



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

OBESIDAD CON TRASTORNO POR  
ATRACÓN Y SIN TRASTORNO:  
USO DEL EATING DISORDER  
INVENTORY (EDI-2)

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

Presenta:

VERÓNICA VÁZQUEZ VELÁZQUEZ

Directora de Tesis:

DRA. GILDA GÓMEZ PERESMITRÉ



México, D.F.

2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

- A mi papá Gonzalo Porque soy lo que soy gracias a ti, a tu presencia, a tus palabras, tu amor incondicional, tu historia, tu entusiasmo, tu entrega y tu esencia imposible de olvidar jamás. Siempre me acompañas, Gonzalito.
- A mi mamá Grace Porque estás siempre al pendiente, me has dado la estructura, los límites, la compañía en silencio, me has situado en una realidad que sólo tú podrías darme a conocer. Simplemente, porque me diste la vida ma.
- A mis abuelitos Lupita (†), Pedro (†),  
Toñita (†) y Gonzalo (†) Porque dieron la vida a lo más sagrado que tengo: mis padres. Sé que me cuidan y que tengo tanto de ustedes que estamos unidos.
- A mi hermana Sandra Por nuestras diferencias, nuestros pleitos (grabados y vividos), por tus ojos, tu escándalo, porque eres una mujer que me ayuda indirectamente a ser mejor cada día. Te quiero mucho y estoy contigo.
- A mi hermano Mauricio Porque eres mi hermano mayor, mi abogado consentido, me has dado un gran ejemplo, siempre sonrisas y hasta una confianza que jamás me imaginé compartir.
- A mi hermano Marco Porque hemos vivido grandes experiencias, porque eres mi compadre y un hermano que me enseñó que siempre se pueden lograr los sueños luchando hasta el infinito y más allá.
- A mi sobrino Alan Porque eres mi ahijado, por como me hablas y porque eres un gran niño que me enseñó que lo que yo decido es lo mejor.
- A mi sobrino Mauri Porque eres grande e inteligente y tus explicaciones de la vida me han hecho reír y aprender mucho.
- A mi sobrina Mariana Porque tus ojos, tu picardía y tu sonrisa me regresan las ganas de ser niña.
- A mi sobrina Pamela Por tu forma de verlo todo, porque eres simplemente una niña feliz que me hace feliz.
- A mi sobrina Nathalia Por tus cariños rudos, tus "míos", tu carácter, por jugar conmigo y compartir mi espacio: nuestro espacio.
- A Memo Porque... *acabo de verte y ya sé que nací pa' casarme contigo*. Siempre te esperé amor y desde que estás a mi lado he crecido sintiendo que estoy haciendo lo correcto para mi. Gracias a tu family. TE AMO.
- A mi tía Mary Porque eres mi tercer madre, por tus carcajadas y porque tu actitud ante la vida ha cambiado la mía. Eres mi favorita.
- A mi tía Pilar Por estar siempre y enseñarme el valor de la familia de una manera tan clara y honesta.
- A mi tía Lety Por tus risas, tu tranquilidad y por enseñarme lo que una mujer hace por sus hijos y por amor.
- A mi prima Adriana Por nuestra infancia, nuestros juegos y por ser mi amiga desde siempre y para siempre.

- A mi prima Claudia Por tu sentido del humor y enseñarme lo que una hija puede hacer por su familia.
- A mi prima Gaby Por ser mi colega y porque siempre estás en las buenas y en las malas.
- A mi prima Leslie Porque me ayudas a entender a Dios y a mirar más allá de lo que tengo.
- A mi primo Luis Rubén Porque siempre fuiste mi consentido y lo serás hasta que te vuelva a ver.
- A mi primo Jorge Por tus grandes ocurrencias, por hacerme reír tanto que me acompañas siempre aunque no lo sepas.
- A mi primo Rafa Porque el América nos une, porque siempre seremos los campeones y porque Dios está contigo.
- A mi primo René Porque ya eres de la familia chulín y compartes nuestra alegría y tristeza.
- A mi cuñado Héctor Por formar parte de una etapa en la que siempre nos llevamos bien, aprendí a burlarme hasta de mi misma y también de ti.
- A mi cuñada Chayito Porque cuando tuvimos la oportunidad de compartir la aprovechamos al máximo y siempre seremos bienvenidas.
- A Lore Por existir... porque Dios fue bueno y nos puso en el mismo camino, porque eres mi mejor amiga, sabes todo de mi y aún sigues aquí (jaja). Compartimos silencios y grandes conversaciones. Estaremos juntas por siempre.
- A la familia Solis Iniesta Porque me vieron crecer, reír, llorar, trabajar y vivir. Están presentes como desde el primer momento. Marielena, gracias por tu vida. Los quiero José María, Grissel (Quique), Juan Carlos, Martín y Paty (Nachito).
- A Denise Porque eres mi jefecita del alma, mi guía, mi compañera, mi amiga incondicional y una excelente mujer a quien admiro como a nadie. Cuenta conmigo siempre.
- A Claudia Porque contigo conocí nuestro Instituto, aprendí a reír por todo y nada, a llorar por los sueños, a esperar y recibir. Porque sé que nos mantendremos cerca, amiga.
- A Carlos Porque siempre serás el morenito y porque aprendí que la amistad es estar juntos, pase lo que pase. Nunca olvidaré las risas.
- A Ale Por tus carcajadas, tu presencia esporádica que me trae tan buenos recuerdos. Me ayudaste a crecer.
- A Laura Porque aprendí a serme fiel gracias a ti, a no dudar y a ver la vida más "light".
- A Armando Porque siempre me tuviste paciencia y eso me hizo saber que me gusta ser como soy.
- A Yaz Porque eres un ejemplo de perseverancia y ahora sé que no es tan necesaria la perfección.
- A Karla Porque nuestras risas todavía me hacen ser feliz y quisiera poder regresar al salón de clases contigo y las demás.

- A Ricardo Porque siempre te he querido, me has acompañado en los momentos más felices y difíciles, siempre con un toque de locura.
- A Odille (y a Tita) Por tus ocurrencias, tu ternura y picardía tan difícil de olvidar. A tita que la llevo en mi mente y mi corazón.
- A Hilary (†) Por enseñarme a valorarme, porque fuiste auténtico, fuiste mi amigo... y ahora eres mi ángel.
- A Lola Porque eres una gran mujer, a la que quiero ver triunfar simplemente porque lo mereces. Te debo muchas mi Lolita.
- A Conny Por ser mi tía, mi confidente, mi amiga incondicional, por escucharme, porque la quiero y porque siempre está presente.
- A Monse Por tu entrega y determinación para luchar por lo que quieres. Y porque aprendí que en la vida debo darme la oportunidad.
- A Hiram Por ser mi abuelito, un gran hombre que sabe dar y que me ha enseñado a disfrutar lo que viene.
- A Gaby Porque eres mi gemela de alma, por compartir la negatividad de una manera más alegre.
- A Hugo Porque eres un ejemplo, un hombre capaz de mover montañas haciendo que parezca tan fácil.
- A Oscar Porque tu manera de crecer me invita a vivir más de cerca con Dios y con mi familia.
- A Juan Manuel Porque tu forma de ver las cosas es tan diferente y especial que me hace comprender.
- A Pau Por tu confianza y sinceridad.
- A mis amigos kerigmáticos Por acompañarme en este proceso, que de no haber sido por ustedes hubiera sido en balde.
- A mis amigas Nidya y Elo de la Facultad Por contribuir a mi conocimiento, mi interés, mi energía que aquí se concentra y se manifiesta.
- A Andrea Torres, mi terapeuta Por llegar y permanecer hasta este gran momento. Y porque sé que habrá más...
- A mi jefe el Dr. Eduardo García Porque me enseñó a reflexionar, a ver donde nadie ve, a querer mi psicología y compartirla. Lo admiro mucho, lo respeto y le agradezco toda su confianza. Siempre contará con mi lealtad.
- Al Dr. Leonardo Mancillas Por ser como es, por estar siempre mitad aquí y mitad allá. Porque cuando está es un gran amigo y un gran médico que comparte lo que sabe y lo que vive.
- Al Dr. Juan Carlos López Porque me enseñó a luchar por mi psicología frente a toda adversidad y porque fue el primero en confiar en mí.
- Al Dr. Miguel Herrera Porque su forma de ver las cosas, me ayudó a comprender que puedo confiar en lo que hago.

- Al Dr. Sergio Hernández Porque siempre tuvo tiempo para platicar, reír y compartir más allá de una sesión.
- A Yolanda Chavarría Porque eres una gran amiga y un gran apoyo, he aprendido lo que vive una madre y sé que hasta la vejez nos iremos a comer y a conversar.
- A Rossy Gamino Por tu ayuda incondicional para el bien de nuestros pacientes y por tu forma de ser tan única.
- A Sofia Sánchez Porque he aprendido mucho de mi a través de ti y porque eres un gran ejemplo.
- A Jakelinne Dávalos Porque eres auténtica, fuimos compañeras del mismo dolor y sé que lo seguiremos siendo.
- A Ruth Soriano Porque hemos sabido trabajar, crear y hasta reír juntas, después de algunos añitos.
- A Iliana Manjarrez Porque somos de la misma generación y sabemos tantas cosas que siempre existirá la confianza.
- A Lizbeth González Por llegar en el mejor momento, trabajar y todavía tener tiempo para reír. Eres parte de mi equipo, gracias.
- A María Luisa Velasco Porque eres grande, tu paciencia y trabajo con alegría me hace saber que los pacientes son primero.
- A Yolanda Gómez Por tu trabajo, tu confianza y porque siempre me brindaste apoyo.
- A América Chirino Por el tiempo que compartimos, tu amistad y siempre buen humor.
- A Griselda Brito Porque compartimos una época de muchos cambios y sé que lo recordaremos siempre.
- A todos mis compañeros de trabajo Por hacer de mi trabajo un lugar donde puedo crecer, ayudar, crear y confiar.
- A mi tutora la Dra. Gilda Gómez PeresMitré Por su increíble paciencia, su comprensión, su apoyo incondicional como profesora y compañera. Porque nunca me abandonó en esta lucha que hoy termina.
- A mis sinodales Por su tiempo e interés que de maneras tan distintas han manifestado por mi trabajo.
- A mi Facultad Porque en ella viví momentos inolvidables, tan inolvidables que sin ella, tuve miedo. Un miedo que hoy supero.
- A mi UNAM Porque a donde quiera que voy siento el orgullo de pertenecerte. Fui muy afortunada de haberme formado aquí. Por mi raza hablará el espíritu.
- Al INCMNSZ Porque ahí empecé a confiar en mi, pude dar mi mayor esfuerzo trabajando en equipo y poniéndome la camiseta. Ahora tengo un compromiso por siempre.
- A mis pacientes Porque sin ellos simplemente no estaría aquí. Gracias por confiar, por depositar en mí su historia, su vida, su dolor y compartir una solución. No los dejaré.

# ÍNDICE

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO 1. OBESIDAD.....	4
1.1. DEFINICIÓN DE OBESIDAD.....	4
1.2. PREVALENCIA DE OBESIDAD.....	6
1.3. ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD.....	9
1.3.1. Herencia y genética.....	10
1.3.2. Factores dietéticos-metabólicos.....	13
1.3.3. Actividad física.....	14
1.3.4. Factores Psico-socio-culturales.....	16
1.4. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD.....	18
1.5. OBESIDAD Y PSICOLOGÍA.....	21
1.5.1. Hábitos alimentarios.....	22
1.5.2. Aspectos emocionales.....	23
1.5.3. Imagen corporal.....	24
1.5.4. Personalidad.....	25
1.5.5. Conductas adictivas.....	26
1.5.6. Aspectos cognoscitivos.....	26
1.5.7. Habilidades sociales.....	27
1.5.8. Características familiares.....	27
1.5.9. Actitudes hacia la obesidad.....	30
1.6. EL PAPEL DEL PSICÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON OBESIDAD.....	31
1.6.1. ¿Cómo saber si el paciente está listo para bajar de peso?.....	32
1.6.2. ¿Es necesario establecer metas y expectativas realistas del tratamiento para obesidad?.....	33
1.6.3. ¿Es posible disminuir las resistencias del paciente ante el tratamiento?.....	34
1.7. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DE LA OBESIDAD.....	36
1.7.1. Terapia cognitivo-conductual.....	37
CAPÍTULO 2. TRASTORNO POR ATRACÓN.....	38
2.1. ANTECEDENTES: ASPECTOS NOSOLÓGICOS.....	38
2.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	45
2.3. ETIOPATOGENIA DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	47
2.4. ASPECTOS CLÍNICOS DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	49
2.5. CURSO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	52
2.6. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	53
2.6.1. Terapia cognitivo-conductual (TCC).....	55

2.6.2. Terapia interpersonal (TI).....	55
2.6.3. Terapia conductual de adelgazamiento.....	56
2.7. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN.....	57
<b>CAPÍTULO 3. EATING DISORDER INVENTORY (EDI-2).....</b>	<b>59</b>
3.1. MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES (DSM).....	59
3.2. DESCRIPCIÓN GENERAL Y APRECIACIÓN GLOBAL DEL EDI-2.....	61
3.3. DESCRIPCIÓN DE LAS SUBESCALAS DEL EDI-2.....	62
3.4. ADMINISTRACIÓN DEL EDI-2.....	64
3.5. CALIFICACIÓN DEL EDI-2.....	65
3.6. INTERPRETACIÓN DEL EDI-2.....	70
3.6.1. Apreciación global.....	70
3.6.2. Puntos de corte.....	71
3.6.3. Advertencias relacionadas a la Interpretación.....	72
3.7. CONFIABILIDAD Y VALIDEZ.....	73
3.8. USOS DEL EDI-2 EN DIFERENTES POBLACIONES.....	74
3.8.1. Pacientes con TCA.....	74
3.8.2. Tamizaje.....	74
3.8.3. Diferencias por diagnóstico de TCA.....	75
3.8.4. Género.....	75
3.8.5. Diabetes Mellitas.....	76
3.8.6. Gemelas.....	76
<b>CAPÍTULO 4. USO DEL EATING DISORDER INVENTORY (EDI-2) EN OBESIDAD Y TRASTORNO POR ATRACÓN.....</b>	<b>77</b>
4.1. EDI-2 y OBESIDAD.....	78
4.2. EDI-2 y TRASTORNO POR ATRACÓN.....	78
4.3. EDI-2 y TRATAMIENTOS PARA REDUCCIÓN DE PESO.....	80
4.3.1. Clínicas para Reducción de Peso.....	81
4.3.2. Terapia Cognitivo-Conductual.....	82
4.3.3. Cirugía Bariátrica.....	82
<b>CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA.....</b>	<b>85</b>
5.1. PROPÓSITO DEL ESTUDIO.....	85
5.2. OBJETIVOS.....	85
5.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	85
5.4. DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	85
5.4.1. Variables Independientes.....	85
5.4.2. Variables Dependientes.....	87
5.5. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	88
5.6. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	89
5.7. MUESTRA Y PARTICIPANTES.....	89



5.8. INSTRUMENTOS Y APARATOS.....	89
5.8.1. Antropometría.....	89
5.8.2. Instrumentos.....	89
5.9. PROCEDIMIENTO.....	93
<b>CAPÍTULO 6. RESULTADOS.....</b>	<b>94</b>
6.1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	94
6.2. DESCRIPCIÓN GENERAL.....	94
6.3. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2.....	95
6.4. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 POR GÉNERO.....	96
6.5. PREVALENCIA DE TRASTORNO POR ATRACÓN (TA).....	98
6.6. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO.....	99
6.7. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL GRADO DE OBESIDAD.....	100
6.8. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE TCA Y AL GÉNERO.....	101
- Peso.....	102
- IMC.....	103
- Impulso hacia la delgadez.....	104
- Bulimia.....	105
- Insatisfacción corporal.....	106
- Ineficacia.....	107
- Perfeccionismo.....	108
- Desconfianza interpersonal.....	109
- Conciencia interoceptiva.....	110
- Miedo a la madurez.....	111
- Ascetismo.....	112
- Regulación de impulsos.....	113
- Inseguridad social.....	114
- EDI-2 total.....	115
<b>CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....</b>	<b>117</b>
<b>LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.....</b>	<b>125</b>
<b>CAPÍTULO 8. REFERENCIAS.....</b>	<b>127</b>
<b>ANEXO. CUESTIONARIO EATING DISORDER INVENTORY (EDI-2).....</b>	<b>155</b>

## RESUMEN

**Objetivos.** Determinar la prevalencia del trastorno por atracón (TA), precisar si existe asociación entre la obesidad y la psicopatología asociada a los trastornos alimentarios y si existen diferencias entre pacientes obesos con TA y pacientes obesos sin TA en la calificación total y en las subescalas del Eating Disorder Inventory (EDI-2).

