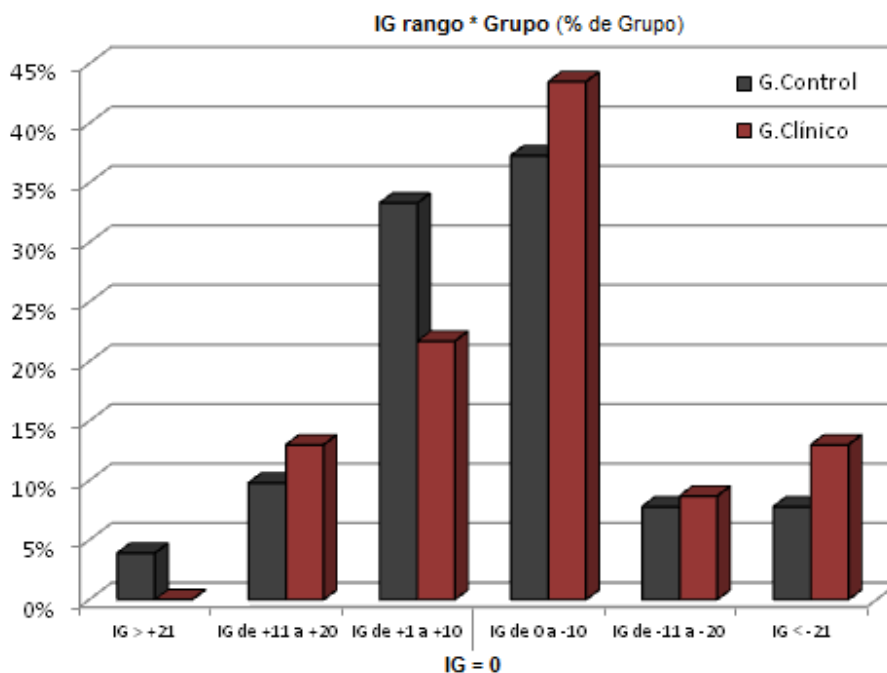


Figura 25. Índice Gamblig por rangos de los grupos (% del grupo).

Respecto a la *evolución del aprendizaje de la tarea IG*, hipótesis 1.2, los resultados mostraron las siguientes diferencias entre ambos grupos en las puntuaciones medias de los *índices parciales* o por bloque de 20 ensayos (Tabla 35).

Tabla 35. Resumen de medias de *IG parciales* de los grupos.

IG parciales		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	F	Sig.
<b>IG20</b>	clínica	23	-2,22	4,348	,907	,231	,632
	control	51	-1,76	3,456	,484		
<b>IG40</b>	clínica	23	,17	4,260	,888	,950	,333
	control	51	-,75	3,509	,491		
<b>IG60</b>	clínica	23	1,48	5,599	1,168	1,672	,200
	control	51	-,16	4,764	,667		
<b>IG80</b>	clínica	23	-1,83	5,184	1,081	8,949	,004
	control	51	1,53	4,110	,576		
<b>IG100</b>	clínica	23	-2,09	7,122	1,485	4,109	,046
	control	51	,75	4,715	,660		

El análisis de la varianza de estas medias en los IG parciales, muestran que existen diferencias significativas en el aprendizaje de la prueba correspondientes al IG80 ( $p=,004$ ), es decir, las afectas de TCA, en los ensayos desde el 61 hasta el ensayo 80, tienen resultados más negativos ( $\overline{IG80} = -1,83$ ) y las controles los tienen más positivos ( $\overline{IG80} = 1,53$ ). También en los veinte últimos ensayos, existen diferencias significativas entre los grupos ( $p = ,046$ ), siendo el grupo TCA quien muestra una media negativa ( $\overline{IG100} = -2,09$ ) frente a la media positiva del grupo control ( $\overline{IG100} = 0,75$ ). En el resto de IG parciales, no se observan diferencias significativas entre ambos grupos (Figura 26).

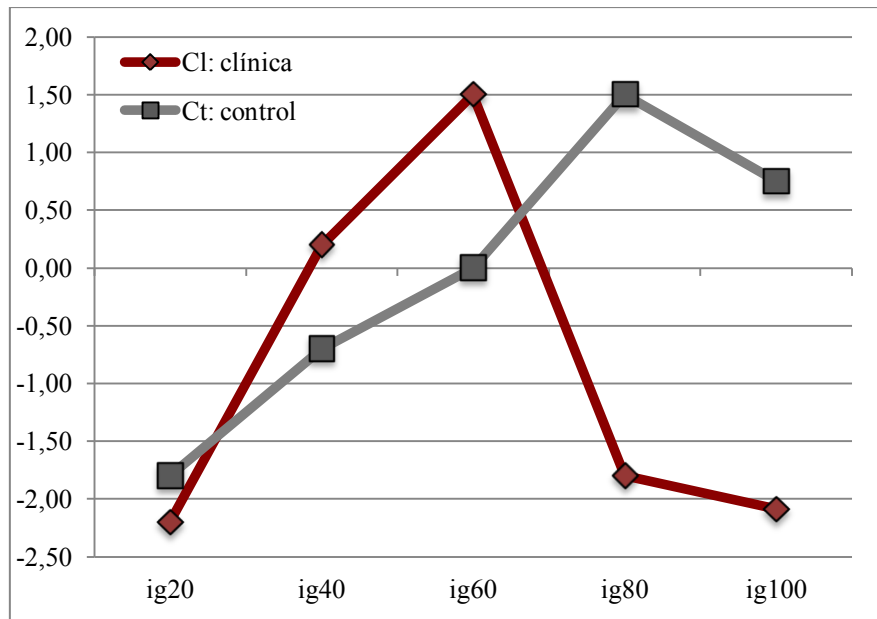


Figura 26. Comportamiento de los grupos clínico y control en los IG parciales.

Además del comportamiento de ambos grupos en la ejecución de la tarea, se muestran los porcentajes de elecciones ventajosas de los grupos clínico y control, en esos bloques de 20 ensayos (Tabla 36), siendo b1, el porcentaje de elecciones ventajosas en los primeros veinte ensayos, el b2 se corresponde con los ensayos del 21 al 40, el b3 serían del 41 al 60, el b4 sobre los ensayos 61-80 y, el b5 supone el porcentaje de elecciones ventajosas de los últimos veinte ensayos: 81-100.

Tabla 36. Resumen de índices porcentuales de *elecciones ventajosas* (EV), en bloques de veinte ensayos, de los grupos clínico y control.

		N	% EV	Desviación típ.	Error típ. de la media	F	Sig.
<b>b1</b>	clínica	23	43,70	10,576	2,205	,660	,419
	control	51	45,59	08,640	1,210		
<b>b2</b>	clínica	23	50,43	10,651	2,221	,950	,333
	control	51	48,14	08,773	1,228		
<b>b3</b>	clínica	23	53,70	13,998	2,919	1,672	,200
	control	51	49,61	11,910	1,668		
<b>b4</b>	clínica	23	45,43	12,961	2,703	8,949	,004
	control	51	53,82	10,276	1,439		
<b>b5</b>	clínica	23	44,78	17,804	3,712	4,109	,046
	control	51	51,86	11,788	1,651		

El contraste del porcentaje de elecciones ventajosas por bloques de veinte ensayos, muestra diferencias significativas entre ambos grupos en el bloque b4 ( $F = 8,949$ ;  $p = ,004$ ) y en el correspondiente a los últimos veinte ensayos, b5 ( $F = 4,109$ ;  $p = ,046$ ) siendo, en ambos casos, mayor en el grupo control. No se dan diferencias significativas entre clínicas y controles en las elecciones ventajosas realizadas en los tres primeros bloques. A continuación, se realiza el análisis de medidas repetidas en los bloques (Tabla 37) y el contraste de Bonferroni (Tabla 38 y 39).

Tabla 37. Contraste multivariado por bloques de la IGT.

Contrastes multivariados <sup>a</sup>		Valor	F <sup>b</sup>	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
Efecto						
factor1	Lambda de Wilks	,826	3,644	4,000	69,000	,009
factor1 * tipo	Lambda de Wilks	,789	4,623	4,000	69,000	,002

a.Diseño: Intersección + tipo.

Diseño intra-sujetos: factor1

b.Estadístico exacto

Tabla 38. Contraste de comparaciones por pares del grupo Clínico.

Tipo	(I) factor1	(J) factor1	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>b</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>b</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
1,00	1	2	-,067	,024	,063	-,137	,002
		3	-,100 <sup>*</sup>	,032	,027	-,193	-,007
		4	-,017	,027	1,000	-,096	,061
		5	-,011	,034	1,000	-,108	,086
	2	1	,067	,024	,063	-,002	,137
		3	-,033	,024	1,000	-,102	,037
		4	,050	,024	,440	-,021	,121
		5	,057	,033	,869	-,038	,151
	3	1	,100 <sup>*</sup>	,032	,027	,007	,193
		2	,033	,024	1,000	-,037	,102
		4	,083 <sup>*</sup>	,028	,043	,001	,164
		5	,089	,035	,135	-,013	,191
	4	1	,017	,027	1,000	-,061	,096
		2	-,050	,024	,440	-,121	,021
		3	-,083 <sup>*</sup>	,028	,043	-,164	-,001
		5	,007	,033	1,000	-,089	,102
	5	1	,011	,034	1,000	-,086	,108
		2	-,057	,033	,869	-,151	,038
		3	-,089	,035	,135	-,191	,013
		4	-,007	,033	1,000	-,102	,089

Tabla 39. Contraste de comparaciones por pares del grupo Control.

Tipo	(I) factor1	(J) factor1	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>b</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>b</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
2,00	1	2	-,025	,016	1,000	-,072	,021
		3	-,040	,022	,670	-,103	,022
		4	-,082 <sup>*</sup>	,018	,000	-,135	-,030
		5	-,063	,023	,069	-,128	,003
	2	1	,025	,016	1,000	-,021	,072
		3	-,015	,016	1,000	-,061	,032
		4	-,057 <sup>*</sup>	,016	,009	-,104	-,009
		5	-,037	,022	,927	-,101	,026
	3	1	,040	,022	,670	-,022	,103
		2	,015	,016	1,000	-,032	,061
		4	-,042	,019	,281	-,097	,012
		5	-,023	,024	1,000	-,091	,046
	4	1	,082 <sup>*</sup>	,018	,000	,030	,135
		2	,057 <sup>*</sup>	,016	,009	,009	,104
		3	,042	,019	,281	-,012	,097
		5	,020	,022	1,000	-,045	,084
	5	1	,063	,023	,069	-,003	,128
		2	,037	,022	,927	-,026	,101
		3	,023	,024	1,000	-,046	,091
		4	-,020	,022	1,000	-,084	,045

Medida: MEASURE\_1 Basadas en las medias marginales estimadas.

\*. La diferencia de medias es significativa al nivel

b. Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

Los análisis de medidas repetidas (Tabla 37) muestran diferencias significativas en el factor intrasujetos ( $F = 3,644$ ;  $p = ,009$ ) y también son significativas las diferencias encontradas entre los dos grupos como factor intersujetos ( $F = 4,623$ ;  $p = ,002$ ).

Mediante el contraste de comparaciones múltiples de Bonferroni, analizamos el desarrollo de la prueba de forma separada para ambos grupos y puede observarse que, para el grupo clínico (Tabla 38), se obtienen diferencias significativas entre: el primer y tercer bloque ( $p = ,027$ ); entre el tercer bloque con el primero ( $p = ,027$ ) y con el cuarto bloque ( $p = ,043$ ) y entre el cuarto bloque y el tercero ( $p = ,043$ ). Lo que respecta al grupo control (Tabla 39), el contraste de Bonferroni muestra que se

observan diferencias significativas entre: el primer bloque y el cuarto ( $p = ,000$ ); entre el segundo y el cuarto ( $p = ,009$ ) y, finalmente, entre el cuarto y el primer bloque ( $p = ,000$ ).

Tabla 40. Resumen del promedio de *elecciones de cada mazo* y de su *agrupación Favorable-desfavorable*, por grupos, en el total de la prueba IGT.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	t	p
<b>A</b>	Grupo Control	51	18,96	4,673	,654	-,152	,880
	Grupo Clínico	23	19,17	7,265	1,515		
<b>B</b>	Grupo Control	51	31,24	7,586	1,062	-1,082	,283
	Grupo Clínico	23	33,22	6,578	1,372		
<b>C</b>	Grupo Control	51	25,41	4,838	,677	,429	,669
	Grupo Clínico	23	24,87	5,446	1,136		
<b>D</b>	Grupo Control	51	24,39	6,459	,904	1,063	,291
	Grupo Clínico	23	22,74	5,537	1,155		
<b>C+D favorable</b>	Grupo Control	51	49,45	7,142	1,000	1,391	,168
	Grupo Clínico	23	46,83	8,288	1,728		
<b>A+B desfavorabl</b>	Grupo Control	51	50,20	6,747	,945	-1,249	,216
	Grupo Clínico	23	52,39	7,542	1,573		

En cuanto al número de elecciones de cada mazo (Tabla 40), ambos grupos no difieren y muestran una mayor preferencia por el mazo B, sin embargo, sin ser significativo, el grupo control tiene un promedio más elevado en las elecciones favorables (49,45%) que el grupo TCA (46,83%) y, por el contrario, el grupo TCA tiene una media más elevada en las elecciones desventajosas (52,39%) que la obtenida por el grupo control (50,20%).

Por otro lado, el análisis de correlación entre los mazos, arroja relaciones significativas entre las elecciones de los mazos A-B ( $r = -,429$ ;  $p = ,000$ ), A-D ( $r = -,334$ ;  $p = ,003$ ), B-C ( $r = -,449$ ;  $p = ,000$ ) y B-D ( $r = -,431$ ;  $p = ,000$ ), siendo todas asociaciones negativas, o relaciones lineales inversas dado que, puntuaciones bajas en una de las dos variables enfrentadas se asocia con valores altos en la otra variable.

Los resultados de elecciones ventajosas y desventajosas de ambos grupos, a lo largo de los cinco bloques de veinte ensayos, son representados en la Figura 27.

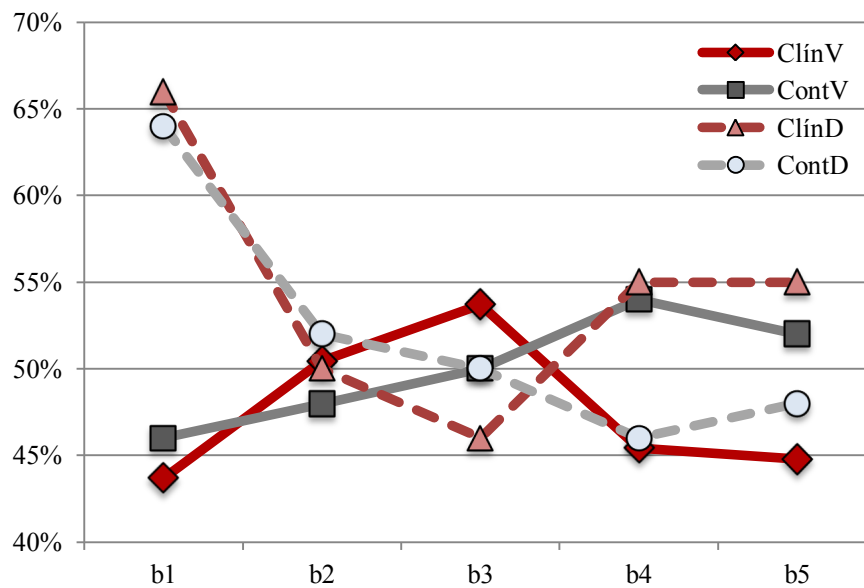


Figura 27. Comportamiento de los grupos clínico y control respecto a las elecciones ventajosas y desventajosas en los 5 bloques de la prueba.

La evolución de las distintas fases de la prueba nos muestran las características del aprendizaje de la prueba que serviría de base en el proceso de toma de decisiones, pudiendo observarse como, durante los veinte primeros ensayos, las elecciones desventajosas han sido superiores (líneas discontinuas) a las desventajosas (líneas continuas) en los dos grupos y cómo, tras un cómputo inicial de pérdidas y ganancias, en el segundo bloque, las ED sufren un descenso y, las EV, un ascenso. Es, sin embargo, en los últimos dos bloques cuando se obtienen diferencias significativas entre ambos grupos, anteriormente comentadas en la Tabla 36, como puede observarse en la divergencia de sus líneas, dado que el grupo control, va manteniendo el ascenso de las elecciones ventajosas mientras que, decaen en el grupo TCA y, en este, vuelven a repuntar sus elecciones desventajosas.

En resumen, la *evolución del aprendizaje de la tarea IG* muestra que, TCA y controles, tienen un comportamiento casi paralelo en el primer tercio de la prueba, en consonancia con las características de esta, con un tanteo inicial de todos los mazos que va seguido, en el segundo tercio, por la reconducción de sus elecciones siendo, en el último tramo de ensayos (con aprendizaje anterior sobre las pérdidas y ganancias de cada mazo), cuando el comportamiento de las TCA difiere significativamente de las controles al mostrar, las clínicas, mayor preferencias por

elecciones desventajosas, mientras que, los controles, muestran mayor preferencias por las ventajosas. No obstante, los análisis globales de los cuatro mazos (Tabla 40), no son diferentes entre ambos grupos.

Finalmente a esta primera hipótesis, el contraste empírico de la hipótesis 1.3, sobre los parámetros probabilísticos  $\alpha$ ,  $\lambda$ ,  $A$  y  $c$  del modelo cognitivo *Prospect Valence Learning* (PVL), que miden los procesos implicados en la IGT, arrojan los resultados reflejados en la Tabla 41 y Figura 28, sobre la ejecución de ambos grupos en la tarea IG.

Tabla 41. Datos descriptivos y contraste estadístico de los *parámetros del PVL*.

Parámetros PVL	Grupos		U	Sig.	Mínimo	Máximo
	Clínica	Control				
$A$ (recencia)	0,64	0,58	534,5	,543	,0001	,9999
$\alpha$ (regla de utilidad)	0,51	0,61	506	,347	,0100	,9999
$c$ (consistencia)	0,231	0,204	578	,921	,0099	1,2408
$\lambda$ (aversión a las pérdidas)	3,415	3,841	569,5	,842	,0100	5,0000

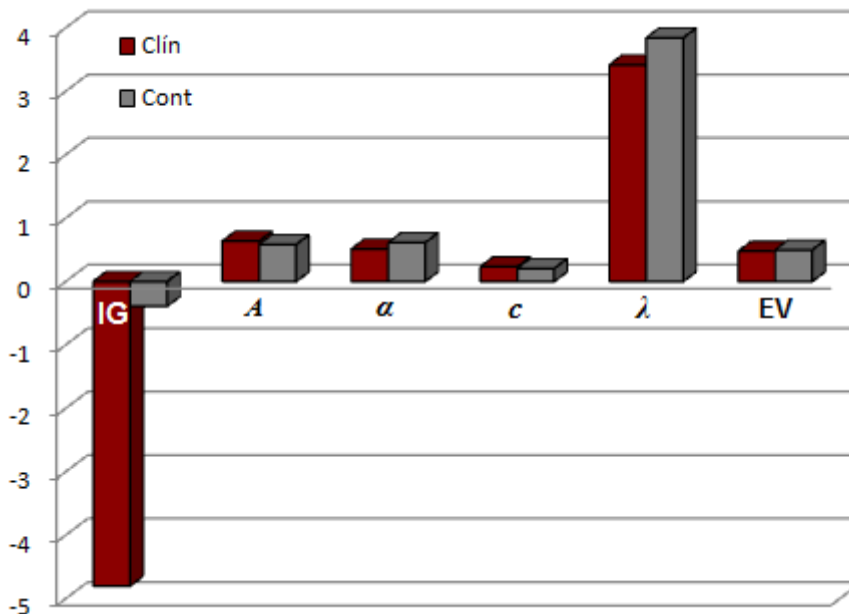


Figura 28. Comportamiento de los grupos clínico y control en los *parámetros del PVL*, *IG* total y medias de *elecciones ventajosas*. **IG**: Índice Gambling total; **A**: *recencia* (tasa de aprendizaje);  **$\alpha$** : *regla de utilidad* (frecuencia-magnitud de pérdidas-ganancias); **c**: *consistencia* (coherencia entre expectativas del mazo y su elección);  **$\lambda$** : *aversión a las pérdidas*; **EV**: media de *elecciones ventajosas*.

Los cuatro parámetros resultantes del PVL, muestran un comportamiento similar entre los grupos clínico y control en los procesos implicados en la IGT, destacándose  $\lambda$  que siendo mayor de 1, con 3,415 y 3,841 respectivamente, es indicativo de que, tanto para las clínicas como para los controles, las pérdidas tienen un mayor impacto que las ganancias; esto, junto a los restantes parámetros, nos caracterizan a la muestra en su ejecución de la tarea IG, como tendentes a otorgarle más peso al resultado de la última carta, olvidando el aprendizaje o experiencia previa que tenía del mazo de esa carta (A), asimismo, su ejecución está más controlada por la magnitud del resultado y no tanto por la frecuencia en que se producen las pérdidas y ganancias ( $\alpha$ ) y, por último, el parámetro consistencia ( $c$ ) indica que sus elecciones son poco coherentes con las expectativas del mazo.

Sobre la primera hipótesis puede concluirse que, entre el grupo TCA y grupo control, no existen diferencias en sus resultados globales sobre la tarea de la IGT, como son en el Índice Gambling total, en el cómputo final de elecciones de los cuatro mazos de forma independiente, ni agrupados por ventajosos y desventajosos, así como tampoco difieren y en los resultados generales de los parámetros probabilísticos del modelo PVL; sin embargo, sí han mostrado diferencias, entre TCA y controles, en la evolución del aprendizaje de la tarea, a lo largo de los cinco bloques de veinte ensayos, siendo en los últimos cuarenta ensayos (una vez se tiene experiencia anterior para el proceso de toma de decisiones sobre los mazos), cuando las participantes con TCA muestran preferencias por las elecciones desventajosas mientras que, los controles, las muestran por las ventajosas.

### **IX.2.2.- Resultados de la hipótesis sobre el EDI-2.**

En la Tabla 42, aparecen resumidos los resultados del contraste de significación estadística de las diferencias entre los grupos control y clínico realizados con cada una de las 11 subescalas del EDI-2 (Garner, 1983/1996), tanto en su puntuación directa como en centiles. El estadístico de contraste utilizado para las puntuaciones de ambos grupos es Chi-cuadrado de Pearson ( $\chi^2$ ) y, para el contraste de las medias, es U de Mann-Whitney (U).

A continuación se presentan los resultados las dos primeras subescalas (DT y B), por estar directamente relacionadas con la alimentación y, la tercera (BD), por ser específica de la imagen corporal, todas en sus puntuaciones centiles (resultado de la conversión de puntuaciones directas al aplicar los baremos de sus grupos normativos).

Finalmente, se analizan aquellas subescalas a destacar según los resultados obtenidos.

Tabla 42. Significación estadística de las diferencias, en puntuaciones directas y centiles, entre grupos en las *Subescalas del EDI-2*.

<b>Subescalas del EDI-2</b>	$\chi^2$	gl	<i>p</i>
<b>DT</b> (Obsesión por delgadez) p.directa * Grupo	25,445	20	,185
<b>DT</b> (Obsesión por delgadez) p.centil * Grupo	64,897	30	,000
<b>B</b> (Bulimia) p.directa * Grupo	12,598	11	,320
<b>B</b> (Bulimia) p.centil * Grupo	70,888	16	,000
<b>BD</b> (Insatisfacción corporal) p.directa * Grupo	29,339	23	,046
<b>BD</b> (Insatisfacción corporal) p.centil * Grupo	71,666	35	,000
<b>I</b> (Ineficacia) p.directa * Grupo	39,972	17	,001
<b>I</b> (Ineficacia) p.centil * Grupo	61,408	22	,000
<b>P</b> (Perfeccionismo) p.directa * Grupo	19,073	12	,042
<b>P</b> (Perfeccionismo) p.centil * Grupo	74,000	21	,000
<b>ID</b> (Desconfianza interpersonal) p.directa * Grupo	22,177	13	,016
<b>ID</b> (Desconfianza interpersonal) p.centil * Grupo	70,265	19	,000
<b>IA</b> (Conciencia interoceptiva) p.directa * Grupo	23,170	17	,144
<b>IA</b> (Conciencia interoceptiva) p.centil * Grupo	64,663	27	,000
<b>MF</b> (Miedo a la madurez) p.directa * Grupo	23,272	15	,032
<b>MF</b> (Miedo a la madurez) p.centil * Grupo	65,755	24	,000
<b>A</b> (Ascetismo) p.directa * Grupo	28,730	15	,017
<b>A</b> (Ascetismo) p.centil * Grupo	55,910	21	,000
<b>IR</b> (Impulsividad) p.directa * Grupo	33,941	18	,013
<b>IR</b> (Impulsividad) p.centil * Grupo	67,776	26	,000
<b>SI</b> (Inseguridad social) p.directa * Grupo	22,378	12	,033
<b>SI</b> (Inseguridad social) p.centil * Grupo	69,332	20	,000

Las puntuaciones centiles, de todas las subescalas, son significativamente diferentes entre los grupos clínico y control, así como también la mayoría de las subescalas en sus puntuaciones directas, excepto DT, B e IA, que han resultado no significativas en las directas.

Resultados de la primera subescala del EDI-2, relacionada directamente con la alimentación: **Obsesión por adelgazar (DT)** en sus puntuaciones centiles (Tablas 43-47; Figuras 29 y 30).

Tabla 43. Puntuaciones centiles de los grupos en la subescala *Obsesión por la delgadez* del EDI-2.

Obsesión por delgadez (DT)			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
P. centiles	9	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	11	Recuento	0	2	2
		% de Grupo	,0%	8,7%	2,7%
	16	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	18	Recuento	8	0	8
		% de Grupo	15,7%	,0%	10,8%
	23	Recuento	0	2	2
		% de Grupo	,0%	8,7%	2,7%
	25	Recuento	0	2	2
		% de Grupo	,0%	8,7%	2,7%
	26	Recuento	6	0	6
		% de Grupo	11,8%	,0%	8,1%
	29	Recuento	0	2	2
		% de Grupo	,0%	8,7%	2,7%
	31	Recuento	0	2	2
		% de Grupo	,0%	8,7%	2,7%
	34	Recuento	3	0	3
		% de Grupo	5,9%	,0%	4,1%
	35	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	44	Recuento	3	0	3
		% de Grupo	5,9%	,0%	4,1%
	49	Recuento	2	3	5
		% de Grupo	3,9%	13,0%	6,8%
	52	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	53	Recuento	1	0	1
		% de Grupo	2,0%	,0%	1,4%
	58	Recuento	5	0	5
		% de Grupo	9,8%	,0%	6,8%
	62	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%

Tabla 43. Puntuaciones centiles de los grupos en la subescala *Obsesión por la delgadez* del EDI-2.

Obsesión por delgadez (DT)			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
P. Centiles	65	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
	69	Recuento	1	0	1
		% de Grupo	2,0%	,0%	1,4%
	71	Recuento	3	0	3
		% de Grupo	5,9%	,0%	4,1%
	73	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	75	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
	77	Recuento	1	0	1
		% de Grupo	2,0%	,0%	1,4%
	80	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
	83	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
	85	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	86	Recuento	4	0	4
		% de Grupo	7,8%	,0%	5,4%
	90	Recuento	0	1	1
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	95	Recuento	2	0	2
		% de Grupo	3,9%	,0%	2,7%
	97	Recuento	1	0	1
		% de Grupo	2,0%	,0%	1,4%
	99	Recuento	1	3	4
		% de Grupo	2,0%	13,0%	5,4%
Total		Recuento	51	23	74
		% de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 44. Puntuaciones medias centiles de los grupos en la subescala del EDI-2 *Obsesión por la delgadez* del EDI-2.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DT (p.centil)	Grupo Control	51	54,78	26,043	3,647
	Grupo Clínico	23	45,30	30,505	6,361

Tabla 45. Contraste de significación estadística de puntuaciones medias centiles de la subescala DT del EDI-2.

	U de Mann-Whitney	z	p
<b>Obsesión por delgadez (DT) (p. centil)</b>	467,500	-1,392	,164

Tabla 46. Índices porcentuales de puntuaciones centiles en rangos, de los grupos, en subescala Obsesión por la delgadez del EDI-2.

		% de Grupo		% Total
		Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>DT rango centil</b>	DT centil < 20	15,7%	17,4%	16,2%
	DT centil de 21 a 50	27,5%	52,2%	35,1%
	DT centil de 51 a 75	29,4%	8,7%	23,0%
	DT centil de 76 a 95	19,6%	8,7%	16,2%
	DT centil > 95	7,8%	13,0%	9,5%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 47. Contraste de significación estadística de diferencias en los rangos centiles de los grupos en la subescala DT del EDI-2.

	U de Mann-Whitney	z	p
<b>Obsesión por delgadez (DT) (rangos centiles)</b>	486,000	-1,214	,225

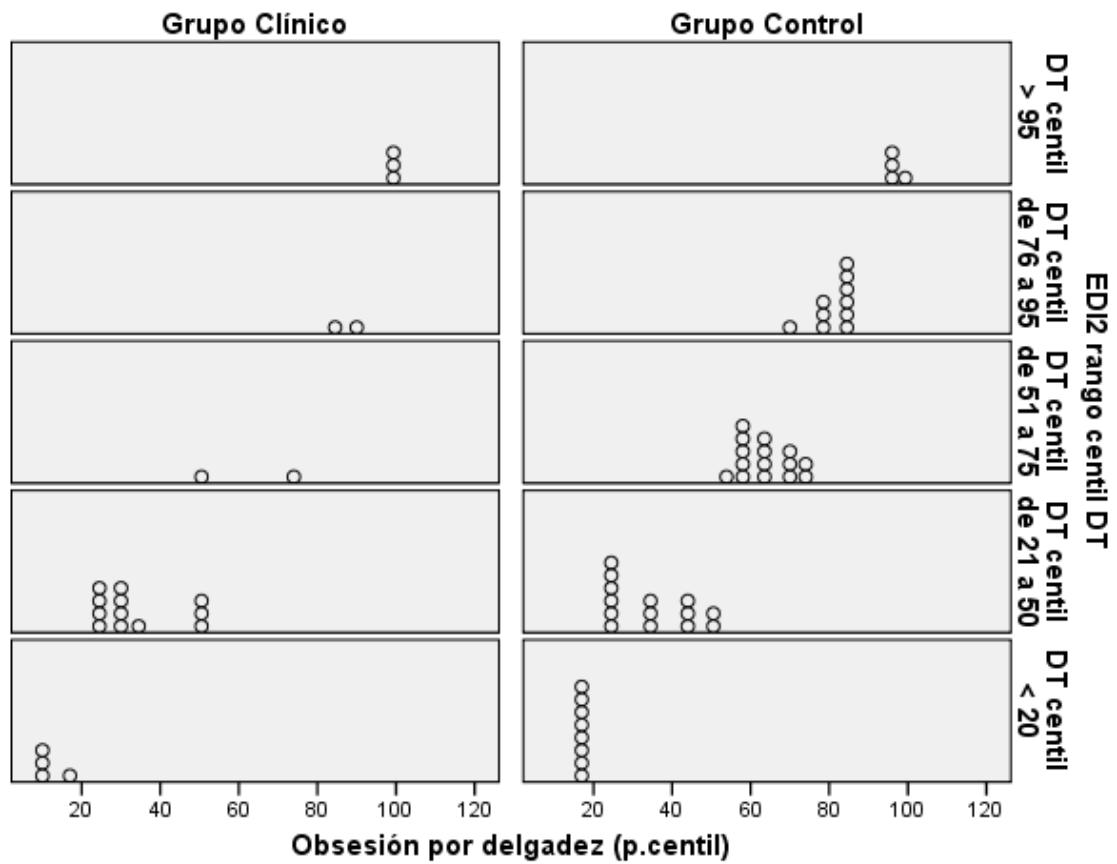


Figura 29. Distribución de las puntuaciones y rangos centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Obsesión por la delgadez* (DT) del EDI-2.