**Método.**

**Muestra.** No probabilística que incluyó 340 pacientes con obesidad que acudieron a un hospital para recibir tratamiento para bajar peso.

**Instrumentos.** Se aplicó el Eating Disorder Inventory EDI-2 a los pacientes y se registro su peso y estatura para determinar el IMC.

**Procedimiento.** Se realizó una entrevista semi-estructurada basada en los criterios del Trastorno por Atracón del DSM-IV-TR para definir la categoría diagnóstica de cada paciente (TA y sin TA). Posteriormente se les aplicó el cuestionario EDI-2 y se realizaron comparaciones mediante t de Student y ANOVA de una vía.

**Resultados.** Entre los datos más sobresalientes se encontró que el 26.8% presentó TA. Los pacientes no superan el punto de corte del EDI-2. Los pacientes obesos con TA son más jóvenes, tienen mayor IMC y presentaron mayores calificaciones que los pacientes sin TA en las subescalas de bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia, desconfianza interpersonal, ascetismo, regulación de impulsos, inseguridad social y en la calificación total del EDI-2. Existen diferencias por género, demostrando que las mujeres con TA presentan mayor psicopatología que el resto de los grupos.

**Discusión y Conclusiones.** La prevalencia del TA es similar a lo reportado en otros estudios. No existe asociación entre la obesidad y la psicopatología asociada a los trastornos de alimentación; sin embargo, cuando un paciente obeso cursa la enfermedad junto con un TA, aumenta su psicopatología.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial. Su sorprendente prevalencia, gravedad y resistencia al tratamiento, la convierte en uno de los problemas médicos y psicológicos más difíciles de tratar en la sociedad moderna. Existe una enorme presión social para ser delgado y es rara la persona obesa que no ha desplazado esta presión mediante la eterna obsesión de seguir una dieta y bajar de peso. Desafortunadamente, la mayoría de los obesos no se convierten en delgados. Y esto no depende de si realmente quieren bajar de peso o de su falta de voluntad o de la falta de dietas disponibles. Muchas personas comen menos de lo que quisieran, y hay infinidad de dietas, pastillas, consejos y programas que prometen éxito seguro (Brownell, 1982).

Todos los tratamientos de la obesidad actuales son paliativos, no curativos. Los médicos no pueden curar la obesidad tal y como no pueden curar la diabetes o la hipertensión. Los médicos necesitan ayudar a los pacientes para que reconozcan que la obesidad es una enfermedad crónica que requiere de un cuidado a largo plazo. La aceptación de este hecho podrá ayudar a incrementar los resultados del tratamiento (Brownell, 1982).

“La palabra *gordo* resume multitud de conceptos de herencia, de costumbres, de carácter, de modalidades de la sensibilidad y de la inteligencia” (Marañón, 1926; citado en Álvarez-Hernández, Moreno-Esteban y Monereo-Megías, 2000). Siguiendo esta línea de pensamiento que reconoce la multiplicidad de factores responsables de la obesidad, y a la luz de los hallazgos de los últimos diez años, en relación con su etiopatogenia, ante la obesidad no cabe mantener una visión simplista del problema. En su desarrollo estarían implicados unos factores genéticos predisponentes y unos factores ambientales que son determinantes del momento de inicio de la enfermedad y de su magnitud.

Este cambio en la percepción del problema parece esencial en el desarrollo de trabajos de investigación que atraiga a los clínicos implicados en la atención de estos pacientes. Una adecuada motivación, alejando el fantasma de la frustración y la pérdida de tiempo invertido en el cuidado y la mejoría de los obesos, permitirá mejores resultados si se entiende la obesidad así, como una enfermedad crónica, de toda la vida.

La presente investigación pretende abordar la problemática de la obesidad asociada con uno de los principales trastornos de alimentación, el trastorno por atracón. Además intenta valorar la utilización de un instrumento que permita identificar las diferencias entre pacientes obesos que presenten o no dicho trastorno.

En el *Capítulo 1* se repasa ampliamente el concepto de obesidad, los datos de prevalencia, la etiología, desde los aspectos genéticos hasta los aspectos ambientales, pasando por los factores dietéticos, metabólicos, de actividad física y los psico-socio-culturales.

Asimismo, se exploran las complicaciones asociadas a la obesidad y el estudio de la Psicología en materia de hábitos alimentarios, aspectos emocionales, autoimagen, personalidad, conductas adictivas, aspectos cognoscitivos, habilidades sociales, actitud hacia la obesidad e incluso, las características familiares y el papel de la familia en el desarrollo, mantenimiento y tratamiento de la

obesidad. Finalmente, se aborda el papel del psicólogo en el diagnóstico y tratamiento del paciente con obesidad.

En el *Capítulo 2*, se analiza la asociación entre la obesidad y los trastornos de alimentación. Específicamente se habla del trastorno por atracón, sus antecedentes, los criterios para su diagnóstico, la epidemiología, la etiopatogenia, los aspectos clínicos, su evolución y tratamiento (psicológico y farmacológico).

En el afán de sistematizar los signos, síntomas y conductas de los pacientes que presentan un trastorno alimentario, se revisa en el *Capítulo 3* uno de los instrumentos de valoración más empleados en esta área: el Eating Disorder Inventory (EDI-2). Se realiza una descripción general del instrumento y de sus subesclas, así como la administración, calificación e interpretación. Además se examina su confiabilidad, validez y su uso en diferentes poblaciones.

El *Capítulo 4* incluye la revisión de algunos estudios de investigación que han utilizado el Eating Disorder Inventory (EDI-2) en pacientes con obesidad que presentan trastorno por atracón.

En el *Capítulo 5* se explica la metodología del presente estudio, en el *Capítulo 6* se presentan los resultados y finalmente se lleva a cabo la discusión y conclusiones en el *Capítulo 7*.

# CAPÍTULO 1. OBESIDAD

## 1.1. DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal debido a un balance positivo en la ecuación energética bien por una ingesta excesiva, bien por un descenso en el gasto energético, o desequilibrios en ambos factores (Bray, 1987).

Es bien sabido que la obesidad es una enfermedad compleja, por ello su definición ha sido un proceso difícil. Su evidente relación con el consumo de alimentos determinó que durante mucho tiempo fuera vista como un trastorno de conducta, existiendo una gran resistencia a considerar las múltiples alteraciones que le dan el carácter de enfermedad. Del conocimiento cada vez más preciso de lo que es la obesidad se ha derivado un modelo que explica su génesis y consecuencias. Las definiciones de la obesidad pasan por el análisis de la naturaleza, fisiopatogénia, posibilidades de prevención y tratamiento de esta enfermedad. Además, dan la pauta para comprender su heterogeneidad clínica (García-García, 2004).

En 1977 en el World Health Report se definió a la obesidad como “un factor de riesgo producto de un estilo de vida, que se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad como consecuencia de enfermedades crónicas tales como enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes, problemas musculoesqueléticos y respiratorios” (García-García, 2004).

En la Norma Oficial Mexicana para el manejo integral de la obesidad (NOM-174-SSA1-1998) se define de la siguiente manera: “La obesidad incluyendo el sobrepeso como estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica, principalmente; y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos”.

Entonces, la obesidad es una de las enfermedades crónico-degenerativas más comunes en la actualidad y sin lugar a dudas, este incremento en el número de personas afectadas trae como consecuencia mayores demandas a los sistemas de salud para brindar un tratamiento adecuado (Bray, 1998).

La obesidad es definida en términos del exceso de grasa corporal. Pero debido a que la medición exacta de la grasa corporal es cara e incómoda, el peso corporal es utilizado frecuentemente como un estimador de la obesidad. El término sobrepeso se refiere tradicionalmente a que la persona tenga un exceso de peso con referencia a cierto peso ideal, el cual está estipulado usualmente por tablas de peso y talla. Desafortunadamente, la definición de “peso ideal” varía a lo largo del tiempo y

a través de diferentes culturas, lo cual hace difícil, por ejemplo, comparar la prevalencia de obesidad en dos naciones diferentes (Anderson y Wadden, 1999). Por tanto, para diferenciar a los individuos se requiere de una serie de medidas antropométricas o técnicas de la cuantificación de la grasa corporal.

La antropometría se define como la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y en la composición global del cuerpo humano; esto incluye algunos métodos indirectos, como son: 1) El Índice de Masa Corporal (IMC), que incluye al peso y a la estatura; 2) El peso relativo o porcentaje de sobrepeso; 3) La circunferencia de cintura y de cadera; y 4) La medición de pliegues cutáneos (plicometría) (FUNSALUD, 1999).

Aunque hay métodos directos de medición de grasa corporal, como la densitometría, la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la pletismografía, etc., en la práctica clínica son difíciles de emplear, son caros y sofisticados, por lo que los métodos indirectos han sido los más utilizados en investigación.

Para estimar el grado de obesidad, pueden ser utilizadas las *tablas de distribución del peso y la talla* de la Metropolitan Life Insurance (1999) que evalúan la complexión del individuo y en base a eso determinan cual es el peso que esta asociado a una menor mortalidad. También existe el llamado *peso relativo o porcentaje de sobrepeso (Índice de Brocca)* que se obtiene al dividir el peso actual del individuo entre el peso ideal para su talla multiplicando el resultado por 100. Con esto podemos considerar que un individuo es obeso si el exceso de peso para su talla es mayor del 20%.

Sin embargo, algunos estudios que han correlacionado este indicador con la morbimortalidad muestran que es menos específico que el IMC, por lo que el IMC es preferido para el estudio particular y para estudios epidemiológicos.

El Índice de Masa Corporal (IMC) se considera la más confiable medición del sobrepeso, ya que no depende de la comparación con algún peso ideal. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Tanto el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre como la Organización Mundial de la Salud han definido al sobrepeso con un IMC de 25.0 a 29.9, mientras que a la obesidad la definieron con un IMC mayor de 30. Valores de 19.0 a 24.9 determinan un rango deseable, es decir de no-sobrepeso (National Heart, Lung and Blood Institute, 1998; WHO/OMS, 1997).

Sin embargo, en México, de acuerdo a la Norma Oficial (NOM-174-SSAI-1998) se han fijado puntos de corte diferentes a los propuestos por las normas y consensos de otros países. A continuación se describen las fracciones de las definiciones relacionadas con este asunto:

4.10. **Obesidad**, a la enfermedad caracterizada por exceso de tejido adiposo en el organismo. Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25.

4.11. **Sobrepeso**, al estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un índice de masa corporal mayor de 25 y menor de 27 en población adulta general; y en población adulta de talla baja mayor de 23 y menor de 25.

4.12. **Talla baja**, a la determinación de talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros.

Lo anterior se infiere al observar que en individuos con talla baja, el IMC subestima el porcentaje de sobrepeso cuyo punto de corte se ha establecido por arriba de un 20% de exceso (FUNSALUD, 1999).

En un primer estudio para determinar la validez diagnóstica del IMC en una muestra de adolescentes mexicanos se obtuvo una escala de criterios combinados con los puntos de corte manejados por Vargas y Casillas y por Gómez Peresmitré como la más conveniente para valorar este tipo de población (Saucedo-Molina y Gómez-Peresmitré, 1997). Ver Tabla 1.

Tabla 1. Categorías de obesidad por puntos de corte del IMC.

Categoría	Punto de corte
Emaciación	< 15*
Bajo Peso	15 a 18.9*
Normal	19 a 22.9**
Sobrepeso	23 a 27***
Obesidad	> 27***

\* Puntos de corte según Vargas y Casillas (1993).  
 \*\* Puntos de corte según Vargas y Casillas (1993) y Gómez Peresmitré (1993).  
 \*\*\* Puntos de corte según Gómez Peresmitré (1993).

Fuente: Saucedo-Molina y Gómez-Peresmitré, 1997.

## 1.2. PREVALENCIA DE OBESIDAD

La obesidad es un problema de salud pública en todo el mundo. Una reciente encuesta en Norteamérica encontró que el 54.9% de los adultos americanos tienen sobrepeso y que el 22.3% tienen obesidad (Kuczmarski, Carroll, Flegal y Troyano, 1997).

De forma general, en los países desarrollados se está produciendo un aumento en la prevalencia de la obesidad que incluso llega a representar entre un 30 y 40% de la población mayor de 40 años (Hernández-Rodríguez, 1993).

En 1997, el Institute of European Food Studies (IEFS) promovió un estudio pan-europeo con el objetivo de determinar la proporción y características sociodemográficas de la población obesa, así como sus actitudes hacia la alimentación y el ejercicio físico. Los resultados sobre la prevalencia de obesidad obtenidos en el estudio del IEFS varían según su distribución geográfica. El Reino Unido muestra la mayor prevalencia de obesidad (12%), seguido de España (11%), siendo la menor en Italia, Francia y Suecia (7%). Considerando juntos obesidad y sobrepeso, la mayor prevalencia

combinada de ambos se observó en España, Alemania y Grecia (Kearney, Kearney, Mcelhone y Gibney, 1999).

Hasta hace poco tiempo se pudo realizar un consenso nacional para la obesidad en México que abarcan diagnóstico, determinación del grado de obesidad, epidemiología y un futuro tratamiento (FUNSALUD, 1999). Antes del consenso, la prevalencia real de obesidad era difícil de compararse entre estados o a través del tiempo debido a que los criterios utilizados para su diagnóstico no habían sido unificados, así tenemos que algunos investigadores, utilizando el criterio de Índice de Masa Corporal (IMC) mayor a 30, encuentran una prevalencia de hombres y mujeres de 24.1%. La muestra que cubre la suma de todas las encuestas es de 125,642 individuos para 12 de las encuestas y se extiende desde el periodo de 1960 hasta 1997 (Ver Tabla 2).

Tabla 2. Encuestas de prevalencia de obesidad en México.

ORIGEN	No. de Casos	Porcentaje	DEFINICIÓN
Zubirán INNSZ, 1960	2,621	28.5	Porcentaje de sobrepeso
Márquez IMSS, 1973	601	38.3	Porcentaje de sobrepeso
	1,055	37.3	Porcentaje de sobrepeso
Olivera ISEEMYM, 1970	2,000	40.1	Porcentaje de sobrepeso
S.C.T., 1975-1981	87,141	36.3	No especificado
Cueto, 1986	3,058	25.3	Porcentaje de sobrepeso
Estudio S.S., 1988	2,500	51.6	Porcentaje de sobrepeso
Vargas, 1989	303	60.3	IMC
- - - Zona rural	3,473	54.0	Porcentaje de sobrepeso
S.S. – INNSZ, 1991-1992	15,474	21.5	IMC
González C	931	49.7	IMC
Quibrera R, 1992	1,137	27.2	Porcentaje de sobrepeso
Fanghanel G. Estudio PRIT, 1997	2,463	13.0	IMC
Cárdenas-Colima, 1997	385	5.4	IMC

Fuente: López-Alvarenga y González-Barranco, 1999.

Datos epidemiológicos acerca de la prevalencia de obesidad en México, definida como Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 30, muestran que el 21.4% de la población nacional, representada por individuos de ambos sexos de 20 a 69 años de edad, presenta obesidad. De este porcentaje el 24.7% corresponde a la zona norte del país, el 19.5% a la zona centro, el 19.4% al D.F. y el 21.7% a la región sur. Sin embargo, cuando se considera que la obesidad es igual a un IMC igual o mayor a 27, el porcentaje cambia a 41.4% en la misma población nacional (Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas [ENEC], 1993).

En la Encuesta Nacional de Salud (ENSA, 2000) se encuestaron más de 190 mil personas en todo el país, en 45 mil 726 viviendas, que representan un promedio de mil 429 por entidad federativa y se mostró una elevada prevalencia de hipertensión y de diabetes mellitus entre los hombres con sobrepeso y obesidad (Tabla 3) y las mujeres (Tabla 4).



Tabla 3. Prevalencia de sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión en hombres

<b>HOMBRES</b>				
<b>Edad (años)</b>	<b>Sobrepeso (%)</b>	<b>Obesidad (%)</b>	<b>Diabetes Mellitus Tipo 2 (%)</b>	<b>Hipertensión (%)</b>
20-29	34.3	12.0	0.9	20.5
30-39	45.7	21.2	6.5	32.3
40-49	46.6	24.4	5.7	41.8
50-59	43.0	25.6	14.5	46.4
60-69	41.3	24.0	24.1	52.4
Todos	41.3	19.4	5.6	33.3

Fuente: ENSA, 2000.

Tabla 4. Prevalencia de sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión en mujeres

<b>MUJERES</b>				
<b>Edad (años)</b>	<b>Sobrepeso (%)</b>	<b>Obesidad (%)</b>	<b>Diabetes Mellitus Tipo 2 (%)</b>	<b>Hipertensión (%)</b>
20-29	32.3	17.4	2.9	11.3
30-39	38.3	29.9	5.1	17.8
40-49	38.5	39.3	14.6	33.2
50-59	39.2	40.1	23.6	52.5
60-69	37.2	35.9	38.2	57.7
Todos	36.2	29.0	9.7	25.6

Fuente: ENSA, 2000.