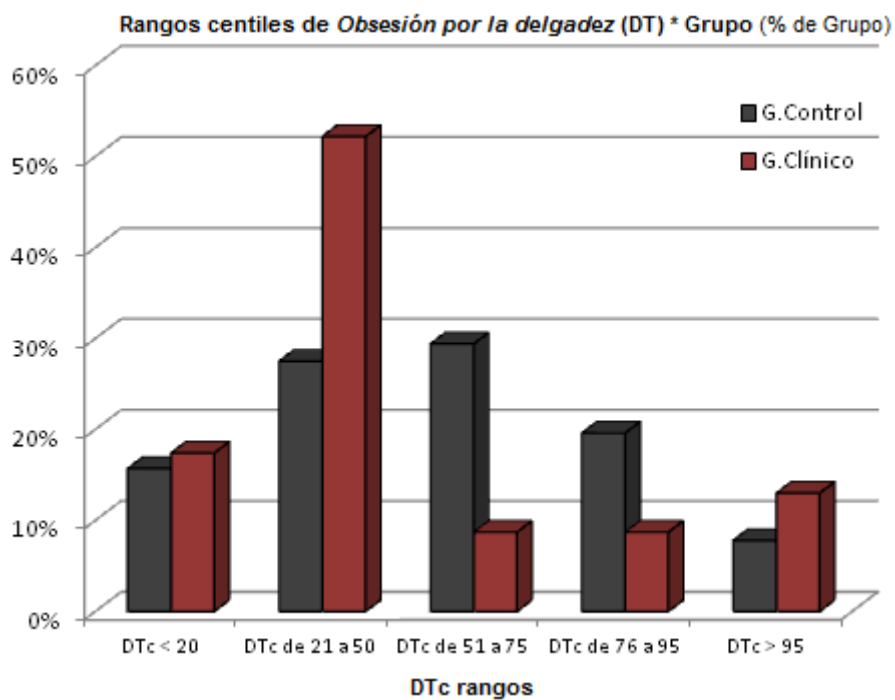


Figura 30. Índices porcentuales de los grupos en los rangos de centiles de la subescala DT del EDI-2.

Los resultados obtenidos en la subescala *Obsesión por la delgadez* (DT) muestran que, las puntuaciones centiles entre el grupo clínico y control (Tabla 42), difieren significativamente ( $\chi^2 = 64,897$ ;  $p = ,000$ ), pero en sentido contrario a lo propuesto en la hipótesis dado que, son las controles, las que muestran una mayor representación en centiles superiores a 50 (tendientes a perfil psicopatológico del EDI-2), mientras que, el grupo TCA, tienen mayor representación de centiles inferiores (tendientes a menor psicopatología), como puede observarse en las Figuras 29 y 30. Los resultados de diferencias de las medias (Tablas 44-47) de puntuaciones centiles ( $p = ,164$ ), así como de su agrupación por rangos ( $p = ,225$ ), resultan no significativas, como tampoco existen diferencias significativas intergrupo respecto a sus puntuaciones medias directas ( $U = 449,500$ ;  $p = ,109$ ).

La siguiente subescala, **Bulimia (B)**, también relacionada directamente con la alimentación, obtiene los resultados en las medias de puntuaciones centiles que se muestran en las Tablas 48 y 49.

Tabla 48. Puntuaciones medias centiles de los grupos en la subescala *Bulimia (B)* del EDI-2.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>B (p.centil)</b>	Grupo Control	51	64,61	19,478	2,728
	Grupo Clínico	23	54,17	16,792	3,501

Tabla 49. Contraste de significación estadística de las diferencias en puntuaciones medias centiles en la subescala *Bulimia (B)* del EDI-2.

	U de Mann-Whitney	z	p
<b>Bulimia (B) (p. centil)</b>	354,000	-2,758	,006

Existen diferencias significativas respecto a las medias de puntuaciones centiles entre ambos grupos, en la subescala *Bulimia* ( $p = ,006$ ) pero, similarmente a lo reflejado en la subescala anterior, es mayor en las controles (64,61) que la mostrada por las TCA (54,17). La agrupación de estas puntuaciones, en rangos (Figuras 31 y 32), nos permite observar dicha tendencia.

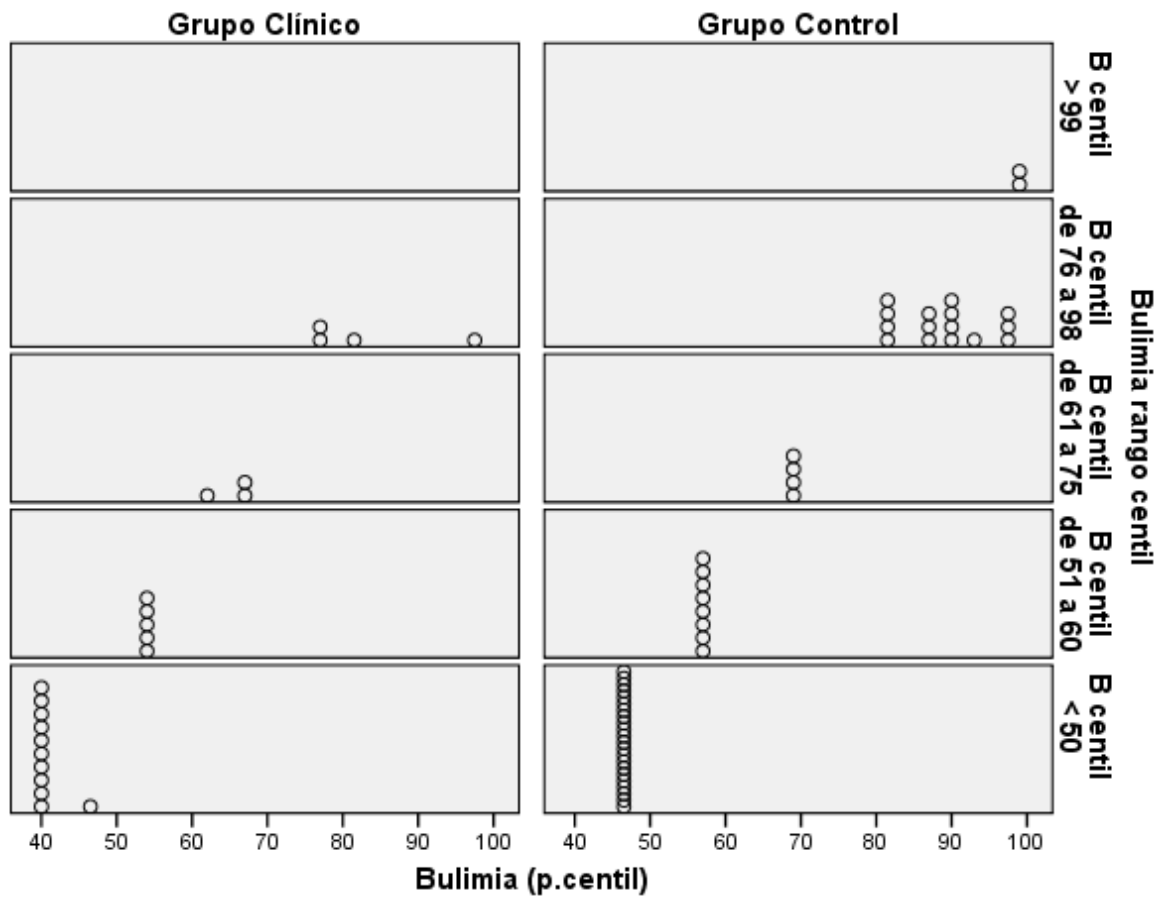


Figura 31. Distribución de las puntuaciones y rangos centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Bulimia* del EDI-2.

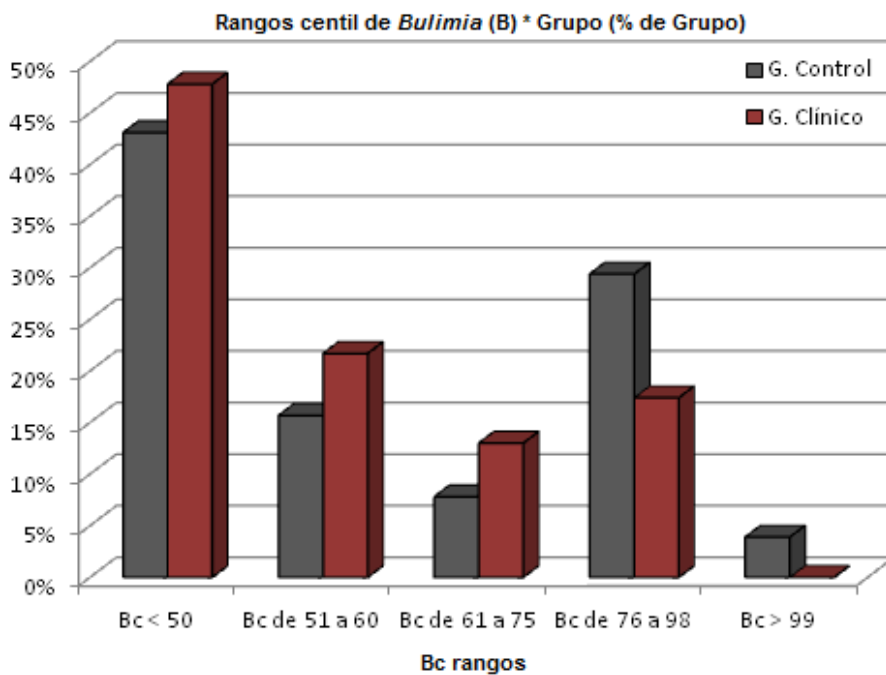


Figura 32. Índices porcentuales de los grupos en los rangos de centiles de la subescala *Bulimia*(B) del EDI-2.

En la subescala *Bulimia* (B), los resultados obtenidos muestran que, las puntuaciones centiles entre el grupo clínico y control (Tabla 42), resultan significativamente diferentes ( $p = ,000$ ) y, de forma similar a lo mostrado en la subescala anterior, los controles tienen mayor representación que las clínicas solo en centiles superiores a 75 y, los centiles igual e inferior a estos, tienen mayor representación del grupo TCA.

Los resultados de la subescala **Insatisfacción corporal (BD)**, relacionada con la percepción de la imagen corporal, en puntuaciones medias, se observan en las Tablas 50 y 51, así como la distribución de puntuaciones y perfil, o rangos, en las Figuras 33 y 34.

Tabla 50. Puntuaciones medias directas y centiles de los grupos en la subescala *Insatisfacción corporal* (BD).

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>BD</b> <b>P.directa</b>	Grupo Control	51	8,12	7,101	,994
	Grupo Clínico	23	11,74	8,588	1,791
<b>BD</b> <b>P.centil</b>	Grupo Control	51	48,78	26,015	3,643
	Grupo Clínico	23	45,26	28,023	5,843

Tabla 51. Contraste de significación estadística de las diferencias en puntuaciones medias de los grupos en la subescala *Insatisfacción corporal* (BD).

	U de Mann-Whitney	z	p
<b>Insatisfacción corporal (BD) (p. directa)</b>	441,500	-1,697	,090
<b>Insatisfacción corporal (BD) (p. centil)</b>	529,500	-,667	,505

Respecto a los resultados de la subescala BD, en puntuaciones medias, el estadístico de contraste U de Mann-Whitney, muestra que no existen diferencias significativas entre grupos en las medias de puntuaciones directas ( $p = ,090$ ), ni centiles ( $p = ,505$ ), pero sí fueron significativamente diferentes en la distribución de sus puntuaciones (Tabla 42) directas ( $\chi^2 = 29,339$ ;  $p = ,046$ ) y centiles ( $\chi^2 = 71,666$ ;  $p = ,000$ ). No obstante, al ser una subescala relacionada con uno de los objetivos de esta tesis, la siguiente hipótesis 3 profundiza en aspectos relacionados con esta variable.

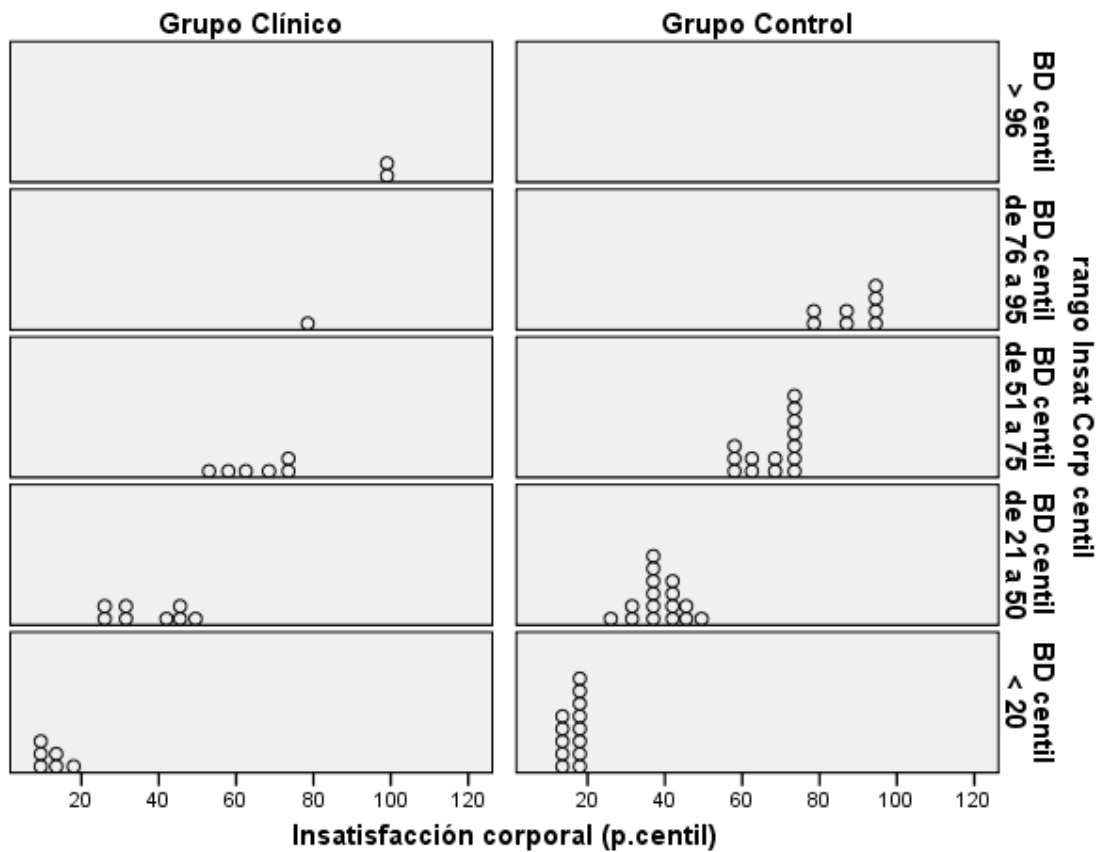


Figura 33. Distribución de las puntuaciones y rangos centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Insatisfacción corporal* (BD) del EDI-2.

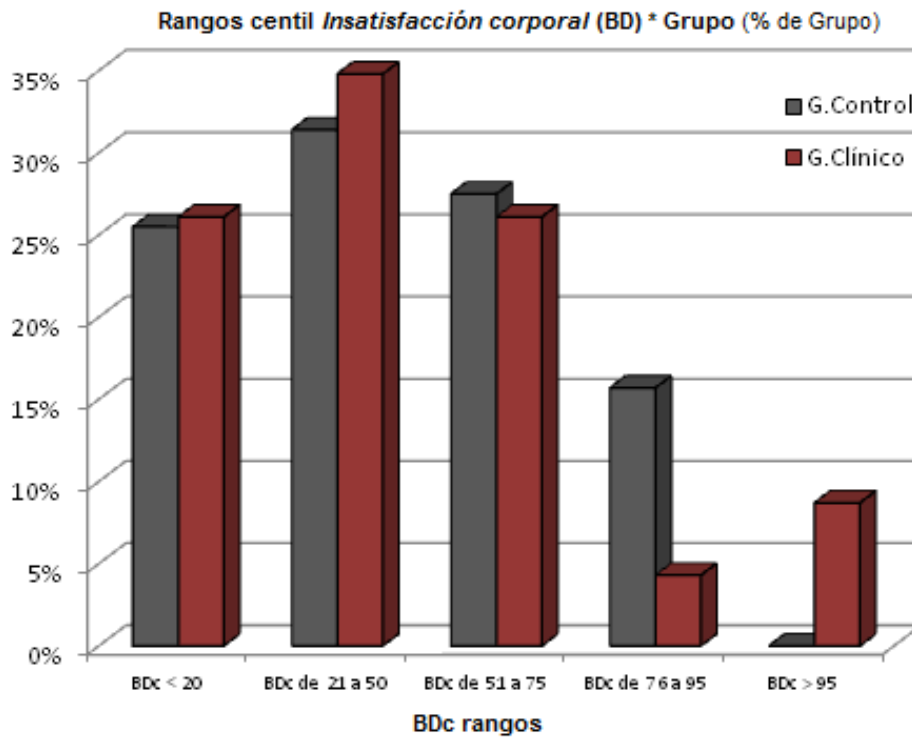


Figura 34. Índices porcentuales de los grupos en los rangos centiles de la subescala *Insatisfacción corporal* (BD) del EDI-2.

Las diferencias significativas mostradas (Tabla 42 y Figuras 33 y 34) de la comparación entre el grupo clínico y control, en la subescala *Insatisfacción corporal* (BD) del EDI-2, al igual que en las anteriores subescalas analizadas, siguen resultando contrarias a lo previsto: las clínicas muestran centiles menores que las controles, con la excepción del centil > 95 (valor extremo), que no tiene ninguna representación de las controles y sí una escasa representación de las clínicas (8,7%).

Finalmente, de las restantes subescalas del EDI-2, se destacan los resultados mostrados por los grupos clínico y control en las tres últimas subescalas añadidas al inicial EDI: **Ascetismo (A)**, **Impulsividad (IR)** e **Inseguridad social (SI)** que, además de diferir de forma significativa en sus puntuaciones directas (**A**:  $p = ,017$ ; **IR**:  $p = ,013$ ; **SI**:  $p = ,033$ ) y centiles (**A**:  $p = ,000$ ; **IR**:  $p = ,000$ ; **SI**:  $p = ,000$ ) (Tabla 42), difieren significativamente también en las puntuaciones medias, como se observa en la Tabla 52 y su representación en las Figuras de la 35 a la 37.

Tabla 52. Resumen de puntuaciones medias de los grupos en las tres subescalas añadidas en el EDI-2: *Ascetismo (A)*, *Impulsividad (IR)* e *Inseguridad social (SI)*.

Subescalas añadidas al EDI		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	<i>U</i>	<i>p</i>
<b>Ascetismo</b> P.directa	Grupo Clínico	7,91	4,917	1,025	269,000	,000
	Grupo Control	3,51	2,587	,362		
<b>Ascetismo</b> P.centil	Grupo Clínico	61,39	28,559	5,955	367,500	,010
	Grupo Control	42,00	26,008	3,642		
<b>Impulsividad</b> P.directa	Grupo Clínico	9,65	6,746	1,407	322,000	,002
	Grupo Control	4,67	3,793	,531		
<b>Impulsividad</b> P.centil	Grupo Clínico	65,65	27,376	5,708	323,000	,002
	Grupo Control	44,78	23,791	3,331		
<b>Insegurid social</b> P.directa	Grupo Clínico	5,35	4,281	,893	286,000	,000
	Grupo Control	2,22	2,831	,396		
<b>Insegurid social</b> P.centil	Grupo Clínico	42,65	24,094	5,024	556,000	,718
	Grupo Control	41,24	24,714	3,461		

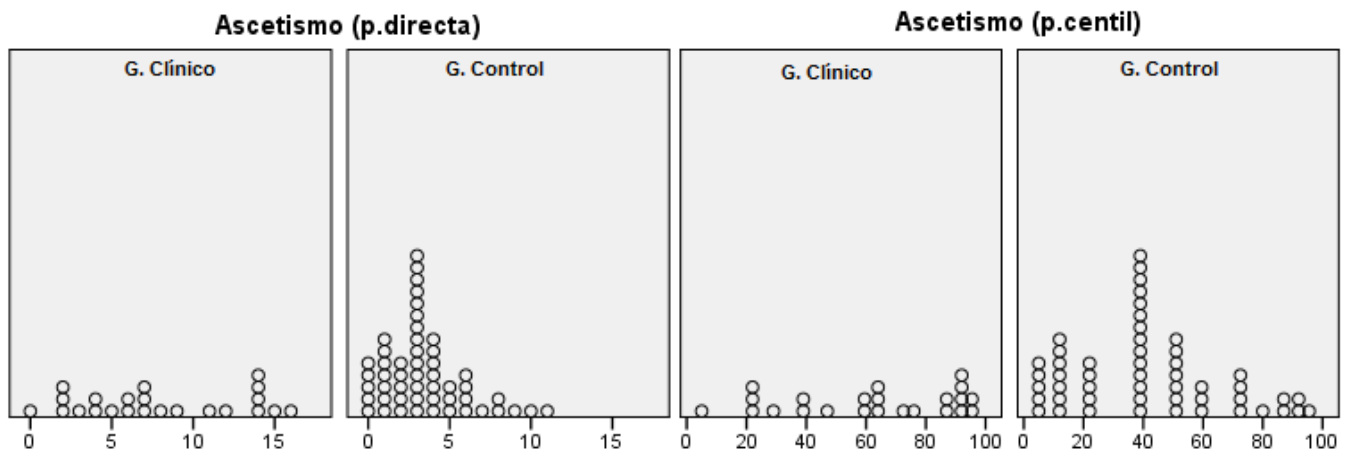


Figura 35. Distribución de puntuaciones directas y centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Ascetismo (A)* del EDI-2.

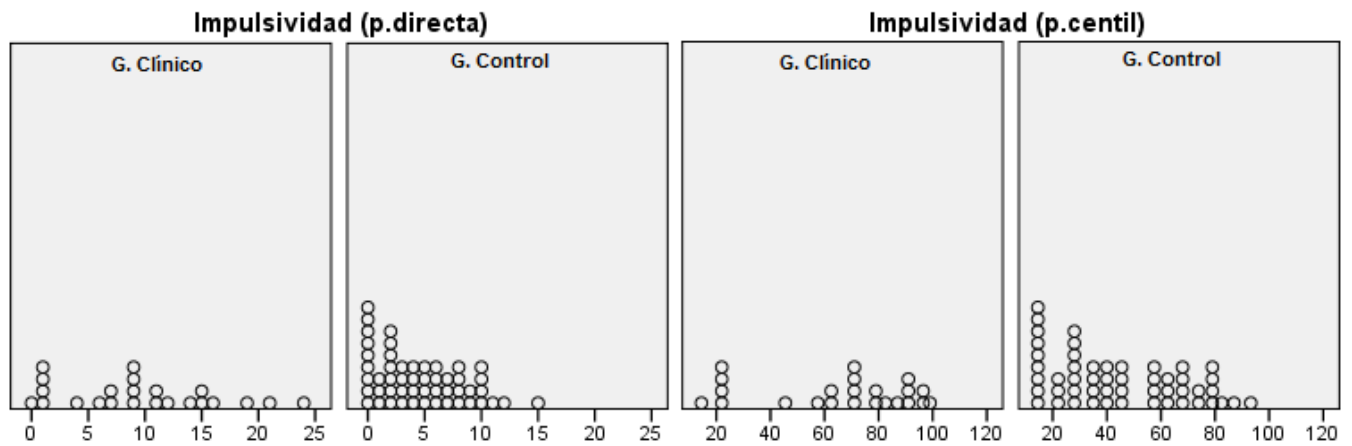


Figura 36. Distribución de puntuaciones directas y centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Impulsividad* (IR) del EDI-2.

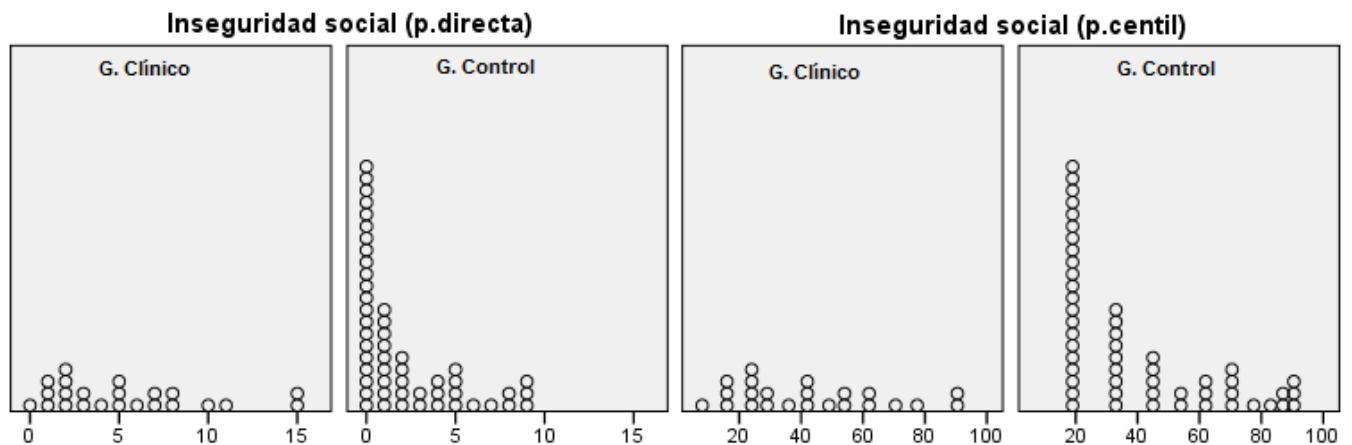


Figura 37. Distribución de puntuaciones directas y centiles de los grupos clínico y control en la subescala *Inseguridad social* (SI) del EDI-2.

En la Tabla 52, se observa el cambio de los resultados mostrados en las anteriores subescalas (DT, B y BD), en línea de lo esperable para un instrumento de cribaje entre normalidad y psicopatología como es el EDI-2, de forma que, para estas tres últimas subescalas, las menores puntuaciones son las obtenidas por el grupo control, tanto de puntuaciones directas y centiles, como de sus correspondientes medias. Así, el resultado del contraste estadístico *U* Mann-Whitney, muestra diferencias significativas entre grupos en las puntuaciones medias, tanto directas como centiles, en: *Ascetismo* ( $p = ,000$  y  $,010$ , respectivamente), *Impulsividad* ( $p = ,002$  y  $,002$ , respectivamente) y en puntuaciones medias directas de *Inseguridad Social* ( $p = ,000$ ), no siendo significativa en sus puntuaciones medias centiles ( $p = ,718$ ).

Con las subescalas **Ineficacia**, **Desconfianza interpersonal** y **Conciencia interoceptiva**, las diferencias significativas entre ambos grupos resultan en sus medias de puntuaciones directas: *Ineficacia* ( $U = 225,000$ ;  $p = ,000$ ), *Desconfianza interpersonal* ( $U = 382,000$ ;  $p = ,015$ ) y *Conciencia interoceptiva* ( $U = 258,000$ ;  $p = ,000$ ), siendo también mayores en las clínicas que en los controles; sin embargo, son no significativas las medias de sus puntuaciones centiles ( $U = 545,500$ ,  $p = ,629$ ;  $U = 527,000$ ,  $p = ,484$  y  $U = 484,500$ ,  $p = ,232$ , respectivamente).

Las dos restantes subescalas, **Perfeccionismo** y **Miedo a la madurez**, no muestran diferencias estadísticamente significativas en las medias de puntuaciones directas ( $U = 555,500$ ;  $p = ,716$  y  $U = 494,000$ ;  $p = ,278$ , respectivamente), ni centiles ( $U = 424,000$ ;  $p = ,057$  y  $U = 459,000$ ;  $p = ,135$ , respectivamente). Sí son diferentes significativamente en las puntuaciones directas y centiles entre ambos grupos como se muestra en la Tabla 42, siendo mayores en el grupo clínico que en el control.

En resumen, las diferencias más significativas entre los dos grupos, resultantes del análisis de ítems de cada subescala del EDI-2, arrojan resultados no previstos en la hipótesis 2 dado que, para las tres primeras subescalas, la hipótesis alternativa proponía resultados similares a los existentes en la bibliografía sobre la aplicación de este instrumento entre TCA y controles, es decir, las primeras ofrecerían puntuaciones significativamente más elevadas (tendientes a un perfil psicopatológico) que los controles, sin embargo, los datos de este estudio muestran resultados contrarios, concretamente, en estas tres primeras subescalas que se relacionan más directamente con la alimentación y con la percepción de la autoimagen corporal, obteniéndose puntuaciones mayores, o más psicopatológicas, de los participantes del grupo control que las ofrecidas por el grupo TCA. En las restantes subescalas, no obstante, sí han ofrecido resultados en la línea de la bibliografía existente, siendo las clínicas las que puntúan de forma significativamente más elevada que los controles.

### IX.2.3.- Resultados de la hipótesis sobre la Percepción subjetiva de la Imagen Corporal e índices corporales objetivos.

La comprobación empírica de la hipótesis 3, al igual que se ha expuesto en la hipótesis 1, se desarrolla a través de su concreción en tres hipótesis para facilitar la parcelación de los resultados.

El análisis de la hipótesis 3.1, con **Test de Siluetas (TS)**, referida a los mayores índices de distorsión de sobre-estimación del grupo clínico, obtiene los resultados correspondientes a las Tablas desde la 53 a la 62.

Tabla 53. Distribución de la asignación de *Figuras del TS* a la autopercepción de su imagen corporal (IC) *actual* (Fa).

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>FIGURA ACTUAL (Fa)</b>	<b>F1-F2</b>	Recuento	3	3	6
		Frecuencia esperada	4,1	1,9	6,0
		% de Grupo	5,9%	13,0%	8,1%
	<b>F3-F4-F5</b>	Recuento	23	12	35
		Frecuencia esperada	24,1	10,9	35,0
		% de Grupo	45,1%	52,2%	47,3%
	<b>F6-F7</b>	Recuento	23	6	29
		Frecuencia esperada	20,0	9,0	29,0
		% de Grupo	45,1%	26,1%	39,2%
	<b>F8-F9</b>	Recuento	2	2	4
		Frecuencia esperada	2,8	1,2	4,0
		% de Grupo	3,9%	8,7%	5,4%

Tabla 54. Contraste de significación estadística de las diferencias en la asignación de *Figuras del TS* a la autopercepción de su IC actual.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	3,301(a)	3	,348
Razón de verosimilitudes	3,287	3	,350
N de casos válidos	74		

No se observan diferencias significativas ( $p = ,348$ ) entre el grupo clínico y control (Tabla 54), en cuando a asignar las figuras del *TS* a la autopercepción de su IC actual.

Tabla 55. Distribución de la asignación de Figuras del *TS* a la autopercepción de su imagen corporal deseada (Fd).

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>FIGURA DESEADA (Fd)</b>	<b>F1-F2</b>	Recuento	0	9	9
		Frecuencia esperada	6,2	2,8	9,0
		% de Grupo	,0%	39,1%	12,2%
	<b>F3-F4-F5</b>	Recuento	46	11	57
		Frecuencia esperada	39,3	17,7	57,0
		% de Grupo	90,2%	47,8%	77,0%
	<b>F6-F7</b>	Recuento	5	3	8
		Frecuencia esperada	5,5	2,5	8,0
		% de Grupo	9,8%	13,0%	10,8%

Tabla 56. Contraste de significación estadística de las diferencias en la asignación de Figuras del *TS* a la autopercepción de su IC deseada.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	23,805(a)	2	,000
Razón de verosimilitudes	25,219	2	,000
N de casos válidos	74		

Respecto a la asignación de qué figura del *TS* se corresponde con la IC que desearía tener, sí se observan diferencias significativas entre los grupos ( $p = ,000$ ), siendo el grupo TCA el que muestra una mayor preferencias (39,1%) por Figuras de riesgo (bajo-peso), frente a la mostrada por esas mismas de las controles (0%), mientras que el grupo control, muestra una mayor preferencia (90,2%) por las Figuras saludables (normopeso), frente a la preferencia mostrada por las TCA (47,8%) para representar su figura deseada.

La Tabla 57, muestra el **IMC, o Índice de Quetelet (IQ)**, resultante del cociente del peso (kg) / talla<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>), de los grupos clínico y control, siendo codificados con la clasificación del Comité de Expertos de la OMS (2000).

Tabla 57. Distribución del *Índice de Masa Corporal* codificado (IMCc), de los grupos control y clínico.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>IMC CODIFIC</b>	<b>Bajo peso</b>	Recuento	3	10	13
		Frecuencia esperada	9,0	4,0	13,0
		% de Grupo	5,9%	43,5%	17,6%
	<b>Normopeso</b>	Recuento	40	11	51
		Frecuencia esperada	35,1	15,9	51,0
		% de Grupo	78,4%	47,8%	68,9%
	<b>Sobrepeso</b>	Recuento	7	2	9
		Frecuencia esperada	6,2	2,8	9,0
		% de Grupo	13,7%	8,7%	12,2%
	<b>Obesidad</b>	Recuento	1	0	1
		Frecuencia esperada	,7	,3	1,0
		% de Grupo	2,0%	,0%	1,4%

Tabla 58. Contraste de significación estadística de las diferencias entre grupos en el IMC codificado.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	15,689(a)	3	,001
Razón de verosimilitudes	14,961	3	,002
N de casos válidos	74		

El estadístico de contraste  $\chi^2$  (Tabla 58), muestra diferencias significativas en IMC codificado obtenidos en los grupos clínico y control ( $p = ,001$ ), resultando el grupo clínico con mayor proporción (43,4%) de índices menores (bajo peso) que, las controles (5,9%), mientras que el grupo control obtiene la mayor proporción (78,4%) de IMC saludables (normopeso), frente a los obtenidos con estos por el grupo clínico (47,8%).