Por otro lado, México, de ser un país cuya población que radicaba en las zonas urbanas representaba apenas la cuarta parte del total a principios de siglo, ha pasado a ser un país predominantemente urbano. La migración hacia las ciudades se incrementó notoriamente desde 1950, y ya para 1990, las proporciones de principios de siglo se han invertido; ahora, menos del 30% de los mexicanos vive en poblaciones rurales (López-Alvarenga y González-Barranco, 1999). Por lo que la prevalencia de la obesidad en las zonas urbanas sigue incrementándose paulatinamente, yendo de un 21 hasta un 38% de mexicanos que viven en zonas urbanas, el cual puede incrementar conforme aumenta la edad (Arroyo, Loria, Fernández, Flegal, Kuri-Morales, Olaiz y Tapia-Conyer, 2000).

La obesidad es un trastorno que puede ocurrir en ambos sexos, aunque su prevalencia en uno u otro sexo varía de acuerdo con la edad, apareciendo tanto en la infancia como en la adolescencia y en la edad adulta. Asimismo, la obesidad parece estar asociada con la clase social y con algunos grupos étnicos.

De diversos estudios realizados se puede concluir que en las sociedades occidentales la obesidad aparece con mayor frecuencia entre las mujeres en la infancia y a partir de los 50 años, mientras que los hombres alcanzan su peso máximo antes que las mujeres (Saldaña y Rossell, 1988).

Un estudio comprobó que las mujeres con menor nivel educativo y con un número mayor de hijos y los hombres que consumen más alcohol y hacen menos ejercicio físico, son los que sufren más de obesidad (Rissanen, Heliövaara, Knekt, Reunanen y Aromaa, 1991).

Moore, Stunkard y Srole (1997) encontraron que la prevalencia de obesidad era 7 veces mayor entre las mujeres provenientes de una clase social baja comparada con las nacidas en el estrato social alto; para los hombres se encontró la misma tendencia aunque los valores fueron menos extremos. Las mujeres que cambiaron de clase social (movilidad social) mostraron la frecuencia de obesidad de la clase a la que se unieron, una asociación que no se presentaba en los hombres. La influencia de otros factores sociales tales como el tamaño de la familia, el número de padres en casa y el cuidado de los niños han sido poco estudiados (Parsons, Power, Logan y Summerbell, 1999).

En México se realizó la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ENURBAL, 1995) en donde la muestra estudiada fue dividida de acuerdo al sexo, edad y estrato social. En los hombres hay un aumento de la prevalencia de obesidad a medida que aumenta la edad y es mayor en el estrato económico superior que en el inferior. Este fenómeno se observó de forma similar en la edad de las mujeres, pero predominó en el estrato económico inferior. En los Estados Unidos, la obesidad también predomina en los estratos bajos.

### 1.3. ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Como ya se mencionó, la obesidad aparece debido a un balance positivo en la ecuación energética bien por una ingesta excesiva, bien por un descenso en el gasto energético, o desequilibrios en ambos factores (Bray, 1987).

Además, la creciente tasa de obesidad en los últimos años sugiere que influencias culturales y sociales, pueden intervenir en el ajuste de la ecuación energética junto con determinantes genéticos y fisiopatológicos (Grundy, 1998; Rosenbaum, Leible y Hirst, 1997). Así, se ha estimado que entre el 40-70% de la variación en los fenotipos relacionados con la obesidad es hereditario (Comuzzie y Allison, 1998), mientras que las influencias ambientales podrían explicar cerca del 30% de los casos de obesidad (Hill, 1998).

Sin embargo, el enorme incremento en la prevalencia de la obesidad en poblaciones, cuyos antecedentes genéticos han permanecido relativamente estables, aporta una confirmación de que los agentes ambientales pueden tener una importancia considerable (Bray y Popkin, 1998; Willett, 1998).

El proceso de modernización y reestructuración socioeconómica en países desarrollados y en vías de desarrollo ha modificado los modelos nutricionales y de actividad física (Martínez-González, Martínez, Hu, Gibney, Kearney, 1999; WHO/OMS, 2000).

Los sistemas de alimentación han mejorado la disponibilidad de alimentos de alta densidad energética, mientras que los estilos de vida sedentarios están extendiéndose constantemente (Beer-Borst, Morabia, Hercberg, Vitek, Bderstein, Galan, Galasso, Giampaoli, Houterman, McCrum, Panico, Pannozzo, Preziosi, Ribas, Serra-Majem, Verschuren, Yarnell y Northridge, 2000; Williamson, 1996).

Por otra parte, estudios transversales han mostrado una fuerte asociación entre los hábitos dietéticos y la inactividad física con las situaciones de sobrepeso y obesidad (Martínez, Kearney, Kafatos, Paquet y Martínez-González, 1999; Prentice y Jebb, 1995). Además, estudios prospectivos han suministrado evidencias complementarias, sugiriendo que el ejercicio físico puede contribuir a prevenir las situaciones de sobrepeso y obesidad (Rippe y Hess, 1998; Surgeon General's report addressing physical activity and health, 1996).

### 1.3.1. Herencia y genética

Históricamente, la obesidad ha sido vista como un problema de origen conductual, derivado principalmente por un patrón alterado en la ingestión de alimentos. Sin embargo, la resistencia de la obesidad a los tratamientos puramente conductuales de modificación de hábitos ha incrementado la preocupación de que su origen podría no ser conductual. Derivado de esto, se ha desarrollado la tesis de que la energía corporal de los individuos, incluyendo los obesos, está regulada fisiológicamente.

Se ha determinado que el peso corporal está regulado por mecanismos fisiológicos que se oponen al cambio de peso causado por sobre o subalimentarse. Este concepto, conocido como "*set point*", justifica los datos de estudios con animales y humanos que muestran que hay una estabilidad y homeostasis notable del peso corporal a través del tiempo (Keesey, 1993). El "*set point*" explica no solo la dificultad de algunas personas para perder peso, sino que también explica la extrema dificultad que tienen otras personas para subir de peso y mantener esa ganancia de peso.

En esencia, cuando el peso corporal se reduce, el gasto metabólico en reposo también se reduce. Por eso, se requiere de un incremento en la restricción de ingestión calórica para mantener cualquier pérdida de peso. Más aún, cuando la ingestión de alimentos se normaliza después de un periodo de restricción alimentaria, hay una tendencia de que la energía sea redepuesta de preferencia como grasa corporal (Dulloo y Girardier, 1990).

La predisposición genética para la obesidad está relacionada tanto con la ingesta como con el gasto energético (Bray, 1997; Perusse, Chagnon, Weisnagel y Bouchard, 1999). En este contexto, algunos hallazgos informan de mutaciones individuales con implicaciones en la obesidad (leptina, receptor de la leptina, PPAR, POMC, etc.), de síndromes mendelianos en los que la obesidad es una manifestación clínica (Prader-Willi, Wilson-Turner, Bordet-Bield, etc.), de modelos animales con obesidad genética (animales transgénicos, animales genéticamente obesos o ensayos de cruzamiento con animales), y a través de estudios de asociación, ligamiento y casos-control destinados a la identificación de genes candidatos y búsquedas de marcadores en el genoma (Perusse, Chagnon, Weisnagel, Rankinen, Snyder, Sands y Bouchard, 2001; Pi-Sunyer, 1997).

El número de genes o marcadores implicados en la obesidad pueden ser más de 200 (Perusse, Chagnon, Weisnagel, Randinen, Snyder, Sands y Bouchard, 2001). Algunos genes están implicados específicamente en el control de la ingesta (neuropéptido, leptina, POMC, CCK, MCH, etc.) o la regulación de la termogénesis (receptores adrenérgicos b2 y b3, proteínas desacoplantes, leptina, etc.), mientras que la expresión de algunos otros genes influyen en diferentes vías de señalización, adipogénesis, etc., que podrían afectar a la ecuación energética (Bray y Bouchard, 1997; Macho, Martí y Martínez, 2000; West y York, 1998). Otros posibles mecanismos fisiológicos a través de los cuales la susceptibilidad genética puede actuar, son una baja tasa de metabolismo basal, la disminución en la oxidación de macronutrientes, bajo contenido en masa magra, así como otros factores relacionados con la utilización de macronutrientes, o el perfil hormonal, incluyendo la sensibilidad a la insulina (WHO/OMS, 2000; Pi-Sunyer, 1997).

La existencia de genes o mutaciones responsables de la susceptibilidad de algunos individuos o grupos de individuos para ganar peso en presencia de una dieta de alta densidad energética o unos niveles bajos de actividad física están siendo investigados (Hill y Peters, 1998; Samaras, Kelly, Chiano, Spector y Campbell, 1999; Sorensen, Holst y Stunkard, 1998).

Por otra parte, la obesidad es un síndrome complejo de origen multifactorial, que podría ser explicado por mutaciones monogénicas, aunque en la mayor parte de los casos parece resultar de interacciones poligénicas, que podrían ser a su vez afectadas por una serie de factores ambientales (Bray, Bouchard y James, 1998; Noble, 1997).

Las crecientes tasas de obesidad parecen ser consecuencia de la vida moderna y el acceso a grandes cantidades de alimentos ricos al paladar y altos en calorías, así como a una necesidad limitada de realizar actividades físicas. Sin embargo, este ambiente de abundancia afecta de forma diferente a las personas. Algunas son capaces de mantener un balance razonable entre la ingesta y el gasto de energía. Otras sufren de un desbalance crónico que favorece la ingesta de energía, lo que se expresa en sobrepeso y obesidad. ¿Qué es lo que marca la diferencia entre ambos tipos de personas? (Ver Tabla 5).

Tabla 5. Algunas consideraciones importantes sobre la genética de la obesidad.

Lo que conocemos	Lo que no sabemos
Los parientes biológicos tienden a parecerse entre ellos de muchas formas, una de ellas: el peso corporal. Las personas con antecedentes familiares de obesidad pueden estar predispuestas a aumentar de peso y, por ende, las intervenciones para prevenir la obesidad son especialmente importantes.	¿Por qué los parientes biológicos tienen mayores similitudes en relación al peso corporal? ¿Cuáles son los genes que sustentan esta observación? ¿Se ven las mismas asociaciones genéticas en cada familia? ¿Cómo afectan estos genes el metabolismo de la energía y su regulación?
En un ambiente de constante ingestión de alimentos y actividad física, algunas personas responden de forma diferente. Unas personas guardan más energía en forma de grasa en ambientes de abundancia; otras, por el contrario, pierden menos grasa en ambientes de escasez. Estas diferentes respuestas se deben, en gran medida, a la variación genética entre los individuos.	¿Por qué las intervenciones basadas en la dieta y el ejercicio son más eficaces en unas personas que en otras? ¿Cuáles son las diferencias biológicas entre los que responden mejor y los que no lo hacen? ¿Cómo podemos utilizar estos hallazgos para diseñar intervenciones a la medida que se enfoquen en las necesidades específicas de la persona?

Lo que conocemos	Lo que no sabemos
En muy contadas ocasiones, las personas sufren mutaciones en genes individuales que resultan en una obesidad severa que se inicia en la infancia. El estudio de estos individuos ofrece conocimientos sobre los complejos mecanismos que regulan la ingesta y el gasto de energía.	¿Existen síndromes adicionales de obesidad causados por la mutación de genes individuales? Si esto es cierto, ¿cuáles son? ¿Cuáles son los antecedentes, las estrategias de manejo del peso y sus resultados en estos individuos?
Las personas obesas tienen similitudes genéticas que pueden brindar claridad sobre las diferencias biológicas que predisponen al aumento de peso. Este conocimiento puede ser útil para prevenir o tratar la obesidad en personas que tienen esta predisposición.	¿Cómo las variaciones genéticas compartidas por personas obesas afectan la expresión de los genes y sus funciones? ¿Cómo interactúan la variación genética y los factores ambientales para producir la obesidad? ¿Cuáles son las características biológicas asociadas con la tendencia a aumentar de peso? ¿Cuáles factores ambientales contribuyen a favorecer esas tendencias?
Las compañías farmacéuticas están utilizando enfoques genéticos (farmacogénicos) para desarrollar nuevas estrategias en el uso de medicamentos para tratar la obesidad.	¿Podrán los enfoques farmacológicos beneficiar a la mayoría de las personas afectadas por la obesidad? ¿Serán esos medicamentos accesibles para la mayoría de las personas?
La tendencia a guardar energía en forma de grasa se considera el resultado de miles de años de evolución en ambientes caracterizados por frágiles cadenas alimentarias. En otras palabras, quienes eran capaces de guardar energía en tiempos de abundancia, tenían mayores probabilidades de sobrevivir durante los períodos de hambrunas y transmitir esta tendencia a sus descendientes.	¿Cómo se pueden contrarrestar miles de años de presión evolutiva? ¿Se pueden identificar y controlar factores específicos en los ambientes modernos (diferentes a los que son obvios) para contrarrestar más eficazmente estas tendencias?

Fuente: Genómica y Prevención de Enfermedades, 2003.

*Lo que esto significa:*

- 1- Para las personas con predisposición genética a aumentar de peso, prevenir la obesidad es el mejor curso de acción. Las personas con esta predisposición pueden requerir intervenciones personalizadas y mayor apoyo para que tengan éxito en su objetivo de mantener un peso saludable.
- 2- La obesidad es una condición crónica que dura toda la vida y es el resultado de un ambiente de abundancia calórica y relativa inactividad física, influenciado por un genotipo susceptible.
- 3- Los genes no son una condena del destino. En muchos casos, la obesidad se puede prevenir o controlar con una combinación de dieta, actividad física, medicamentos y cirugía bariátrica, según sea el caso.

- 4- Se están desarrollando nuevos medicamentos que pueden contribuir a perder de peso o a mantener un peso saludable y se espera que estén disponibles en unos pocos años. Mientras tanto, los fármacos utilizados en la actualidad (sibutramina y orlistat) son una de las opciones del médico como coadyuvante a un plan de alimentación.
- 5- Las personas afectadas por sobrepeso y obesidad son, a menudo, víctimas de estigmatización y discriminación. Es hora de dejar de culpar a la víctima. Muchos investigadores de la obesidad creen que las personas que sufren con su peso se enfrentan a miles de años de evolución que dictaminan que se debe guardar grasa en tiempos de abundancia para utilizarla cuando lleguen los tiempos de escasez. Es hora de reconocer la lucha de estas personas, entender los desafíos que enfrentan y apoyar la necesidad que tienen de esforzarse toda la vida para tener una mejor salud (Genómica y Prevención de Enfermedades de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [CDC], 2003).

### 1.3.2. Factores dietéticos-metabólicos

El balance energético viene determinado por la ingesta de macronutrientes, el gasto energético y la oxidación específica de los sustratos energéticos (Saris, Astrup, Prentice, Zunft, Formiguera, Verboeket-van de Venne, Raben, Poppitt, Seppelt, Johnston, Vasilaras y Keogh, 2000). Así, la ingesta de proteína y de hidratos de carbono desencadena espontáneamente un potente ajuste de regulación en la oxidación de proteínas y de hidratos de carbono, mientras que el balance lipídico está regulado de forma menos aguda y precisa (Flatt, 1995a; Flatt, 1995b; Schutz, 1995). En condiciones de estudio rigurosas se ha encontrado que los individuos suelen tener un alto coeficiente respiratorio cuando tienden a quemar más glucosa y menos grasa, lo que parece implicar un mayor riesgo de ganar peso a lo largo de los años (Flatt, 1995a; Schutz, Flatt y Jequier, 1989).

El hecho de que se oxide toda la grasa que es consumida parece ser un factor protector de la obesidad, lo cual queda corroborado por la circunstancia de que el ajuste de la oxidación de la grasa ingerida parece ser más lento en individuos obesos que en delgados (Horton, Drougas, Brachey, Reed, Peters y Hill, 1995; Nicklas, Goldberg, Bunyard y Poehlman, 1995).

Además, la ganancia de peso puede también depender de la distribución de los sustratos energéticos de la dieta, ya que pueden tener un impacto diferente sobre el metabolismo y el apetito así como sobre la respuesta del sistema nervioso simpático y, por tanto, en el balance energético y en el peso corporal (Prentice, 1998; Saris, Astrup, Prentice, Zunft, Formiguera, Verboeket-van de Venne, Raben, Poppitt, Seppelt, Johnston, Vasilaras y Keogh, 2000). Cuando una intervención dietética similar fue llevada a cabo en individuos obesos y delgados, los resultados indicaron que los individuos obesos fueron menos eficientes al oxidar la grasa y tenían una tasa de lipogénesis superior (Marques-Lopes, Ansorena, Forga, Astiasarán y Martínez, 2001).