Respecto a la clasificación de sobrepeso obtenidos en el IMC, ambos grupos muestran escasa representación, siendo ligeramente superior en el grupo control que en el clínico: 13,7% y 8,7% respectivamente. Una única participante, del total de la muestra, perteneciente al grupo control, ha presentado un IMC codificado con *obesidad*.

La Figura 38 representa el resumen de los anteriores resultados analizados y, la Figura 39, la distribución de puntuaciones en los mismos.

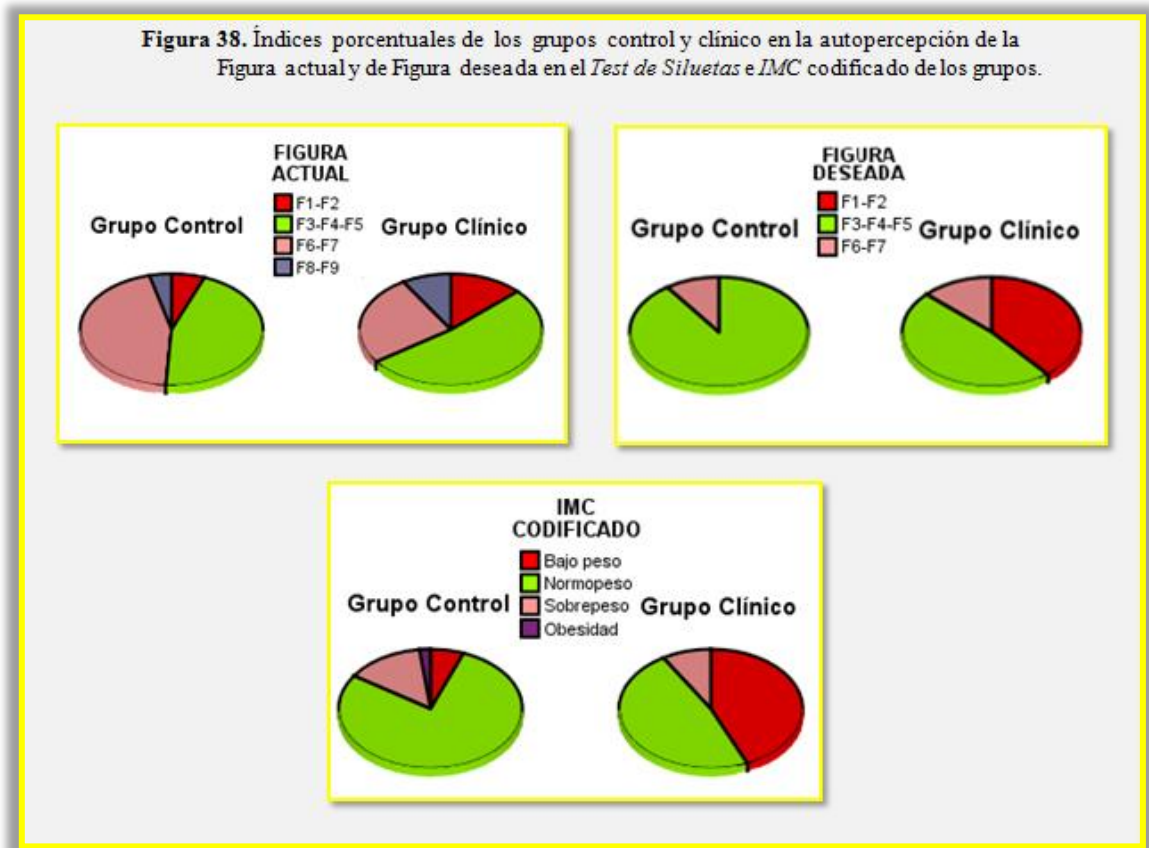


Figura 38. Autopercepción de los grupos control y clínico (% de grupo) de la Figura actual, de la Figura deseada y sus IMC codificados.

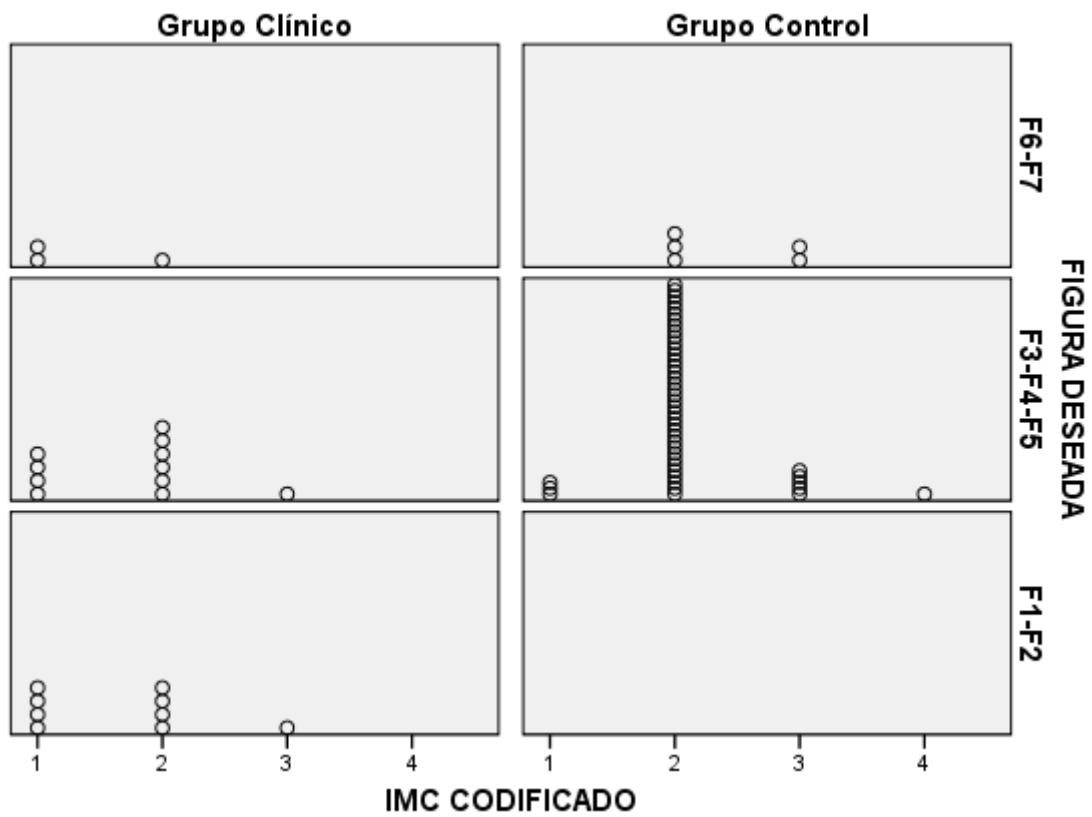
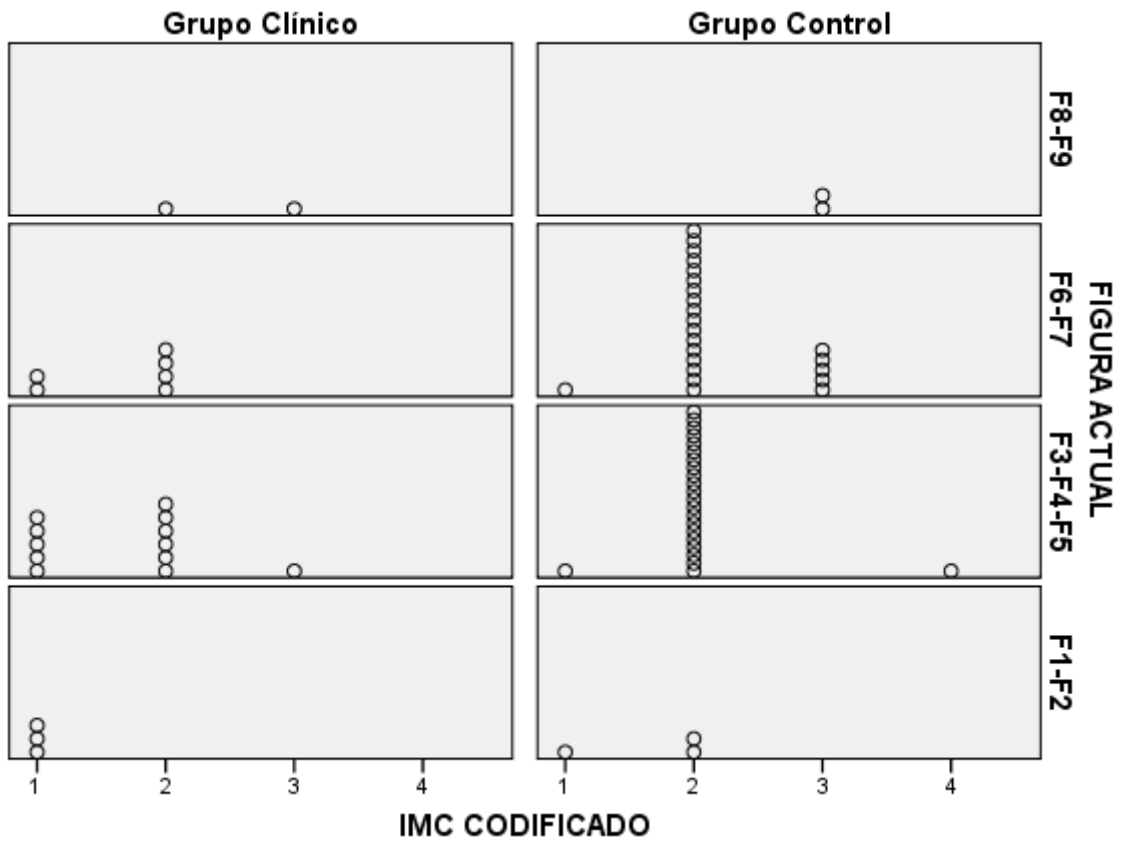


Figura 39. Distribución del IMC<sub>c</sub> por grupos y Figuras del TS actual y deseada.

En la distribución del *IMC* por grupos y *Figuras del TS actual y deseada*, mostrada en la Figura 39, pueden observarse las participantes del grupo clínico con *IMC bajo peso* que, tres de ellas, se autoperciben correctamente (Fa = F1-F2), cinco se sobreestiman con normopeso (Fa = F3-F4-F5) y, dos de ellas, con sobrepeso (Fa = F6-F7); de las tres participantes del grupo control con *IMC bajo peso*, una de ellas se autopercibe correctamente, otra se sobreestima con normopeso y la restante se sobreestima con sobrepeso. Finalmente, la participante del grupo control con *IMC obesidad* se infraestima al asignarse, en Fa, Figuras con normopeso (F3-F4-F5), manteniéndolo igualmente para su Fd.

El siguiente grupo de resultados (ver las Tablas 59-62 y Figura 40) profundiza en este análisis, a través de la aplicación de la fórmula para el cálculo del **Índice de percepción de imagen corporal (IPIC)**, detallado en el apartado correspondiente a los Instrumentos de este estudio.

Tabla 59. Distribución del *Índice de percepción de imagen corporal (IPIC)* de los grupos control y clínico.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Distorsión Perceptual Imagen Corporal</b>	<b>50</b>	Recuento	3	0	3
		Frecuencia esperada	2,1	,9	3,0
		% de Grupo	5,9%	,0%	4,1%
	<b>67</b>	Recuento	0	1	1
		Frecuencia esperada	,7	,3	1,0
		% de Grupo	,0%	4,3%	1,4%
	<b>100</b>	Recuento	27	9	36
		Frecuencia esperada	24,8	11,2	36,0
		% de Grupo	52,9%	39,1%	48,6%
<b>133</b>	Recuento	2	1	3	
	Frecuencia esperada	2,1	,9	3,0	
	% de Grupo	3,9%	4,3%	4,1%	
<b>150</b>	Recuento	17	4	21	
	Frecuencia esperada	14,5	6,5	21,0	
	% de Grupo	33,3%	17,4%	28,4%	
<b>200</b>	Recuento	1	6	7	
	Frecuencia esperada	4,8	2,2	7,0	
	% de Grupo	2,0%	26,1%	9,5%	
<b>300</b>	Recuento	1	2	3	
	Frecuencia esperada	2,1	,9	3,0	
	% de Grupo	2,0%	8,7%	4,1%	

Tabla 60. Contraste de significación estadística de las diferencias en el *IPIC* entre grupos.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	17,146(a)	6	,009
Razón de verosimilitudes	17,404	6	,008
N de casos válidos	74		

El análisis individual de los casos, cuyos resultados obtenidos en el *IPIC* (Tabla 59) se sitúan cercanos a 100, en 50 puntos inferiores y superiores (*IPIC* = 100 es indicativo de correcta autopercepción de la *IC*, o normalidad perceptiva: coincidencia del *IMCc* obtenido con la *Fa* identificada), permitió realizar el ajuste de estos 50 puntos a la amplitud de la codificación de *normalidad perceptiva* del *IPIC*, dado que este ajuste, supone la identificación de la figura más cercana a la siguiente, o a la anterior, de la clasificación de su *IMCc*, con la excepción de la participante del grupo control, antes comentada, que teniendo un *IMCc* = 4, se identificó con la *Fa* = 2.

De esta forma, los *IPIC* resultantes con valores inferiores o iguales a 150, se corresponden con el código 0, o *normalidad perceptiva* (*IPICc* = 0), mientras que los valores de *distorsión perceptiva* (*IPICc* = 1), son los *IPIC* > 150, obteniéndose los resultados que se muestran en la Tabla 61.

Tabla 61. Distribución del *Índice de percepción de imagen corporal codificada* (*IPICc*) de los grupos control y clínico.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>Distorsión perceptual de la imagen corporal codificada</b>	<b>Sin distorsión</b>	Recuento	49	15	64
		Frecuencia esperada	44,1	19,9	64,0
		% de Grupo	96,1%	65,2%	86,5%
	<b>Con distorsión</b>	Recuento	2	8	10
		Frecuencia esperada	6,9	3,1	10,0
		% de Grupo	3,9%	34,8%	13,5%

Tabla 62. Contraste de significación estadística de las diferencias en el *IPICc* entre grupos.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,917(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	10,412	1	,001		
Razón de verosimilitudes	12,017	1	,001		
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>				,001	,001
N de casos válidos	74				

El estadístico exacto de Fisher muestra que existen diferencias significativas (Tabla 62) entre los grupos ( $p = ,001$ ), siendo el grupo TCA el que resulta con mayor distorsión de la IC codificada como se observa en la Figura 40.

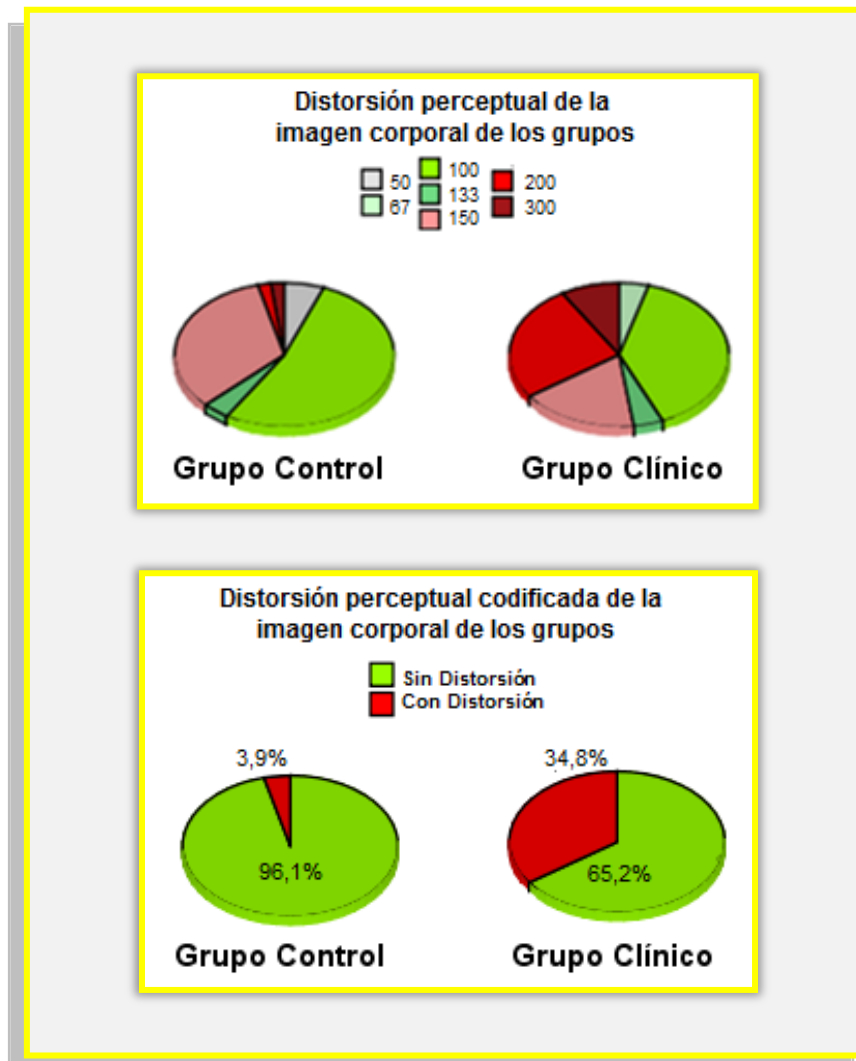


Figura 40. Representación de índices porcentuales de *Distorsión Perceptual de la IC* directa y *codificada* de los grupos clínico y control.

Los resultados del *Índice de percepción de imagen corporal* muestran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y clínico, tanto a través del cálculo directo de su fórmula, *IPIC* ( $p = ,009$ ), como de la posterior codificación con formato de presencia o ausencia de distorsión, *IPICc* ( $p = ,001$ ) y, en la misma línea de resultados propuestos en la hipótesis 3.1: en la percepción de su imagen corporal, el grupo clínico ha obtenido mayores índices de distorsión perceptiva, de sobre-estimación, que el grupo control. La estimación codificada para el porcentaje de sus grupos han sido: *IPICc* = 34,8% del grupo TCA, frente al 3,9% obtenido por el grupo control y, por el contrario, los índices de normalidad perceptiva o no-distorsión, son mayores en el grupo control con *IPICc* = 96,1%, frente al 65,2% arrojado por el grupo TCA.

Siguiendo la comprobación empírica de la hipótesis 3, sobre la contrastación de los índices antropométricos y de dimensiones corporales (hipótesis 3.2.) entre ambos grupos, los resultados obtenidos a través de la medición directa y del cálculo de **índices nutricionales generales**, se exponen en las Tablas 63-65 y Figuras 41-43. Para este contraste de medias cuantitativas se utiliza el estadístico t de Student.

Tabla 63. Resumen de medias de *Variables Nutricionales Generales* de los grupos.

		N	Media	Desviac típ.	Error típ. de la media	t	p
<b>Peso (Kg)</b>	Grupo Control	51	56,38	8,93023	1,2505	3,008	,004
	Grupo Clínico	23	49,25	10,5194	2,1934		
<b>Percentil 50 peso (kg)</b>	Grupo Control	51	51,29	5,1347	,7190	,580	,563
	Grupo Clínico	23	50,47	6,4517	1,3453		
<b>Talla (cm)</b>	Grupo Control	51	160,01	8,0011	1,1204	,837	,405
	Grupo Clínico	23	158,33	7,9689	1,6616		
<b>Percentil 50 talla (cm)</b>	Grupo Control	51	157,30	4,1305	,5784	,022	,982
	Grupo Clínico	23	157,27	7,3282	1,5280		
<b>IMC</b>	Grupo Control	51	22,07	3,1906	,4468	3,171	,002
	Grupo Clínico	23	19,48	3,3952	,7079		
<b>IN calculado</b>	Grupo Control	51	108,35	14,4611	2,0250	3,214	,002
	Grupo Clínico	23	96,52	15,0535	3,1389		

Las variables antropométricas generales de ambos grupos (Tabla 63) son estadísticamente diferentes de forma significativa para el peso ( $p = ,004$ ) e IMC ( $p = ,002$ ), no siendo significativa en la talla ( $p = ,405$ ), estando además ambos grupos dentro del Percentil 50 para peso y talla (medianas antropométricas poblacional de su grupo de edad y género). Esta diferencia es resultado de la menor media del IMC (19,48) del grupo clínico, siendo cercana al límite inferior de normalidad (18,5), que la media mostrada por el grupo control (22,07), como puede observarse en el gráfico de cajas (Figura 41), en la distribución de puntuaciones de cada grupo en el IMC (Figura 42) y del IN calculado (Figura 43), cuyas líneas marcan el rango de normalidad (90% a 110%).

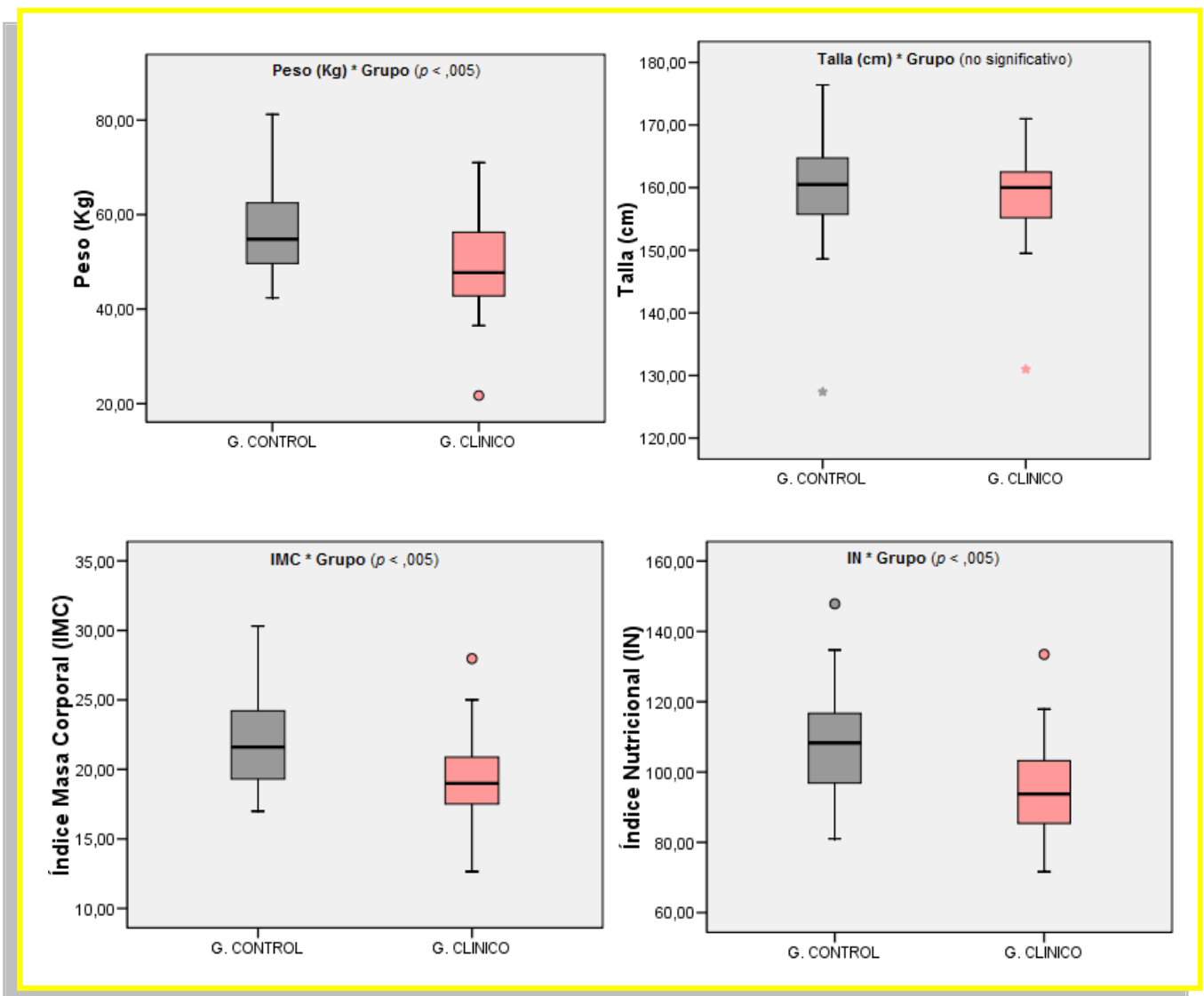


Figura 41. Representación de las medias de *Variables Nutricionales Generales* de los grupos.

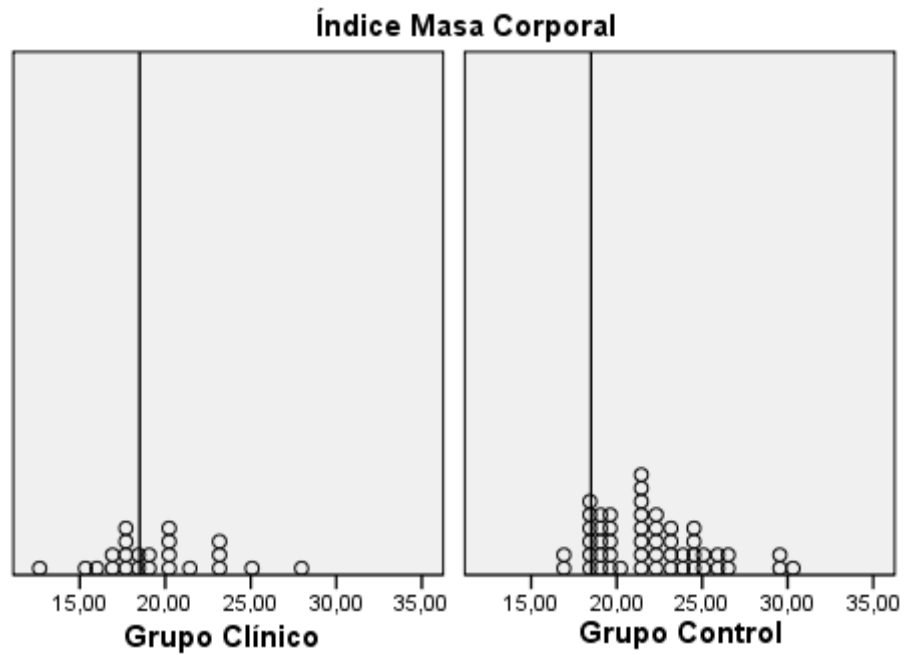


Figura 42. Distribución de puntuaciones de los grupos en relación a la media del *IMC* (la línea marcada corresponde al límite inferior de normalidad del *IMC* = 18,5).

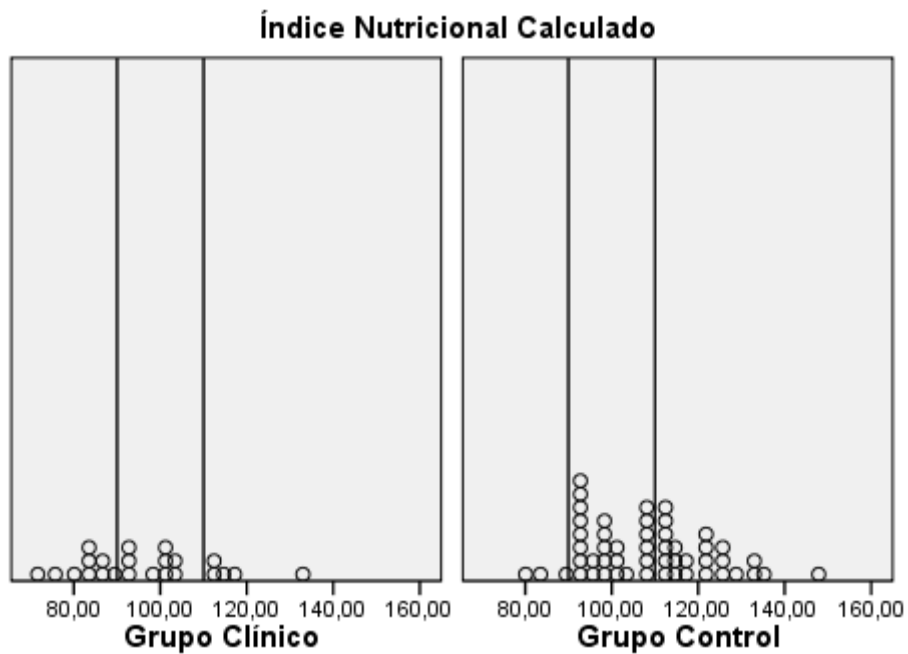


Figura 43. Distribución de puntuaciones de los grupos en relación al rango de normalidad del *Índice Nutricional* (de 90 a 110%).

Una vez obtenidos los resultados anteriores, puede establecerse el *Estado Nutricional* de ambos grupos (Tabla 64) que tiene como objeto identificar problemas nutricionales, detectar las situaciones de riesgo y comprobar posibles variaciones respecto a la composición corporal evolutiva de referencia poblacional, a través de la aplicación de su fórmula y baremos (Tabla 18) indicados en el apartado de instrumentos.

Tabla 64. Descriptivos del *Estado Nutricional* de los grupos control y clínico.

			Grupo		Total
			Grupo Control	Grupo Clínico	
<b>ESTADO NUTRICIONAL</b>	<b>Desnutrido</b>	Recuento	3	8	11
		Frecuencia esperada	7,6	3,4	11,0
	<b>Normonutrido</b>	Recuento	27	10	37
		Frecuencia esperada	25,5	11,5	37,0
	<b>Sobrepeso</b>	Recuento	11	4	15
		Frecuencia esperada	10,3	4,7	15,0
	<b>Obeso</b>	Recuento	10	1	11
		Frecuencia esperada	7,6	3,4	11,0
	Total	Recuento	51	23	74
		Frecuencia esperada	51,0	23,0	74,0

Tabla 65. Contraste de significación estadística del Estado Nutricional entre grupos.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	11,810(a)	3	,008
Razón de verosimilitudes	11,551	3	,009
N de casos válidos	74		

El contraste estadístico muestra diferencias significativas entre los grupos en el estado nutricional ( $p = ,008$ ), siendo el grupo TCA, el que resulta con mayor frecuencia de desnutridos de los esperados, mientras que el control muestra un mayor porcentaje en las categorías de sobrepeso y de obesos.

Respecto a los índices de **dimensiones corporales**, se muestran los resultados obtenidos por los grupos control y clínico en las estimaciones de *robustez*, *perímetros corporales* y *áreas braquial muscular y adiposa* (Tablas 66-72; Figuras 44-46), que completa la estimación del porcentaje del tejido adiposo corporal total, discriminándolo del de masa muscular.

Tabla 66. Media de *Robustez* de los grupos control y clínico.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>Robustez</b>	Grupo Control	51	10,83	,6071	,0850
	Grupo Clínico	18	11,0	,6688	,1576

Tabla 67. Contraste de significación estadística de las diferencias de medias en el índice de *Robustez*.

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
	<b>Robustez</b>	,066	,798	-1,489	67	,141	-,25453

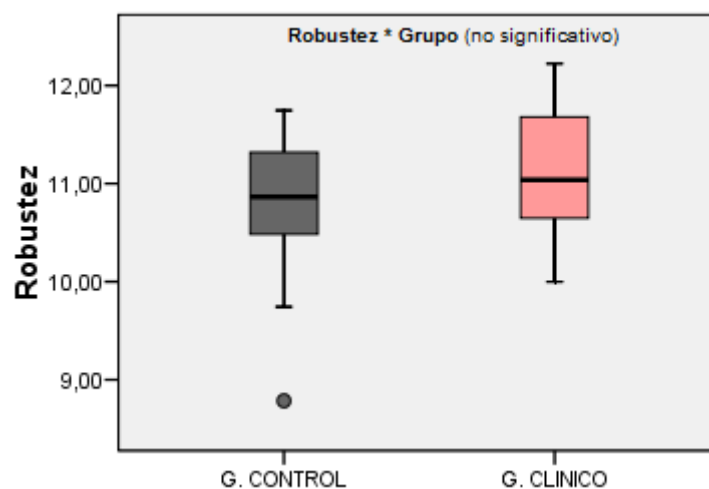


Figura 44. Representación de medias en el *índice de Robustez* de los grupos control y clínico.

En la Tabla 68 se exponen los resultados de los *perímetros corporales* medios de ambos grupos y el resultado del contraste de significación estadística de las diferencias entre ambos, así como su representación en gráfica de cajas (Figura 45).

Tabla 68. Resumen de datos descriptivos de media de *Perímetros Corporales* de los grupos control y clínico y contraste estadístico.