La influencia de la grasa de la dieta sobre la prevalencia de obesidad es objeto de controversia. Así, existen argumentos en contra de la implicación de la grasa dietética en la obesidad basados en estudios longitudinales y ecológicos, que sugieren que la reducción en el consumo de grasa y el uso frecuente de productos bajos en calorías en algunos países se ha relacionado con un incremento paradójico en la prevalencia de obesidad (Heini y Weinsier, 1997; Lawton, 1998).

Adicionalmente, aunque las dietas hipolípídicas pueden ser útiles en la reducción de la grasa corporal o en prevenir la ganancia de peso (Kendall, Levitsky, Strupp y Lissner, 1991), algunos datos parecen indicar que una reducción de los lípidos de la dieta debiera ser empleada principalmente como un medio para reducir la densidad energética (Grundy, 1998; Lissner y Heitmann, 1995).

El consumo excesivo de grasa es frecuente en individuos que consumen dietas de alta densidad energética (Blundell, Cotton, Delargy, Green, Greenough, King y Lawton, 1995; Blundell y Macdiarmid, 1997), mientras que las poblaciones que consumen muy bajos niveles de grasa normalmente no muestran niveles altos de prevalencia de obesidad (Paeratakul, Popkin, Keyou, Adair y Stevens, 1998). Además, dos meta-análisis de estudios de intervención han revelado que existe una pérdida de peso cuando se reduce el consumo de lípidos (Bray y Popkin, 1998).

Las investigaciones sobre el papel de la ingesta de hidratos de carbono o de azúcar en la prevalencia de la obesidad, establecidos a través de estudios de laboratorio e epidemiológicos, han reseñado que aquellos grupos que consumen una alta proporción de energía como hidratos de carbono presentan una menor posibilidad de ser obesos que los que consumen bajos niveles de azúcar, lo que ha sido explicado por cambios recíprocos en la ingesta de grasa (Prentice y Jebb, 1995; Saris, Astrup, Prentice, Zunft, Formiguera, Verboeket-van de Venne, Raben, Poppitt, Seppelt, Johnston, Vasilaras y Keogh, 2000). Algunos de estos resultados podrían ser explicados por factores modificadores de consumo, tales como la predisposición genética, el sexo y por la actividad física (Astrup, Buemann, Toubro y Raben, 1996; De Jonge y Bray, 1997; Dietz, 1996; Friedman, 1998; Seidell, 1998).

### **1.3.3. Actividad física**

El gasto energético puede influenciar el peso y la composición corporal (Tremblay y Almeras, 1996; Westerterp y Goran, 1997), a través de cambios en la tasa de metabolismo basal, en el efecto termogénico de los alimentos y en la demanda energética propia de la actividad física (De Jonge y Bray, 1997; Rising, Harper, Fontvielle, Ferraro, Spraul y Ravussin, 1994; Thielecke, Moseneder, Kroke, Klipstein-Grobusch, Boeing y Noack, 1997). Así, los resultados disponibles sugieren que una situación de sedentarismo es un importante factor de incremento en la prevalencia de la obesidad, aunque una menor respuesta termogénica a la ingesta y menores tasas de metabolismo basal también pueden tener un impacto sobre la ganancia de peso (Albu, Shur, Curi, Murphy, Heymsfield y Pi-Sunyer, 1997; Beer-Borst, Morabia, Hercberg, Vitek, Bderstein, Galan, Galasso, Giampaoli, Houterman, McCrum, Panico, Pannozzo, Preziosi, Ribas, Serra-Majem, Verschuren, Yarnell y Northridge, 2000; Martínez-González, Varo, Santos, De Irala, Gibney, Kearney y Martínez, 2001).

Además datos transversales han encontrado algún tipo de asociación entre la actividad física en el tiempo de ocio (inversa) o el tiempo destinado a estar sentado (directa) con el Índice de Masa Corporal (Martínez-González, Martínez, Hu, Gibney y Kearney, 1999). Así, una baja participación en actividades deportivas, una ausencia de interés en participar en la actividad física y un alto número de horas de permanencia sentado en el trabajo son predictores significativos de la obesidad (Martínez, Kearney, Kafatos, Paquet y Martínez-González, 1999). Por otra parte, un análisis de cuestionarios de tiempo y presupuestos señala que el esfuerzo físico destinado al trabajo ha disminuido en las últimas décadas, lo que se acompaña de un débil, pero significativo incremento en el IMC en hombres, pero no en mujeres (Ferro-Luzzi y Martino, 1996).

Uno de los agentes ambientales relacionados con la obesidad es la falta de actividad física. Se considera que ver televisión es un elemento decisivo en la inactividad de los niños y Dietz (1996) asevera que verla en exceso puede ser causa de obesidad por las razones siguientes:

- Puede incrementar el consumo de golosinas que son los productos que más se publicitan en la televisión durante los horarios infantiles.
- Se disminuye el gasto de energía ya que se requiere menos que para realizar otras actividades más intensas.

En México, el Instituto Nacional del Consumidor encontró que los niños jaliscienses ven televisión un promedio de tres horas y media de lunes a viernes; sin embargo, un 25% ve cinco o más horas al día. Cerca del 70% de los chicos estudiados compraron algún artículo anunciado en la televisión la semana previa al estudio; el 61% de los productos adquiridos fueron botanas y golosinas (Plazas de Creixell, 1998).

En este contexto, estimaciones relacionadas con la evolución de actividades sociales y el empleo de equipos electrodomésticos entre 1950 y 1990 señalan que los hombres y mujeres realizan ahora mucho menos ejercicio que hace una generación (WHO/OMS, 2000). Así, "jugar" requiere aproximadamente 9.000 Kcal/4h y "ver la televisión" únicamente 310 Kcal/3h, "comprar en el mercado" requiere 2.500 Kcal/semana y "comprar en un hipermercado con carrito" requiere menos de 100 Kcal/semana, "hacer fuego para cocinar" exige 11.300 Kcal/semana y "encender un fuego eléctrico" solamente unas pocas Kcal, "lavar ropa a mano" exige 1.500 Kcal/día mientras que "lavar con una lavadora automática" necesita solamente 270 Kcal/2h, etc.

De hecho, actualmente pocas ocupaciones serían clasificadas como muy activas en relación a varias decenas de años atrás (WHO/OMS, 2000). Estos datos, sin embargo, no ofrecen una explicación sobre una relación causa efecto entre la asociación inversa del IMC y la actividad física, dificultando el conocer si los obesos son menos activos a causa de su obesidad o si su sedentarismo causa la obesidad (Hills y Birne, 1998; Saris, 1998; Tremblay, Doucet y Imbeault, 1999).

Algunas informaciones complementarias sobre las tendencias en el gasto energético muestran que los niveles crecientes de prevalencia de obesidad se deben a modelos de reducción de actividad física y de aumento de las conductas sedentarias en diversas poblaciones (Surgeon General's report addressing physical activity and health, 1996; WHO/OMS, 2000). Así, la primera Encuesta Nacional Americana de Salud llevada entre 1971 y 1974 en la que participaron 8.300 individuos mostró que bajos niveles de actividad física en los 10 años anteriores estaban asociados con ganancia de peso, mientras que actividades de ocio de tipo deportivo estaban inversamente correlacionadas con el peso corporal (Williamson, Madans, Anda, Kleinman, Kahn y Byers, 1993).

Además, en un estudio con 5.200 fineses, el análisis de regresión mostró que varones y mujeres que no realizaban actividad de ejercicio semanalmente tenían una ganancia de masa corporal clínicamente significativa en relación con grupos activos (Haapanen, Miilunpalo, Pasanen, Oja y Vuori, 1997). Otros estudios y cuestionarios utilizando indicadores indirectos de actividad física como horas dedicadas a ver la TV (Coakley, Rimm, Colditz, Kawachi y Willett, 1998; Dietz, 1996), número de coches por hogar (Prentice y Jebb, 1995) y número de horas sentado durante el tiempo de ocio (Martínez, Kearney, Kafatos, Paquet y Martínez-González, 1999; Martínez-González, Martínez, Hu,



Gibney y Kearney, 1999), señalan que la reducción del gasto energético podría ser el determinante más importante de la epidemia de obesidad actual (Beunen y Thomis, 1999; Heitmann, Kaprio, Harris, Rissanen, Korkeila y Koskenvuo, 1997; Horton y Hill, 1998; van Baak Ma, 1999).

Por último, las interacciones entre la herencia genética y el sedentarismo han sido valoradas en gemelos y se ha concluido que la predisposición genética puede modificar el efecto de la actividad física sobre los cambios de peso en hombres (Heitmann, Kaprio, Harris, Rissanen, Korkeila y Koskenvuo, 1997) y mujeres (Samaras, Kelly, Chiano, Spector y Campbell, 1999) y que el estilo de vida podría tener un efecto específico sobre la obesidad dependiendo de la predisposición genética (Buemann, Schierning, Toubro, Bibby, Sorensen, Dalgaard, Pedersen y Astrup, 2001; Heitmann, Lissner, Sorensen y Bengtsson, 1995; Hill, 1998; Johansson, Thelle, Solvoll, Björneboe y Drevon, 1999; Otabe, Clement, Pelloux, Guy-Grand, Froguel y Vasseur, 2000; Palou, Serra, Bonet y Pico, 2000; Pasman, Saris y Westerterp-Platenga, 1999).

Además, como lo observado por Prentice y Jebb (1995), la mayoría de las obesidades de la actualidad pueden ser causadas por factores ambientales y del estilo de vida de la época moderna, desde que el gran incremento en la prevalencia de la obesidad está ocurriendo dentro de una reserva genética relativamente constante. Esto no significa que los efectos genéticos no tienen importancia, sino que el balance de las influencias genéticas y ambientales está cambiando. La estructura genética indudablemente contribuye a la obesidad, pero también es altamente probable que los factores conductuales y del estilo de vida, que son potencialmente modificables, contribuyen a la aparente "herencia de la obesidad". La herencia del fenotipo de obesidad de los padres como predictor de la obesidad en la vida adulta, es determinante en la obesidad de los hijos.

Los hijos de padres obesos se veían consistentemente en mayor riesgo de padecer obesidad, aunque algunos estudios se enfocaron sobre esta relación a través de largos periodos de la niñez y dentro de la misma etapa adulta. Las contribuciones relativas de los genes y de los factores hereditarios del estilo de vida a la asociación entre la obesidad de los padres e hijos permanece en gran parte desconocida (Parsons, Power, Logan y Summerbell, 1999).

#### **1.3.4. Factores Psico-socio-culturales y obesidad**

La obesidad es, sin lugar a dudas, una enfermedad multifactorial, cuya etiopatogenia, expresión clínica y tratamiento, sólo se pueden entender mediante un enfoque biopsicosocial.

...la obesidad no provoca  
problemas psicológicos.  
La obesidad es simplemente  
un estado físico.  
La gente es la que provoca  
los problemas psicológicos.

Stunkard y Sobal, 1995

Aunque la obesidad es fácil de identificar, es sumamente difícil de definir en el aspecto psicológico. Esto nos puede llevar a una inevitable controversia, ya que supone enfrentar y asumir el hecho de que no existe una definición única, sino múltiples definiciones, que a su vez responden a la

existencia de muy diversas teorías etiológicas de la obesidad, como son la teoría energética, la neuro-química, la genética, la celular, la endocrina, la ambiental y finalmente las teorías psicológicas.

Bruch (1973) hace una distinción entre tres tipos de obesidad de acuerdo con su funcionalidad:

- 1) Aquellos obesos cuyo sobrepeso no está relacionado con ningún tipo de patología o desorden psicológico;
- 2) Aquellos que se consideran constitucionales y cuya obesidad está íntimamente relacionada con todo su desarrollo, el cual está caracterizado por muchos otros rasgos de personalidad disfuncional; y
- 3) Aquellos denominados *obesos reactivos*, en los cuales se asocia su sobrepeso con algún evento traumante o con situaciones de estrés, tales como una pérdida, y que presentan "apetito voraz", lo cual los lleva a comer compulsivamente.

Gold (1976) clasificó en tres mecanismos el patrón alimentario asociado al ajuste emocional:

- a) La actividad oral funciona como un mecanismo de adaptación ante la presencia de signos de ansiedad, tensión, tristeza y frustración;
- b) El hambre reemplaza situaciones de excitación, melancolía o ira; y
- c) La comida actúa como una droga para hacer frente a la carencia de ajuste social.

Wadden y Stunkard en 1987 propusieron tres mecanismos fisiopatológicos para este abordaje:

- I. La obesidad puede ser un factor de riesgo de otros trastornos;
- II. Puede ser un síntoma de otras condiciones patológicas; y
- III. Puede ser el estado final de regulaciones homeostáticas.

Como puede suponerse, en los dos primeros casos, se la ha asociado frecuentemente a la psicopatología.

La consideración de que diferentes estados disfóricos conducen a una conducta de sobreingesta (y la consiguiente obesidad) se sitúa en la base de todas las teorías psicósomáticas formuladas desde la publicación del ya clásico trabajo de Kaplan y Kaplan en 1957. La sobreingesta sería, según esta teoría, una conducta aprendida por el paciente con finalidades ansiolíticas o, dicho de otra manera, que busca reducir la activación secundaria a estados emocionales internos.

Sin embargo, Robbins y Fray (1980) señalan que si bien parecía claro que la sobreingesta sería el resultado del estrés, la relación entre ansiedad e ingesta sería curvilínea, de manera que grados bajos de activación incrementarían la ingesta mientras que los elevados tendrían una capacidad inhibitoria de la ingesta, y que el obeso mantendría la alteración de la ingesta no por su capacidad ansiolítica, sino porque el alimento actuaría como un refuerzo positivo de esa conducta.

Mahoney (1985) y Saldaña y Rosell (1988), indican que la ansiedad parece jugar un papel central en la conducta de ingesta.

Las condiciones del ambiente en que se desenvuelve un paciente influirán en su percepción en cuanto a su funcionamiento, así como al propio bienestar psicológico, físico o social, especialmente por las características de una enfermedad estigmatizada por la sociedad como es la obesidad.

El obeso, medido en términos de peso para la altura, tiene un status socioeconómico (ingresos, ocupación, renta) inferior al del no obeso (Moore, Stunkard y Srole, 1997).

No ha sido reportada una clara relación entre el nivel socio-económico en la juventud y la obesidad infantil. Como sea, se observó una relación fuertemente consistente entre el bajo nivel socio-económico en la juventud y el incremento de la obesidad en la vida adulta.

Pocos y diversos estudios investigaban asociaciones entre factores conductuales y psicológicos y la obesidad, pero los mecanismos a través de los cuales el balance energético podría estar influenciado eran raramente explicados.

La obesidad pasa de las posibles vinculaciones en cuanto a su etiología a los problemas físicos, psicológicos y sociales que enfrenta el individuo que se convierte en obeso. Estas concomitantes pueden convertirse en factores generadores; el individuo que es objeto de burla de la forma de su cuerpo tal vez se aísla, abuse de la comida y de la televisión, y de ese modo engorde aún más. Aún no se sabe en qué medida la obesidad provoca ciertas anomalías, ni hasta qué punto la causan otras variables que coinciden con la obesidad; por lo que ciertos datos parecen ser correlacionales, más no causales (Parsons, Power, Logan y Summerbell, 1999).

#### 1.4. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad se asocia con diferentes condiciones fisiopatológicas, tales como: diabetes mellitus, hipercolesterolemia, enfermedades cardiovasculares, cáncer, etc. Además, conlleva un alto coste económico y posee gran relevancia en salud pública (Aronne, 1998; Björntorp, 1998; Gallagher, Heymsfield, Heo, Jebb, Murgatroyd y Sakamoto, 2000).

Por otro lado, se ha demostrado que las complicaciones de la obesidad en México tienen alta prevalencia, ya que está íntimamente relacionada con la diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad coronaria, algunos tipos de cáncer y problemas respiratorios (Parsons, Power, Logan y Summerbell, 1999; Pi-Sunyer, 1993). Ver Tabla 6.

Tabla 6. Complicaciones de la obesidad.