		Media	Desviac típ.	Error típ. de la media	t	p
<b>Perímetro muñeca (cm)</b>	Grupo Control	14,7882	,62662	,08775	2,395	,019
	Grupo Clínico	14,3056	,98726	,23270		
<b>Perímetro torácico (cm)</b>	Grupo Control	86,1647	5,45020	,76318	1,662	,112
	Grupo Clínico	82,1765	9,38240	2,27557		
<b>Perímetro cintura (cm)</b>	Grupo Control	74,2625	5,74769	,80484	3,966	,000
	Grupo Clínico	68,1944	5,05889	1,19239		
<b>Perímetro cadera (cm)</b>	Grupo Control	89,6176	8,01497	1,12232	,543	,589
	Grupo Clínico	88,3684	9,91329	2,27427		
<b>Perímetro brazo (cm)</b>	Grupo Control	25,8792	3,29975	,46206	2,367	,021
	Grupo Clínico	23,4643	3,67666	,98263		
<b>Pliegue Cutáneo Tricipital (mm)</b>	Grupo Control	19,35	8,395	1,176	1,999	,059
	Grupo Clínico	16,17	2,639	1,078		

Existen diferencias significativas en las medias de los perímetros corporales de muñeca ( $p = ,019$ ), de cintura ( $p = ,000$ ) y braquial ( $p = ,021$ ). En el pliegue cutáneo tricípital, se observan diferencias que rozan la significación ( $p = ,059$ ) sin llegar a ser estadísticamente significativas. Los perímetros torácico y de caderas no muestran diferencias significativas entre los grupos. Sin embargo, en cada uno de los perímetros hallados, las diferencias entre el grupo control y clínico son, en todos los casos, de mayores índices para el grupo control (Figura 45).

En las medias de robustez no existen diferencias significativas entre ambos grupos ( $t = -1,489$ ;  $p = ,141$ ), dado que esta corresponde a la genética y a un nivel nutricional a largo plazo en su desarrollo de infancia-adolescencia.

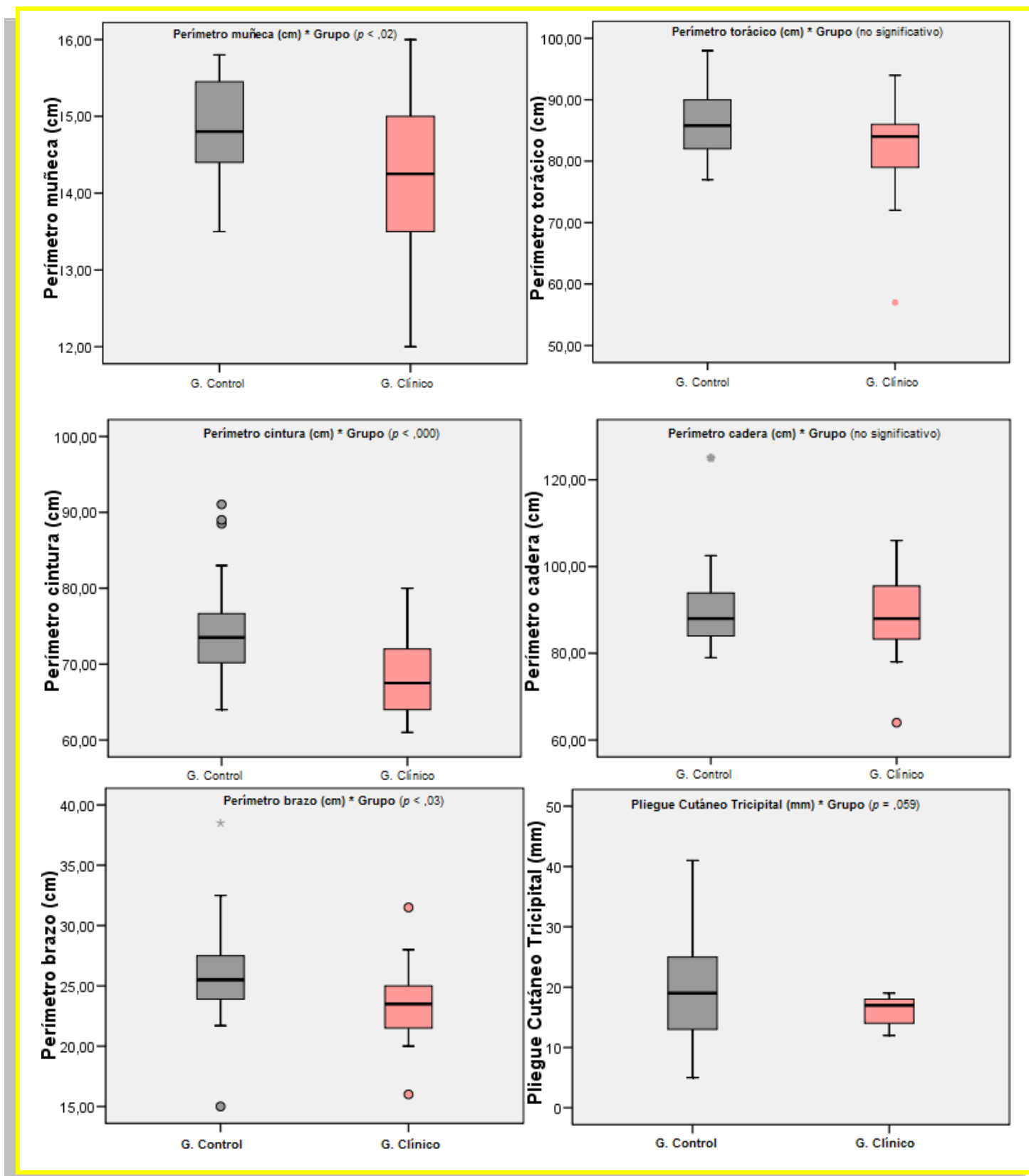


Figura 45. Representación de medias de *Perímetros corporales* por grupo.

El análisis de la *composición muscular y adiposa* se obtiene de los parámetros de masa grasa, masa libre de grasa y la relación entre ambas. Las Tablas 69 y 70 muestran los resultados de los cálculos realizados correspondientes al área braquial (AB), área muscular braquial (AMB) y área grasa braquial (AGB). Su representación en la gráfica de cajas (Figura 46) permite observar las diferencias en las medias de los grupos TCA y control.

Tabla 69. Descriptivos de medias en *Área Braquial, A. Muscular Braquial y A. Grasa Braquial* de los grupos control y clínico.

		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>Área Braquial</b>	Grupo Control	51	54,1727	14,21973	1,99116
	Grupo Clínico	14	44,8348	14,05675	3,75683
<b>Área Muscular Braquial</b>	Grupo Control	51	31,7986	8,37206	1,17232
	Grupo Clínico	6	23,2802	6,77693	2,76667
<b>Área Grasa Braquial</b>	Grupo Control	51	22,3741	10,77805	1,50923
	Grupo Clínico	6	16,0444	4,64554	1,89653

Tabla 70. Contraste de significación estadística de las diferencias de medias en *Área Braquial, A. Muscular Braquial y A. Grasa Braquial*.

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
<b>Área Braquial</b>	,000	,994	2,182	63	,033	9,3379	4,2803
<b>Área Muscular Braquial</b>	,030	,862	2,395	55	,020	8,5184	3,5563
<b>Área Grasa Braquial</b>	2,813	,099	1,414	55	,163	6,3297	4,4763

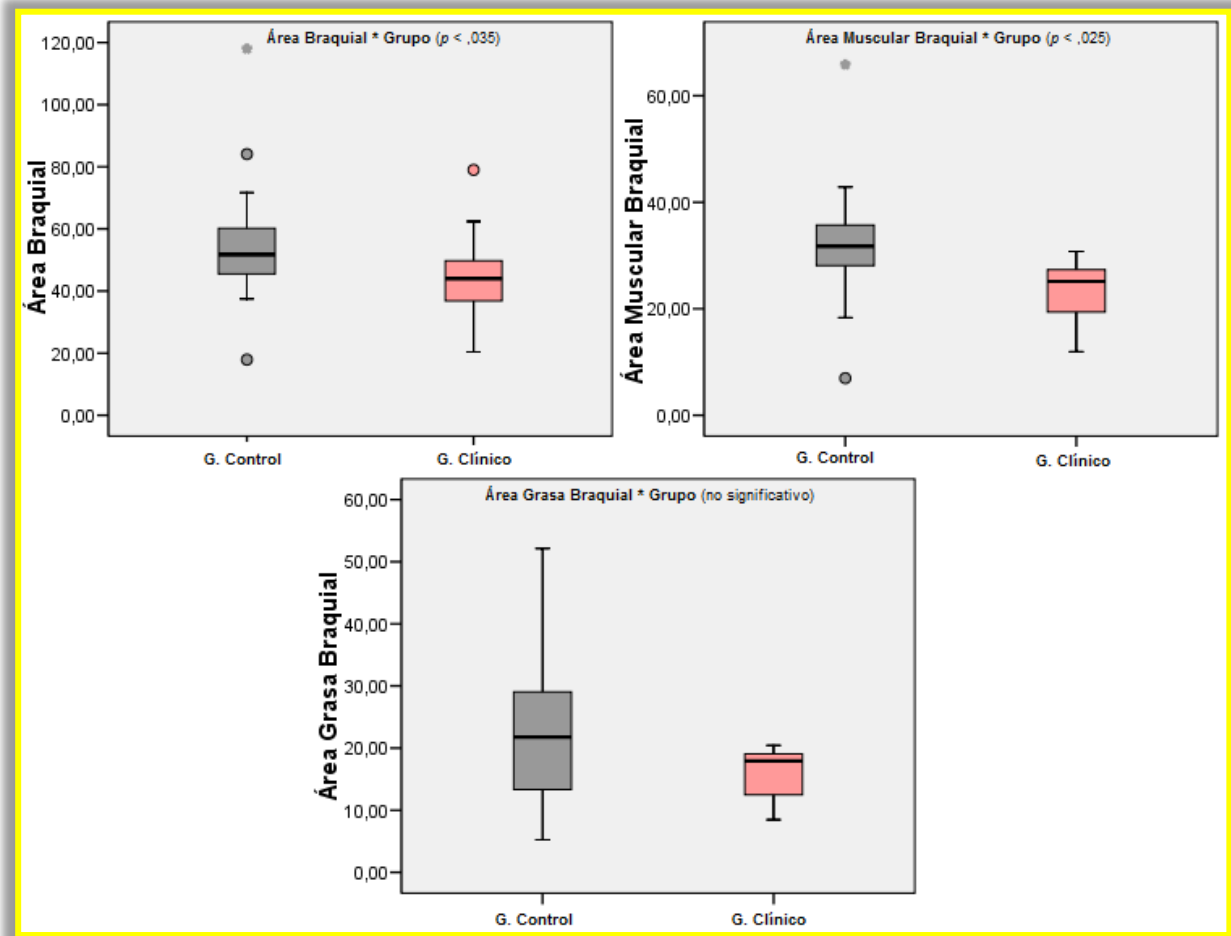


Figura 46. Representación de medias de los grupos en el *Área Braquial*, *A. Muscular Braquial* y *A. Grasa Braquial*.

En la aproximación de las variables que distinguen la composición muscular de la adiposa, han resultado significativas las diferencias entre grupos en el área braquial ( $p = ,033$ ) y el área muscular braquial ( $p = ,020$ ), siendo superiores en el grupo control. El área grasa braquial muestra diferencias en la misma línea pero sin ser significativas ( $p = ,163$ ).

Como resumen de los resultados encontrados en los valores nutricionales generales e índices de dimensiones corporales de ambos grupos, puede establecerse la consonancia de lo propuesto en la hipótesis alternativa 3.2., dado que los datos obtenidos indican, en todos los casos, mayores índices antropométricos, perímetros corporales y composición muscular y adiposa del grupo control, en comparación con

los menores índices obtenidos en el grupo TCA, caracterizando así un peor estado nutricional general de esta ( $p = ,008$ ).

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en esta línea en el peso e IMC y, no en la talla, lo que es indicativo de que, al estar los dos grupos dentro del Percentil 50 poblacional para su edad y género, las diferencias encontradas se deben a los índices nutricionales menores que caracterizan al grupo TCA, de forma significativa ( $p = ,002$ ).

Igualmente se han encontrado ambos grupos diferentes significativamente en sus índices de dimensiones corporales de muñeca, cintura y brazo, rozando la significación el pliegue cutáneo tricipital, siendo también mayores en el grupo control que en el clínico, mientras que las dimensiones corporales más relacionadas con la composición ósea y no tanto con la masa magra y masa grasa, a esta edad, como son el perímetros torácico y de caderas, han resultado similares en ambos grupos.

### IX.2.4.- Resultados de la hipótesis sobre las correlaciones de la tarea IGT con las demás variables analizadas en el estudio.

Finalmente, se ofrecen los resultados del contraste de la hipótesis 4, que propone relacionar todas las anteriores al centrar el objetivo principal de esta tesis.

Para el estudio de correlación entre variables, se ha realizado la prueba de bondad de ajuste a la normalidad de la muestra a través del estadístico *Kolmogorov-Smirnov*, para las *variables del IGT* analizadas en este estudio (Tablas 71-72).

Tabla 71. Descriptivos de *variables del IGT* analizadas.

Variables IGT	Media	Desviación típica	Mínim - Máx	Percentiles		
				75	25	50 (Mediana)
<b>IG</b>	-1,76	14,053	de -50 a 30	-6,00	,00	6,00
<b>IG20</b>	-1,91	3,731	de -14 a 8	-4,00	-2,00	,00
<b>IG40</b>	-,46	3,753	de -12 a 6	-2,00	,00	2,00
<b>IG60</b>	,35	5,057	de -12 a 14	-2,00	,00	4,00
<b>IG80</b>	,49	4,703	de -12 a 14	-2,00	,00	2,00
<b>IG100</b>	-,14	5,679	de -20 a 16	-2,00	,00	2,00
<b>recencia</b>	,598707	,3260360	,0001 - ,9999	,330719	,628643	,896681
<b>alpha</b>	,581602	,3939706	,0100 - ,9999	,209433	,539622	,999896
<b>consistencia</b>	,212738	,2352657	,0099 - 1,2408	,090127	,120638	,303317
<b>lambda</b>	3,708732	1,9354006	,0100 - 5,0000	1,719335	4,999986	4,999999
<b>b1</b>	,4500	,09253	,15 - ,70	,4000	,4500	,5000
<b>b2</b>	,4885	,09383	,20 - ,65	,4500	,5000	,5500
<b>b3</b>	,5088	,12643	,20 - ,85	,4500	,5000	,6000
<b>b4</b>	,5122	,11757	,20 - ,85	,4500	,5000	,5500
<b>b5</b>	,4966	,14198	,00 - ,90	,4500	,5000	,5500

Tabla 72. Prueba de normalidad de *Kolmogorov-Smirnov* para las variables de la IGT.

Variables IGT	Diferencias más extremas			Z Kolmogorov- Smirnov	Sig. asintót. (bilateral)
	Absoluta	Positiva	Negativa		
<b>IG</b>	,171	,017	-,171	,679	,746
<b>IG20</b>	,153	,153	-,143	,611	,849
<b>IG40</b>	,166	,166	-,067	,662	,773
<b>IG60</b>	,197	,197	-,017	,784	,570
<b>IG80</b>	,226	,000	-,226	,899	,393
<b>IG100</b>	,310	,108	-,310	1,235	,094
<b>recencia</b>	,166	,166	-,067	,662	,773
<b>alpha</b>	,295	,133	-,295	1,174	,127
<b>consistencia</b>	,258	,258	-,217	1,028	,241
<b>lambda</b>	,193	,193	-,147	,767	,598
<b>b1</b>	,143	,110	-,143	,570	,901
<b>b2</b>	,166	,166	-,067	,662	,773
<b>b3</b>	,197	,197	-,017	,784	,570
<b>b4</b>	,226	,000	-,226	,899	,393
<b>b5</b>	,310	,108	-,310	1,235	,094

Los resultados de la prueba no paramétrica *Kolmogorov-Smirnov*, han dado en todos los casos, la no significación estadística ( $p > 0,05$ ), lo que indica que las variables del IGT analizadas en la muestra del estudio, sí se ajustan a una distribución normal poblacional, con lo que pueden realizarse pruebas paramétricas como las correlaciones.

El análisis correlacional de la hipótesis 4 (ver Tablas del ANEXO IV) que resulta del contraste de significación estadística de asociaciones entre las variables de la IGT con las variables de los demás instrumentos de esta tesis, arroja los siguientes resultados principales (los signos positivos y negativos indican si la correlación es directa o inversa, respectivamente).

Asociaciones encontradas entre **variables de la IGT** y la **edad** y el **EDI-2**:

- *La edad* de la muestra resulta asociada, según el índice de correlación de Pearson, con las siguientes variables de la IGT: IG20 ( $r = -,309$ ;  $p = ,007$ ), b1 ( $r = -,312$ ;  $p = ,007$ ) y con los parámetros del PVL consistencia ( $r = ,378$ ;  $p = ,001$ ) y lambda ( $r = -,235$ ;  $p = ,044$ ). De esta forma, las correlaciones inversas indican que a mayor edad, los resultados de los primeros veinte ensayos de la tarea IGT (IG20) son menos cuantiosos y seleccionan menos los mazos ventajosos (b1), así como muestran una menor aversión a las pérdidas (lambda), mientras que la correlación positiva (consistencia) muestra que, a mayor edad, es mayor también la coherencia entre las expectativas que se tiene sobre el mazo y su elección (menos azarosas), es decir, aunque la decisión de esas elecciones resulten menos ventajosas, son riesgos que contemplan en sus expectativas y deciden asumirlos y, por el contrario, a menor edad, realizan elecciones menos planificadas.

Por otro lado, la edad también ha correlacionado (Tau\_b de Kendall), de forma inversa, con la subescala *Perfeccionismo* (P) del EDI-2 en sus puntuaciones centiles ( $T_b = -,193$ ;  $p = ,024$ ) y cercano a la significación en puntuaciones directas ( $T_b = -,167$ ;  $p = ,056$ ). También muestra relación con la subescala *Miedo a la madurez* (MF), en su puntuación directa ( $T_b = -,216$ ;  $p = ,013$ ) y puntuación centil ( $T_b = -,207$ ;  $p = ,016$ ), indicando así que a menor edad de las participantes se muestran más perfeccionistas, o exigentes consigo mismas y con más miedo a la madurez.

- Las variables de la IGT que han mostrado correlación con subescalas del EDI-2 (Tau\_b de Kendall) son: la IG20 se asocia con *Desconfianza interpersonal* (ID) en puntuaciones directas ( $T_b = ,211$ ,  $p = ,019$ ) y puntuaciones centiles ( $T_b = ,202$ ,  $p = ,023$ ); la variable b1 se asocia con ID en puntuaciones directas ( $T_b = ,182$ ,  $p = ,044$ ) y centiles ( $T_b = ,188$ ,  $p = ,034$ ); el parámetro del PVL alpha, se asocia también con ID en puntuaciones directas ( $T_b = ,194$ ,  $p = ,022$ ) y centiles ( $T_b = ,219$ ,  $p = ,008$ ) y, el parámetro consistencia, muestra correlación inversa con ID en puntuaciones directas ( $T_b = -,216$ ,  $p = ,010$ ) y centiles ( $T_b = -,219$ ,  $p = ,008$ ).

Ello es indicativo de que a mayor desconfianza interpersonal, obtienen mejores resultados en los primeros veinte ensayos realizando más elecciones ventajosas, así como también, su ejecución en la tarea IGT está más controlada por la magnitud del valor de los resultados y no tanto por la frecuencia en la que se producen las ganancias y las pérdidas; por último, la asociación inversa entre la ID y la consistencia, muestra que a mayor desconfianza interpersonal, menos coherente son sus elecciones con sus expectativas, sino que tienden más a realizar elecciones aleatorias.

La IG80 correlaciona con la subescala *Inseguridad social* (SI) en puntuaciones directas ( $T_b = -,266, p = ,003$ ) y puntuaciones centiles ( $T_b = -,221, p = ,013$ ) y, la variable b4, se asocia con SI en puntuaciones directas ( $T_b = -,266, p = ,003$ ) y centiles ( $T_b = -,221, p = ,013$ ). De forma similar a la anterior, las participantes que han mostrado una mayor inseguridad social en la subescala del EDI-2 tienen un peor resultado en los ensayos correspondientes al IG80 con menos elecciones ventajosas (b4).

- Por último, el parámetro del PVL *consistencia*, se asocia inversamente a la subescala *Impulsividad* (IR) del EDI-2, en puntuaciones directas ( $T_b = -,173, p = ,033$ ) y centiles ( $T_b = -,173, p = ,033$ ), indicando que las participantes que muestran menor coherencia entre las expectativas que tienen sobre el mazo y su elección, son aquellas que puntúan más en la escala impulsividad del EDI-2.

Asociaciones encontradas entre **variables de la IGT** y variables estudiadas del **Test de Siluetas**:

A continuación (Tabla 73) se muestra el resultado de significación estadística encontrado, también a través del contraste *Tau b de Kendall*, dado que las variables de la distorsión perceptual de la IC, en su formato codificado, son variables ordinales, por lo que se aplica este análisis de correlaciones no paramétricas.

Tabla 73. Correlaciones encontradas entre las *variables de la IGT* y las *variables del Test de Siluetas*.

CORRELACIONES No paramétricas			Distorsión perceptual de la imagen corporal codificada
Tau b de Kendall	IG	Coefficiente de correlación	-,195*
		Sig. (bilateral)	,048
		N	74
	Mazos desfavorables	Coefficiente de correlación	,195*
		Sig. (bilateral)	,048
		N	74

Los resultados del contraste de la hipótesis 4, como hipótesis central de la presente investigación, muestran que el estudio de la correlación entre las *variables de la IGT* y *variables del Test de Siluetas*, ha revelado la asociación inversamente proporcional entre el IG total y la distorsión de la imagen corporal codificada, resultando estadísticamente significativa ( $T_b = -,195; p = ,048$ ) y, consecuentemente, una asociación directa entre el IG y los mazos desfavorables ( $T_b = ,195; p = ,048$ ), indicándose con ello que a mayor distorsión de la imagen corporal, menor es la puntuación en el Índice Gambling; es decir, las participantes que adoptan elecciones de mayor riesgo, son aquellas que tienen una mayor distorsión de su propia imagen corporal.

Asociaciones encontradas entre **variables de la IGT** y **variables antropométricas y nutricionales**, a través del coeficiente de correlación de Pearson para variables cuantitativas, han sido:

- El *IG global* se relaciona de forma directa con el *perímetro torácico* ( $r = ,251; p = ,039$ ) y con el *perímetro de cintura* ( $r = ,264; p = ,029$ ). Esto es indicativo de que los mejores resultados netos de la tarea lo obtienen aquellas participantes cuyas formas físicas de pecho y cintura son también mayores o, están más desarrolladas y, por contrapartida, las que tienen menores dimensiones corporales en estas variables, obtienen los peores resultados finales en la IGT.

- En el IG parcial, o por bloques de ensayos, la *variable* IG20, resulta asociada inversamente con las siguientes variables nutricionales: *Pliegue cutáneo tricipital* (PCT) ( $r = -,315$ ;  $p = ,017$ ) y con el *Área Grasa Braquial* (AGB) ( $r = -,304$ ;  $p = ,022$ ); la IG60 muestra asociación directa con el *Perímetro de cadera* ( $r = ,242$ ;  $p = ,043$ ); la IG80 se relaciona con el *Perímetro de cintura* ( $r = ,315$ ;  $p = ,008$ ) y, finalmente, la IG100 muestra relación con: el *Perímetro torácico* ( $r = ,260$ ;  $p = ,032$ ), con el *perímetro de cintura* ( $r = ,305$ ;  $p = ,011$ ) y con *Índice Adiposo Muscular* (IAM) ( $r = ,295$ ;  $p = ,026$ ).

Estos resultados sugieren que a medida que se avanza en los ensayos de la tarea, los factores que se relacionan con mayores medidas de dimensiones corporales, fundamentalmente obtenidas en las participantes del grupo control, son los que se relacionan con mejores resultados, siendo al final de la tarea, en el IG100, cuando tienen también un comportamiento en la toma de decisiones más ventajoso. Pero también supone lo contrario, es decir, aquellas participantes con menores dimensiones corporales, las TCA, son las que al avanzar en el *aprendizaje* de la tarea, sus resultados van empeorando, hasta que finalmente tienen una ejecución más desventajosa.

- Los *parámetros del PVL* que han mostrado asociaciones son:
  - *alpha* se asocia de forma inversa con los perímetros *Braquial* (PB) ( $r = -,245$ ;  $p = ,049$ ), de *cintura* ( $r = -,265$ ;  $p = ,028$ ) y con el *Pliegue Cutáneo Tricipital* (PCT) ( $r = -,368$ ;  $p = ,005$ ), así como también con las variables nutricionales AGB ( $r = -,364$ ;  $p = ,005$ ), con IAM ( $r = -,325$ ;  $p = ,014$ ) y con el *Área Braquial* (AB) ( $r = -,261$ ;  $p = ,036$ ).

Atendiendo a que en este estudio, las participantes con menores valores antropométricos y nutricionales son las del grupo TCA, puede indicarse que las relaciones encontradas entre estos valores y el parámetro *alpha* del PVL sugieren que, el comportamiento de las TCA hacia la menor nutrición y alimentación, está relacionado con tomas de decisiones influenciadas por *la magnitud* de los resultados.

- El parámetro *Lambda*, se relaciona con el *Índice Nutricional* (IN) de forma directa ( $r = ,251$ ;  $p = ,031$ ). Esta relación nos refleja la *insensibilidad a las pérdidas* de las TCA, dado que son las que menores IN han mostrado.
- El parámetro *consistencia* se relaciona de forma directa con las variables nutricionales PCT ( $r = ,458$ ;  $p = ,000$ ), con AGB ( $r = ,437$ ;  $p = ,001$ ) y con IAM ( $r = ,461$ ;  $p = ,000$ ). Esto sugiere que las mejores formas corporales, más propias del grupo control, se asocian a una mayor coherencia entre las expectativas creadas con un mazo y su elección en consecuencia, pero también indica que, cuanto menores son estos índices nutricionales, en TCA principalmente, menor es esa coherencia.







## **X.-DISCUSIÓN**



## X.- DISCUSIÓN

En base al análisis de resultados previamente expuestos y enmarcándolos en los tres focos de interés de este estudio, se realizan las consideraciones más relevantes en relación al sentido y significado de dichos resultados.

En primer lugar, partimos de la hipótesis derivada del objetivo principal que suponía comparar la posible adopción de tomas de decisiones de riesgo, medidas a través de la tarea *Iowa Gambling Task* (IGT), entre dos grupos: pacientes con trastorno de la conducta alimentaria (TCA) ingresadas en la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMI-J) del Hospital General “Vázquez Díaz” de Huelva, que configuran el grupo clínico (n = 23) y, adolescentes de similar grupo etario y nivel socioeconómico sin TCA, que forman el grupo control (n = 51). Ello nos ha permitido analizar los resultados que se derivan en cuanto a los siguientes planteamientos:

Por un lado, el que la comparación en la ejecución de la tarea de la IGT, entre ambos grupos, en sus índices totales y agrupados por rangos de puntuaciones, no haya mostrado diferencias significativas entre clínicas y controles, mientras que sí exhibían diferencias significativas en la evolución o aprendizaje de la tarea, nos ha puesto la atención en algunas peculiaridades de la muestra:

Entre las clínicas, efectivamente, se observaron participantes que podríamos denominar “clínicas puras”, o más psicopatológicas, en las que se dispararon tanto sus puntuaciones extremas negativas del índice Gambling (IG), como las que mostraron en los demás instrumentos de evaluación utilizados, superando el punto de corte en 8, o más, subescalas del EDI-2 (*Eating Disorder Inventory*) y obteniendo asimismo puntuaciones de distorsión perceptual de la imagen corporal entre 200 y 300 de sobreestimación, codificados con 1 (casos: 1, 16, 21 y 22). Pero también dentro de las clínicas, se observaron casos del extremo opuesto que análogamente podríamos llamar “menos clínicas” (casos: 5, 9, 14 y 15) dado que, bien por la

duración o efectividad del tratamiento en curso, llevado a cabo en la Unidad Hospitalaria, o bien por no corresponderse a diagnósticos específicos de AN y/o BN, sino a TCANE o similares (AN y/o BN en remisión parcial, en recuperación, etc.), sus puntuaciones se mostraron menos psicopatológicas e incluso inferiores o más saludables que, las ofrecidas por el grupo control, siendo por tanto similares a este, tanto en los índices más positivos de la IGT, como en sus resultados del EDI-2, en los que no superaban los puntos de corte en ninguna subescala, o solo en una o dos de ellas (ninguna eran las subescalas más relacionadas con la alimentación: DT y B, ni con la imagen corporal: BD; se profundiza en su análisis en el segundo foco de interés de esta discusión), pese a cumplir los criterios de diagnóstico TCA y estar ingresadas en la modalidad diurna de la USMI-J; tampoco mostraron discrepancias entre su índice de masa corporal real (IMC) y el Test de Siluetas (TS), codificando 0 en su índice de percepción de la imagen corporal ( $IPICc = 0$ ), que supone no distorsión.

Igualmente puede decirse del grupo control, en el que se han obtenido resultados contrarios a la caracterización de no-clínicas, mostrando índices psicopatológicos en los instrumentos de evaluación utilizados, pudiendo llamarlas “controles dudosas”, pese a proceder del grupo poblacional normativo (casos: 108, 110, 202 y 207), con excepción de las medidas antropométricas y de composición muscular y adiposa que han sido, en general, superiores a mostradas por las clínicas y con estado nutricional saludable.

Se destaca en el sentido de las “controles dudosas”, el caso 202, como ejemplo:

La participante control con identificación (ID): 202, mostró centiles superiores a 75 en 10 de las 11 subescalas del EDI-2 (excepto en la subescala de Inseguridad Social:  $SIc = 19$ ), también obtuvo resultados negativos en la tarea IGT, con un  $IG = -10$ , correspondiente al rango 3 y presentó un  $IPIC$  de 150 (límite de codificación 0-1); sin embargo, sus valores antropométricos fueron normales con IMC y Estado Nutricional (EN) de normopeso.

Los demás casos de “controles dudosas”, aunque no de forma tan extrema, mostraron también resultados con rangos de la IGT de 3-5 y superaron los puntos de

corte en 6-8 subescalas del EDI-2, siendo destacable que todas sí sobrepasaron los centiles 80 en tres primeras subescalas (DT, B y BD), no obstante, fueron codificadas con IPICc = 0, de no distorsión.

Estas puntuaciones extremas en el sentido contrario a lo que caracterizarían a cada grupo, han podido influenciar en no alcanzar la significación de las diferencias en los resultados globales, siendo con ello contrabalanceada la posible distinción intergrupos en la ejecución total de la tarea pero, por el contrario, cuando se realiza el análisis parcelado de los resultados de la IGT por bloques de veinte ensayos, sí resultaron diferentes ambos grupos, precisamente, en los últimos cuarenta ensayos, es decir, una vez aprendida la tarea (se analiza en la segunda predicción de esta hipótesis).

Otra de las peculiaridades de la muestra es que, la edad media, aproximadamente 15 años ( $\overline{TCA} = 15,13$ ;  $\overline{Control} = 14,90$ ), está asociada a importantes cambios madurativos de estructuras, conexiones sinápticas y funciones cerebrales que son de especial implicación en todo el entramado neuropsicológico del proceso de la toma de decisiones (Sowell, Thompson, Tessner y Toga, 2001; Spear, 2000).

Durante los años de la adolescencia, estos cambios afectan a la corteza prefrontal, especialmente al área orbitofrontal, como soporte neurofisiológico de procesos cognitivos, función ejecutiva y la autorregulación de la conducta (Rubia, 2004; Spear, 2000; Weinberger, Elvevag y Giedd, 2005), así como también, los cambios que afectan al circuito mesolímbico, influido por las alteraciones hormonales de la pubertad, relacionado con procesos motivacionales y de búsqueda de recompensas y sensaciones, siendo las conexiones entre ambas y su diferente ritmo de maduración, de la corteza orbitofrontal con estructuras mesolímbicas como la amígdala, el hipocampo y el núcleo caudado, las que conllevan consecuencias de generación de cierta vulnerabilidad hacia el aumento de la impulsividad y de conductas de asunción de riesgo durante la adolescencia (Oliva, 2007).

Este aspecto neurofisiológico (por los cambios estructurales, de conexiones del circuito mesolímbico y sus funcionales cerebrales) y neuropsicológico (por los

cambios cognitivos, actitudinales-motivacionales y conductuales, asociados a los anteriores) de la adolescencia, podría también estar influenciando los resultados globales de la IGT del grupo control hacia la toma de decisiones de riesgo, asemejándolos a los obtenidos por las participantes TCA, resultando por tanto estos, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

Por ello, si tomamos la edad del conjunto de la muestra, los resultados obtenidos en nuestro estudio sobre las relaciones de la edad con el resto de variables analizadas, muestran una correlación negativa de manera que, al inicio de la tarea (IG20), una corta edad, se relaciona con buenos resultados ( $r = -,309$ ;  $p = ,007$ ) dado que adoptan más elecciones ventajosas ( $r = -,312$ ;  $p = ,007$ ), pero también, respecto a los parámetros del modelo cognitivo *Prospect Valence Learning* (PVL) (Aprendizaje por Perspectiva de Valencia), su relación inversa con el parámetro lambda ( $r = -,235$ ;  $p = ,044$ ) sugiere una mayor sensibilidad ante las pérdidas que ante las ganancias, asociada a una menor edad, siendo considerado como *aversión a las pérdidas*. Asimismo, se correlaciona de forma directa con el parámetro consistencia ( $r = ,378$ ;  $p = ,001$ ), indicando que, a mayor edad, estas elecciones se hacen más intencionales, o no azarosas, sino coherentes y consecuentes con las expectativas que se tienen sobre dichas elecciones, es decir, en los casos de una ejecución desventajosa, *deciden* asumir dichos riesgos “aunque pierdan en el intento”, en lugar de decidir no asumirlos e intentar controlar los resultados. Ninguno de los estudios de la bibliografía de referencia han analizado correlacionalmente la edad con estas variables, ni parámetros del PVL, así como tampoco sus muestras exhibían la edad de inicio de adolescencia del nuestro (se reseña más adelante).

Volviendo, con todo lo anterior expuesto, a las predicciones de la hipótesis primera, centrada ahora en el análisis de *la evolución* de la ejecución en la tarea IGT, o del “*aprendizaje de la tarea*”, que supone simular nuestra toma de decisiones en la vida cotidiana y aprender de sus consecuencias con cada uno de los resultados de dichas decisiones (representadas por bloques cada veinte ensayos), para optar/rechazar en el futuro una toma de decisiones afines o análogas; los resultados que hemos obtenido en su comprobación empírica, sí permiten confirmar esas predicciones dado que TCA y controles muestran significativamente diferentes comportamientos, o cursos de acción, en los cuarenta últimos ensayos de la tarea IGT

(IG80:  $F = 8,949$ ,  $p = ,004$  e IG100:  $F = 4,109$ ,  $p = ,046$ ), lo que nos dirige al siguiente planteamiento:

Si bien el aprendizaje que muestran ambos grupos, durante los tres primeros bloques de la tarea que componen la propia *fase de aprendizaje* (Preston, Buchanan, Stansfield y Bechara 2007), eran similares, las participantes TCA lo hacía con resultados por encima de los mostrado por las controles, como fruto de la adopción de toma de decisiones más ventajosas, reflejando una ejecución progresiva de la tarea más conservadora y positiva a la medida que avanzaban los ensayos. Sin embargo, las tornas se cambiaron en los dos últimos bloques (b4 y b5), que se corresponden con la *fase de rendimiento* (Preston *et al.*, 2007), es decir, una vez que ya se tiene experiencia previa a través de los bloques iniciales, siendo entonces cuando puede aplicarse el aprendizaje obtenido para optimizar sus próximos resultados “a largo plazo”; pues bien es, en esta fase de rendimiento, cuando han mostrado diferencias significativas entre ambos grupos ya que, las TCA, deciden adoptar mayores riesgos, exponiéndose a perder todo lo ganado hasta ese momento y quedándose con resultados negativos ( $\overline{IG80} = -1,83$  e  $\overline{IG100} = -2,09$ ), mientras que las adolescentes sin TCA, se mantienen en su tendencia de seguir obteniendo resultados positivos y, aunque deciden también arriesgar, solo es parte de lo ganado, haciéndolo de forma más controlada y dentro de resultados positivos ( $\overline{IG80} = 1,53$  e  $\overline{IG100} = 0,75$ ).

Así, las diferencias entre TCA y controles, en la ejecución paulatina de la tarea, gravita en que las clínicas, no muestran ningún problema en el aprendizaje de la misma, de hecho, la realizan incluso algo mejor, o podríamos decir “más inteligentemente”, que el grupo control, el problema precisamente está en que deciden (ya con conocimiento del desarrollo la tarea, a partir del ensayo 60) ignorar las implicaciones que tiene, a largo plazo, el tomar elecciones contrarias a las anteriores, o más desventajosas, llegando a perder todo lo ganado; mientras que las participantes del grupo control, haciendo acopio también de su condición adolescente, tienen decisiones de elecciones de riesgo pero, la asumen, sin llegar a exponer todo lo logrado durante el aprendizaje (puesto que continúan con resultados positivos), es decir, preservando a largo plazo ciertas ganancias, con un número moderado de elecciones ventajosas.

Según los resultados y siguiendo con lo teorizado por Damasio (1996), lo mostrado en este estudio puede estar sugiriendo que, una vez se han establecido durante los sesenta primeros ensayos, los marcadores somáticos de cada consecuencia de elección, las siguientes cuarentas elecciones últimas serían guiadas conforme a ese aprendizaje (recuerdos psicofisiológicos de esas consecuencias o emociones secundarias), pero también, conforme a sus objetivos que, en definitiva, pueden ser los responsables de las divergencias entre los dos grupos dado que, a esos marcadores somáticos, se les ha asociado un valor positivo o negativo en función de la vivencia personal (hipotética o imaginada) placentera o aversiva, de dichas consecuencias.

Todo ello, junto a las características expuestas de procesos implicados en la toma de decisiones resultantes del modelo cognitivo PVL, nos aproxima a una mejor comprensión del complejo TCA como objetivo principal de esta tesis que, relacionándolo con lo existente en la bibliografía científica al respecto, puede concretarse en el análisis de los siguientes trabajos.

Como fue expuesto en la introducción teórica, la revisión bibliográfica de la última década sobre la nosología y etiopatogenia de los TCA realizada por Rojo *et al.* (2012), incluye investigaciones neuropsicológicas con la IGT realizadas en los TCA, fundamentada, especialmente, en las posibles relaciones establecidas entre los comportamientos de los TCA y los mostrados por personas con trastornos de drogodependencias, en los que sí se ha evidenciado alteraciones en la toma de decisiones con la utilización de la IGT (Dante, 2006; Grant, Contoreggi y London, 2000; Mazas, Finn y Steinmetz, 2000; Verdejo, Aguilar y Pérez-García, 2004; Verdejo-García y Bechara, 2009), en dicha revisión bibliográfica, encontraron un número escaso de estudios que relacionaran la toma de decisiones, a través de la IGT, con los TCA y, además, los resultados eran discordantes, por lo que no se permitió aproximar los TCA al modelo adictivo.

Tan solo el estudio de Tchanturia *et al.* (2007), sobre pacientes con AN, controles sanas y con personas recuperadas de AN, avala la teoría del Marcador Somático; sin embargo, el estudio se centraba en la asociación entre la toma de decisiones y las respuestas anticipatorias de conductancia de la piel (SCR),

concluyendo que las afectas de AN tenían alterada su capacidad de toma de decisiones asociada a la disminución de la SCR, lo que dos años más tarde desconfirmaría su mismo equipo (Liao *et al.*, 2009), al no encontrarse ninguna disminución de la SCR en BN aunque mostrase, al igual que en AN, también afectada la ejecución de la IGT.

Similarmente ocurre en el estudio de Herrera-Giménez (2011), sobre pacientes con BN y controles, descartando la teoría al comprobar que, cuando no hay recompensa inmediata en la toma de decisiones bajo ambigüedad, el número de elecciones arriesgadas es similar entre bulimia nerviosa y el grupo control.

Tampoco Cavedini *et al.* (2004) encontraron en sus resultados apoyo a la teoría del Marcador Somático, cuyas conclusiones vinculaban las deficientes tomas de decisiones que mostraron algunas pacientes con AN, con características individuales más cercanas al modelo neuropsicológico de los TOC. En un estudio posterior (Cavedini *et al.*, 2006), mostraron resultados en los que la IGT podría ser un buen indicador de la eficacia del tratamiento de AN, por la mejora significativa en la recuperación nutricional, al finalizar el tratamiento cognitivo-conductual de aquellas pacientes, con AN, que realizaron bien la tarea al inicio del estudio.

En estos estudios, no obstante, los resultados fueron analizados globalmente, representados por ganancias y pérdidas totales, no realizándose el análisis de la evolución de la tarea en los distintos bloques de ensayos.

Sin embargo, en el estudio de Brogan, Hevey y Pignatti (2010), compararon la ejecución en la IGT de tres grupos clínicos (AN, BN y obesidad) y un grupo control, todas mujeres, encontrando diferencias significativas en la IGT del grupo control respecto a las tres clínicas, tanto en la ejecución global, como en el aprendizaje de la tarea analizados a través de su ejecución en los cinco bloques de ensayos. En la ejecución total de la IGT, alcanzaron el umbral de deterioro ( $IGT < 10$ ) de Bechara *et al.* (2001), el 61% de AN, el 77% de BN y el 72% de los participantes con obesidad, mientras que solo superaron ese umbral de deterioro el 15% de participantes del grupo control. El análisis por bloques de ensayos de ese estudio mostró que, en los bloques 1 y 2, no hubo diferencias significativas entre los cuatro grupos de su muestra pero, en los bloques 3 y 4, fue significativamente mejor

la ejecución del grupo control, que la de los tres grupos clínicos y, en el bloque 5, el grupo control siguió difiriendo de AN y obesidad pero fue similar a BN. Todo ello lleva a sus autores a concluir que estas diferencias mostradas respecto al grupo control y la no diferencia entre los tres grupos clínicos, pueden representar un deficiente correlato neuropsicológico común en las pacientes con TCA.

En el trabajo de Guillaume *et al.* (2010), no hallaron diferencias significativas entre los grupos de AN, BN y control, en la IGT total ni en su análisis por bloques de ensayos, sin embargo, todos los grupos mostraron un mejor aprendizaje con el desarrollo de la tarea.

Chan *et al.* (en prensa) realizaron también el análisis de la IGT global y por bloques de ensayos, así como de los parámetros del PVL (se analizan posteriormente), entre AN, BN (97% eran mujeres) y controles sanas. En el rendimiento global, su grupo control hizo una significativa mejor ejecución que el grupo BN ( $p = ,033$ ), pero sin llegar a ser significativa respecto al grupo AN ( $p = ,058$ ). El análisis por bloques reveló que la ejecución de los grupos no difirió inicialmente, siendo después en los bloques 3 y 4, cuando, de forma significativa, destacó el grupo control con los mejores resultados, mientras que rondó la significación en el bloque 5.

Así, este análisis de la IGT por bloques realizado por Chan *et al.* (en prensa) y el de Brogan, Hevey y Pignatti (2010), muestran un comportamiento de las TCA muy similar al que hemos obtenido en nuestro estudio, no solo por los resultados significativamente peores del grupo clínico respecto al grupo control durante los ensayos correspondientes a la *fase de rendimiento* de la tarea, como en esta tesis, sino también porque las especificaciones diagnósticas (AN y BN, principalmente) que configuraron sus grupos clínicos no difirieron entre sí, lo que presupone la no relevancia de tal distinción y, por tanto, apoya nuestra configuración de grupo clínico formada por TCA en general, es decir, sin esa especificación diagnóstica, tal y como se lleva a cabo en la USMI-J de donde proceden nuestras participantes clínicas.

En la ejecución global de la IGT, no obstante, nuestro estudio no resulta con las diferencias significativas obtenidas en el estudio de Brogan, Hevey y Pignatti (2010), ni la parcialmente obtenida (solo en BN) en el de Chan *et al.* (en prensa),

presumiblemente, como ha sido argumentado referente a la edad de la muestra, porque las participantes de la presente investigación tienen una media de 15 años en ambos grupos, mientras que la del estudio de Brogan, Hevey y Pignatti (2010) muestran las siguientes medias de edad: 29.09 (AN), 29.94 (BN), 52.11 (Obesidad) y 27.75 (grupo control); en el estudio de Guillaume *et al.* (2010), las edades medias de AN y BN fueron 23 años, pero significativamente mayor en su grupo control, 28 años y, también en el estudio de Chan *et al.* (en prensa), tenían mayores medias de edad que rondaron los 25,5 años para los grupos clínicos y los 27 años de su grupo control. En las edades de las muestras de estos trabajos está, por tanto, ya superada la mayor parte de la maduración de estructuras neurofisiológicas y efectos neuropsicológicos implicados en el proceso de la toma de decisiones (Oliva, 2007) y, no así, en las adolescentes de nuestro estudio, lo que justificaría la similitud entre clínicas y controles que hemos hallado en la ejecución global de la IGT, por las características de búsqueda de sensaciones novedosas y de riesgos, propios de esta edad adolescente.

Por otro lado, el que nuestro estudio muestre unos resultados semejantes, por bloques de ensayos, al de Brogan, Hevey y Pignatti (2010) y al de Chan, *et al.* (en prensa), en el aprendizaje o evolución de la IGT, con diferencias significativas entre clínicas y controles precisamente en los dos últimos bloques de la tarea con el de Brogan, Hevey y Pignatti (2010) y, en el tercer y cuarto bloque de forma significativa, rondando la significación en el b5, con el de Chan, *et al.* (en prensa), a pesar de las diferencias de edades referidas entre el nuestro y estos estudios, podría estar indicando que, la investigación de esta tesis, supone la antesala o inicio del desarrollo del trastorno alimentario y, al avanzar en la edad, se mostraría según lo obtenido en estos otros trabajos. Por ello, entendemos que se está dando un paso más, y más centrado en la prevención, en la aproximación a los correlatos neuropsicológicos relacionados con la toma de decisiones que aparecen afectados en las TCA.

Por último, en cuanto a nuestras predicciones respecto a esta hipótesis primera sobre el diferente comportamiento entre las clínicas y controles en los cuatro parámetros del PVL, los resultados obtenidos no permiten rechazar la hipótesis nula dado que no han mostrado diferencias significativas (Tabla 41) en ninguno de dichos

parámetros entre ambos grupos. No obstante, sí han mostrado correlación con las diferentes variables analizadas a través de la aplicación de los distintos instrumentos de evaluación de este estudio, incluida las asociaciones con la edad de la muestra; por ello, se discute en bloque de análisis de resultados correspondiente a la última hipótesis centrada en ese análisis correlacional.

A este respecto, el estudio de Chan *et al.* (en prensa) obtuvo, en el conjunto de la muestra, una única diferencia significativa en el grupo de AN, siendo inferior al grupo control en el parámetro de aprendizaje/memoria, o *Recencia* (*A*), mientras que en los otros tres parámetros no encontraron diferencias entre AN y el grupo control. El grupo BN difirió en el parámetro *Alpha* ( $\alpha$ ), siendo mayor, en comparación con AN y grupo control, mientras que en *Lambda* ( $\lambda$ ), el grupo BN fue significativamente inferior que estos; no encontraron diferencias significativas en los parámetros *Recencia* (*A*), ni en *Consistencia* (*c*), entre BN y control o entre BN y AN. Estos resultados, sin embargo, son difícilmente comparables a los obtenidos en el presente estudio dado que, entre las características que nos aleja de este están, por ejemplo, las variaciones que realiza en el procedimiento de la IGT entre las submuestras procedentes de tres universidades (U. de Montpellier, U. Johns Hopkins y U. de Utrecht), con diferentes cantidades económicas ficticias en cada una, además de la utilización (solo en la de Hopkins) de la IGT mientras se registraba su ejecución en un scanner de resonancia magnética funcional (fMRI) y limitando el tiempo de la tarea a 5 segundos, entre otras, por lo que el estudio de Chan *et al.* (en prensa), realiza el correspondiente análisis de dichas variaciones metodológicas entre sus submuestras, no siendo por tanto comparable con el que aquí hemos llevado a cabo.

En segundo lugar, se realizan las consideraciones más relevantes en relación al sentido y significado del planteamiento del segundo foco de interés de esta investigación.

Respecto a la segunda hipótesis, nuestras predicciones suponían, además de poder establecer la correcta y diferente caracterización de ambos grupos de la muestra, confirmar lo existente en la bibliografía respecto a las subescalas del EDI-2, haciendo acopio de la validez, fiabilidad de las subescalas y consistencia interna del instrumento (Garner, 1998), sobre muestras de pacientes con TCA, así como de la

validación, en su versión al castellano de Corral *et al.* (1998, 2006) y la realizada por Herrero y Conrado (2005) con adolescentes españoles de entre 11 y 25 años. Partimos entonces del supuesto que se darían diferencias intergrupo, con mayores puntuaciones de las clínicas y más acentuadas en las dos primeras subescalas, *Obsesión por adelgazar* (DT) y *Bulimia* (B), por estar relacionadas directamente con la alimentación y, también, en la subescala relacionada con la percepción de la imagen corporal, *Insatisfacción corporal* (BD) por ser un síntoma nuclear y criterio diagnóstico en AN. Así, hipotetizamos que estas tres subescalas mostrarían mayores diferencias entre clínicas y controles que las mostradas en las restantes subescalas, obteniéndose resultados más psicopatológicos en el grupo TCA.

Los resultados obtenidos del análisis de las subescalas del EDI-2, han mostrado diferencias significativas, entre TCA y controles, en las puntuaciones centiles de todas las subescalas pero, sorprendentemente, en lo que respecta concretamente a estas tres referidas, las puntuaciones más elevadas o más psicopatológicas son las exhibidas por el grupo control y no así las mostradas por el grupo TCA; además, esto ocurre de forma exclusiva en dichas subescalas dado que, las demás diferencias significativas encontradas en el resto, sí reflejan mayores puntuaciones en las TCA que en las controles, como era lo esperable para todas las subescalas del EDI-2.

En sentido contrario a lo propuesto en la hipótesis, los resultados obtenidos en la subescala *Obsesión por la delgadez* (DT) muestran puntuaciones centiles significativamente mayores en el grupo control que las del grupo TCA ( $\chi^2 = 64,897$ ;  $p = ,000$ ), dado que las controles obtenían más representación de centiles superiores a 50, mientras que el grupo TCA, tienen mayor representación de centiles inferiores, siendo sin embargo, no significativas las diferencias de las medias de puntuaciones centiles.

Igualmente ocurre en la subescala *Bulimia* (B) que muestran puntuaciones centiles significativamente mayores en el grupo control que las mostradas por el grupo TCA ( $\chi^2 = 70,888$ ;  $p = ,000$ ), siendo en este caso aun más marcada la diferencia dado que, también muestran diferencias significativas en las medias de puntuaciones centiles ( $U = 354,000$ ;  $p = ,006$ ), siendo estas puntuaciones mayores en

las controles ( $\bar{B} = 64,61$ ) que en las TCA ( $\bar{B} = 54,17$ ) y, además, cuando los centiles son superiores a 75, las controles tienen mayor representación mientras que, los centiles inferiores, tienen mayor representación del grupo TCA.

Los resultados de la tercera subescala, *Insatisfacción corporal* (BD), siguen la misma línea que las dos anteriores expuestas, mostrando diferencias significativas en sus puntuaciones centiles ( $\chi^2 = 71,666$ ;  $p = ,000$ ) siendo las TCA las que muestran también centiles inferiores, con la excepción del valor más extremo (centil > 95) del EDI-2, en el que sí puntuaron el 8,7% de las clínicas pero ninguna de las controles resultaron con dicho centil extremo.

A estos resultados debemos añadir que, las subescalas que resultaron más discriminantes entre ambos grupos, en la línea de lo esperable entre clínicas y controles, fueron las tres últimas incorporadas en el EDI-2: *Ascetismo* (A), *Impulsividad* (IR) e *Inseguridad social* (SI), dado que mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, en todas las mediciones realizadas, resultando ser mayores en las TCA (más psicopatológicas) que en el grupo control, tanto en las puntuaciones centiles: A ( $\chi^2 = 55,910$ ;  $p = ,000$ ), IR ( $\chi^2 = 67,776$ ;  $p = ,000$ ) y SI ( $\chi^2 = 69,332$ ;  $p = ,000$ ), como en sus medias de puntuaciones directas y de puntuaciones centiles: A ( $U = 269,000$ ,  $p = ,000$  y  $U = 367,500$ ,  $p = ,010$ , respectivamente), en IR ( $U = 322,000$ ,  $p = ,002$  y  $U = 323,000$ ,  $p = ,002$ , respectivamente) y en las puntuaciones medias directas de SI ( $U = 286,000$ ,  $p = ,000$ ).

Teniendo en cuenta que estas escalas fueron añadidas al EDI-2, porque parece cobrar protagonismo nuevamente, en las clínicas, las creencias en el carácter virtuoso respecto a la comida, el peso y escrupulosidad por lo físico, con connotaciones espirituales o religiosas que se recogían en los primeros estudios sobre AN (Bell, 1985; Bemis, 1983; Rampling, 1985), al encontrarse en la actualidad con la existencia aun de grupos de pacientes, fundamentalmente con AN, cuyo comportamiento alimentario parece estar dirigido a lograr esa auto-restricción oral, como actitud de autodisciplina y control de necesidades físicas, entre otras motivaciones, es por lo que, los resultados de nuestro estudio, sin haber hecho tal predicción, parecen confirmar esta línea de repunte de dichas actitudes y conductas,

dado que han mostrado igualmente, una significativa diferenciación de las TCA respecto a los controles, en las subescalas añadidas, de forma más clara y en todas sus mediciones que, aquellas primeras subescalas a las que se les asigna una relación más directa con el complejo TCA.

En resumen, las diferencias más significativas entre los dos grupos, resultantes del análisis de ítems de cada subescala del EDI-2, arrojan resultados no previstos en la hipótesis segunda, dado que para las tres primeras subescalas, la hipótesis alternativa proponía resultados similares a los existentes en la bibliografía sobre la aplicación de este instrumento entre TCA y controles, es decir, las primeras ofrecerían puntuaciones significativamente más elevadas que los controles y, sin embargo, los datos de esta investigación muestran resultados contrarios, concretamente, en estas tres primeras subescalas que se relacionan más directamente con la alimentación y con la percepción de la autoimagen corporal, obteniéndose puntuaciones mayores en las participantes del grupo control que, las ofrecidas por el grupo TCA.

En este sentido consideramos por una parte que, las clínicas, pueden estar reflejando la influencia del tratamiento cognitivo-conductual que están recibiendo, en el que se trabaja psicoterapéuticamente sobre esos aspectos más nucleares del TCA, que son los que precisamente hipotetizamos y/o, quizás también, sea reflejo del intento de ocultar-falsear la presencia de dicha sintomatología como un modo más de negar la enfermedad que suelen mostrar estas pacientes y ha sido ya argumentada en la introducción teórica. Por otra parte, los controles, además de no recibir dicha intervención específica (aunque puedan estar recibiendo de forma transversal indicaciones sobre conductas saludables respecto a la alimentación, en el medio educativo, de donde se extrajo la submuestra), pueden estar reflejando la influencia de la presión social hacia la “pro-delgadez” (Vaquero-Cristóbal *et al.*, 2013) y de todo el entramado publicitario relacionado con la popularmente denominada “operación biquini” a través de distintas vías de comunicación como Internet, publicidad dietética, revistas de estética, programas televisivos, radiofónicos, etc. (Acosta y Gómez, 2003), que es más propicio aun en la época estival en el que se

llevó a cabo su recogida de datos empíricos (entre la primera semana de marzo y la primera quincena de mayo de 2013).

Ello nos lleva a la consideración sobre la necesidad de contemplar estos aspectos en futuras investigaciones sobre TCA, y sus correspondientes controles, así como también a revisar el grado de discriminación del instrumento y de las subescalas señaladas, en especial, a lo que atañe a su aplicabilidad en el periodo estacional de la medición y, también, en el corto rango de edad analizados en nuestro estudio, dado que es cuando muestran ser más influenciados por estas variables extrañas a la investigación, como es recogido en la literatura (Gómez y Acosta, 2000; Raich, 2004; Salaberria, Rodríguez y Cruz, 2007; Sepúlveda, Garandillas y Carrobles, 2004).

Finalmente, se analizan los resultados encontrados en el tercer foco de interés de esta tesis, centrado en estudiar la percepción subjetiva de la propia imagen corporal y su confrontación con índices corporales objetivos.

En la hipótesis tercera, se ha descrito la presencia de distorsión perceptiva de la imagen corporal (IPIC), midiendo la imagen corporal (IC) a través del *Test de Siluetas* (TS) de Thompson y Gray (1995) y hallando dicha distorsión por la comparación de los resultados del TS con las medidas reales antropométricas, de dimensiones corporales y de composición muscular y adiposa, en el grupo TCA y en el grupo control, fundamentalmente con objeto de que, posteriormente, pudiésemos estimar la posible relación entre esa distorsión de la IC y la adopción de tomas de decisiones de riesgo, como aspecto central de esta investigación que es analizada en la hipótesis cuarta.

Primeramente, hemos de distinguir las dos mediciones realizadas con el TS, que supone, por un lado, el análisis de autopercepción actual de su figura (IC actual) y, por otro, el análisis de la figura que quisieran tener en el futuro (IC deseada), siendo este último aspecto, el que pudiera mostrarnos las actitudes y conductas alimentarias que desarrollen las participantes en pro de dichos deseos u objetivos.

Los resultados respecto a la asignación de la figura del *TS* que se corresponde con su *IC actual*, no han mostrado diferencias significativas entre ambos grupos ( $\chi^2 = 3,301$ ;  $p = ,348$ ), sin embargo, en la asignación de la figura que *desearían tener* (*IC deseada*), sí existen diferencias significativas entre clínicas y controles ( $\chi^2 = 23,805$ ;  $p = ,000$ ), siendo el grupo TCA el que muestra una mayor preferencia (39,1%) por las figuras de riesgo (F1-F2: bajo-peso), frente a ninguna de las controles que mostrase preferencia sobre esas mismas figuras, sino que por el contrario, mostraron su mayor preferencia por desear las figuras saludables (F3-F4-F5: normopeso) en un 90,2%, mientras que el 47,8% de las TCA desearon tener dichas figuras de normopeso.

Sobre los resultados del índice de masa corporal (IMC, o Índice de Quetelet IQ), de los grupos clínico y control, sí se muestran significativamente diferentes las clínicas y las controles ( $t = 3,171$ ;  $p = ,002$ ), siendo el grupo clínico el que tiene una menor media de IMC = 19,48, frente a la media de 22,07 obtenida por las controles. Se llevó a cabo el cálculo del *Índice Nutricional* (IN), por ser más apropiado dada la edad media de la muestra inferior a 18 años, mostrando asimismo las clínicas un menor IN (96,52) que las controles (108,35), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $t = 3,214$ ;  $p = ,002$ ) y, aunque ambas medias están en el rango de normalidad del IN (90% a 110%), la del grupo TCA ronda el límite inferior, mientras que la del grupo control se acerca al límite superior.

Hubo una mayor proporción de clínicas con bajo-peso (43,4%) que, de las participantes controles (5,9%); contrariamente, el grupo control, tiene su mayor porcentaje de participantes (78,4%) con normopeso, frente al porcentaje (47,8%) de TCA.

La distribución, por ejemplo, del IMC codificado (IMCc): *bajo-peso*, por grupos y figuras del *<TS actual>* (Figura 39), muestra que entre las participantes del grupo clínico que tienen *bajo-peso*, el 30% de ellas se autoperceben correctamente con las figuras de riesgo (Fa = F1-F2), el 50% se sobreestiman con normopeso (Fa = F3-F4-F5) y el 20% se sobreestiman con sobrepeso (Fa = F6-F7). Las tres participantes del grupo control con IMCc: *bajo-peso*, una de ellas se autopercebe

correctamente, otra se sobreestima con normopeso y la restante se sobreestima con sobrepeso. Respecto a dicha distribución pero ahora sobre las figuras del <TS deseada> y tomando como ejemplo igualmente las participantes que han obtenido un IMCc de *bajo-peso*, en uno u otro grupo, los resultados del grupo TCA son que el 40% desean tener las figuras de riesgo ( $Fd = F1-F2$ ), otro 40% desean tener figuras de normopeso y el 20% restante desean figuras de sobrepeso; los resultados de la escasa representación del grupo control con IMCc *bajo-peso* muestra que todas desean tener las figuras de normopeso.

Así, los índices porcentuales de distorsión resultantes en el grupo clínico y el grupo control, hallados a través de la aplicación de la fórmula para el cálculo del *Índice de percepción de imagen corporal*:  $IPIC = [Tamaño\ estimado\ (Fa) / IMCc\ real] \times 100$  (donde, un  $IPIC = 100$ , supondría correcta autopercepción de la IC, o normalidad perceptiva, dado que es la coincidencia del IMCc real obtenido con la *Fa* percibida e identificada), han sido de distorsión en el 56,5% del grupo TCA (% de grupo), mientras que también se obtuvo presencia de distorsión en el 41,2% (% de grupo) de las adolescentes controles.

Se realizó el ajuste de la codificación de *normalidad perceptiva* con la ampliación del resultado obtenido con la fórmula del IPIC, en 50 puntos inferiores y 50 superiores, dado que este ajuste supone incluir, en la normalidad perceptiva, a los posibles falsos positivos en distorsión: cuando tiene IMCc correspondiente a F3 y se asigna la figura del TS más cercana al código anterior: F2 (mínima infraestimación) y, también, cuando tiene IMCc correspondiente a F5 y se asigna la figura del TS más cercana al código siguiente: F6 (mínima sobreestimación). Con ello, se logró mayor precisión en los resultados de distorsión obtenidos en el IPIC, porque reflejan una discrepancia, de al menos dos figuras, entre lo que objetivamente tiene en su IMCc y la autopercepción de la *Fa* que se ha asignado.

De esta forma, los IPIC resultantes con valores inferiores o iguales a 150, se corresponden con el código 0, o *normalidad perceptiva* ( $IPICc = 0$ , o ausencia de distorsión), mientras que los valores de *distorsión perceptiva* son los  $IPIC > 150$  ( $IPICc = 1$ , o presencia de distorsión).

El contraste estadístico de los resultados obtenidos en los IPICc codificados, mostró diferencias significativas entre ambos grupos ( $\chi^2 = 12,917$ ;  $p = ,001$ ), de la misma forma que también había mostrado significación, inicialmente, con los IPIC sin codificar ( $\chi^2 = 17,146$ ;  $p = ,009$ ), resultando el grupo TCA con mayor distorsión de su IC, de sobreestimación, que el grupo control, siendo el porcentaje de TCA: IPICc = 34,8%, frente al 3,9% obtenido por el grupo control y, por el contrario, los porcentajes de normalidad perceptiva o no-distorsión, son mayores en el grupo control con IPICc = 96,1%, frente al 65,2% arrojado por el grupo TCA, con lo que estos resultados apoyan nuestras predicciones de la hipótesis.

No hemos encontrado en la bibliografía existente ningún estudio que haya realizado este ajuste de la amplitud de la normalidad perceptiva para precisar los resultados obtenidos de distorsión, por lo que nuestros resultados son difícilmente comparables, de hecho, la revisión bibliográfica sobre la imagen corporal realizada por Vaquero-Cristóbal, Alacid, Muyor y López-Miñarro (2013) hace referencia a la dificultad existente para establecer el punto de corte entre lo normal y lo anómalo o distorsionado de la imagen corporal, hallada en dicha revisión, por lo que indican la necesidad de fijar criterios diagnósticos y crear herramientas de detección de la distorsión con una definición operativa clara. Sin embargo, aun sin tener en cuenta dichos ajustes metodológicos, los resultados de distorsión de este trabajo son similares a la clara constatación de su incidencia en las TCA, así como también son semejantes a los obtenidos en estudios en los que también, en menor medida, se encuentra presente este fenómeno en adolescentes de la población normal que suele servir de muestra-control de los TCA (Crisp y Kalucy, 1974; Cruz y Maganto, 2010; Esnaola, 2005; Garner, Garfinkel, Stancer y Moldofsky, 1976; Halmi, Goldberg y Cunningham, 1977; Perpiñá, 1999; Raich, 2000; Rivarola, 2003; Touyz, Beumont, Collins, McCabe y Supp, 1984).

Siguiendo con el análisis de los resultados obtenidos en la comprobación empírica de la hipótesis tercera, ahora centrada en las diferencias entre ambos grupos en sus índices antropométricos y de dimensiones corporales encontrados, se describe a continuación lo relacionado con dichos resultados.

Una vez obtenidos los resultados anteriormente expuestos sobre los IMC de los grupos y estando además ambos dentro del Percentil 50 para el peso y la talla (medias antropométricas poblacional de su grupo de edad y género), pudimos establecer en ellos su *Estado Nutricional* (EN), que tiene como objeto identificar problemas nutricionales, detectar las situaciones de riesgo y comprobar posibles variaciones respecto a la composición corporal, dentro de los baremos normativos y nivel evolutivo de referencia. Su contraste estadístico mostró diferencias significativas en el estado nutricional ( $\chi^2 = 11,810$ ;  $p = ,008$ ), obteniendo, el grupo TCA, mayor porcentaje de desnutridos (34,78%) que el grupo control (5,88%), e invirtiéndose estos porcentajes en las restantes categorías de normopeso, sobrepeso y obesidad, en los que fueron superiores los resultados del grupo control en el EN.

Respecto a los *índices de dimensiones corporales* que completa la estimación del porcentaje de tejido adiposo corporal total, discriminándolo del de masa muscular, los resultados mostraron diferencias significativas entre grupos en las medias de los perímetros corporales de *muñeca* ( $t = 2,395$ ;  $p = ,019$ ), de *cintura* ( $t = 3,966$ ;  $p = ,000$ ) y *braquial* ( $t = 2,367$ ;  $p = ,021$ ) y cercano a la significación en el *pliegue cutáneo tricipital* ( $t = 1,999$ ;  $p = ,059$ ), no siendo significativa la diferencia *torácica* ( $t = 1,662$ ;  $p = ,112$ ) ni de *caderas* ( $t = ,543$ ;  $p = ,589$ ); en todos y cada uno de los perímetros hallados, tanto en los significativos como en los no significativos, los mayores índices se correspondieron con los obtenidos por el grupo control.