<b>Cardiovascular</b>
Hipertensión
Insuficiencia cardíaca
Cor pulmonale
Tromboembolia pulmonar
Enfermedad coronaria
Insuficiencia venosa
<b>Endocrinológicas</b>
Síndrome Metabólico

Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina  
Diabetes mellitus tipo 2  
Dislipidemias (Hipercolesterolemia,  
Hipertrigliceridemia, Aumento del colesterol LDL,  
Disminución del colesterol HDL)

*Mujeres:*

Menarca precoz  
Síndrome de ovarios poliquísticos  
Alteraciones menstruales  
Infertilidad  
Cáncer cervicouterino

*Hombres:*

Disminución de la testosterona  
Aumento del estradiol  
Oligospermia  
Infertilidad  
Cáncer de próstata

**Respiratorias**

Disnea  
Apnea obstructiva  
Síndrome de hipoventilación  
Asma

**Gastrointestinales**

Reflujo gastro-esofágico  
Esteatosis hepática  
Colelitiasis  
Hernias  
Cáncer de colon

**Genitourinarias**

Incontinencia urinaria  
Glomerulopatía relacionada con la obesidad

**Neurológicas**

Accidente vascular cerebral  
Hipertensión idiopática intracraneal  
Meralgia

**Dermatológicas**

Acantosis nigricans y verrugas  
Pigmentación de extremidades inferiores  
Linfaedema  
Celulitis  
Intertrigo

### Inmunológico

Inmunidad celular alterada

### Musculoesquelético

Hiperuricemia y gota  
Enfermedad de Blount  
Epifisiolisis  
Osteoartrosis  
Inmovilidad  
Daño u dolor lumbar

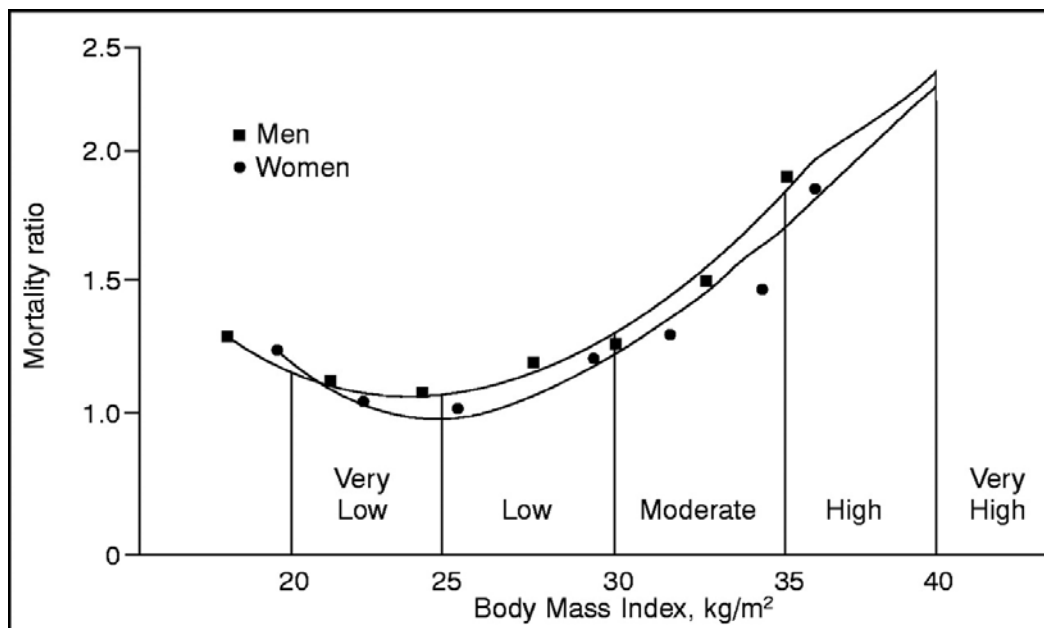
### Psicológicas

Depresión  
Pobre autoestima  
Alteraciones de la imagen corporal  
Estigmatización social

Fuente: García-García y Violante-Ortiz, 2004

Además, se ha determinado que los individuos que tienen un IMC superior a 30, presentan un riesgo de mortalidad moderado; los individuos que tienen un IMC mayor a 35 tienen un alto riesgo de morir, independientemente del género (Ver Gráfica 2).

Gráfica 1. Mortalidad e Índice de Masa Corporal.



Fuente: Lew, 1985.

Los efectos inmediatos en el desarrollo de la obesidad incluyen las consecuencias psicosociales, como el aislamiento social y los problemas con los pares más comunes en niños obesos. Las mujeres adolescentes con sobrepeso tienen un desempeño escolar más bajo, menores resultados y

es menos probable que se casen que las mujeres que no tienen sobrepeso. Si estas relaciones son realmente causales, entonces implicarían consecuencias trascendentales para los costos de los servicios de salud y para la economía. Los datos limitados disponibles sugieren que los costos médicos directos podrían ascender del 4 al 5% del total de gastos del cuidado de la salud.

En los EUA, un costo anual de 4 billones de dólares ha sido atribuido a la falta de productividad debido a la obesidad. La relación entre el peso relativo y la morbilidad y mortalidad puede no ser lineal, pero tiene forma de J, con un riesgo mayor de consecuencias a la salud reportado en los extremos más bajos de la obesidad en muchos estudios. No queda claro el alcance del porque esta relación entre el bajo peso y el mayor riesgo de consecuencias desfavorables refleja una causalidad invertida, cómo el tabaquismo y una enfermedad preexistente causan tanto el bajo peso como el incremento en la morbilidad y mortalidad (Parsons, Power, Logan y Summerbell, 1999).

## 1.5. OBESIDAD Y PSICOLOGÍA

La obesidad no solamente predispone a múltiples alteraciones fisiológicas, sino también puede traer consigo consecuencias sociales y psicológicas devastadoras.

Es un hecho que, independientemente del grado de obesidad, la preocupación por la comida se puede conectar con la insatisfacción de la imagen corporal y el desarrollo de prácticas riesgosas como son las dietas restrictivas, que pueden conducir al desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, situación que causa, favorece y mantiene el problema de obesidad.

Durante muchos años se ha mantenido la teoría de que los obesos son personas que tienen problemas afectivos o de personalidad que intentan aliviar mediante la conducta de comer. Esto, aunado a las condiciones ambientales –culturales y sociales– en que se desenvuelve un paciente, influye en su funcionamiento y bienestar psicológico, físico y social; independientemente de que no sea una enfermedad incluida en la clasificación de la American Psychiatric Association en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) ni por la Organización Mundial de la Salud en su Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10).

La relación entre Psicología y Obesidad ha trascendido todas las épocas, pero sin embargo no ha traspasado las culturas y mucho menos las sociedades en las que esa interacción se desarrolla. La consideración social que existe actualmente de la obesidad, provoca que tengamos que recurrir necesariamente a los factores psicológicos que se hayan implicados en el mismo. No solo porque el ser obeso va acompañado, en muchos casos, de patologías psíquicas diversas, sino también porque la construcción del mundo que realiza el obeso le ayuda a mantener tanto su exceso de peso como a desarrollar un estilo de vida que, en buena medida, contribuye al mantenimiento de su problema.

Sin embargo, cuando intentamos definir una enfermedad como la obesidad, no basta centrarse en el organismo como sistema biológico, sino que es indispensable analizar los aspectos psicológicos, sociales y culturales que implica.

Esto nos lleva al estudio de las patologías alimentarias, en donde como ya se mencionó, la obesidad ha sido excluida de la clasificación dada por la American Psychiatric Association en su DSM-IV (1994) y por la WHO/OMS en el ICD-10 por ser considerada como un trastorno físico, ya que desde

su punto de vista no se relaciona con ningún síndrome psicológico o conductual de características propias. No obstante, la obesidad es la más fácil de identificar (Sorosky, 1990) pero la más difícil de definir desde el punto de vista psicológico.

Se habla de teorías psicológicas de la obesidad, debido a que éstas se enmarcan dentro de diferentes modelos de aproximación, que la pretenden explicar a partir de diversos mecanismos. Por ejemplo: desde el modelo de aprendizaje, desde el modelo cognitivo conductual, el sistémico, el psicodinámico, el ambientalista, etc. Lo único que se puede derivar de esto, es la necesidad de reconocer y asumir la complejidad cubierta al intento de comprender la obesidad.

Por ello, actualmente se generaliza la aceptación de la obesidad como un fenómeno multifactorial. A causa no sólo de la multifactorialidad de la obesidad, sino también en la medida de su multidefinición, autores como Bray (1989) llegan a plantear como prerrogativa el uso de la palabra "obesidades" en vez del uso de su singular, en razón de que la acepción en plural permite captar el sentido multifactorial de la obesidad.

### 1.5.1. Hábitos alimentarios

En lo referente a los hábitos alimentarios, Saldaña y García (1985, citado en Macías y Méndez, 1988) argumentan que los obesos poseen estilos de comer que se caracterizan por:

- Consumir tan aceleradamente los alimentos que reciben el mensaje de saciedad (retroalimentación) muy tarde, es decir, después de que han ingerido una gran cantidad de alimentos;
- El consumo de alimentos lo basan en estímulos externos, tales como: olor, color, sabor, etc.; y
- Se poseen ideas irracionales sobre la obesidad y sus tratamientos, por ejemplo: "estar gordo es signo de buena salud y fortaleza" o "un tratamiento es bueno si se adelgaza inmediatamente".

Mahoney y Stuart (citados en Castro, 1989) señalan que los obesos comparten las siguientes pautas de comportamiento relacionadas con la alimentación:

- Consumen alimentos de alto valor energético por las noches.
- Abusan en el consumo de hidratos de carbono simple.
- Ingieren raciones mayores.
- Los estados de depresión, fatiga o aburrimiento los lleva a consumir sin tener hambre.
- Desarrollan escaso o nulo ejercicio físico.
- Se inclinan más por sabores dulces.
- Consumen muchos bocados y bebidas entre comidas.
- Poseen una autoimagen devaluada, sentimientos de culpa y una actitud derrotista.
- Presentan hábitos alimentarios estereotipados.
- Su tasa de ingesta es elevada (mayor número de bocados por unidad de tiempo).
- Compran y consumen alimentos de alto contenido de lípidos o de hidratos de carbono.
- Duermen la siesta después de comer, o bien ven la TV después de cenar.
- Generalmente llevan siempre consigo un paquete de dulces en los bolsillos.

Otros estudios han observado que la comida tiene los siguientes efectos: 1) produce sensación de alivio ante la pérdida de un objeto amado; 2) compensa de alguna manera las frustraciones en el terreno sexual; 3) canaliza los impulsos agresivos y destructivos mordiéndolo, desgarrándolo y masticando objetos; y 4) compensa los sentimientos de un vacío profundo.

Algunos estudios realizados en México han detectado que los obesos presentan pautas de consumo que se caracterizan por masticar rápidamente los alimentos, comer deprisa, comer todo el alimento del plato y comer más de tres veces al día (Castro y Cuellar, 1976).

De acuerdo a lo anterior, no resulta extraño que los obesos presenten algunos desajustes emocionales.

### 1.5.2. Aspectos emocionales

Las evaluaciones psicológicas reportan puntajes más altos en los individuos obesos que en la gente "normal" en las medidas de ansiedad y emocionalidad (Maser y Seligman, 1983), además de mostrar niveles elevados de tensión, impulsividad y agresividad (Rydén y Johnsson, 1990). Otros estudios han detectado que las personas obesas se enfrentan con una serie de dificultades en el reconocimiento, clasificación y descripción de sus emociones; esto ha sido denominado como "alexitimia" (Clerici, Albonetti, Papa, Penati y Invernizzi, 1992; Legorreta, Bull y Margoret, 1986).

Crott (1986, citado en González y López, 1995) argumenta que en los niños obesos se observan sentimientos de fracaso y frustración, ocasionados en gran medida por las constantes burlas de sus compañeros. Con relación a esto, Brusch (citado en Kaplan y Collip, 1980) indica que los obesos son más vergonzosos, pasivos, tímidos y con baja autoestima.

También parece claro que la obesidad está asociada con niveles importantes de depresión; esto es corroborado en los estudios de Lingswiler, Crowther y Stephens (1987), quienes encontraron una fluctuación notable en los índices de ansiedad y depresión de personas con un sobrepeso exagerado. Sin embargo, Istvan, Zavela y Weldner (1992) han detectado una relación débil entre la depresión y la obesidad. En tanto que Sánchez, Panell y Martínez (citados en Vallejo, 1991) indican que los obesos no rebasan el nivel normal de depresión.

Aproximadamente entre el 25% y el 30% de los pacientes obesos que buscan tratamiento para reducción de peso padecen una marcada depresión u otro trastorno psicológico (Fitzgibbon, Stolley y Kirschenbaum, 1993). Los médicos o psicólogos deben inquirir rutinariamente sobre el estado de ánimo, el sueño, el apetito, las actividades de diversión, así como el patrón de alimentación de los pacientes obesos. Los individuos obesos con una depresión marcada, con ansiedad o con trastorno por atracón pueden requerir tratamiento farmacológico y/o psicoterapia antes de intentar perder el peso.

En un estudio reciente, realizado en mujeres mexicanas que asistían a una clínica para reducción de peso en la Ciudad de México, se encontró que éstas superaban el punto de corte en la escala de ansiedad del Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), siendo más elevados los síntomas de ansiedad en las pacientes que tenían trastorno por atracón (TA). En la escala de depresión, las mujeres como grupo, no superan el punto de corte, sin embargo las mujeres con TA tenían más



síntomas de depresión que el resto de mujeres (Vázquez-Velázquez, Mancillas-Adame y García-García, 2005).

### 1.5.3. Imagen corporal

A su vez, la imagen corporal juega un papel determinante en el desarrollo de las características psicológicas de los individuos obesos. Denominando a la imagen corporal como una configuración global o conjunto de representaciones, percepciones, sentimientos y actitudes que el individuo elabora con respecto a su cuerpo durante su existencia y a través de diversas experiencias debidas a cambios biológicos, psicológicos, sociales y culturales (Bruchon-Schweitzer, 1992; citado en Gómez-Peresmitré, 1997).

Muchos de los individuos obesos visualizan su cuerpo como grotesco y horrendo, de ahí que sientan desprecio por él (Kaplan y Sadock, 1989). Ello es más común cuando la obesidad se manifiesta desde la infancia (Lolas, 1992).

Las investigaciones sobre la autoimagen de obesos señalan que éstos califican bajo en las áreas que se relacionan con identidad y autosatisfacción (Stein, 1987).

En México se ha observado que en mujeres que se encuentran en tratamiento para controlar su peso, el 5% presenta problemas de distorsión de la imagen corporal, de tal forma que la distorsión de la imagen es favorecida por las prácticas alimentarias, los estilos de alimentación y los sentimientos que se encuentran asociados con la obesidad, aunque éstos no son necesariamente anómalos o patológicos (Gómez-Peresmitré, 1995).

Sin embargo, los estudios de Faubel (1989) revelan que los obesos no necesariamente tienen una pobre imagen corporal, ya que, si bien es cierto que vislumbran su cuerpo como menos conveniente, no se sienten menos atractivos o saludables; incluso un gran número de ellos se encuentra sumamente conforme con su condición.

Braet, Mervielde y Vandereycken (1997) mencionan que todos los niños obesos de su muestra reportan una autopercepción corporal más negativa y una autoestima menor que la de sus iguales no obesos. En otro estudio, el 55% de las niñas de entre los 7 y los 12 años deseaban estar más delgadas, el 37% habían intentado perder peso (Maloney, McGuire, Oaniels y Specker, 1989; citado en Gómez-Peresmitré, 1997). Se ha observado también, que los niños en edades muy tempranas, aproximadamente entre los 6 y los 9 años de edad, ya muestran actitudes negativas hacia las personas obesas, por lo que puede decirse que a edades tan cortas ya han adquirido las normas culturales o estereotipos del adulto de lo que es ser atractivo (Feldman, Feldman y Goodman, 1988; citado en Gómez-Peresmitré, 1997).

Cohn, Adler, Irwin, Millstein, Kegeles y Stone (1987) realizaron un estudio sobre la figura corporal utilizando un cuestionario con 9 figuras de ambos sexos ordenadas desde el más delgado al más obeso, donde los adolescentes indicaban con que figura se representaban actualmente, cuál era su figura ideal y la figura más atractiva del sexo opuesto. Mediante previas investigaciones acerca del descontento con la figura corporal y la presión hacia la delgadez entre estudiantes y mujeres adultas, se demostró mayor descontento en mujeres que en hombres. En este estudio, se demostró que las

niñas tenían una tendencia hacia la delgadez, mientras que en los niños la tendencia era hacia una figura más corpulenta.

Wardle, Volz y Golding (1995) realizaron otro estudio con niños (4-11 años) de 6 escuelas, donde se evaluó la forma corporal real e ideal y se juzgó el estereotipo del comportamiento y personalidad de sus reacciones ante las ilustraciones. Pocos niños eran gordos y otros se sentían también gordos. Más niñas seleccionaron figuras delgadas como la ideal que los niños. Los niños demostraron actitudes fuertemente negativas hacia la obesidad. Ellos concluyen que hay significancia en la variación social en actitudes hacia la obesidad, lo cual puede tener importancia en la comprensión de las variaciones de la prevalencia y conductas dietéticas de los niños.

En México, Gómez Pérez-Mitre (1995) obtuvo prevalencias y patrones de distribución de obesidad y de distorsión de la imagen corporal en diferentes muestras de poblaciones mexicanas. El aporte más importante fue la sugerencia de una inversión primero en la distorsión de la imagen corporal, como precedente de prácticas de riesgo asociadas a trastornos del comer, como anorexia o bulimia. Y es en otro estudio, donde encuentra indicadores o tendencias de alteración de la imagen corporal, fuerte motivación y tendencia favorable hacia la delgadez, en la que sobresale la selección de la figura corporal casi anoréctica como la figura ideal en una muestra de preadolescentes con una edad promedio de 10 años (Gómez-Peresmitré, 1997). Por lo que si un niño se percibe como obeso, es más probable que lleve a cabo conductas para bajar de peso (aún cuando no las necesite), y más si en los padres o familiares cercanos se evidencia ese patrón.

#### 1.5.4. Personalidad

Algunos estudios señalan que es más común encontrar desórdenes de personalidad y problemas psiquiátricos en las personas obesas que en las normopeso (Black, Yates, Reich y Bell, 1989).

En el cuestionario de personalidad de Eysenck, los obesos manifiestan mayor hostilidad dirigida hacia adentro, a diferencia de los normopeso que canalizan su hostilidad hacia afuera. Al aplicar el MMPI a una muestra de obesos, se observa que puntúan más alto en las escalas de psicastenia y esquizofrenia (Williamson, Kelley, Davis, Ruggieso y Blouin, 1985). Al emplear el mismo instrumento con otra muestra de obesos, se encontró que este tipo de población puntúa alto en las escalas de neuroticismo y psicoticismo (Schiattino, Sanfuentes y Stepk, 1993).

Sin embargo, algunas investigaciones (Hater, 1987; Stunkard, 1986; Sánchez, Panell y Martínez, citados en Vallejo, 1991) indican que los obesos y normopeso presentan rasgos de personalidad semejantes. Bajo este marco, se requiere de mayor cuidado en el manejo de la población que padece obesidad, ya que existe una gran gama de situaciones; por ejemplo, obesos con tratamiento y sin tratamiento; personas con obesidad moderada, ligera o mórbida, así como, obesidad desde la infancia o adolescencia, y obesidad adulta, etc. Además es necesario tener cuidado con los instrumentos que se emplean.

En cuanto a las alteraciones de la personalidad y los problemas psiquiátricos, se ha reportado que los más frecuentes en pacientes con obesidad mórbida son: agorafobia, depresión mayor, fobia simple, bulimia y dependencia del tabaco (Black, Glodstein y Mason (1992). Asimismo, se han apreciado trastornos de personalidad relacionados con conductas excéntricas, dramáticas, una

elevada ansiedad, conductas de evasión y agresión (López-Aguilar, Mancilla y Álvarez-Rayón, 1998). Pero muchos de estos reportes no pueden representar el grado de psicopatología asociada a la obesidad, debido a la exclusión de grupos control apropiados en muestras clínicas.

Ya que algunos estudios no demuestran diferencias en la psicopatología de obesos y no obesos, esto puede ser debido a que los obesos que buscan tratamiento muestran mayor alteración psicopatológica que aquellos que rechazan la atención médica (Sarlio-Lahteenkorva, Stunkard y Rissanen, 1995). Sin embargo, hasta el momento resulta imposible determinar si la obesidad provoca alteraciones específicas en la personalidad, o son éstas las que desencadenan la obesidad. Un tema de gran debate entre médicos, psiquiatras y psicólogos.

Desde esta perspectiva, la obesidad es visualizada como el síntoma o la consecuencia de un problema de ajuste psicológico o social. Sin embargo, se debe recordar que la obesidad es en sí misma un estado patológico, investida de estigmas sociales, que no tiene que ver exclusivamente con un problema de estética corporal, sino que atenta incluso contra las cualidades emocionales, de carácter o personalidad de la persona (Harris, Waschull y Walters, 1990), afectando a cualquier tipo de población a cualquier edad (Wardle, Volz y Golding, 1995).

Esto sin olvidar las consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas, como son un aumento de depresión, ansiedad, nerviosismo, debilidad e irritabilidad (Halmi, Stunkard y Masson, 1980), de los ciclos de pérdida-recuperación de peso (efecto yo-yo), donde los pacientes se sienten culpables, avergonzados, inadecuados y criticados por su fracaso por familiares, compañeros de trabajo y profesionales de la salud. Logrando conducir al paciente obeso dentro de un círculo vicioso del que resulta francamente imposible salir, volviendo después de tantos esfuerzos de nuevo a la depresión, la ansiedad, angustia y el trastorno por atracón (Saldaña, 2000).

#### **1.5.5. Conductas adictivas**

Recientemente se ha tratado de vincular la conducta de sobreingesta con la dependencia al alcohol, ya que ambas se ven como adicciones (Mills, 1991). El síntoma primario de la adicción a la comida es el comer destructivamente, es decir, consumir toda clase de alimentos en cantidades que resultan dañinas para el organismo y la mente (Gordon, 1983). Sin embargo, no todos los sujetos con obesidad son comedores compulsivos, sólo algunos; de ahí que debemos tener cuidado con ciertas generalizaciones.

Por su lado, Merkus, Mathsus-Vliegen, Broekhoff y Heijnen (1995) mencionan que el consumo de café en las mujeres se correlaciona significativamente con el IMC (Índice de Masa Corporal). No obstante, el consumo del alcohol y el cigarro no se encuentra en relación con dicho índice. Bajo esta lógica, cuando se compara obesos contra alcohólicos se aprecia que los primeros se rigen por un locus de control interno, mientras que los segundos por locus de control externo (Mills, 1991).

#### **1.5.6. Aspectos cognoscitivos**

En el aspecto cognoscitivo se ha detectado que los sujetos obesos califican más bajo en las pruebas que evalúan rapidez mental y precisión motora (Etou, Sakata, Fujimoto y Kurata, 1989). Mientras que en el WISC (R), las muestras de niños obesos califican significativamente más bajo en las áreas

que están relacionadas con ejecución (diseño de block y ensamblaje de objetos), la cual requiere de una buena organización, planeación y coordinación visomotora.

O'Connor y Dowrick (1987) analizaron la cognición de personas normopeso, obesos y ex obesos, encontrando que existen diferencias considerables entre los grupos en términos de las creencias y/o compromisos sobre la identificación cognoscitiva.

Por lo tanto, para elaborar un tratamiento para reducir de peso se debe considerar las cogniciones que se encuentran relacionadas con el consumo de alimentos. Mahoney y Mahoney (1976, citados en Vera y Fernández, 1989) clasificaron los pensamientos negativos de los obesos en las siguientes categorías: 1) pérdida de peso (me estoy sacrificando y estoy perdiendo muy poco peso); 2) habilidad para perder peso (no tengo fuerza de voluntad); 3) perfeccionismo en las metas (me he comido un dulce, ya lo he estropeado todo); 4) pensamiento acerca de la comida (qué buenos están los pasteles); y 5) excusas (si no estuviera tan ocupado...).

Es probable que estos pensamientos negativos llevan a los individuos obesos a involucrarse menos en relaciones personales duraderas, de ahí que resulte necesario hablar de sus habilidades sociales.

#### **1.5.7. Habilidades sociales**

Parece ser que los sujetos obesos se enfrentan con dificultades cuando intentan mantener o establecer relaciones interpersonales; es posible que esto se deba a que carecen de algunas habilidades sociales como son: asertividad (Saldaña y Rosell, 1988), problemas para descifrar algunos mensajes no verbales (Giannini, DiRusso, Folts y Cerimele, 1990), para expresar sus emociones (Legorreta, Bull y Margoret, 1986) y menos ajuste social (Sullivan, Karlsson, Sjöström, Bengtsson, Bouchard, Dahlgren, Johnsson, Larsson, Lindstend, Naslund, Olbe y Wedel, 1986).

Todo ello se refleja en las altas tasas de soledad que exhiben esta clase de sujetos (Schumaker, Krejci, Small y Sargent, 1985). Sin embargo, es importante recordar que la familia juega un papel trascendente en el seguimiento y mantenimiento de dicho padecimiento, por lo que se hace necesario estudiar las características de la dinámica que se genera en el hogar de los sujetos obesos.

#### **1.5.8. Características familiares**

La obesidad se encuentra dentro de las familias (Garn, Bailey, Solomon y Hopkins, 1981; Garn y Clark, 1976) porque comparten genes y ambientes, pero ha sido difícil examinar detenidamente la contribución relativa de la naturaleza y de la alimentación en la ingestión de energía de los niños.

Mayer (1975) describe una influencia fuerte de la familia en la obesidad de los hijos. Mencionando que la probabilidad de tener un hijo gordo aumenta con la gordura de los progenitores, desde un 7% si ambos progenitores tienen un peso normal, hasta un 80% si ambos padres son obesos, pasando por un 40% si sólo un progenitor lo es.

El Ten State Nutrition Study (Garn y Clark, 1976) revela la existencia de vinculaciones entre gordura y familia. Los progenitores delgados tienden a tener niños delgados. Los progenitores obesos

tienden a tener niños gordos. Incluso cuando sólo uno de los padres es corpulento (poco importa de cuál de ellos se trate) la corpulencia del niño es afectada significativamente.

Más aún, los niños obesos tienden a tener hermanos y hermanas obesos (Sgaramella, Galante, Jayakar y Pennetti, 1980). Garn y Clark (1976) describen que hay un 80% de probabilidades de que por lo menos uno de los dos hermanos de un niño obeso también sea obeso, dado que el ambiente familiar es compartido. Sin embargo, las ecuaciones predictivas no están todavía a nuestro alcance.

Además, las acciones de la madre durante el embarazo bien pueden afectar el ambiente en el que se desarrolla el feto. La mujer con dificultades económicas que vive en un país en vías de desarrollo, forzada por las circunstancias a consumir una cantidad excesiva de hidratos de carbono y una cantidad insuficiente de proteínas, puede elevar dramáticamente las posibilidades de tener un infante obeso (de Schampheleire, Parent y Chatteur, 1980). Además, las madres con importante sobrepeso engendran bebés más pesados, que las que no tienen sobrepeso (Whitelaw, 1976). Así, el riesgo de que una mujer sumamente obesa diera a luz una criatura de peso de nacimiento elevado, que pesara más de 4 Kg., era superior al 30%; este riesgo era significativamente más alto que el que corrían las mujeres que pesaban apreciablemente menos (Edwards, Dickens, Alton y Hakanson, 1978).

Ravelli, Stein y Susser (1976) indagaron sobre la influencia de la hambruna sobre la frecuencia de la obesidad. Encontrando que los grupos que sufrieron privación durante los dos primeros trimestres presentaron tasas de obesidad más altas después de los 19 años, que las de los grupos afectados durante el tercer trimestre del embarazo y los primeros tres a cinco meses de vida. Ravelli y colaboradores citan la teoría de la proliferación de células grasas y la noción de que la mala nutrición desordena la función hipotalámica. Pareciera que la vida *in utero* afecta el estatus del peso futuro.

En cuanto a la relación madre-hijo, Bruch (1969, 1970, 1973, 1981) ha sido el primero en enunciar las consecuencias de largo alcance que esta relación tiene sobre la obesidad del niño. Él afirma que acosar al niño con comida cada vez que llora y continuar empleando la comida para tranquilizarlo durante su desarrollo puede muy bien equivaler a criar un pequeño que confunde sus estados internos. Para Bruch, la conciencia del hambre y la saciedad contienen elementos aprendidos, lo mismo que la frustración, la ansiedad y la tensión. Como resultado de la confusión, por lo tanto, la sobrealimentación enseña eslabonamientos defectuosos entre los estados internos y el acto de comer; la sobrealimentación temprana monta la escena para la ingesta excesiva ulterior. Los mensajes contradictorios que oyen muchos niños obesos, que les dicen que coman, que disfruten y soporten las consecuencias, podrían añadirse a aquel extravío.

Whitaker, Deeks, Baughcum y Specker (2000) demostraron que no existía una relación significativa entre la manera de alimentarse de los padres y el porcentaje de grasa de los hijos; además de que, a pesar de que la correlación entre el IMC de las madres y el porcentaje de grasa de las hijas fue ligeramente mayor que en los padres, ésta no fue clínicamente importante ( $r=0.35$ ). Concluyendo así que no estaba determinado que los padres obesos tuvieran hijos obesos.

Esto demuestra que existe cierta controversia en relación al papel que juega la familia en la aparición de la **obesidad**.

Sin embargo, es imperante el reconocimiento del papel que juega la familia, como factor determinante en el desarrollo del niño. No existe influencia mayor sobre los hábitos alimentarios, las actitudes y conductas en torno a los alimentos que la que proviene del ambiente familiar. La percepción que los padres tienen de su hijo obeso y la percepción de éste con respecto a sus padres, sean obesos o no, puede aportar información relevante para la prevención de esta problemática. Además de que los padres constituyen los modelos o patrones fundamentales a emular por los hijos, por lo que estos modelos son la base para la formación y modificación de conductas en los niños.

Y aún en el caso de los problemas clínicos que suelen ser considerados de origen constitucional y genético, se hace evidente que el modelo juega un papel muy importante en el establecimiento de las conductas. Por ejemplo, se ha advertido que los niños que desarrollan obesidad precoz que se continuaba en la adolescencia, provenían de familias en donde por lo menos uno de los padres era obeso, y cuyas preocupaciones y ansiedades giraban en torno a la comida. Además de que ellos mismos estructuraban su ambiente familiar de tal manera que se promovían, modelaban y reforzaban las conductas alimentarias que favorecían una ingesta calórica excesiva y una actividad física sedentaria (Epstein, McCurley, Wing y Valoski, 1990) además que la conducta dietética en reacción a la preocupación por el peso paradójicamente podría intervenir aumentando el exceso de peso y la adiposidad.

La obesidad ha sido considerada como desorden psicossomático por diversos autores (Ganley, 1986; Minuchin, 1988; Onnis, 1990), quienes han sugerido que la dinámica familiar juega un papel trascendental en la génesis de aquélla.

De acuerdo a Onnis (1990), el sistema familiar de sujetos obesos, anoréxicos y bulímicos, se caracteriza por ser más conflictivo, desorganizado, crítico y amurallado. A su vez, Minuchin (1988) señala que la alta incidencia de inmadurez, pasividad y conflictos en las relaciones interpersonales es algo que siempre existe en una familia con miembros obesos. Al respecto (Ganley 1986; 1992) señala que esta clase de familias también se caracteriza por la presencia de amalgamamiento, rigidez y hastío, así como el empleo de patrones de comunicación pobres, lo que impide a veces expresar sus emociones.

La comunicación en estas familias presenta disturbios en el contenido de los mensajes, presencia de conflictos emocionales y roles difusos, dando como resultado niveles de comunicación inefectivos (Polivy, Herman y Walsh, 1978; citado en Hecker, Martin y Martin, 1986).

Asimismo, este tipo de familias establece límites débiles entre la familia nuclear y la de origen, lo que a su vez origina confusión de los límites entre padres e hijos (Bowen, 1966; citado en Ganley, 1986; Weakland, 1977).

Usualmente se encuentra que los disturbios en las relaciones familiares y en los patrones de comunicación dan como resultado un mecanismo compensatorio, que en este caso es la obesidad. Dicha compensación generalmente ocurre en un nivel inconsciente (Klingman, 1981; citado en Hecker, Martin y Martin, 1986).

En investigaciones realizadas con adolescentes obesos se detecta que su dinámica familiar se asemeja a la de las familias psicossomáticas descritas por Minuchin, Rosman y Baker 1968, citado en

Harkaway; 1986). Por lo tanto, no es de extrañarse que la obesidad de niños y niñas se encuentre asociada con la salud mental de otros miembros de la familia y con el funcionamiento familiar (Kinston, Miller y Wolff, 1990). Ante estos planteamientos se hace necesario el involucramiento forzoso de la familia en el tratamiento que se estructure para reducir de peso.

Debido a que se propone que la obesidad no es el resultado de una cadena lineal causa-efecto, sino que es la interacción entre factores y componentes de un sistema, la familia debe considerarse parte de la problemática.

La familia es un sistema dentro del cual los individuos están integrados formando parte de él, de tal forma que la conducta de ellos depende del efecto de las interacciones y de las características organizacionales de la familia que interactúan entre sí formando un todo. Entonces, la familia actúa como un contexto genético y ambiental para el individuo obeso, por esto los padres pueden influir en las conductas alimentarias de sus hijos directamente a través del proceso de modelamiento, particularmente de actitudes y conductas con respecto a la comida y al peso (Constanzo y Woody, 1985).

El ambiente familiar puede contribuir al desarrollo de la obesidad. Los estilos de los padres pueden influir en el desarrollo de las preferencias alimentarias, en la exposición a estímulos de comida y en la habilidad de los pacientes para regular su selección e ingesta, logrando establecer el ambiente emocional y físico en el que puede o no desarrollarse la obesidad (Nadar, 1993).

Los padres y demás miembros de la familia disponen y planean un ambiente común y compartido que puede ser conductor de la sobrealimentación o de un estilo de vida sedentario. Los miembros de la familia sirven como modelos y refuerzan o apoyan la adquisición y mantenimiento de las conductas alimentarias y de ejercicio.