Las medias de *robustez* de ambos grupos, resultantes del cociente entre la talla y el perímetro de muñeca, que se corresponde a determinantes hereditarios y a un nivel nutricional a largo plazo, no mostraron diferencias significativas ( $t = -1,489$ ;  $p = ,141$ ), dado su escaso desarrollo en la infancia-adolescencia, estando nuevamente influenciada por la variable edad de la muestra.

En la aproximación de las variables que distinguen la *composición muscular de la adiposa*, resultaron con diferencias significativas entre grupos en el *área braquial* ( $t = 2,182$ ;  $p = ,033$ ) y el *área muscular braquial* ( $t = 2,395$ ;  $p = ,020$ ), siendo superiores en el grupo control. El *área grasa braquial* muestra diferencias en la misma línea pero sin llegar a la significación estadística ( $t = 1,414$ ;  $p = ,163$ ).

De todo ello se recapitula que, el haber encontrado diferencias estadísticamente significativas en el peso e IMC y, no en la talla, cuando los dos grupos están dentro del Percentil 50 poblacional para su edad y género, da mayor consistencia a que las diferencias significativas encontradas, no obedecen a las distintas medidas de tallas entre las participantes, sino a los menores índices nutricionales obtenidos por el grupo TCA, indicándonos que el grupo clínico, ante similar talla y constitución con el grupo control, presenta un peor estado de salud nutricional que las caracteriza como TCA.

De forma semejante, al encontrarse diferencias significativas entre ambos grupos en sus índices de dimensiones corporales de cintura y brazo, rozando la significación del pliegue cutáneo tricípital, siendo también mayores en el grupo control que en el clínico, mientras que, los perímetros torácico y de caderas, han resultado similares en ambos grupos, cuando se trata de dimensiones corporales más relacionadas con la composición ósea y no tanto con la masa magra y masa grasa, a esta edad, están dando igualmente mayor consistencia al resultado nutricional obtenido porque se mantienen constantes dichas composiciones óseas y de talla en ambos grupos y, sin embargo, varían sus mediciones nutricionales de uno a otro grupo, mostrándose más perjudicadas en salud las participantes del grupo TCA.

Como resumen de los resultados encontrados en los valores nutricionales generales e índices de dimensiones corporales de ambos grupos, puede establecerse la consonancia con lo propuesto por nuestra hipótesis alternativa, dado que los datos obtenidos indican, en todos los casos, mayores índices antropométricos, perímetros corporales y composición muscular y adiposa del grupo control, en comparación con los menores índices obtenidos en el grupo TCA, caracterizando así un peor estado nutricional general del grupo TCA. Estos resultados son semejantes a lo existente en la bibliografía, tanto en lo que se refiere a estudios e investigaciones procedentes del ámbito médico, como de las investigaciones psicopatológicas que concluyen en la caracterización patognóstica y diagnóstica de este trastorno de la alimentación que se recoge en el Criterio A, de AN, del DSM-IV-TR (APA, 2000).

Finalmente, el abordaje de la correlación de las variables analizadas en este estudio, como síntesis de la cuarta predicción hipotética encaminada a observar las posibles asociaciones entre las variables implicadas en el objetivo principal de esta tesis nos permite llegar a los siguientes planteamientos.

Previo al estudio de correlación, se llevó a cabo la prueba de bondad de ajuste a la normalidad de la muestra, a través del estadístico *Kolmogorov-Smirnov* para las variables del IGT, dando en todos los casos, la no significación estadística ( $p > ,05$ ) que indica que, las variables de la IGT analizadas en la muestra de este estudio, sí se ajustan a una distribución normal poblacional.

Respecto a la edad de la muestra, además de las asociaciones encontradas entre esta y las variables de la IGT y los parámetros del PVL, antes comentadas, los resultados de su correlación, a través del contraste no paramétrico *Tau b de Kendall* ( $T_b$ ), con las subescalas del EDI-2, muestra asociación inversa con la subescala *Perfeccionismo* (P) en puntuaciones centiles ( $T_b = -,193$ ;  $p = ,024$ ) y también con la subescala *Miedo a la madurez* (MF), tanto en su puntuación directa ( $T_b = -,216$ ;  $p = ,013$ ), como en puntuación centil ( $T_b = -,207$ ;  $p = ,016$ ), indicando así que a menor edad de las participantes se muestran más perfeccionistas, o exigentes consigo mismas y con más miedo a madurar.

El análisis de las asociaciones de las variables de la IGT y del PVL, con las escalas del EDI-2, han dado como resultado, respecto a la escala *Desconfianza interpersonal* (ID), las asociaciones siguientes: la IG20, se asocia con ID en puntuaciones directas ( $T_b = ,211$ ;  $p = ,019$ ) y puntuaciones centiles ( $T_b = ,202$ ;  $p = ,023$ ); el parámetro del PVL alpha, se asocia también con ID en puntuaciones directas ( $T_b = ,194$ ;  $p = ,022$ ) y centiles ( $T_b = ,219$ ;  $p = ,008$ ) y, el parámetro consistencia, muestra correlación inversa con ID en puntuaciones directas ( $T_b = -,216$ ;  $p = ,010$ ) y centiles ( $T_b = -,219$ ;  $p = ,008$ ).

Esto nos indica que a mayor desconfianza interpersonal, se obtienen mejores resultados en los primeros veinte ensayos, así como también la ejecución en la tarea IGT está más controlada por la magnitud del valor de los resultados y no tanto por la frecuencia en la que se producen las ganancias y las pérdidas; por último, la asociación inversa entre la ID y la consistencia, muestra que a mayor desconfianza

interpersonal, menos coherentes son sus elecciones con sus expectativas, sino que tienden a realizar más elecciones aleatorias.

También ha mostrado asociación la IGT con la escala *Inseguridad social* (SI) del EDI-2, en la IG80, que correlaciona con SI en puntuaciones directas ( $T_b = -,266$ ;  $p = ,003$ ) y puntuaciones centiles ( $T_b = -,221$ ;  $p = ,013$ ), igualmente asociada a la correspondiente variable b4. De esta forma, las participantes que han mostrado una mayor inseguridad social en la subescala del EDI-2 tienen un peor resultado en los ensayos del 61 al 80 como fruto de haber tomado menos elecciones ventajosas.

Igualmente, la escala *Impulsividad* (IR), ha mostrado asociación con el parámetro del PVL *consistencia*, en su puntuación directa ( $T_b = -,173$ ;  $p = ,033$ ) y centil ( $T_b = -,173$ ;  $p = ,033$ ), indicando al ser inversa que, las participantes que muestran menor coherencia entre las expectativas que tienen sobre el mazo y su elección, es decir, aquellas que tienen tendencias a elecciones azarosas, son las que más puntúan en la escala impulsividad del EDI-2.

Recuérdese que, estas dos últimas subescalas analizadas, son las añadidas al EDI-2 y en las que mostraron mayor afección las TCA, con diferencias significativas en la comparación de los grupos en todas las mediciones realizadas, por lo que, las asociaciones ahora encontradas entre estas y los últimos ensayos de la tarea IGT, junto con el parámetro consistencia del PVL que, en definitiva, son los aspectos más resaltados de todo el estudio, puede llegar a plantearnos que los resultados obtenidos respecto a la toma de decisiones, tienen relación con los TCA, en especial, con aquellas variables que más la diferencian de las participantes controles.

Finalmente, se analizan los resultados de la correlación entre las variables de la IGT y las correspondientes al Test de Siluetas (TS), cuyo objetivo es estimar la posible relación entre la distorsión de la IC y la adopción de toma de decisiones de riesgo.

Dado que los resultados del TS son concretados en función de su objetivo de aplicación, es decir, en las variables de la distorsión perceptual de la IC y, estas, en su formato codificado son variables ordinales, se aplicó también el análisis de correlaciones no paramétricas, a través del contraste *Tau b de Kendall*.

Los resultados del contraste de la hipótesis central de la presente investigación, han dado significación estadística a la asociación inversamente proporcional entre *el IG total y la distorsión de la imagen corporal codificada* ( $T_b = -,195$ ;  $p = ,048$ ) y, consecuentemente, también ha resultado su contrapartida asociación directa entre el IG y los mazos desfavorables o de riesgo ( $T_b = ,195$ ;  $p = ,048$ ), indicándose con ello que *a mayor distorsión de la imagen corporal, es menor la puntuación en el Índice Gambling*; es decir, las participantes que adoptan elecciones de mayor riesgo, son aquellas que tienen una mayor distorsión de su propia imagen corporal.

Complementando estos resultados, las asociaciones encontradas entre las variables de la IGT y las variables antropométricas y nutricionales, a través del coeficiente de correlación de Pearson ( $r$ ) para variables cuantitativas, han sido: el IG global se relaciona de forma directa con el *perímetro torácico* ( $r = ,251$ ;  $p = ,039$ ) y con el *perímetro de cintura* ( $r = ,264$ ;  $p = ,029$ ). En el IG parcial, o por bloques de ensayos, la *variable IG20*, resulta asociada inversamente con las siguientes variables nutricionales: *Pliegue cutáneo tricipital* (PCT) ( $r = -,315$ ;  $p = ,017$ ) y con el *Área Grasa Braquial* (AGB) ( $r = -,304$ ;  $p = ,022$ ); la IG60 muestra asociación directa con el *Perímetro de cadera* ( $r = ,242$ ;  $p = ,043$ ); la IG80 se relaciona con el *Perímetro de cintura* ( $r = ,315$ ;  $p = ,008$ ) y, finalmente, la IG100 muestra relación con: el *Perímetro torácico* ( $r = ,260$ ;  $p = ,032$ ), con el *perímetro de cintura* ( $r = ,305$ ;  $p = ,011$ ) y con *Índice Adiposo Muscular* (IAM) ( $r = ,295$ ;  $p = ,026$ ).

Estas correlaciones parecen indicar que, a nivel del IG global, los mejores resultados netos de la tarea lo obtienen aquellas participantes cuyas formas físicas de pecho y cintura son también mayores o, si tenemos en cuenta la escasa edad de la muestra, son aquellas que están más desarrolladas y, por contrapartida, las que tienen menores dimensiones corporales en estas variables, obtienen los peores resultados totales en la IGT; de hecho, analizando las correlaciones por grupos separados de clínicas y controles, la IG global se relaciona con las TCA en el *perímetro de cintura* ( $r = ,506$ ;  $p = ,032$ ), no mostrando relación alguna en los controles, lo que lleva a plantear que, un comportamiento dirigido hacia una mayor delgadez (centrada en

menor cintura) se asocia a un significativo peor resultado de la IGT, es decir, a una toma de decisiones más desventajosa.

En el análisis del IG parcial o por bloques de ensayos, los resultados correlacionales, indican que a medida que se avanza en los ensayos de la tarea, los factores que se relacionan con mayores medidas de dimensiones corporales, fundamentalmente las de las participantes del grupo control (quizás como reflejo del equilibrio nutricional y/o sus consecuentes conductas alimentarias saludables), son las que van obteniendo mejores resultados, siendo al final de la tarea, en el IG100, cuando tienen también un comportamiento en la toma de decisiones más ventajoso.

Pero este análisis también asume su viceversa, es decir, aquellas participantes con menores dimensiones corporales, las TCA, son las que al avanzar durante la fase de *aprendizaje* de la tarea, sus resultados van empeorando, como resulta de las correlaciones encontradas, solo en este grupo clínico, en el IG60 con los perímetros *torácico* ( $r = ,526$ ;  $p = ,030$ ), de *cintura* ( $r = ,508$ ;  $p = ,031$ ) y de *cadera* ( $r = ,544$ ;  $p = ,016$ ), hasta que, en la *fase rendimiento*, tienen una ejecución finalmente más desventajosa relacionada con esos menores perímetros corporales, sugiriéndonos que la evolución de las tomas de decisiones de las TCA, en la IGT, puede estar reflejando las tomas de decisiones respecto a aspectos nutricionales, como sus actitudes y conductas alimentarias, que promueven las menores dimensiones corporales encontradas en las TCA.

En el estudio de Chan *et al.* (en prensa), fueron parecidos los resultados, pero solo centrados en la medida global del Índice de Masa Corporal (IMC), en el que observaron correlación positiva ( $r = ,280$ ;  $p = ,009$ ) entre una peor ejecución en el aprendizaje/memoria (A) de la IGT y un menor IMC en AN, indicando que dichos déficits están asociados en parte con la malnutrición, lo que les lleva a sugerir a los autores que, en la ejecución deficiente de la IGT, en AN, pueden estar involucrados daños en las funciones de memoria ya que son menos capaces de recordar lo aprendido en ensayos anteriores y esto dificulta que pueda guiarle en sucesivas decisiones.

Respecto al análisis correlacional (Pearson) de los parámetros del PVL, han mostrado asociaciones con estas variables fisiológicas los siguientes: *alpha* se asocia de forma inversa con los perímetros *Braquial* (PB) ( $r = -,245$ ;  $p = ,049$ ), de *cintura* ( $r = -,265$ ;  $p = ,028$ ) y con el *Pliegue Cutáneo Tricipital* (PCT) ( $r = -,368$ ;  $p = ,005$ ), así como también con las variables nutricionales AGB ( $r = -,364$ ;  $p = ,005$ ), con IAM ( $r = -,325$ ;  $p = ,014$ ) y con el *Área Braquial* (AB) ( $r = -,261$ ;  $p = ,036$ ). El parámetro *Lambda*, se relaciona con el *Índice Nutricional* (IN) de forma directa ( $r = ,251$ ;  $p = ,031$ ). El parámetro *consistencia* se relaciona fuertemente y de forma directa con las variables nutricionales PCT ( $r = ,458$ ;  $p = ,000$ ), con AGB ( $r = ,437$ ;  $p = ,001$ ) y con IAM ( $r = ,461$ ;  $p = ,000$ ).

No hemos encontrado estudios que relacionen dichas variables nutricionales con la IGT, ni con el modelo cognitivo PVL, dado que el estudio de Chan *et al.* (en prensa), el de Brogan, Hevey y Pignatti (2010), así como el de Guillaume *et al.* (2010), consideran solo el índice de masa corporal (IMC).

De estas relaciones encontradas en nuestro estudio, entre las variables nutricionales y los parámetros del PVL, cabe destacar que la mayoría de los índices nutricionales se asocian de forma inversa con el parámetro *alpha* ( $\alpha$ ), que supone la *Regla de Utilidad* ya que calcula el efecto de discriminación entre la frecuencia y la magnitud de pérdidas-ganancias, contribuyendo a explicar la tendencia de elección del mazo de elevada magnitud de pérdidas, pero poco frecuentes, frente a la tendencia de elección del que tiene iguales pérdidas pero con alta frecuencia. De esta forma, los resultados aquí observados implican que con menores perímetros corporales (braquial y de cintura), menor pliegue cutáneo tricipital y menores índices adiposos, principalmente, se corresponden con una ejecución de la tarea más controlada por la *magnitud* de las cantidades, siendo no relevante la frecuencia en la que estas se producen.

Por ello, atendiendo a que en este estudio, las participantes con menores valores antropométricos y nutricionales son las del grupo TCA, puede indicarse que las relaciones encontradas entre estos valores fisiológicos y el parámetro *alpha* del PVL sugieren que, el comportamiento de las TCA hacia la menor nutrición y alimentación, está relacionado con tomas de decisiones influenciadas por la

*magnitud* de los resultados, especialmente de las *ganancias*, ya que la relación mostrada, solo en este grupo clínico, entre sus menores IAM y *Lambda* ( $r = ,846$ ;  $p = ,034$ ), así como también la relación mencionada de *Lambda* con el IN de la muestra, nos refleja la *insensibilidad a las pérdidas* de las TCA, lo que puede ser trasladable a que sus comportamientos en la alimentación están dirigidos a obtener “sus mayores ganancias” (mayores pérdidas de peso) sin atender a las pérdidas (menor nutrición basal y sus consecuencias: desnutrición, muerte). Esta interpretación se analiza en el siguiente punto.

En lo que respecta al parámetro *consistencia* (c), la estrecha asociación directa encontrada entre esta y las mejores formas corporales analizadas nos indica que, de forma similar al análisis anterior, podríamos relacionar este grupo de variables fisiológicas, más propias del grupo control, con los aspectos cognitivos y conductuales que puedan rodear unos valores nutricionales saludables, como puedan ser aquellas características predictivas que se promueven sobre la salud alimentaria que, a su vez, parecen traducirse en unos mejores rendimientos en los procesos implicados en la toma de decisiones.

Pero, podemos hacer igualmente el análisis en base a “la otra cara de la moneda”, a saber, las variables nutricionales no saludables (valores bajos de PCT, AGB e IAM), se relacionan asimismo con una menor consistencia en las elecciones y con peores rendimientos en la toma de decisiones a través de la IGT, ya que cuanto menores son estos índices nutricionales, en TCA principalmente, menor es también la coherencia que muestran las participantes entre las expectativas creadas sobre un mazo y lo que finalmente acaban eligiendo de ese mazo, es decir, sus decisiones estarían influenciadas por otras variables analizadas, diferentes a la consistencia sobre las expectativas de ganancias/pérdidas económicas de la IGT, como puedan ser la insensibilidad a las pérdidas mostrada en *lambda* y/o quizás por las *valencias* (placenteras/aversivas) asignadas a dichas ganancias; por ejemplo, en el caso de asignarles valencia aversiva, pueden hacer una atribución comparativa de que, las ganancias económicas simularían las ganancias de peso, decidiendo entonces justamente lo contrario al interpretar análogamente las pérdidas económicas de la tarea como pérdidas de peso. Sin embargo, este análisis requiere ser estudiado posteriormente centrando el foco de atención en dichas atribuciones o valencias,

tanto en TCA como en grupos de control, dado que, al no ser este uno de los objetivos de nuestro estudio, no deben ser considerados hasta su comprobación empírica.

En este sentido, el estudio de Chan *et al.* (en prensa), sobre la formación de valencias asociadas a las ganancias y pérdidas del PVL, sobre la IGT, se centró en investigar la mayor sensibilidad hacia las magnitudes, en el grupo BN, tanto de las ganancias como de las pérdidas, en comparación con el grupo control, y de su mayor valencia asignada a las ganancias que a las pérdidas, respecto al grupo control. Sin embargo, el concepto de *valencia* de este estudio se basa en el mayor peso, o mayor importancia, de las ganancias frente a las pérdidas, es decir, no se refiere a la atribución de placentera/aversiva que el sujeto asigna a dichas ganancias y pérdidas que es lo que planteamos en el párrafo anterior como objetivo de investigaciones futuras.

Todo lo expuesto en esta discusión nos lleva a la conclusión nuclear de que, en el TCA, existen procesos cognitivos (toma de decisiones relacionadas con la autopercepción de la imagen corporal, avaladas por sus índices antropométricos y nutricionales) y emocionales (diferente ejecución a lo largo de la IGT, especialmente afectada en la fase de rendimiento, frente a la fase de aprendizaje) que pueden ser compatibles con la *Teoría del Marcador Somático* de Damasio (1996a/2009).

## **LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

Entre las limitaciones que puede presentar este estudio, entendemos estarían el reducido tamaño muestral, especialmente del grupo clínico, que obedece principalmente al escaso seguimiento de estas pacientes en el ámbito hospitalario una vez han sido dadas de alta de la USMI-J, recordando que al sobrepasar la mayoría de edad, el protocolo para ello requiere que, dicho seguimiento, se lleve a cabo en la Unidad de consultas de S.M. de adultos y, en caso de agravamiento del trastorno, se haría en la Unidad de Agudos de Psiquiatría, por lo que consideramos que esto pueda ser un motivo de desistimiento, en las pacientes afectas de TCA, de acudir a las citas programadas a tal fin. Dicha limitación podría resolverse con la inclusión de muestras procedentes de otras provincias andaluzas.

En relación el número de participantes del grupo control, se ha seguido la sugerencia del Comité Ético de Investigación Clínica que indica la proporción de un mínimo de dos participantes controles por cada una de las participantes clínicas.

También consideramos que variables no incluidas en este estudio, como la duración del tratamiento en curso de las TCA, o no considerar el periodo estacional de administración de los instrumentos en el grupo control, puede haber influenciado los resultados obtenidos, especialmente, en referencia al EDI-2, lo cual requiere sean tenidas en cuenta en futuras investigaciones al respecto.

## **FORTALEZAS DE LA INVESTIGACIÓN**

Atendiendo a que, con cada investigación científica se da un paso más, en el avance hacia la comprensión de un determinado aspecto de la realidad cambiante que nos rodea, entre las fortalezas de este estudio pueden encontrarse: la casi igualdad de edades entre clínicas y controles, así como su periodo adolescente en TCA, con todas las connotaciones preventivas que ello pudiera aportar y, unido a todo ello, está la singularidad de haber conjugado la toma de decisiones, con percepción de la autoimagen corporal y con valores antropométricos y nutricionales objetivos, por lo que entendemos que esta investigación puede contribuir al avance en la comprensión de la realidad del TCA.



## **XI.-CONCLUSIONES**



## XI.- CONCLUSIONES

En función de los resultados obtenidos en esta tesis, podemos concluir lo siguiente:

1. Las pacientes con TCA no presentaron diferentes *Índices Gambling totales* que los obtenidos por las participantes del grupo control.
2. En la *evolución del aprendizaje* de la *Iowa Gambling Task* (IGT), reflejado en su ejecución por bloques de ensayos, el grupo TCA presenta una ejecución significativamente más desventajosa que la mostrada por el grupo control, en los cuarenta últimos ensayos de la tarea.
4. TCA y controles no difieren en los parámetros probabilísticos que miden los mecanismos implicados en la IGT, a través del modelo cognitivo *Prospect Valence Learning* (PVL): *Regla de utilidad*, *Aversión a las pérdidas*, *Recencia* y *Consistencia*, aunque estos sí correlacionan con las distintas variables analizadas.
5. Las pacientes TCA, contrariamente a lo descrito en la bibliografía, han mostrado significativamente menores puntuaciones centiles que las controles, en las subescalas del EDI-2 más directamente relacionadas con la alimentación (*Obsesión por adelgazar* y *Bulimia*) y con la imagen corporal (*Insatisfacción corporal*). Sin embargo, las tres últimas subescalas añadidas al EDI-2 (*Ascetismo*, *Impulsividad* e *Inseguridad Social*), sí han resultado en la misma línea de los estudios sobre el tema, dado que las clínicas han mostrado significativamente mayores puntuaciones que el grupo control, tanto de puntuaciones directas y centiles, como de sus correspondientes medias.

6. El grupo TCA ha mostrado mayores *índices de distorsión perceptual de la imagen corporal*, de sobre-estimación, que el grupo control, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.
7. El grupo control ha mostrado significativamente mayores *índices antropométricos, variables nutricionales generales, perímetros corporales de muñeca, cintura y braquial y áreas braquial y muscular braquial* que el grupo TCA.
8. Las correlaciones entre las variables estudiadas de la IGT han mostrado asociaciones significativas con la *edad* de la muestra, especialmente al comienzo de la tarea (IG20) y esta, se asocia inversamente con las subescalas del EDI-2 *Perfeccionismo* y *Miedo a la madurez*.  
El *Índice Gambling* ha correlacionado con los *perímetros torácicos y de cintura*, siendo más intensa esta relación en los últimos cuarenta ensayos de la IGT (IG80 e IG100).  
Las correlaciones encontradas entre los parámetros del modelo PVL y las demás variables analizadas han sido *alpha* y *consistencia*, con la mayoría de las variables, especialmente con aquellas antropométricas que miden la composición grasa (*pliegue cutáneo tricipital, área grasa braquial y el índice adiposo-muscular*). El parámetro *consistencia* se correlaciona de forma sólida y positiva, mientras que *alpha* se asocia de forma inversa.
9. Finalmente, la IGT y la autopercepción de la Imagen corporal, han correlacionado de forma inversa: a mayor distorsión de la Imagen Corporal, menor *Índice Gambling* o toma de decisiones más desventajosa.

## **XII.- BIBLIOGRAFÍA**



## XII.- BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, M. V. y Gómez, G. (2003). Insatisfacción corporal y seguimiento de dieta. Una comparación transcultural entre adolescentes de España y México. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3(1), 9-21.
- Acuña, I., Castillo, D., Bechara, A. y Godoy, J. C. (2013). Toma de decisiones en adolescentes: rendimiento bajo diferentes condiciones de información e intoxicación alcohólica. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 13(2), 195-214.
- Agras, W. S., Walsh, B. T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T. y Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal, Psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 57, 459-466.
- Ahn, W. Y., Busemeyer, J. R., Wagenmakers, E. J. y Stout, J. C. (2008). Comparison of decision learning models using the generalization criterion method. *Cognitive Science*, 32, 1376-1402.
- Ahn, W-Y., Krawitz, A., Kim, W., Busemeyer, J. R. y Brown, J. W. (2011). A model-based fMRI analysis with hierarchical Bayesian parameter estimation. *Journal of Neuroscience, Psychology and Economics*, 4, 95-110. doi: 10.1037/a0020684.
- Alameda, J. R., Paíno, S. y Mogedas, A. I. (2012). Toma de decisiones en consumidores de cannabis. *Adicciones: revista de sociodrogalcohol*, 24(2), 161-172.
- Alameda, J. R., Salguero, M. P., Merchán, A., Domínguez, C. M. y Rodríguez, E. M. (2012). El proceso de Toma de Decisiones en pacientes con Demencia tipo Alzheimer. *European Journal of investigation in health, psychology and education*, 2(1), 5-17.
- Alastrue-Vidal, A., Sitges-Serra, A., Jaurrieta-Mas, E. y Sitges-Creus, A. (1982). Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Medicina Clínica-Barcelona*, 78, 407-415.
- Alonso, J. (2006). Trastornos de la Conducta Alimentaria y Deporte. *Trastornos de la conducta alimentaria*, 4, 368-385.
- Alvárez-Moya, E. M., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I. y Bulik, C. M. (2007). Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 452-457.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington D.C.: APA.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3ª Ed. Rev.) (DSM-III-R)*. Washington, D.C.: APA. Versión española: Masson, Barcelona. 1988.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-TR* (4ª ed., text rev.). Washington: APA. Doi: 10.1176/appi.books.9780890423349.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington, D.C. Recuperado de: <http://www.dsm5.org>

- Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S. y Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 242-247.
- Añaño, E. (1999). *Psicología de la atención y la percepción*. Barcelona: Servicio de Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona.
- Arrufat, F. J. (2006). *Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona*. (Tesis doctoral). Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina. Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Recuperado de <http://hdl.handle.net/10803/2704>
- Arshavsky, V. Y., Lamb, T. D. y Pugh, E. N., (2002). G proteins and phototransduction. *Annual Review of Physiology*, 64, 153-187.
- Asuero, R., Avarques, M. L., Martín, B. y Borda, M. (2012). Preocupación por la apariencia física y alteraciones emocionales en mujeres con trastornos alimentarios con autoestima baja. *Escritos de Psicología*, 5(2), 39-45.
- Audí, L. y Granada, M. L. (2009). Gónadas: regulación de la biosíntesis esteroidea y de la gametogénesis. Métodos de exploración. En M. Pombo y otros (Ed.), *Tratado de endocrinología pediátrica* (pp. 481-504). Madrid: McGraw-Hill.- Interamericana de España.
- Audí, L., Vidal-Puig, A., Mantzoros, C., Vargas, D., Gussinyé, M., Enrubia, A. y Carracosa, A. (1997). Leptin circulating levels in female adolescents patients with anorexia nervosa. *Hormone Research*, 48 (2), 138-144.
- AVALCAB (2009). *Los trastornos de la conducta alimentaria.- Guía de Buenas Prácticas*. [www.infocop.es/view\\_article.asp?id=2465](http://www.infocop.es/view_article.asp?id=2465)
- Baile, J. I. (2004). *Imagen corporal: perspectiva psicológica*. México: ABC.
- Ballesteros, S. (1999). Memoria humana: investigación y teoría. *Psicothema*, 11(4), 705-723.
- Bárez, N. B. y Fernández-Guinea, S. (2007). Repercusiones forenses del daño en el córtex prefrontal ventromedial: relevancia de la toma de decisiones. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 7, 127-145.
- Bark, R., Dieckmann, S., Bogerts, B. y Northoff, G. (2005). Deficit in decision making in catatonic schizophrenia: an exploratory study. *Psychiatry Research*, 134(2), 131-141.
- Barratt, E. S. y Patton J. H. (1983). Impulsivity: cognitive, behavioral and psychophysiological correlates. En M. Zuckerman (Ed.), *Biological bases of sensation seeking, impulsivity and anxiety* (pp. 77-116). Hillsdale, Nueva York: Lawrence Erlbaum.
- Beato-Fernández, L. Rodríguez-Cano, T., García-Vichez, I., García-Vicente, A., Poblete-García, V., Soriano-Castrejón, A. y Toro, J. (2009). Changes in regional cerebral blood flow alter body image exposure in eating disorders. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 171, 129-137.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. W. y Nathan, P. E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
- Bechara, A. y Damasio, A. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior*, 52, 336-372.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7-15.

- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295-307.
- Bechara, A., Tranel, D. y Damasio, H. (2000). Characterization of the decision making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 2189-2202.
- Behrmann, M., y Kimchi, R. (2003). What does visual agnosia tell us about perceptual organization and its relationship to object perception? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29(1), 19-42.
- Bell, R. (1985). Holy anorexia. Chicago: University of Chicago Press. En D. M. Garner (1998), *Manual del EDI 2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: TEA Ediciones, S. A.
- Belloch, A., Baños, R. M. y Perpiñá, C. (1997). Psicopatología de la percepción y la imaginación. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos. (Eds.), *Manual de Psicopatología* (pp. 187-230). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Bemis, K. M. (1983). A comparison of functional relationships in anorexia nervosa and phobia. En P. L. Darby, P. E. Garfinkel, D. M. Garner y D. V. Coscina (Eds.), *Anorexia nervosa: Recent developments in research* (pp. 403-416). Nueva York: Alan R. Liss.
- Bemis, K. V. y Hollon, S. D. (1990). The investigation of schematic content and processing in eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 191-214.
- Benedito, M. C., Perpiñá, C., Botella, C. y Baños, R. (2003). Imagen corporal y restricción alimentaria en adolescentes. *Anales de Pediatría*, 58(3), 268-273.
- Benítez, J. M., Cortés, M. P. y Reina, M. D. (2003). Imagen corporal, obesidad y bulimia nerviosa en atención primaria. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10401/3189>
- Blake, W., Turnbull, S., Treasure, J. (1997). Stages and processes of change in eating disorders: Implications for therapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 4, 186-191.
- Blázquez, J. L. y Zulaica, A. (2009). Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la percepción. En E. Muñoz, J. L. Blázquez, N. Galpasoro, B. González, G. Lubrini, J. A. Periañez, M. Ríos, I. Sánchez, J. Tirapu y A. Zulaica (Eds.), *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica* (pp. 130-153). Barcelona: Editorial UCO.
- Boskind-Lodhal, M. (1976). Cinderella's step-sisters: A feminist perspective of anorexia nervosa and bulimia signs. *Journal of Women in Culture and Society*, 2, 342-356.
- Braidot, N. P. (2005). *Neuromarketing. Neuroeconomía y negocios*. Madrid: Puerto Norte-Sur.
- Bravender, T., Bryant-Waugh, R., Herzog, D., et al. (2010). Classification of eating disturbance in children and adolescents: proposed changes for the DSM-V. *European Eating Disorder Review*, 18(2), 79-89.
- Brogan, A., Hevey, D. y Pignatti, R. (2010). Anorexia, bulimia, and obesity: shared decision making deficits on the Iowa Gambling Task (IGT). *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(4), 711-715. Doi: 10.1017/S1355617710000354.
- Brown, J. M., Mehler, P. S. y Harris, R. H. (2000). Medical complications occurring in adolescents with anorexia nervosa. *Western Journal of Medicine*, 172(3), 189-193.
- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 24, 187-194.
- Buceta, J. M. (1998). Programas de modificación de conducta para el tratamiento de la anorexia nerviosa. En J. M. Buceta y A. M. Bueno (Eds.), *Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades* (pp. 309-341). Madrid: Pirámide.

- Bulik, C. M., Devlin, B., Bacanu, S. A., Thornton, L., Klump, K. L. y Fichter, M. M., (2003). Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *American Journal of Human Genetics*, 72(1), 200-207.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L. y Joyce, P. R. (1997). Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96(2), 101-107.
- Busemeyer, J. R. y Stout, J. C. (2002). A contribution of cognitive decision models to clinical assessment: Decomposing performance on the Bechara gambling task. *Psychological Assessment*, 14, 253-262.
- Calvo, I., Aroca, J., Armero, M., Díaz, J., Rico, M. A. (2002). Life-style in eating behavior disorders. *Nutrición Hospitalaria*, 17(4), 219-222.
- Calvo, R. M. (1996). Trastornos de la alimentación (I): Análisis. En E. Echeburúa (Dir.), *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad* (pp. 211-225). Madrid: Pirámide.
- Calvo, R. M. (2002). Terapia Cognitivo-Conductual en Adolescentes con TCA. *Revista de Psiquiatría y Psicología del niño y del adolescente*, 1(2), 55-73.
- Canto, H. G. (2010). *Toma de decisiones en personas con traumatismo craneoencefálico*. (Tesis doctoral) Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología. Recuperado de: <http://eprints.ucm.es/9831/1/T31524.pdf>
- Capilla-González, A., Fernández-González, S., Campo, P., Maestú, F., Fernández-Lucas, A., Mulas F. y Ortiz, T. (2004). La magnetoencefalografía en los trastornos cognitivos del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39(2), 183-188.
- Carter, P. I. y Moos, R. A. (1984). Screening for anorexia and bulimia nervosa in a college population: Problems and limitations. *Addictive Behaviors*, 9(4), 417-419.
- Casas, J. y Salmerón, M. A. (2012). Trastornos del Comportamiento Alimentario. *Pediatría Integral*, 16(10), 769-779.
- Casey, B. J., Tottenham, N., Liston, C. y Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? *Review TRENDS in Cognitive Sciences*, 9(3), 104-110.
- Cash, T. F. y Hrabosky, J. I. (2004). Treatment of Body Image Disturbances. En J. K. Thompson (Ed.), *Handbook of eating disorders and obesity* (pp. 515-541). Nueva York: Wiley and Sons.
- Cash, T. F. y Pruzinsky, T. P. (1990). *Body image: Development, deviance and change*. Nueva York: Guilford press.
- Castro, J. y Toro J. (2000). Trastornos de la conducta alimentaria. En J. R. Gutierrez y F. Rey (Eds.), *Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente* (pp. 181-195). Madrid: Smithkline-Beecham.
- Castro, J. y Toro J. (2010). Trastornos de la conducta alimentaria. En C. Soutillo y M. J. Mardomingo (Eds.), *Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente* (pp. 181-193). Madrid: Médica Panamericana S.A.
- Castro, J., Gila, A., Gual, P., Lahortiga, F., Saura, B. y Toro, J. (2004). Perfectionism dimensions in children and adolescents with Anorexia Nervosa. *Journal of Adolescent Health*, 35(5), 392-398.
- Castro, J., Toro, J., Salamero, M. y Guimera, E. (1991). The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish version. *Psychological Assessment*, 7(2), 175-190.
- Cavedini, P., Bassi, T., Ubbiali, A., Casolari, A., Giordani, S., Zorzi, C. y Bellodi, L. (2004). Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 127(3), 259-266.
- Cavedini, P., Riboldi, G., D'Annuncci, A., Belotti, P., Cisima, M. y Bellodi, L. (2002). Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial

- prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia*, 40(2), 205-211.
- Cavedini, P., Zorzi, C., Baraldi, C., Patrini, S., Salomoni, G., Bellodi, L., Freire, R. C. y Perna, G. (2012). The somatic marker affecting decisional processes in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 17(2), 177-190.
- Cavedini, P., Zorzi, C., Bassi, T., Gorini, A., Baraldi, C., Ubbiali, A. y Bellodi, L. (2006). Decisión-marking functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 145(2-3), 170-187.
- Cepeda-Benito, A. y Gleaves, D. H. (2001). A critique of food cravings research: Theory, measurement, food intake. En M. M. Hetherington (Ed.), *Food cravings and addition* (pp. 1-12). Surrey: Leatherhead.
- Cepeda-Benito, A., Fernández, M. C. y Moreno, S. (2003). Relationship of gender and eating disorder symptoms to reported cravings for food: construct validation of state and trait craving questionnaires in Spanish. *Appetite*, 40, 47-54.
- Clark, L., Cools, R., y Robbins, T. W. (2004). The neuropsychology of ventral prefrontal cortex: Decision making and reversal learning. *Brain and Cognition*, 55, 41-53.
- Clark, L., Manes, F., Antoun, N., Sahakian, B. J. y Robbins, T. W. (2003). The contributions of lesion laterality and lesion volume to decision-making impairment following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 41(11), 1474-1483.
- Comité de Expertos de la OMS (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series*, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud.
- Connan, F., Lightman, S. L., Landau, S., Wheeler, M., Treasure, J. y Campbel, C. (2007). An investigation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity in anorexia nervosa: The role of CRH and AVP. *Journal of Psychiatric Research*, 41(1), 131-143.
- Connan, F., Murphy, F., Connor, S., Rich, P., Murphy, T., Bara-Carill, N., Landau, S., Krlies, S., Ng, V. W., Williams, S., Morris, R. G., Campbell, I. C. y Treasure, J. (2006). Hippocampal volume and cognitive function in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 146(2), 117-125.
- Cooper, M. J. y Fairburn, C. G. (1992). Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 501-511.
- Cooper, P. J., Taylor M. J., Cooper, Z. y Fairburn, C. G. (1987). The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal Eating Disorders*, 6, 485-494.
- Corral, S. González, M. Pereña, J. Seisdedos, N. (2006). *Manual inventario de trastornos de la conducta alimentaria EDI-2*. Madrid: TEA Ediciones.
- Crisp, A. H. y Kalucy, R. S. (1974). Aspects of the perceptual disorder in anorexia nervosa. *British Journal of Medical Psychology*, 47, 349-361.
- Crow, S., Praus, B. y Thuras, P. (1999). Mortality from eating disorders a 5 to 10 year record linkage study. *International Journal Eating Disorders*, 26, 97-101.
- Cruz, S. y Maganto, C. (2010). El Test de Siluetas: Un estudio exploratorio de la distorsión e insatisfacción de la imagen corporal en adolescentes. Facultad de Psicología, Universidad del País Vasco. Recuperado de <http://www.sc.ehu.es/ptwmamac/articulo>
- Cuesta, M. J., Peralta, V. y Zarzuela, A. (2000). Neuropsicología y esquizofrenia. *ANALES Sistema Sanitario de Navarra*, 23(1), 51-62.

- Culbertson, W. y Zillmer, E. (1998). The Tower of London-DX: A standardized approach to assessing executive functioning in children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(3), 285-301.
- Cumming, W. J. K. (1988). The Neurobiology of the Body Schema. *British journal of psychiatry*, 153, 7-11.
- Chan, T. W. S., Ahn, W-Y., Bates, J. E., Busemeyer, J. R., Guillaume, S., Redgrave, G. W., Danner, U. N. y Courtet, P. (En prensa). Differential impairments underlying decision making in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A cognitive modeling analysis. *International Journal of Eating Disorders*. Doi:10.1002/eat.22223
- Chorot, P., Pérez-Llantada, C. y Sandín, B. (1997). Métodos de investigación en psicopatología. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología* (pp. 96-124). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Chubb, C., Olzak, L. y Derrington, A. (2001). Second-order processes in vision: Introduction. *Journal of the Optical Academy of Sciences of United States of America*, 18, 2175-2178.
- Damasio, A. R. (1994). *Descarte's error: Emotion, reason and human brain*. Nueva York: Putman & Sons.
- Damasio, A. R. (1996a). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica. 2009.
- Damasio, A. R. (1996b). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351, 1413-1420.
- Dante, C. (2006). Patrón de toma de decisiones desventajosas en pacientes drogodependientes. *Salud y drogas*, 6(1), 71-88.
- Davis, C. y Claridge, G. (1998). The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*, 23, 463-475.
- De la Serna, I. (2004). Introducción: alteraciones de la imagen corporal. *Monografías de Psiquiatría*, 16(2), 1-2.
- De Ruiter, M. B., Oosterlaan, J., Veltman, D. J., Van den Brink, W. y Goudriaan, A. E. (2012). Similar hyporesponsiveness of the dorsomedial prefrontal cortex in problem gamblers and heavy smokers during an inhibitory control task. *Drug and Alcohol Dependence*, 121(1-2), 81-89.
- Delazer, M., Sinz, H., Zamarian, L. y Benke, T. (2007). Decision-making with explicit and stable rules in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 45(8), 1632-1641.
- Delgado, L. C., Guerra, P., Perakakis, P. y Vila, J. (2010). La preocupación crónica como miedo contextual: Evidencia psicofisiológica. *Ciencia Cognitiva*, 4(2), 51-53.
- Desimone, R. y Duncan, J. (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual Review of Neuroscience*, 18, 193-222.
- Deter, H. C., Schellberg, D., Kopp, W., Friederich, H. C. y Herzog, W. (2005). Predictability of a favorable outcome in anorexia nervosa. *European Psychiatry* 20(2), 165-172.
- Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. En D. T. Stuss y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466-503). Londres: Oxford University Press.
- Dubois, A., Gross, H. A., Ebert, M. H., Castell, D. O. (1979). Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa. *Gastroenterology*, 77, 319-323.
- Duchesne, M., Mattos, P. y Fontenelle, L. (2004). Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(2), 107-117.
- Duncan, J. (1986). Disorganization of behaviour after frontal-lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.

- Durán, L., Jiménez, P., Ruiz, L., Jiménez, F. y Camacho, M. (2006). Trastornos de la Alimentación y Deporte. *Archivos de Medicina del Deporte*, 23(112), 117-125.
- Durston, S., Davidson, M. C., Tottenham, N. T., Galvan, A., Spicer, J., Fossella, J. A. y Casey, B. J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science*, 9, 1-8.
- Eckert, E. D., Halmi, K. A., Marchi, P., Grove, W. y Crosby, R. (1995). Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychological Medicine*, 25(1), 143-156.
- Erev, I. y Barron, G. (2005). On adaptation, maximization, and reinforcement learning among cognitive strategies. *Psychological Review*, 112, 912-931.
- Ernst, M. y Paulus, M. P. (2005). Neurobiology of Decision Making: A Selective Review from a Neurocognitive and Clinical Perspective. *Biological Psychiatry*, 58, 597-604.
- Escera, C. (1997). Mecanismos cerebrales de la reorientación atencional involuntaria: Potencial de disparidad (MMN), N1 y P3a. *Psicothema*, 9(3), 555-568.
- Esnaola, I. (2005). Imagen corporal y modos estéticos corporales en la adolescencia y juventud. *Análisis y modificación de conducta*, 31(135), 5-24.
- Estévez, A., García, C. y Barraquer, L. (2000). Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología*, 31(6), 566-577.
- Fairburn, C. G. y Cooper, P. J. (1989). Eating disorders. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems* (pp. 277-314). Oxford: Oxford University Press.
- Fairburn, C. G. y Garner, D. M. (1986). The Diagnosis of Bulimia Nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 5, 403-419.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. y Saffran, R. (2002). Cognitive behavior therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behavior Research and Therapy*, 41, 509-528.
- Fassino, S., Pieró, A., Abate, G., Leombruni, P., Mortara, P. y Rovera, G. (2002). Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *International Journal Eating Disorders*, 31(3), 274-283.
- Fernández-Abascal, E. G., Martín Díaz, M. D. y Domínguez Sánchez, F. J. (2001). *Procesos Psicológicos*. Madrid: Pirámide.
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S. y Fichter, M. M. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, 157(1-3), 147-157.
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Tozzi, F., Thornton, L. M., Fichter, M. M. y Halmi, K. A. (2007). Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41(1), 24-31.
- Feusner, J., Moody, T., Hembacher, E., Townsend, J., McKinley, M., Moller, H. y Bookheimer, S. (2010). Abnormalities of Visual Processing and Frontostriatal Systems in Body Dysmorphic Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 67(2), 197-205.
- Ffytche, D. H. y Howard, R. J. (1999). The perceptual consequences of visual loss: 'Positive' pathologies of vision. *Brain*, 122(7), 1247-1260.
- Fisher, E. (1986). *Development & structure of the body image*. Hillsdale, Nueva York: Lawrence Erlbaum.
- Fisher, M. (2003). The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolescent Medicine*, 14(1), 149-158.
- Fodor, J. A. (2001). *The mind doesn't work that way: The scope and limits of computational psychology*. Cambridge, MA: MIT/Bradford Press.

- Fontes, J., Valverde, M. y Hurtado, F. (2010). Conceptos, clasificación y clínica. En R. Tur, J. Herrero y M. Graña (Eds.), *Amenorrea Central* (pp. 19-28). Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.
- Franco, J. y Sousa, L. (2011). Lóbulos frontales y funciones ejecutivas. *Revista del Hospital Privado de Comunidad*, 14(1), 15-18.
- Fridberg, D. J., Queller, S., Ahn, W., Kim, W., Bishara, A., Busemeyer, J. R., Porrino, L., y Stout, J. C. (2010). Cognitive mechanisms underlying risky decision-making in chronic cannabis users. *Journal of Mathematical Psychology*, 54, 28-38. Doi: 10.1016/j.jmp.2009.10.002.
- Fu, S., Greenwood, P. M. y Parasuraman, R. (2005). Brain mechanisms of involuntary visuospatial attention: An event-related potential study. *Human Brain Mapping*, 25, 378-390.
- Fuster, J. M. (1999). Synopsis of function and dysfunction of the frontal lobe. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 51-57.
- Fuster, J. M. (2003). *Cortex and Mind: Unifying Cognition*. New York: Oxford University Press.
- Gandarillas, A., Zorrilla, B., Sepúlveda, A. R. y Muñoz, P. E. (2004). *Trastornos del comportamiento alimentario: Prevalencia de casos en mujeres adolescentes de la comunidad de Madrid*. Documentos Técnicos de Salud Pública, 85. Madrid: Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad.
- García-García, E., Fernández-Guinea, S. y Valiente-Barroso, C. (2012). Rehabilitación de las funciones cognitivas. En R. Quevedo-Blasco y V. J. Quevedo-Blasco (Comps.), *Avances en Psicología Clínica* (pp. 851-856). Granada: AEPC.
- García-Molina, A., Rodríguez, P., Vendrell, P., Junqué, C. y Roig-Rovira, T. (2008). Disfunción orbitofrontal en la esclerosis múltiple: Iowa Gambling Task. *Psicothema*, 20(3), 445-449.
- García-Molina, A., Roig-Rovira, T., Enseñat-Cantallops, A., Sánchez-Carrión, R., Picó-Azanza, N. y Peña-Casanova, J. (2007). Exploración de los procesos de toma de decisiones en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Neurología*, 22(4), 206-212.
- Garner, D. M. (1983). *Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia nervosa and bulimia*. Madrid: TEA Ediciones, S. A.
- Garner, D. M. (1996). Methodological issues in assessment of the perceptual component of body image disturbance. *British Journal of Psychology*, 87, 327-337.
- Garner, D. M. (1998). *Manual del EDI 2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: TEA Ediciones, S. A.
- Garner, D. M. y Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitude Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 273-279.
- Garner, D. M. y Garfinkel, P. E. (1981). Body image in anorexia nervosa: measurements, theory and clinical implications. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 11, 263-284.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Stancer, C. y Moldofsky, H. (1976). Body image disturbances in anorexia nervosa and obesity. *Psychosomatics Medicine*, 38, 327-336.
- Garner, D. M., Olmstead, M. P., Bohr, Y. y Garfinkel, P. E. (1982). The Eating Attitude Test: Psychometrics features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12, 871-878.
- Garner, D. M., Rosen, L. W. y Barry, D. (1998). Eating disorders among athletes. Research and recommendations. *Children and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 7, 839-857.

- Gendall, K. A. y Joyce, P. R. (2001). Characteristics of food cravers who binge eat. En M. M. Hetherington (Ed.), *Food Cravings and addiction* (pp. 88-101). Surrey, UK: Leatherhead Publishing.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H. y Zidjenbos, A., (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861-863.
- Gil, E., Ortiz, T., Fernández, M. L. (2007). Perfiles sociales, alimentación y predicción de trastornos de la alimentación en adolescentes urbanos andaluces. *Atención Primaria*, 39, 7-13.
- Gillberg, C., Rastam, M., Wentz, E. y Gillberg, C. (2007). Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(2), 170-178.
- Goldstein, E. B. (1978). *Sensación y Percepción* (6ªed.). Madrid: Ediciones Paraninfo, 2006.
- Gómez, G. y Acosta, M. V. (2000). Imagen corporal como factor de riesgo en los trastornos de la alimentación: una comparación transcultural entre México y España. *Clínica y Salud*, 11(1), 35-58.
- Gordillo, F., Arana, J. M., Salvador, J. y Mestas, L. (2011). Tomar decisiones con anorexia nerviosa: implicaciones en el desarrollo y tratamiento de la enfermedad. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 13, 1416-1436.
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., de Beurs, E. y Van den Brink, W. (2005). Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 23(1), 137-151.
- Grant, S., Contoreggi, C. y London, E. D. (2000). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*, 38(8), 1180-1187.
- Green, M., Rogers, P. J. y Elliman, N. A. (2000). Dietary restraint and addictive behaviors: The generalizability of Tiffany's cue reactivity model. *International Journal of Eating Disorders*, 27(4), 419-427.
- Grinspoon, S., Gulik, T. y Askari, H. (1996). Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 3861-3863.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (GPC) (2009). Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Recuperado de: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_440\\_Tt\\_Conduc\\_Alim\\_compl\\_\(4\\_jun\).pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alim_compl_(4_jun).pdf)
- Guillaume, S., Sang, C. N., Jausent, I., Raingeard, I., Bringer, J., Jollant, F. y Courtet, P. (2010). Is decision making really impaired in eating disorders? *Neuropsychology*, 24(6), 808-812. doi: 10.1037/a0019806.
- Gunstad, J. y Phillips, K. (2003). Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 270-276.
- Hackman, D. A. y Farah, M. J. (2008). Socioeconomic status and the developing brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 65-73.
- Halmi, K. A. (2002). Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. En M. Lewis (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry*. 3th ed. (pp. 692-700). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R. y Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 712-718.

- Halmi, K. A., Goldberg, S. y Cunningham, S. (1977). Perceptual distortion of body image in adolescent girls. *Psychological Medicine*, 7, 253-257.
- Hamilton, L. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, 32, 50-55.
- Happaney, K., Zelazo, P. D. y Stuss, D. T. (2004). Developmental of orbitofrontal function: current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55, 1-10.
- Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. Londres: Cambridge University Press.
- Henderson, M., y Freeman, C. C. L. (1987). A self-rating scale for bulimia: The BITE. *British Journal of Psychiatry*, 150, 18-24.
- Hernández, M. (1999). Particularidades de la nutrición en la infancia: crecimiento y nutrición. En M. Hernández y A. Sastre (Eds.). *Tratado de Nutrición* (pp. 789-809) Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Hernández, M., Sánchez, E. y Sobradillo, B. (1995). Curvas y tablas de crecimiento. En J. Argente, A. Carrascosa, R. García y F. Rodríguez (Eds.), *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. Madrid: Edimsa.
- Herpertz-Dahlmann, B., Müller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa-course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *Journal Child Psychology and Psychiatry*, 42(5), 603-612.
- Herrera-Gimenez, M. (2011). Bulimia Nerviosa: emociones y toma de decisiones. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 4, 88-95.
- Herrero, M. y Conrado, M. (2005). Conductas y actitudes hacia la alimentación en una muestra representativa en estudiantes de secundaria. *International Journal of Clinical and Health Psychology*; 5(1), 67-83.
- Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., et al. (2000). Mortality in eating disorders: a descriptive study. *International Journal of Eating Disorders*, 28(1), 20-26.
- Hileman, S. M., Perroz, D. D. y Flier, J. S. (2000). Leptin, nutrition, and reproduction: timing is everything. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85, 8004-8007.
- Hsu, L. K. (1982). Is there a body image disturbance in anorexia nervosa? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 5, 305-307.
- Huttenlocher, P. R. y Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, 387, 167-178.
- Idini, E., Márquez-Medina, D., Pifarré, J., Buj-Álvarez, I. y Castán-Campanera, E. (2012). ¿Son las alteraciones neuropsicológicas de los trastornos de la conducta alimentaria endofenotipos de la enfermedad? Revisión y estado actual del tema. *Revista de Neurología*, 55(12), 729-736.
- Instituto Nacional de Estadística (2013). Contabilidad Regional de España. Base 2008. *Producto Interior Bruto regional. Año 2012*. Recuperado de: <http://www.ine.es/prensa/np774>
- Jahanshani, M. y Frith, C. D. (1998). Willed action and its impairments. *Cognitive Neuropsychology*, 15, 483-533.
- James, W. (1884/1985). What is an emotion? En E. Gaviria (Trad.), *Estudios de Psicología*, 21, 57-73.
- Jansen, A., Nederkoorn y C., Mulken, S. (2005). Selective visual attention for ugly and beautiful body parts in eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 43(2), 183-196.

- Jáuregui, I. (2002). Trastornos de la Conducta Alimentaria. La madurez psicológica del menor para la toma de decisiones. Tratamiento Forzado. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, 1(2), 23-32.
- Jáuregui, I. (2009). Cronicidad en Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Trastorno de la Conducta Alimentaria*, 10, 1087-1100.
- Jáuregui, I. (2012). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales V. Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Instituto de ciencias de la conducta (ICC)*, 16, 1744-1751.
- Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39(2), 178-182.
- Jonckheere, P. (2004). El cuerpo rehén de sí mismo. Aspectos fenomenológicos de la anorexia mental. *Revista Latinoamericana de Psicopatología Fundamental*, 7(2), 11-28.
- Jorquera, M., Baños, R. M., Botella, C., Guillén, V., Moliner, R. y Marco, J. H. (2010). Un taller de prevención de los trastornos de la conducta alimentaria en la Comunidad Valenciana. *Interpsiquis 2010: 11º Congreso Virtual de Psiquiatría*. Recuperado de: Psiquiatría.com: <http://hdl.handle.net/10401/873>
- Kalivas, P. W. y Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *The American Journal of Psychiatry*, 162, 1403-1413.
- Katzman, D., Golden, N., Neumark-Sztainer, D., Yager, J. y Strober, M. (2000). From prevention to prognosis: Clinical research update on adolescent eating disorders. *Pediatric Research*, 47, 709-712.
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A. et al. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry*, 164(8), 1259-1265.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Michelsen, O. y Longstreet, H. (1950). *The biology of human starvation* (2 vol.). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Kleeberg, J., Bruggimann, L., Annoni, J.-M., van Melle, G., Bogousslavsky, J. y Schlupe, M. (2004). Altered decision-making in multiple sclerosis: a sign of impaired emotional reactivity? *Annals of Neurology*, 56(6), 787-795.
- Laberg, J. C., Wilson, G. T., Eldredge, K. y Nordby, H. (1991). Effects of mood on heart rate reactivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 169-178.
- Labrador, F. J., Vallejo, M. A., Matellanes, M., Echeburúa, E., Bados, A. y Fernandez-Montalvo, J. (2004). Eficacia de los Tratamientos Psicológicos. *Infocop*. Recuperado de: [www.cop.es/infocop/vernumero.asp?ID=1062](http://www.cop.es/infocop/vernumero.asp?ID=1062)
- Lama-More, R. A. (2001). Metodología para valorar el estado nutricional. En Guías Prácticas de Nutrición (III). *Anales Españoles de Pediatría*, 55(3), 256-259.
- Lange, C. G. (1885). *The Emotions*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1922.
- Lechuga, L. y Gámiz, N. (2005). Tratamiento Psicológico de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Aproximación Cognitivo-Conductual. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 2, 142-157.
- Lederman, S. J. y Klatzky, R. L. (1990). Haptic exploration and object representation. En M. E. Goodale (Ed.), *Vision and Action: The control of grasping* (pp. 98-109). New Jersey: Ablex.
- Lena, S., Fiocco, A. y Leyenaar, J. (2004). The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychology Review*, 14(2), 99-113.
- Lennie, P. (1998). Single units and cortical organization, *Perception*, 27, 889-935.

- Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 7, de 8/01/2000, p. 575-728. Corrección de errores BOE núm. 90, de 14-04-2000, p. 15278 y BOE núm. 180, de 28-07-2001, p. 27746.
- Lezak, M. (2004). *Neuropsychology assessment* (4ª Ed.). Nueva York: Oxford University Press.
- Liao, P. C., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Schmidt, U., Campbell, I. C., Collier, D. A. y Tchanturia, K. (2009). An examination of decision making in bulimia nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, 455-461.
- Lopera, F. J. (2008). Funciones Ejecutivas: Aspectos Clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- López, C. y Treasure, J. (2011). Trastornos de la Conducta Alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(1), 85-97.
- López-Gómez, I. (2001). Comorbilidad en los trastornos de la conducta alimentaria. En E. García-Camba (Ed.), *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp. 157-169). Barcelona: Masson.
- López-Guimerà, G. y Sánchez-Carracedo, D. (2010). Prevención de las alteraciones alimentarias: fundamentos teóricos y recursos prácticos. *Actividad Dietética*, 14, 161-162.
- López-Ibor, J. J. y Valdés, M. (Dirs.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Masson.
- Lowe, B., Zipfel, S., Buchholz, C., Dupont, Y., Reas, D. L., Herzog, W. (2001). Longterm outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychological Medicine*, 31(5), 881-890.
- Lozano, A. y Ostrosky, F. (2011). Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), 159-172.
- Lledó, M., Campos, E. y Cuenca, N. (2010). La transducción visual. *Annals d'Oftalmologia*, 18(3), 130-136.
- MacLean, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain": Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-353.
- Madruga, D., Leis, R. y Lambruschini, N. (2010). Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En *Junta Directiva de la Asociación Española de Pediatría SEGHNPAEP* (pp. 325-339). Majadahonda (Madrid): Ergón S.A.
- Marco, J. H. (2004). *Tratamiento de los trastornos alimentarios: eficacia diferencial de la terapia cognitivo comportamental con un componente de imagen corporal apoyado con técnicas de realidad virtual*. Tesis doctoral. Castellón: Universidad Jaume I. Fac. de Ciencias Humanas y Sociales. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10803/10511>
- Márquez, M. R., Salguero, M. P., Paíno, S. G. y Alameda, J. R. (2013). La hipótesis del Marcador Somático y su nivel de incidencia en el proceso de la toma de decisiones. *Revista Electrónica de Metodología Aplicada*, (18)1, 17-36.
- Martínez, A., Menéndez, D., Sánchez-Trapiello, M. J., Seoane, M. y Suárez, P. (2000). Conductas anoréxicas en la población de estudiantes de secundaria de un área sanitaria. *Atención Primaria*, 25(5), 313-319.
- Martínez, C. y Gómez, J. (2011). Umbrales absolutos de los cuatro sabores básicos y la detección-nombramiento de la astringencia en estudiantes de Psicología. En M. Gil, I. de Brugada, F. González, M. Gallo, F. Gámiz y B. Gómez (Comps.). *XXIII*

- Congreso de la SEPC. Secc. 3 Aprendizaje gustativo (pp 51-57). Granada: Editorial Universitaria-UGR.
- Martínez, T., Martínez, C., Barón, J. B., Rodríguez, P., García, J. y Sánchez, A. (2003). Experiencia del Internista en una Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA). *XX Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI)*. Granada: SADEMI.
- Martínez-Selva, J. L., Sánchez-Navarro, J. P., Bechara, A. y Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Revista de Neurología*, 42, 411-418.
- Mazas, C. A., Finn, P. R. y Steinmetz, J. E. (2000). Decision-making biases, antisocial personality, and early-onset alcoholism. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24(7), 1036–1040.
- McCallum, R.W., Grill, B., Large, R., Planky, M., Glass, E. E., Greenfeld, D. G. (1985). Definition of a gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences*, 30(8), 713-722.
- McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 205-215.
- Mehler, P., Gray, M. y Schulte, M. (1997). Medical complications of anorexia nervosa. *Journal of Women's Health*, 5, 533-541.
- Mercader, J. M., Fernández-Aranda, F., Gratacòs, M., Agüera, Z., Forcano, L., Ribasés, M., Villarejo, C. y Estivill, X. (2010). Correlation of BDNF Blood Levels with Interoceptive Awareness, Maturity Fears and Total Score of the Eating Disorders Inventory Test in Anorexia nervosa and Bulimia nervosa Patients. *Journal of Neural Transmission*, 117(4), 505-512.
- Mercader, J. M., Saus, E., de Cid, R., Carreras, A., Puig, A., González, J. R., Bayés, M., Ribasés, M., Fernández-Aranda, F., Agüera, Z., Forcano, L., Cellini, E., Nacmias, B., Hebebrand, J., Hinney, A., Boni, C., Gorwood, P., Dierssen, M., Gratacòs, M. and Estivill, X. (2008). Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. *Human Molecular Genetics*, 17(9), 1234-1244.
- Miguel-Tobal, J. J. y Cano-Vindel, A. (1994). *Manual del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad –ISRA-* (5ª Ed.). Madrid: TEA, 2002.
- Milos, G., Spindler, A., Ruggiero, G., Klaghofer, R. y Schnyder, U. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and duration of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 284-289.
- Moreno, A y Alameda, J. R. (2012). Mecanismos cognitivos en la toma de decisiones en situaciones de incertidumbre. Un estudio con pacientes con demencia tipo Alzheimer. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 2, 67-76.
- Moreno, A. y Alameda, J. R. (2011). Demencia tipo Alzheimer, deterioro cognitivo y toma de decisiones. *European Journal of investigation in health, psychology and education*, 1(1), 17-29.
- Moreno, S. y Villar, S. (2001). Características clínicas y tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria. En V. E. Caballo y M. A. Simón (Eds.), *Manual de Psicología Clínica Infantil y del Adolescente. Trastornos Generales* (pp. 261-289). Madrid: Edic. Pirámide.
- Moutoussis, K. y Zeki, S. (2002). The relationship between cortical activation and perception investigated with invisible stimuli. *Proceedings of National Academy of Sciences United States of America*, 99(14), 9527-9532.
- Muñoz, J. M. y Tirapu, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 38, 656-663.

- Muñoz, M. T. y Argente, J. (1997). Elementos actuales de la anorexia nervosa en la infancia y la adolescencia: aspectos endocrinológicos. *Endocrinología*, 44, 191-193.
- Neisser, U. (1981). *Procesos cognitivos y realidad*. Madrid: Marova S.L.
- Newman, S. D. y Pittman, G. (2007). The Tower of London: A study of the effect of problem structure on planning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(3), 333-342.
- Newton, T., Butler, N. y Slade, P. (1988). Denial of symptoms and self-report in eating disorders. *British Review of Bulimia & Anorexia*, 2, 55-59.
- Norman, D. y Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. En R. Davidson, G. Schwartz y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self Regulation: Advances in Research and Theory* (pp. 1-18). Nueva York: Plenum.
- O'Donnell, P. (2010). Funciones cerebrales superiores. En M. A. Dvorkin, D. P. Cardinali y R. H. Iermoli (Eds.), *Bases fisiológicas de la práctica médica* (pp. 1065-1139). Madrid: Edit. Médica Paramericana.
- Olesti, M., Piñol, J. L., Martín, N., de la Fuente, M., Riera, A., Bofarull, J. M<sup>a</sup> y Ricomá, G. (2008). Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. *Anales de Pediatría*, 68(1), 18-23.
- Oliva, A. (2007). Desarrollo cerebral y asunción de riesgos durante la adolescencia. *Apuntes de Psicología*, 25(3), 239-254.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Forma.
- Organización Mundial de la Salud (1995). *El estado físico: uso e interpretación de la Antropometría, Series de Informes Técnicos nº 854*. Ginebra, Suiza: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (2012). *Sobrepeso y obesidad*. Nota descriptiva 311. Marzo 2012. Ginebra: OMS. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Ortega, M. A. (2010). *Relación entre la insatisfacción con la imagen corporal, autoestima, autoconcepto físico y la composición corporal en el alumnado de primer ciclo de educación secundaria de la ciudad de Jaén*. TDR. Granada: Universidad de Granada. Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10481/19727>
- Ortega-Roldán, B. (2013). *Insatisfacción Corporal y Trastornos de la Conducta Alimentaria: Mecanismos Emocionales y Psicofisiológicos*. TDR. Granada: Universidad de Granada. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10481/24023>
- Overduin, J., Jansen, A. y Eikes, H. (1997). Cue reactivity to food-and body-related stimuli in restrained and unrestrained eaters. *Addictive Behaviours*, 22, 395-404.
- Palacios, E., Paño, S.G. y Alameda, J.R. (2010). Programa Cartas. Recuperado de: <http://www.telecable.es/personales/elias.palacios/CartasSetup.jar>
- Palmero, F. (2003). La emoción desde el modelo biológico. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 6(13). Recuperado el 18 de mayo de 2013, de <http://reme.uji.es/articulos/apalmf5821004103/texto.html>
- Panagiotopoulos, C., McCrindle, B. W. y Hick, D. K. (2000). Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics*, 105, 1100-1105.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-743.
- Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H. y Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls: a prospective epidemiological study: Outcome at twelve months follow-up. *Psychological Medicine*, 20, 383-394.
- Paulus, M. (2005). Neurobiology of decision-making: Quo vadis? *Cognitive Brain Research*, 23, 2-10.