Las intervenciones basadas en la familia son necesarias para modificar estas variables, cuando hablamos de obesidad infantil; teniendo como consecuencia un mejor resultado a corto y largo plazo en la regulación del peso cuando se incorpora al menos a uno de los padres como participante activo en el proceso de pérdida de peso, siendo más beneficiados los hijos que los padres en cuanto a pérdida de peso se refiere (Epstein, 1996).

El apoyo de la familia y amigos para el cambio conductual está relacionado también con los resultados hasta de 10 años (Epstein, Valoski, Wing y McCurley, 1994).

### **1.5.9. Actitudes hacia la obesidad**

La sociedad no perdona a los individuos que tienen sobrepeso. Stunkard y Sobal (1995) hablan de que se ha desacreditado a los individuos obesos llamándolos como "la última forma socialmente aceptable de prejuicio". Históricamente, la gente ha creído que la no pérdida de peso es cuestión de falta de voluntad. Los individuos obesos han sido considerados como débiles de voluntad y desmotivados, una visión que se acompaña además de demandas de pérdida de peso fácil prometida por diversos libros de dieta. Desafortunadamente, muchas personas obesas se ven obligadas a aceptar esta visión de ellos mismos. Los médicos no son inmunes a estas creencias. Los médicos de un estudio describieron a sus pacientes obesos como "débiles de voluntad", "feos", "torpes y molestos" (Maddox y Leiderman, 1969).

Rand y MacGregor (1990) encontraron que la mayoría de los candidatos a cirugía por bypass gástrico reportaron que habían sido tratados irrespetuosamente por los profesionales médicos debido a su obesidad. Las mujeres obesas también han evitado o aplazado la atención médica debido a problemas de peso (Olson, Schumaker y Yawn, 1994).

Sin embargo, las actitudes hacia la obesidad parece ser que están cambiando con el reconocimiento de que la obesidad es un desorden complejo, multideterminado que tiene un componente genético. Además de que los resultados sugieren que los factores fisiológicos y genéticos pueden limitar el grado de pérdida y mantenimiento del peso de un individuo (Borecki, Bonney, Rice, Bouchard y Rao, 1993). Estos hallazgos han llevado a nueva empatía hacia los individuos con sobrepeso, además de cambiar las metas en el tratamiento de la obesidad (Wadden y Wingate, 1995; en Brownell y Fairbun, 1995).

## **1.6. EL PAPEL DEL PSICÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON OBESIDAD**

Las enfermedades crónicas deben ser tratadas por un equipo multidisciplinario. La conversación se vuelve un elemento importante en la práctica diaria.

Como en toda consulta clínica, el paciente debe definir cuál es la principal queja de su consulta. Si de acuerdo a la presente enfermedad, el psicólogo considera que no procede considerar a la obesidad, no es necesario que se tome en cuenta. Si el paciente consulta por diabetes mellitus, alteraciones musculoesqueléticas u otros procesos en los que se piense que la disminución de peso pueda mejorar la condición, es necesario comentarlo al paciente para que lo ubique en el contexto (Stunkard, 1993; citando en Stunkard y Wadden, 1993). Desde la primera entrevista es necesario que el paciente tenga la idea que se trata de un padecimiento de toda la vida, que deberá tratarse dirigido a toda la familia, debido al fuerte componente de herencia y a que el ambiente familiar puede influir en la etiopatogenia y persistencia de esta enfermedad.

Por esto, será necesario tomar en cuenta algunos de los aspectos que ayudan a formar el modelo explicatorio que el paciente tiene de la obesidad (modificado de Kleinman, Eisenberg y Good, 1978), que son:

1. ¿Qué es lo que considera que ha causado su obesidad?
2. ¿Cuándo empezó su obesidad y por qué cree que empezó en ese momento?
3. ¿Qué efectos tendrá la obesidad sobre usted?
4. ¿Qué tan mala cree que es su obesidad? ¿Cree que durará mucho tiempo o que mejorará pronto?
5. ¿Qué tipo de tratamiento le gustaría tener?
6. ¿Cuál es el resultado más importante que espera tener con el tratamiento?
7. ¿Cuáles son los problemas más importantes que le ha causado la obesidad?
8. ¿Cuál es el mayor temor que tiene de su obesidad?

Esto permite al médico y al psicólogo comprender mejor lo que el paciente piensa de la enfermedad y lo guiará para abordar el problema del paciente.

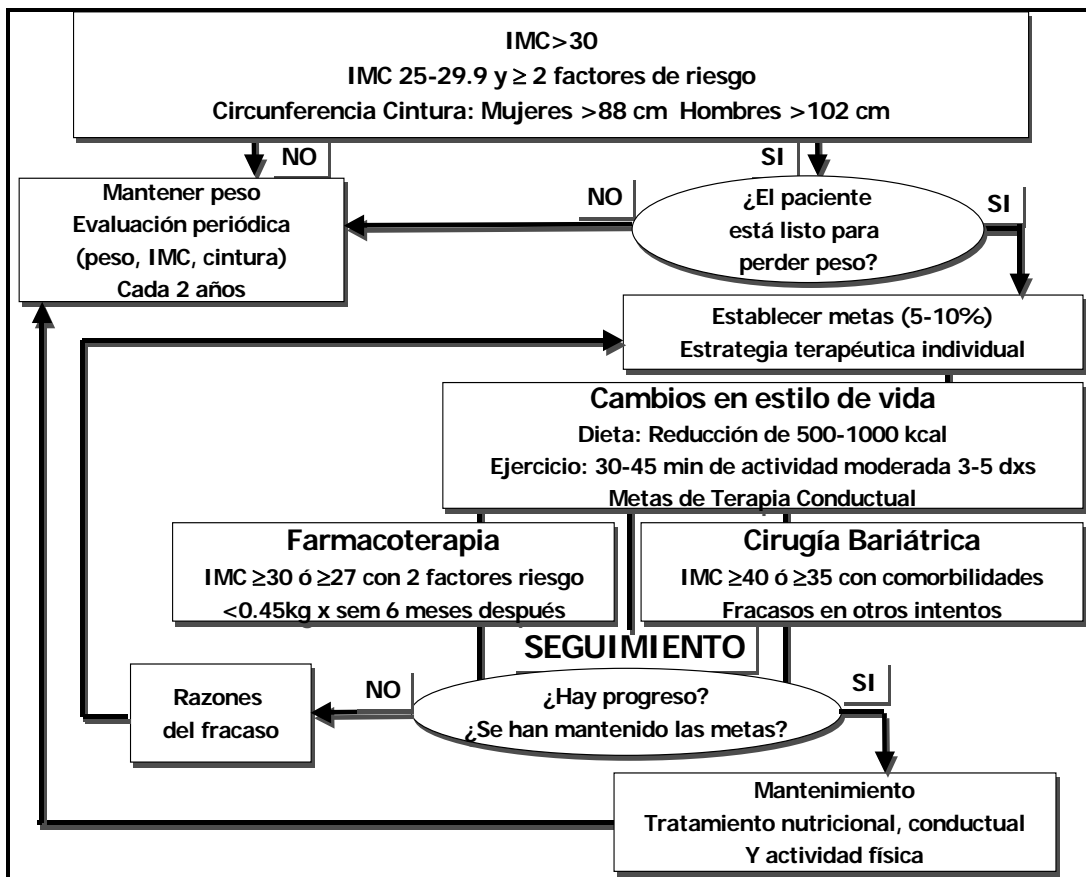


### 1.6.1 ¿Cómo saber si el paciente está listo para bajar peso?

Un paciente puede tener obesidad mórbida y puede tener complicaciones médicas mayores pero no está listo para hacer un compromiso para la reducción de peso. Así, es importante para el psicólogo hablar con los pacientes para determinar si ellos reconocen la necesidad de la pérdida de peso, en lugar de asumir implícitamente que ellos lo hacen. Los resultados del examen físico, de la historia clínica y las pruebas de laboratorio pueden ayudar para educar a los pacientes con respecto a la necesidad de la reducción de peso.

El psicólogo también debe determinar si es el tiempo favorable para que el paciente pierda peso. La pérdida de peso requiere de concentración y de esfuerzo sostenido, los cuales pueden estropearse por la ocurrencia de estresores en la vida, como puede ser un cambio de trabajo, problemas económicos, o una enfermedad en algún familiar (Wadden y Letizia, 1992). Si los pacientes sienten que ellos serán incapaces de hacer el compromiso con el tratamiento, ellos deben esperar hasta que sus circunstancias de vida mejoren. Si esto sucede, la meta inmediata de tratamiento es la prevención de mayor ganancia de peso en lugar de la inducción de la pérdida de peso (Ver Tabla 7).

Tabla 7. Algoritmo basado en evidencias para el tratamiento de la obesidad.



Fuente: Serdula, Khan y Dietz, 2003 (basado en información de los National Institutes of Health, 2000).

Para evaluar la **disposición al cambio** que tiene cada uno de nuestros pacientes, es necesario identificar si se manifiestan ambivalencias y resistencias ante el tratamiento, si el paciente no está motivado. Prochascka, DiClemente y Norcross (1992) han propuesto un modelo de los niveles de motivación en los pacientes con trastornos de alimentación (Tabla 8).

Tabla 8. Modelo de los niveles de motivación para seguimiento del tratamiento en los pacientes obesos.

<b>Modelo de los cinco niveles de motivación para tratamiento</b>	
<b>1. Precontemplación</b>	No hay intención de cambio.
<b>2. Contemplación</b>	Hay conciencia de los problemas, se piensa en ellos, pero no hay intención de cambiarlos.
<b>3. Preparación</b>	Existe la intención de cambiar, pero no lo ha hecho en el último año.
<b>4. Acción</b>	Se cambian conductas, actitudes, experiencias o el entorno para superar el problema.
<b>5. Mantenimiento</b>	Ya se han modificado las conductas, se previenen recaídas y se consolidan los logros.

Fuente: Adaptada de Prochascka y cols. (1992).

Enfatizar los beneficios de las conductas de pérdida de peso, disminuir los pretextos para realizar ejercicio, incrementar la seguridad de poder elegir alimentos bajos en grasa cuando coman fuera de casa y mejorar las herramientas para utilizar etiquetas de alimentos son cuatro estrategias que los nutriólogos y médicos pueden utilizar para ayudar a los pacientes a sentirse más listos para comenzar el cambio en los hábitos de alimentación (Krummel, Semmens, Boury, Gordon y Larkin, 2004).

### 1.6.2. ¿Es necesario establecer metas y expectativas realistas del tratamiento para obesidad?

Antes del tratamiento, el psicólogo debe examinar las razones que tiene el paciente para bajar de peso y sus expectativas. Esto incluye evaluar cuánto peso esperan perder los pacientes, así como los cambios en la salud o en el estado psicológico que ellos prevén. Nuestra sociedad sobrealora la delgadez y la realización de dietas en la persecución de cambios estéticos (en lugar de médicos) es quizás la razón más común de las personas que buscan perder peso. Este énfasis en la delgadez puede llevar a las personas obesas a intentar lograr un peso que es imposible mantener, dado los factores genéticos y fisiológicos (Borecki, Bonney, Rice, Bouchard y Rao, 1993; Keesey, 1996).

Foster, Wadden, Vogt y Brewer en 1997, encontraron que las mujeres obesas escogieron un peso meta que requería de una reducción de 32% del peso inicial. Ésta es una pérdida mucho mayor a la que se produce incluso mediante el programa más exitoso (no quirúrgico) de control de peso. A pesar de perder más peso que lo que habían perdido en cualquier esfuerzo anterior, así como el informe de cambios positivos físicos y psicológicos por la pérdida de peso, la mayoría de los pacientes en este estudio estuvieron insatisfechos con su pérdida de peso al final del tratamiento. Este estudio resalta la importancia de educar a los pacientes sobre lo que ellos pueden esperar realmente del tratamiento de obesidad y de proporcionarles el criterio para definir un resultado exitoso del tratamiento.

Además de clarificar las expectativas sobre el tratamiento, los psicólogos deben definir el curso prescrito de tratamiento, describir las demandas conductuales del programa (ej. Auto-monitoreo, la disminución de ingestión de energía y el aumento de actividad física) y discutir los riesgos y beneficios del procedimiento.

La satisfacción con el tratamiento depende de la comparación entre lo que se obtuvo y lo que se esperaba con esta perspectiva, los pacientes probablemente estarán más satisfechos con su pérdida de peso si el psicólogo les ayuda primero a definir expectativas realistas. Para la mayoría de los pacientes, una meta realista es perder entre el 5% y 10% del peso inicial en un periodo de 6 meses de tratamiento (National Institutes of Health, 1998).

### 1.6.3. ¿Es posible disminuir las resistencias del paciente ante el tratamiento?

Al momento de plantear un tratamiento, los pacientes con obesidad pueden generar angustia y decepción en el personal médico que lo trata, ya sea por falta de apego al tratamiento nutricional, por mentiras deliberadas, por las alteraciones en la percepción de las raciones y tamaño de los alimentos (Sierra-Ovando, López-Alvarenga, Castillo-Martínez, Bolado-García y González-Barranco, 2000) o incluso por el mismo miedo del paciente hacia el médico.

Sin embargo, es indispensable recordar que las enfermedades crónicas deben ser tratadas con paciencia. No es sólo prescribir un medicamento y esperar que éste haga efecto sobre la enfermedad. Estamos frente a personas que tienen un padecimiento incurable, con recidivas frecuentes, con aparición de complicaciones y con un tratamiento que no convence: el **cambio en el estilo de vida**. Un tratamiento que no convence no por ser un planteamiento erróneo, sino por ser responsabilidad total del paciente y de su familia; los cambios en la alimentación y en la actividad física son la clave del éxito. ¿Pero quién mantiene el éxito por más de un año? O incluso menos.

Por esto, el psicólogo, junto con el paciente y su familia deben planear un tratamiento individualizado.

Es muy importante que la familia cambie los hábitos alimentarios, preparando de ser posible, una dieta global para todos, planificar las comidas regulares que se hacen individualmente negociando con el paciente, como son la de media mañana y la merienda y aconsejar el aumento de ejercicio físico, pero respetando la voluntad del paciente por pequeño que éste sea. La parte de la dieta que sea conjunta con el resto de la familia tendrá que ser pactada con el paciente y la familia, como por ejemplo, no comprar alimentos que el paciente no puede consumir, utilizar platos pequeños, ofrecer porciones pequeñas, mantener los alimentos fuera de la vista del paciente y educar con el ejemplo (en el caso de los padres).

En la medida que exista congruencia entre los objetivos del paciente y de su familia, será más fácil el cambio y por consiguiente, el mantenimiento de este nuevo estilo de vida. Ya que la familia, en ocasiones, condiciona indirectamente la obesidad de sus miembros desde la infancia, al ofrecer alimentos para distraer la atención de los niños, brindarles golosinas en los momentos en que están "ocupados" y no pueden atenderlos o los premian con pasteles, dulces, chocolates y helados, comprar alimentos "prohibidos" o tentadores para los pacientes. Por esto, convivir durante los

horarios de alimentación, poner límites y compartir los alimentos en familia, favorece el instituir buenos hábitos en todos los integrantes.

Lo más conveniente es que el paciente sea responsable de seguir las recomendaciones de la dieta, supervisado por el equipo multidisciplinario y acompañado en el proceso por su familia, quienes deben estar convencidos y de mutuo acuerdo con todas las medidas que se llevarán a cabo para alcanzar el éxito del tratamiento.

Sin embargo, un mal control sobre la alimentación puede ser causado, mantenido o exacerbado por una restricción alimentaria (Wardle, 1996). Por lo tanto, aconsejar la utilización de una dieta restrictiva puede ser contraproducente para la aparición de atracones, así como predisponer al paciente a efectos psicológicos adversos, incluyendo trastornos alimentarios (Hill, 1993).

Otro de los cambios sobre los que se puede trabajar con la familia es con respecto a la disminución del sedentarismo, no sólo para reducir el peso sino también para conseguir un mejor estado de salud. Se puede empezar por disminuir el número de horas que ven televisión y luego incorporar la actividad física a la rutina diaria (caminar, salir de compras, algún juego). Poco a poco se puede aumentar el tiempo de ejercicio e indicar la práctica de deportes más activos (Borra, Kelly, Shirreffs, Neville y Geiger, 2003).

Además, para disminuir las resistencias que presentan los pacientes obesos, es importante lo siguiente:

1. Incrementar la empatía entre médico y paciente.
2. Fomentar la conciencia de enfermedad, tanto en el paciente como en su familia.
3. Reconocer las consecuencias positivas y negativas del tratamiento.
4. Reconocer las inconsistencias previas entre los objetivos y las conductas de los pacientes en los tratamientos previos.
5. El paciente debe adquirir un papel activo en su cambio conductual.