- Peláez, M. A., Labrador, F. J. y Raich R. M. (2007). Prevalence of Eating Disorders among an Adolescent and Young Scholastic Population in the Region of Madrid. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(6), 681-690.
- Peláez, M. A., Raich, R. M. y Labrador, F. J. (2010). Eating disorders in Spain: Revision of empirical epidemiological studies. *Mexican Journal of Eating Disorders*, 1(1), 62-75.
- Pérez, S. (2004). *Estado Nutricional y Psicosocial en adolescentes con alteración de la conducta alimentaria*. TDR. Tarragona: Universitat Rovira i Virgili. Departament de Medicina i Cirurgia. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10803/8835>
- Pérez-Álvarez, F. y Timoneda-Gallart, C. (2007). Mecanismos cerebrales implicados en la toma de decisiones: ¿de qué se trata? *Revista de Neurología*, 44 (5), 320-321.
- Pérez-Gaspar, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., Martínez-González, M. A., Lahortiga, F., Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica*, 114(13), 481-486.
- Periáñez, J. A. (2005). *Análisis neurofisiológico y cognitivo del cambio de tarea*. TDR. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Básica II.- Procesos Cognitivos. Recuperado de: <http://eprints.ucm.es/tesis/psi/ucm-t28605.pdf>
- Perpiñá, C. (1997). Trastornos alimentarios. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos. (Eds.), *Manual de Psicopatología* (pp. 531-557). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Perpiñá, C. (1999). *Trastornos alimentarios. Anorexia y Bulimia*. Madrid: UNED-FUE.
- Perpiñá, C. y Baños, R.M. (1990). Distorsión de la imagen corporal. Un estudio con adolescentes. *Anales de Psicología*; 6(1), 1-9.
- Petry, N. M., Bickel, W. K. y Arnett, M. (1998). Shortened time horizons and insensitivity to future consequences in heroin addicts. *Addiction*, 93(5), 729-738.
- Phillips, K. (2007). Suicidality in body dysmorphic disorder. *Primary Psychiatry*, 14, 58-66.
- Pick, A. (1922). Störung der orientierung am eigenen korper. *Psychologische Forschung*, 1, 303-315.
- Pinillos, J. L. (1975). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza.
- Polivy, J. y Herman, P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53, 187-213.
- Preston, S. D., Buchanan, T. W., Stansfield, R. B. y Bechara, A. (2007). Effects of anticipatory stress on decision making in a gambling task. *Behavioral Neuroscience*, 121, 257-263. doi: 10.1037/0735-7044.121.2.257.
- Pruzinsky, T. P. y Cash, T. F. (1990). Integrative themes in body image development, deviance and change. En T. F. Cash y T. P. Pruzinsky (Eds). *Body image: Development, deviance and change* (pp. 337-349). Nueva York: Guilford Press.
- Raich, R. M. (2000). *Imagen Corporal: conocer y valorar el propio cuerpo*. Madrid: Pirámide.
- Raich, R.M. (2004). Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 22, 15-27.
- Raich, R.M. (2008). Los Trastornos Alimentarios, la Obesidad y el Sobrepeso. *INFOCOP*, 36, 5-8.
- Ramplng, D. (1985). Ascetic ideals and anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 89-94.
- Reas, D. L., Williamson, D. A., Martin, C. K., Zucker, N. L. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 27(4), 428-434.

- Reyes, J. A. (1986). Anorexia Nerviosa: Informe de tres casos. *Revista Médica Hondureña*, 54, 286-294.
- Ribasés, M., Gratacós, M., Badia, A., Jiménez, L., Solano, R., Vallejo, J., Fernández-Aranda, F. y Estivill, X. (2005). Contribution of NTRK2 to the genetic susceptibility to anorexia nervosa, harm avoidance and minimum body mass index. *Molecular Psychiatry*, 10(9), 851-860.
- Ritter, L. M., Meador-Woodruff, J. H. y Dalack, G. W. (2004). Neurocognitive measures of prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68(1), 65-73.
- Rivarola, M. F. (2003). La imagen corporal en adolescentes mujeres: su valor predictivo en trastornos alimentarios. *Fundamentos en Humanidades*, 4(7-8), 149-161.
- Rivas, T., Bersabé, R. y Castro, S. (2001). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Málaga (España). *Salud Mental*, 24(2), 25-31.
- Roberts, M. E., Tchanturia, K., Stahl, D., Southgate, L. y Treasure J. (2007). A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychological Medicine*, 37(8), 1075-1084.
- Robinson, T. E. y Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53.
- Rodin, J. (1981). Current status of the internal-external hypothesis for obesity: What went wrong? *American Psychologist*, 36, 361-372.
- Rodríguez, A., Novalbos, J. P., Martínez, J. M., Ruiz, M. A., Fernández, J. R. y Jiménez, D. (2001). Eating disorders and altered eating behaviors in adolescents of normal weight in a Spanish city. *Journal of Adolescent Health*, 28(4), 338-345.
- Rodríguez, S. y Cruz, S. (2006). Evaluación de la imagen corporal en mujeres latinoamericanas residentes en Guipúzcoa. Un estudio exploratorio. *Anales de Psicología*, vol. 22(2), 186-199.
- Rodríguez, S., Fernández, M. C., Cepeda-Benito, A. y Vila, J. (2005). Subjective and physiological reactivity to chocolate images in high and low cravers. *Biological Psychology*, 70, 9-18.
- Rodríguez, S., Mata, J. L. y Moreno S. (2007). Psicofisiología del ansia por la comida y la bulimia nerviosa. *Clínica y Salud*, 18 (1), 99-118.
- Rodríguez-Cano, T., Beato-Fernández, L., Belmonte-Llario, A. (2005). New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *European Psychiatry*, 20(2), 173-178.
- Rojo, L. y Cava G. (Ed.) (2003). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas.
- Rojo, L., Livianos, L., Conesa, L., García, A., Domínguez, A., Rodrigo, G., Sanjuán, L. y Vila, M. (2003). Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 281-291.
- Rojo, L., Plumed, J., Conesa, L., Vaz, F., Díaz, M., Rojo-Bofill, L. y Livianos, L. (2012). Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 5(3), 197-204.
- Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55, 11-29.
- Rosen, J. C. (1995). The nature of body dysmorphic disorder and treatment with cognitive-behavior therapy. *Cognitive and Behavioral Practice*, 2, 143-166.
- Rosen, J. C. y Leitenberg, H. (1985). Exposure plus response prevention treatment of bulimia. En D. M. Garner y P. E. Garfinkel (Eds.), *A Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Nueva York: Guilford Press.

- Rubia, F. (2004). La corteza prefrontal, órgano de la civilización. *Revista de Occidente*, 272, 88-97.
- Ruffolo, J. S., Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C. y Weisberg, R. B. (2006). Comorbilidad del trastorno dismórfico corporal y de los trastornos alimentarios: Severidad de la psicopatología y de las alteraciones de la imagen corporal. *International Journal of Eating Disorders*, 39(1), 11-19.
- Ruiz-Lázaro, P. M. (2002). Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España. *III Congreso Virtual de Psiquiatría, Interpsiquis*. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10401/2330>
- Ruiz-Lázaro, P. M., Comet, M. P., Calvo, A. I., Zapata, M., Cebollada, M., Trébol, L. y Lobo, A. (2010). Prevalencia de trastornos alimentarios en estudiantes adolescentes tempranos. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(4), 204-211.
- Russell, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Sacks, O. (1985). *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. Barcelona: Editorial Anagrama, 2005.
- Saiz, P. A., González, M. P., Bascarán, M. T., Fernández, J. M., Bousoño, M. y Bobes, J. (1999). Prevalencia de trastornos de conducta alimentaria en jóvenes de enseñanza secundaria: un estudio preliminar. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 27, 367-74.
- Salaberria, K., Rodríguez, S. y Cruz, S. (2007). Percepción de la imagen corporal. *Osasunaz*, 8, 171-183.
- Salami, M., Itami, C., Tsumoto, T. y Kimura, F. (2003). Change of conduction velocity by regional myelination yields constant latency irrespective of distance between thalamus and cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 6174-6179.
- Saldaña, C. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. *Psicothema*, 13(3), 381-392.
- Salvador, J., Alvarado, N. y Silva, C. (2011). Análisis neuropsicológico de la planeación en mujeres en riesgo de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 14, 1505-1522.
- Salvador, J., Mestas, L., Gordillo, F., Arana, J. M., Meilán, J. J. G., Pérez, E. y Carro, J. (2010). La toma de decisiones en la Anorexia Nerviosa. *Revista de Neurología*, 50, 703-704.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (2010). *Management of obesity. A national clinical guideline*. Edinburgh: NHS Quality Improvement Scotland.
- Schilder, P. (1935). *Image and appearance of the human body*. New York: International Universities Press, 1950.
- Selma, H. (2008). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Cuadernos de Neuropsicología*, 2(2), 79-134.
- Sepúlveda, A. R., Botella, J. y León J. A. (2001). La alteración de la imagen corporal en los trastornos de la alimentación: un meta-análisis. *Psicothema*, 13(1), 7-16.
- Sepúlveda, A. R., Garandillas, A. y Carrobes, J. A. (2004). Prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en la población universitaria. *5º Congreso Virtual de Psiquiatría. Interpsiquis*. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10401/3178>
- Servicio Andaluz de Salud (SAS) (2008). *II Plan Integral de Salud Mental de Andalucía 2008-2012 (II PISMA)*. Recuperado de: [http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/CarteraServicios/CarteraServicios2008/pdf/CSAP\\_A1\\_2\\_9.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/CarteraServicios/CarteraServicios2008/pdf/CSAP_A1_2_9.pdf)
- Shontz, F. C. (1969). *Perceptual and cognitive aspects of body expereance*. Nueva York: Academic press.

- Simón, V. (1997). La participación emocional en la toma de decisiones. *Psicothema*, 9(2), 365-337.
- Slade, P. D. (1988). Body image in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 153, 20-22.
- Slade, P. D. (1994): "What is body image?" *Behaviour Research and Therapy*, 32, 497-502.
- Slade, P. D. y Russell, G. F. M. (1973). Awareness of body dimensions in anorexia nervosa: Cross-sectional and longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 3, 188-199.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*, 128(5), 184-196.
- Sowell, E. R., Thompson, P. M., Tessner, K. D. y Toga, A. W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reductions in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during post adolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819-8829.
- Spear L.P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 417-463.
- Spielberguer, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (1982). *Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo*. Madrid: TEA.
- Stein, D. y Laasko, W. (1988). Bulimia: a historical perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 701-710.
- Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1284-1293.
- Stice, E. (2002). Body image and bulimia nervosa. En T. F. Cash y T. Pruzinsky (Eds.), *Body image. A handbook of theory research, and clinical practice* (pp. 306-308). Nueva York: Guilford Press.
- Striegel-Moore, R. H. (1993). Etiology of binge eating: A developmental perspective. En C. G. Fairburn y G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment* (pp. 144-172). Nueva York: Guilford Press.
- Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 1073-1074.
- Tanji, J., Shima, K. y Mushiake, H. (2007). Concept-based behavioral planning and the lateral prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(12), 528-534.
- Taylor, K. B. (2011). *Body image and the acoustic startle reflex* [dissertation]. New Jersey: Rutgers University.
- Tchanturia, K., Anderluh, M., Morris, R., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., Sánchez, P. y Treasure, J. (2004). Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4), 513-520.
- Tchanturia, K., Liao, P. C., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Campbell, I. C. (2007). An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(4), 635-641.
- Tekin, S. y Cummings, J. (2002). Frontal-Subcortical neural circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *Journal of Psychosom Research*, 53, 647-654.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research*, 19(2-3), 493-508.
- Thompson, J. K. (1990). *Body image disturbance: Assessment and treatment*. Nueva York: Pergamon Press.

- Thompson, M. A. y Gray, J. J. (1995). Development and validation of a new body-image assessment scale. *Journal of Personality Assessment*, 64(2), 258-269.
- Thompson, M. C. y Massaro, D. W. (1973). Visual information and redundancy in reading. *Journal of Experimental Psychology*, 98, 49-54.
- Tiffany, S. T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug use behaviour: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*, 97, 147-168.
- Tiffany, S. T. (1995). The role of cognitive factors in reactivity to drug use. En D. C. Drummond, S. T. Tiffany, S. Glauter y B. Remington (Eds.), *Addictive behavior: Cue exposure theory and practice* (pp. 145-162). Nueva York: John Wiley & Sons.
- Tirapu, J. (2009). Estimulación y rehabilitación de las funciones ejecutivas. En E. Muñoz (Coord.), *Estimulación cognitiva* (pp. 295-367). Barcelona: FUOC.
- Toro, J. (1996). *El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad*. Barcelona: Ariel.
- Toro, J. (2004). *Riesgo y causas de la anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel.
- Toro, J., Salamero, M. y Martínez, E. (1994). Assesment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 147-151.
- Torres, I. (2005). *Cormobilidad de la Anorexia y Bulimia Nerviosas con los Trastornos de Personalidad*. Tesis Doctoral. Sevilla: Universidad de Sevilla. Facultad de Psicología, Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Recuperado de: <http://fondosdigitales.us.es/tesis/tesis/423>
- Touyz, S. W., Beumont, P. J., Collins, J. K., McCabe, M. y Supp, J. (1984). Body shape perception and its disturbance in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 144, 167-171.
- Tranel, D. y Damasio, A. R. (2000). Neuropsychology and behavioral neurology. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp.119-141). Nueva York: Cambridge University Press.
- Treasure, J. (1991). Long-term management of eating disorders. *International Review of Psychiatry*, 3, 43-58.
- Treisman, A. (1999). Feature binding, attention and object perception. En G. Humphreys, J. Duncan y A. Treisman (Eds.), *Attention, space and action: Studies in cognitive neuroscience* (pp. 91-111). Nueva York: Oxford Press.
- Treisman, A. (2006). How the deployment of attention determines what we see. *Vision and Cognition*, 14(4-8), 411-443.
- Treisman, A. y Gelade, G. (1980). A feature-integration theory of attention. *Cognitive Psychology*, 12(1), 97-136.
- Treasure, J. (2007). Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: the search for viable endophenotypes and genotypes. *Canadian Journal of Psychiatry*, 52, 209-212.
- Turón, V. J. (2003). Historia, clasificación y diagnóstico de los trastornos de la alimentación. En V. J. Turón (Ed.), *Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad* (pp. 3-15). Barcelona: Masson.
- Turón, V. J. (2007). Trastornos de la conducta alimentaria. *Psiquiatria.com*. Recuperado de: [www.psiquiatria.com/imgdb/archivo\\_doc5846.pdf](http://www.psiquiatria.com/imgdb/archivo_doc5846.pdf)
- Tuschen-Caffier, B., Vögele, C., Bracht, S. y Hilbert, A. (2003). Psychological responses to body shape exposure in patients with bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 573-586.
- Ursu, S. y Carter, C. S. (2005). Outcome representations, counterfactual comparisons and the human orbitofrontal cortex: implications for neuroimaging studies of decision making. *Cognitive Brain Research*, 23(1), 51-60.

- Valente, N. M. R. (2009). *Búsqueda visual y procesamiento de la información perceptiva en la demencia tipo Alzheimer*. TDR. Salamanca: Universidad de Salamanca. Facultad de Psicología. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10366/76572>
- Vanderheyden, D. y Boland, F. J. (1987). A comparison of normal, mild, moderate, and severe binge eaters, and inge vomiters using discriminant function analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 331-337.
- Vaquero-Cristóbal, R., Alacid, F., Muyor, J. M. y López-Miñarro, P. A. (2013). Imagen corporal; revisión bibliográfica. *Nutrición Hospitalaria*, 28(1), 27-35.
- Vassileva, J., Ahn, W.Y., Weber, K.M., Busemeyer, J.R., Stout, J.C., Gonzalez, R., Cohen, M.H. (2013). Computational Modeling Reveals Distinct Effects of HIV and History of Drug Use on Decision-Making Processes in Women. *PLoS ONE* 8(8): e68962. Doi: 10.1371/journal.pone.0068962
- Vázquez-Barquero, J. L., García, J., Artal, J., Iglesias, C., Montejo, J., Herrán, A. y Dunn, G. (1997). Mental health in primary care. An epidemiological study of morbidity and use of health resources. *British Journal of Psychiatry*, 170, 529-535.
- Verdejo, A., Aguilar de Arcos, F. y Pérez-García, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados al córtex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Revista de Neurología*, 38(7), 601-606.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56, 48-62.
- Verdejo-García, A. y Tirapu-Ustárrroz, J. (2012). Neuropsicología clínica en perspectiva: retos futuros basados en desarrollos presentes. *Revista de Neurología*, 54, 180-186.
- Vila, J., Guerra, P., Muñoz, M. A., Vico, C., Viedma, M. I. Delgado, L. C., Perakakis, P., Kley, E., Mata, J. L. y Rodríguez, S. (2007). Cardiac defense: From attention to action. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 169-182.
- Vocks, S., Legenbauer, T., Wächter, A., Wucherer, M. y Kosfelder, J. (2007). What happens in the course of body exposure? Emotional, cognitive and physiological reactions to mirror confrontation in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 231-239.
- Wagner, G., Koch, K., Reichenbach, J. R., Sauer, H., Schlösser, R. G. M. (2006). The special involvement of the rostralateral prefrontal cortex in planning abilities: An event-related fMRI study with the Tower of London paradigm. *Neuropsychologia*, 44(12), 2337-2347.
- Watson, D. y Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33, 448-457.
- Weinberger, D. R., Elvevag, B. y Giedd, J. N. (2005). *The adolescent brain: A work in progress*. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy.
- Wertheimer, M. (1912). Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegung. *Zeitschrift der Psychologie*, 61, 161-265. Versión en castellano: Sahakian, W. S. Estudios experimentales sobre la visión del movimiento. *Historia de la psicología*. México: Trillas. 1968.
- Wilsdon, A. y Wade, T. D. (2006). Executive functioning in anorexia nervosa: exploration of the role of obsessiveness, depression and starvation. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 746-754.
- Woods, P. J. y Grieger, R. M. (1995). Bulimia: Estudio de un caso mediante las cogniciones y anotaciones del análisis cognitivo-comportamental de los trastornos alimentarios. *RET, Revista de Toxicomanías y Salud Mental*, (3), 6-12.
- Worthy, D.A., Hawthorne, M.J. y Otto, A.R. (2013). Heterogeneity of strategy use in the Iowa gambling task: A comparison of win-stay/lose-shift and reinforcement

- learning models. *Psychonomic Bulletin & Review*, 20, 364-371. Doi: 10.3758/s13423-012-0324-9.
- Zamarian, L., Weiss, E. M. y Delazer, M. (2011). The impact of mild cognitive impairment on decision making in two gambling tasks. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 66B(1), 23-31.
- Zeki, S. (1992). The visual image in mind and brain. *Scientific American*, 267, 42-50.
- Zelazo, P. D. y Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. En U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445-469). Oxford: Blackwell.
- Zipfel, S., Lowe, B., Reas, D. L., Deter, H. C. y Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet*, 355(9205), 721-732.
- Zuvirie, R. M. y Rodríguez, M. D. (2011). Psychophysiological reaction to exposure of thin women images in college students. *Mexican Journal Eating Disorders*, 2(1), 33-41.



## **XIII.- ANEXOS**



## XIII.- ANEXOS

Nº de ANEXO	CONCEPTUALIZACIÓN	REFERENCIA EN EL TEXTO
ANEXO I: p. 325	<i>Consentimiento Informado en PICTODEMO</i>	VI.3.-Actos preliminares
ANEXO II: p. 329	<i>Cuaderno de registro de datos (CRD)</i>	VIII.3.-Instrumentos (variables demográficas, estilo vida y estado salud)
ANEXO III: p. 331	<i>Test de Siluetas</i> (adaptación de Thompson y Gray, 1995)	VIII.3.-Instrumentos (variables psicológicas)
ANEXO IV: p. 333	<b>Tablas de Correlaciones</b>	IX.2.4.-Resumen de resultados hipótesis 4



**ANEXO I.- CONSENTIMIENTO INFORMADO (Anverso)**

“Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones: un estudio en mujeres onubenses”. ESTUDIO PICTODEMO. **DOCUMENTO INFORMATIVO**

1.- *Descripción del estudio.* Este estudio quiere evaluar cómo las mujeres se ven así mismas respecto a su cuerpo, si son exigentes y si prefieren modificar sus actuaciones para conseguir su ideal. Para ello se les pedirá que rellenen cuestionarios relacionados; también se les medirá su peso, estatura, muñeca, perímetro torácico y su cintura-cadera, así como realizarán un juego de cartas como análisis del proceso de toma de decisiones.

2.- *Procedimiento.* A usted se le pedirá su participación voluntaria. Se llevarán a cabo la cumplimentación de encuestas e instrumentos de psicoevaluación y mediciones del cuerpo para realizar el presente estudio. Se le explicará claramente lo que tiene que hacer en todo momento.

3.- *Beneficios.* Gracias a su colaboración podrá conocerse cómo se ven las mujeres andaluzas y que factores pueden influirlas, para posteriormente mejorarlas en sus metas. Si lo deseara, se le enviará un informe individualizado de sus medidas y algunos consejos generales.

4.- *Riesgos e inconvenientes.* No hay riesgos físicos ni dolorosos puesto que no se incide en ellos (no extracción sanguínea, ni presiones cutáneas). No hay riesgos morales ni éticos dado que los cuestionarios y las mediciones serán individualizadas y realizadas por profesionales de la salud, no compartiendo el mismo espacio con otras personas.

5.- *Voluntariedad.* Este estudio es voluntario y no le obliga a participar en él si no lo desea. Si en cualquier momento usted desea salirse en el desarrollo de los cuestionarios o del reconocimiento lo puede hacer, sin que para ello deba dar explicaciones ejerciendo su derecho de libertad de expresión.

6.- *Confidencialidad.* Sus datos de nombre y apellidos, dirección postal y teléfono serán custodiados por la investigadora principal (Dña. Concepción Martínez, Universidad de Huelva, Facultad de Ciencias de la Educación, Campus del Carmen s/n 21007 Huelva), en papel sin ser informatizados, para su destrucción en caso que desee no dar tal información en un futuro. En caso de mantenerse, dichos datos servirá para pedirles su participación pasado unos años y ver cambios en los cuestionarios y las mediciones, nuevamente voluntaria y sin compromiso alguno, en ningún caso será cedido a terceros (Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal).

Los datos de sus mediciones corporales o de encuestas tendrán un código y sólo serán tratados estadísticamente y se expresarán junto con los de otros participantes, por lo que en las tablas no aparecerán los valores individuales.

7.- *Dudas o preguntas.*- En cualquier momento puede preguntar aquellas cuestiones relacionadas con el estudio que estime oportunas.

Seguidamente en el **reverso** de este documento se le preguntará su consentimiento en la participación del presente estudio “PICTODEMO”. Así mismo podrá dejar sus datos personales para localizarle en un futuro y repetir las mediciones o encuestas, caso de no rellenarlo comprenderíamos que solo quiere participar en el actual.

Si precisara algún consejo para aumentar su salud se lo daríamos por escrito.

Atentamente:

Concepción Martínez García.

Lda. en Psicología, Experta en Psicopatología y Salud

Profesora universitaria del Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social  
Área de Psicología Básica. Facultad de Ciencias de la Educación.

Universidad de Huelva, Campus del Carmen s/n 21007. Huelva. Teléfono 959 21 95 03.



**CONSENTIMIENTO INFORMADO (Reverso)**

“Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones:  
un estudio en mujeres onubenses”.

**ESTUDIO PICTODEMO. DOCUMENTO DE ACEPTACIÓN**

Yo, Dña. \_\_\_\_\_ he leído la hoja informativa en el anverso de este documento para conocer en qué consiste el estudio allí reflejado, he podido hacer las preguntas necesarias y he recibido suficiente información sobre el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que ello interfiera en mis decisiones sobre futuros estudios.

Por ello presto libremente y voluntariamente mi conformidad para participar en el estudio PICTODEMO.

Huelva, a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 20\_\_

Firma legible participante o representante

Se generará un código que mantendrá su confidencialidad.

-----  
Quiero dar mis datos de localización solo en papel para que en un futuro pueda de nuevo participar en el estudio PICTODEMO caso de repetirse y así conocer mis cambios en las mediciones corporales.

En cualquier momento sé que tengo derecho a que mis datos se eliminen del fichero de papel si así yo lo considero, amparándome a la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, sin tener que dar explicaciones. Comprendo que el responsable de la custodia de mis datos es Dña. Concepción Martínez y a ella le corresponde eliminarlos si yo lo quisiera (Facultad Ciencias de la Educación Universidad de Huelva, Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social: Área de Psicología Básica, Campus del Carmen s/n 21007. Huelva). Telf 959 21 92 20.

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_ FIRMA

Dirección postal: \_\_\_\_\_

Teléfono/s: \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_

En....., \_\_/\_\_/\_\_\_\_

Se generará un código que mantendrá su confidencialidad.



## ANEXO II

## CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)

ESTUDIO PICTODEMO.

“Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones:  
un estudio en mujeres onubenses”.

Fecha: ...../...../.....

Código: .....

Edad: ..... años. Ocupación: .....

Grupo:..... Estudios realizados: PRIMARIOS  ESO  BACHILLER-FP  UNIVERSITARIO Residencia habitual: ALQUILER  PROPIEDAD CON HIPOTECA  SIN HIPOTECA **ESTILO DE VIDA** (Circule lo que considere)

- |   |    |    |
|---|----|----|
| 1.- ¿Le preocupa no dormir lo necesario?                  | SI | NO |
| 2.- ¿Llega, económicamente, a final de mes sin problemas? | SI | NO |
| 3.- ¿Se pinta los labios o los ojos al salir?             | SI | NO |
| 4.- ¿Su familia la considera imprescindible?              | SI | NO |
| 5.- ¿Está a gusto con lo que hace o tiene?                | SI | NO |
| 6.- ¿Procura hacer la comida tradicional?                 | SI | NO |
| 7.- ¿Come en casa habitualmente?                          | SI | NO |
| 8.- ¿Tiene tiempo para sus gustos?                        | SI | NO |

**ESTADO DE SALUD** (Circule lo que considere)

- |   |    |     |   |              |     |
|---|----|-----|---|--------------|-----|
| 1.- ¿Fuma?  | SI | NO. | 2.- ¿Bebe alcohol más de lo que quisiera? | SI (gr.....) | NO. |
| 3.- El consumo de tóxicos está despenalizado. ¿Ahora lo hace?                           | SI | NO. |   |              |     |
| 4.- ¿Está tomando algún fármaco o hace algún seguimiento por problemas de salud mental? | SI | NO. |   |              |     |
| 5.- ¿Tiene problemas de hormonas del tiroides, suprarrenales o hipófisis?               | SI | NO. |   |              |     |
| 6.- ¿Ha perdido más del 10% de su peso en los últimos 6 meses?                          | SI | NO. |   |              |     |
| 7.- ¿Sufre alguna enfermedad?   | SI | NO. |   |              |     |

En caso afirmativo indique cual o cuales: .....

.....



**ANEXO III**

**TEST DE SILUETAS**

(adaptación de Thompson y Gray, 1995)

**ESTUDIO PICTODEMO**

“Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones:  
un estudio en mujeres onubenses”

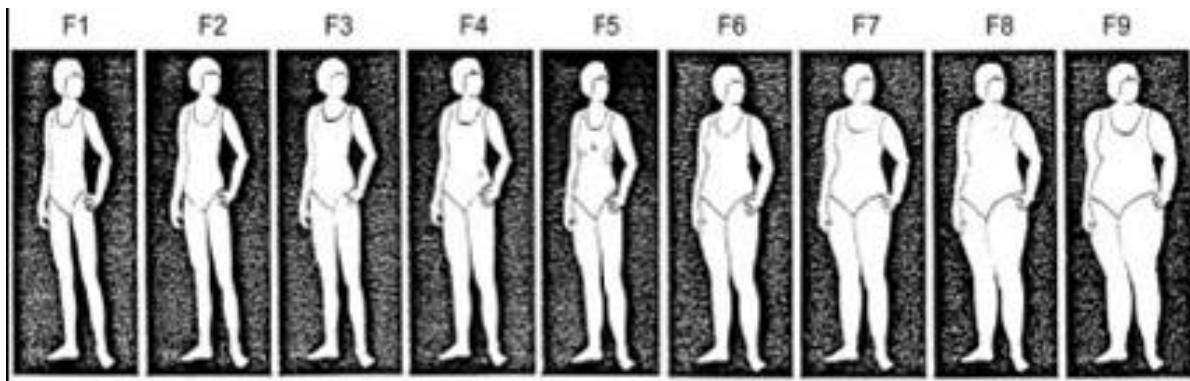
Fecha: ...../...../.....

Código: .....

De las figuras que se muestran, **indique:**

**A:** el número de la figura con la que se siente identificada en la actualidad =

**B:** el número de la figura con la que le gustaría identificarse en el futuro =





**ANEXO IV**  
**TABLAS DE CORRELACIONES**

Tabla 74. Resumen correlaciones entre *variables de la IGT* y la *variable Edad*.

Correlaciones Edad * IGT		Edad
IG	Correlación de Pearson	-,087
	Sig. (bilateral)	,461
	N	74
IG20	Correlación de Pearson	-,309**
	Sig. (bilateral)	,007
	N	74
IG40	Correlación de Pearson	-,113
	Sig. (bilateral)	,336
	N	74
IG60	Correlación de Pearson	,045
	Sig. (bilateral)	,705
	N	74
IG80	Correlación de Pearson	-,083
	Sig. (bilateral)	,481
	N	74
IG100	Correlación de Pearson	,092
	Sig. (bilateral)	,434
	N	74
b1	Correlación de Pearson	-,312**
	Sig. (bilateral)	,007
	N	74
b2	Correlación de Pearson	-,113
	Sig. (bilateral)	,336
	N	74
b3	Correlación de Pearson	,045
	Sig. (bilateral)	,705
	N	74
b4	Correlación de Pearson	-,083
	Sig. (bilateral)	,481
	N	74
b5	Correlación de Pearson	,092
	Sig. (bilateral)	,434
	N	74

\*\*La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\*La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).



Tabla 75. Correlaciones entre la *variable Edad* y las *variables del PVL*.

Correlaciones Edad * PVL		Edad
recenc	Correlación de Pearson	-,025
	Sig. (bilateral)	,835
	N	74
alpha	Correlación de Pearson	-,153
	Sig. (bilateral)	,193
	N	74
consist	Correlación de Pearson	,378**
	Sig. (bilateral)	,001
	N	74
lambda	Correlación de Pearson	-,235*
	Sig. (bilateral)	,044
	N	74

\*\*La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\*La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 76. Correlaciones entre las *variables del EDI-2* y las *variables Edad, IGT y PVL*.

Correlaciones EDI-2 * Edad * IGT * PVL Tau_b de Kendall	Edad	IG20	IG80	Alpha	Consistencia
Perfeccionismo. Pd	-,167 ,056				
Perfeccionismo. Pc	-,193* ,024				
Miedo a madurez. Pd	-,216* ,013				
Miedo a madurez. Pc	-,207* ,016				
Desconfianza interpersonal. Pd		,211* ,019		,194* ,022	-,216* ,010
Desconfianza interpersonal. Pc		,202* ,023		,219** ,008	-,219** ,008
Impulsividad. Pd					-,173* ,033
Impulsividad. Pc					-,173* ,033
Inseguridad social. Pd			-,266** ,003		
Inseguridad social. Pc			-,221* ,013		

\*\*La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\*La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).



Tabla 77(1). Correlaciones entre variables Antropométricas y variables de la IGT y PVL.

Correlaciones Antropometría * IGT * PVL Correlación de Pearson	Índice Nutricional	Perímetro Torácico	Perímetro Cintura	Perímetro Cadera
IG (global)		,251* ,039	,264* ,029	
IG60				,242* ,043
IG80			,315** ,008	
IG100		,260* ,032	,305* ,011	
Alpha			-,265* ,028	
Lambda	,251* ,031			

Tabla 77(2). Correlaciones entre variables Antropométricas y variables de la IGT y PVL

Correlaciones Antropometría * IGT * PVL Correlación de Pearson	Edad	Perímetro Braquial	Pliegue Cutáneo Tricipital	Área Braquial	Área Grasa	Índice Adiposo Muscular
IG20	-,309** ,007		-,315* ,017		-,304* ,022	
IG100						,295* ,026
Alpha		-,245* ,049	-,368** ,005	-,261* ,036	-,364** ,005	-,325* ,014
Consistencia	,378** ,001		,458** ,000		,437** ,001	,461** ,000
Lambda	-,235* ,044					

\*\*La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\*La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).









**Universidad de Huelva**

*Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social*

PROGRAMA DE DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

**PROCESOS COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN  
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.- PICTODEMO:  
Percepción de la Imagen Corporal y Toma de Decisiones en Mujeres Onubenses**



**Dirigida por:**

**Dr. Jose Ramón Alameda Bailén**

**Dr. Tomás Eugenio Martínez García**

**Concha Martínez García**

**Huelva, 2014**