No importa qué tipo de terapia o tratamiento para obesidad haya sido escogido, la manera en que el psicólogo discute el tratamiento con los pacientes puede tener potencialmente un efecto profundo en el resultado. Como se comentó previamente, los profesionales del cuidado de la salud pueden compartir muchas de las creencias negativas de la sociedad sobre los individuos obesos; los pacientes parecen estar conscientes de este hecho (Rand y MacGregor, 1990). Los pacientes obesos merecen ser tratados con el mismo respeto y preocupación que los individuos con otras enfermedades crónicas. Entre más demuestren los psicólogos que entienden lo frustrante y desafiante es el control de peso, los pacientes se sentirán más apoyados y entendidos.

En ningún tratamiento la necesidad de empatía y de expectativas realistas es más evidente que en el desafío de mantener la pérdida de peso. La recuperación del peso es común después de la mayoría de las intervenciones a corto plazo para la obesidad. Por ejemplo, los pacientes tratados de 16 a 26 semanas por un programa conductual de grupo recobran aproximadamente un tercio de su pérdida de peso durante el año posterior al tratamiento, con una mayor recuperación después de cierto tiempo (Wadden y Sarwer, en prensa). Los resultados de algunos programas comerciales son comparables (Consumer's Union, 1993).

Estos resultados han llevado a la conclusión de que la obesidad, como otras condiciones crónicas, requiere de un cuidado a largo plazo. Es más, el mantenimiento del peso requiere un conjunto de habilidades diferentes a las utilizadas durante la pérdida de peso. Perder peso es excitante y socialmente premiado; el mantenimiento de esa pérdida de peso requiere tanto o más esfuerzo que dicha pérdida, pero tiene menos gratificación o satisfacción. Así, los pacientes necesitan un apoyo extra con el mantenimiento de la pérdida de peso.

## 1.7. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DE LA OBESIDAD

En el pasado, la obesidad había sido tratada como un desorden agudo. Incluso muchos pacientes todavía creen que un tratamiento de 10 a 20 semanas puede ser suficiente para “curar” la obesidad o al menos controlarla por muchos años. Si la “cura” de la obesidad es definida como una reducción de peso hasta llegar al peso ideal y mantener ese peso por 5 años, entonces es más probable que una persona se recupere de diversas formas de cáncer que de obesidad (Brownell, 1982). Esta visión de la cura de la obesidad es fortalecida por la industria comercial de dietas, que promete resultados milagrosos con poco o ningún esfuerzo. Los resultados de esa aproximación son claros, si se trata como un desorden agudo, la obesidad regresará.

Por esto, en la actualidad se ha incorporado a programas para disminución de peso, la presencia del psicólogo, que permita junto con el médico y el nutriólogo un cambio real y duradero en el estilo de vida. Una de las terapias psicológicas más utilizadas en el tratamiento multidisciplinario de la obesidad es la terapia cognitivo-conductual.

### 1.7.1. Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual provee métodos que permiten identificar y modificar los hábitos de alimentación, de actividad física y de pensamiento que contribuyen al problema de peso del paciente (Wadden y Butryn, 2003). La importancia de individualizar las estrategias cognitivo-conductuales a las necesidades de cada paciente, debe ser enfatizada de la misma forma que para las estrategias nutricionales y de ejercicio. Los psicólogos deben investigar la motivación del paciente para ingresar a un programa de reducción de peso y la disposición del paciente para implementarlo.

El objetivo primario de la terapia cognitivo-conductual es mejorar los hábitos de alimentación (qué comer, dónde comer, cuándo comer y cómo comer), los niveles de actividad física y la reestructuración cognitiva. Las características principales de dicho apoyo son:

a) *Automonitoreo*. El registro diario y detallado por escrito de la ingesta de alimentos, así como las circunstancias bajo las que ocurrió, proporciona información esencial para seleccionar e implementar estrategias de intervención. También forma parte del proceso de cambio de conducta para la identificación de influencias del medio ambiente y personales, que regulan la actividad física y de la alimentación, para la evaluación del progreso en la modificación de los hábitos.

b) *Control del estímulo*. Evitar la exposición a situaciones que inducen a comer en exceso. Por ejemplo, los pacientes son instruidos a separar sus comidas de otras actividades (ver

televisión, arreglar asuntos de negocios o de otra índole mientras se ingieren alimentos, etc.) para que estén completamente concientes del acto de comer sin distractores.

c) *Flexibilidad en el programa de alimentación.* El ofrecer dietas rígidas es actualmente poco recomendable. Se favorecerán opciones de alimentación balanceadas y flexibles.

d) *Reestructuración cognoscitiva.* Se utiliza para identificar sentimientos y pensamientos de autoderrota, ayudando al paciente a identificar actitudes relacionadas con expectativas excesivamente optimistas y poco realistas sobre su peso e imagen corporal.

e) *Relaciones interpersonales y manejo del estrés.* Se utiliza para enfrentarse con éxito a desencadenantes específicos de episodios de alimentación excesiva y desarrollar estrategias para la resolución de problemas tales como la meditación y las terapias de relajación. También incluye el apoyo pactado con familiares y amigos para evitar situaciones de riesgo.

f) *Recompensas.* Pueden ser usadas para estimular al paciente una vez que ha logrado sus objetivos, especialmente aquellos difíciles de obtener. Una recompensa efectiva es algún objeto o situación sencilla que el paciente desea y se compagina con la obtención de su objetivo. Algunos ejemplos pueden ser la compra de un disco con su música favorita, o recompensas intangibles como una tarde libre sin trabajo al conseguir una meta específica.

g) *Cambios de actitud al comer.* Estos cambios facilitan comer menos sin sentirse privado de los alimentos. Un cambio importante es comer y masticar lentamente para permitir que las señales de saciedad se produzcan y lleven su mensaje al cerebro. Toma entre 15 y 20 minutos que el cerebro obtenga esta información. Otra medida consiste en comer anticipadamente bastantes vegetales para que exista sensación de saciedad o utilizar platos más pequeños para que las porciones moderadas no luzcan insignificantes.

h) *Prevención de recaídas.* Es un proceso continuo, diseñado para promover el mantenimiento del peso perdido durante el tratamiento (Stunkard y Wadden, 1993; Wadden y Butryn, 2003).

## CAPÍTULO 2. TRASTORNO POR ATRACÓN

La obesidad y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son dos padecimientos que han sido objeto de extensa investigación desde hace varias décadas. Debido tal vez a un enfoque clínico superficial, identificando a los TCA como sinónimo de anorexia nerviosa, ambos campos de investigación se habían mantenido hasta hace pocos años a nivel de investigación básica y clínico asistencial, como condiciones clínicas poco relacionadas.

Sin embargo, en los últimos años la investigación epidemiológica, clínica y terapéutica han establecido nexos de unión entre ambas enfermedades. Por una parte, se ha demostrado que la obesidad es claramente un factor de riesgo para el desarrollo de los TCA y que algunos de éstos a su vez pueden favorecer el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad. Por otra parte, la investigación sobre los TCA ha permitido colocar a los trastornos bulímicos al mismo nivel de interés epidemiológico, clínico y terapéutico que la anorexia nerviosa restrictiva.

En este sentido, la consideración del trastorno por atracón (TA) como posible entidad nosológica individualizada y la demostración de la importante prevalencia de dicho trastorno en la población obesa ha producido en la última década una clara aproximación entre los investigadores de ambas situaciones.

Un enfoque integrador no tiene simplemente interés teórico sino que las repercusiones en el terreno terapéutico son evidentes, ya que uno de los efectos más negativos de haber mantenido ambos padecimiento separados se ha producido en el ámbito del tratamiento. Dado que la mayoría de los pacientes con TA son obesos, resulta problemático que los especialistas en TCA no estén acostumbrados a tratar obesos y a la inversa, los especialistas en obesidad tienden a derivar a los servicios de psiquiatría aquellos obesos que presentan atracones, impidiéndose así el enfoque multidisciplinario necesario.

### 2.1. ANTECEDENTES: ASPECTOS NOSOLÓGICOS

Se considera que el interés moderno por lo que hoy conocemos como trastorno por atracón (TA) se inició cuando Stunkard describió en una muestra de pacientes obesos un síndrome caracterizado por la presencia de atracones (Stunkard, 1959).

En 1980 se introdujo el término "bulimia" en la tercera versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III, 1980) basado en la descripción realizada por Stunkard. Durante los siguientes años se observó que esta definición incluía tanto a las personas que presentaban atracones y conductas purgativas como a las que sólo tenían atracones.

En 1987 la versión revisada del DSM III (DSM III-R, 1987) modificó el término y concepto de bulimia, sustituyéndolo por el de "bulimia nerviosa" (BN) que se centraba en los criterios expuestos por

Russell, con lo que quedaban excluidos los individuos que no utilizaban métodos compensatorios para evitar el aumento de peso provocado por los atracones (Russell, 1979).

Diversos investigadores como Spitzer, Devlin, Walsh, Hasin, Wing y Marcus (1991), señalaron la necesidad de clasificar a estos individuos en una categoría diagnóstica diferenciada. Finalmente, con la edición del DSM-IV (1994) aparecieron dos innovaciones importantes, en primer lugar la BN se dividía en los subtipos purgativo y no purgativo; en segundo lugar se propuso un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, llamado "trastorno por atracón". Actualmente en el DSM-IV-TR (2002) los criterios de investigación para el TA son los que se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Criterios de investigación para el trastorno por atracón.

TRASTORNO POR ATRACÓN	
a.	Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes: <ul style="list-style-type: none"><li>– Ingesta, en un corto periodo de tiempo (p. Ej., en dos horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares.</li><li>– Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. Ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).</li></ul>
b.	Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"><li>– Ingesta mucho más rápida de lo normal.</li><li>– Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.</li><li>– Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.</li><li>– Comer a solas para esconder su voracidad.</li><li>– Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.</li></ul>
c.	Profundo malestar al recordar los atracones.
d.	Los atracones tienen lugar, como media, al menos dos días a la semana durante seis meses. <ul style="list-style-type: none"><li>• Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.</li></ul>
e.	El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. Ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

Fuente: DSM-IV-TR, p. 877-878.

A pesar de que el TA no es aún un diagnóstico formal y en la actualidad entra en la categoría de trastornos alimentarios no especificados (TANE), en la práctica clínica es una categoría ampliamente aceptada. A raíz de su aparición en el DSM-IV, el TA ha sido objeto de estudio de numerosas investigaciones con el fin de aclarar aspectos referentes a su naturaleza y definición, así como su validez como constructo.

La definición de atracón ha planteado un problema importante. En una de las primeras descripciones del TA, Spitzer incluían dos criterios inconsistentes. Uno de ellos especificaba que los atracones debían ser episodios discretos (cortos), criterio que se ha conservado en la definición de atracón tanto en la BN como en el TA. El otro criterio, desaparecido en el DSM-IV, especificaba que los atracones podían describirse como "comer grandes cantidades de comida durante el día sin horarios de ingestiones planificadas" (Spitzer, Devlin, Walsh, Hasin, Wing, Marcus, Stunkard, Wadden, Yanovski, Agras, Mitchell y Nonas, 1992). En casos clínicos de atracones en obesos se observa muy



a menudo la segunda descripción, mientras que la primera, auténticos atracones episódicos, está más relacionada con la BN.

Otras características que se deben tener en cuenta en la definición de atracón es la determinación de si realmente estamos ante la ingestión de "grandes cantidades de comida" y existe una "pérdida de control" durante el episodio.

El término "atracon" en el diccionario de la Real Academia Española, se define como "Exceso en una actividad cualquiera", "Acción y efecto de atracar". A su vez, la definición de "atracar" es "Hacer comer y beber con exceso, hartar". Pero en términos del padecimiento, se omite un aspecto fundamental del concepto psiquiátrico de atracón que hace referencia no sólo a la cantidad de comida ingerida, sino en particular a la experiencia de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio.

La utilización de una entrevista semiestructurada como es el EDE (Eating Disorders Examination), (Cooper y Fairburn, 1987), puede resultar de gran ayuda para distinguir un atracón genuino (atracon objetivo) de lo que no lo es (atracon subjetivo, sobreingesta objetiva, sobreingesta subjetiva).

Sin embargo el estudio de Pratt indica que el tamaño de los atracones no está relacionado con otras medidas de psicopatología, por lo que podría no ser un factor significativo (Pratt, Niego y Agras, 1998).

Según el DSM-IV-TR, para establecer el diagnóstico de TA es necesario que los atracones provoquen un malestar clínicamente significativo, con insatisfacción durante y después de los episodios y con preocupación por sus efectos a largo plazo sobre el peso y la imagen corporal.

En cuanto a la frecuencia, por término medio los atracones deben producirse al menos 2 días por semana durante un periodo mínimo de 6 meses.

Sin embargo, si se analiza el síntoma más habitual de estos pacientes se comprueba que la frecuencia de los episodios que establece el DSM-IV-TR en sus criterios diagnósticos normalmente se ve superada. Marcus, Smith, Santelli y Kaye (1992), en una muestra de obesos con atracones encontraron una frecuencia de 16 episodios en un periodo de 28 días.

Como contrapartida, también se han encontrado frecuencias elevadas de atracones en individuos normales y con trastorno alimentario subclínico. A este respecto, se publicó un interesante trabajo en el que se comparó la frecuencia de atracones en pacientes con el diagnóstico de TA, en individuos con atracones "subclínicos" y en individuos normales, comprobándose que en los primeros el número de episodios claramente definidos como atracones alcanzaba el 36.2% del total, en los segundos el 23.2% y en los individuos normales el 12.1%. Estas cifras supondrían una frecuencia semanal de atracones de alrededor de 10 en los individuos con TA, siete en los que presentan el diagnóstico "subclínico" y tres en los individuos normales (Johnson, Schlundt, Barclay, Car-Nangle y Engler, 1995).

Parece entonces que los atracones son un fenómeno frecuente en poblaciones clínicas, pero también en muchos individuos normales que no satisfacen los criterios diagnósticos.

En cuanto a la cantidad de alimento consumido durante los episodios de atracón existe una considerable variabilidad en los distintos estudios publicados, aunque en este caso hay que señalar también las diferencias metodológicas entre ellos. Rossiter, Agras, Telch y Bruce (1992) en una muestra de bulímicos no purgativos encontraron un consumo medio por episodio de 600 kcal (rango de 25 a 6.000 kcal), pero este estudio se llevó a cabo con registros de automonitoreo. Por su parte, Yanovski, Leet, Yanovski, Flood, Gold, Kissilef y Walsh (1992) en un estudio de laboratorio con una muestra de pacientes con TA, comprobaron que la media de calorías ingeridas por episodio era casi de 3.000, con unos límites de 2.300 a 3.600 kcal. Aunque efectivamente estas grandes discrepancias pueden atribuirse en parte a problemas de método, parece que la magnitud del atracón es muy variable, lo que justificaría la propuesta de valorar menos la magnitud del atracón como criterio operativo en la definición del trastorno.

Respecto a la composición alimentaria del atracón, éste suele estar constituido por alimentos ricos en calorías que engordan mucho, existiendo diferencias en cuanto al contenido de macronutrientes entre las comidas normales y los atracones (Marcus, Wing y Hopkins, 1988).

Si se analiza la duración de los atracones, también se observa una gran variabilidad entre los distintos trabajos publicados. Por ejemplo, Rossiter, Agras, Telch y Bruce (1992), en la misma muestra de bulímicos no purgativos, encontraron diferencias enormemente llamativas y así, mientras algunos episodios apenas duraban un minuto, otros se prolongaban hasta 15 horas con una media de aproximadamente 40 minutos. Si se contemplan los límites más altos de este rango se podría estar incumpliendo la especificación del DSM-IV-TR que establece que el atracón se produce "en un periodo corto de tiempo". Por ello, estos autores recomendaron valorar como criterio diagnóstico alternativo los días en los que se producen los atracones, independientemente de su duración (Rossiter y Agras, 1990).

Una característica fundamental del atracón es la pérdida de control, la sensación que experimenta la persona de no poder parar de comer ni controlar qué o cuánto va a comer. Este aspecto determina la variabilidad en cuanto al tamaño y duración de los episodios. Sin embargo, hay que señalar que se trata de un parámetro de difícil evaluación al no existir elementos objetivos que permitan su cuantificación. De hecho, se ha señalado que el único recurso que pueden utilizar los evaluadores para analizar la pérdida de control en los atracones es su cantidad y duración, mientras que el paciente se está refiriendo a una vivencia subjetiva. Ello hace que no siempre exista acuerdo entre lo que el paciente subjetivamente percibe como falta de control y la valoración de los observadores (Beglin y Fairburn, 1992).

El DSM-IV-TR señala que la persona no debe ser diagnosticada de TA si utiliza regularmente mecanismos compensatorios inapropiados (criterio E). Sin embargo, no está claro qué tipo de conducta compensatoria se considera inapropiada. Por ejemplo, no se han definido claramente las conductas compensatorias de tipo no purgativo como el ejercicio físico excesivo o el abuso de pastillas para adelgazar y tampoco hay una definición clara de lo que se considera "regular", término que implicaría que en el TA se permite cierta presencia de conductas compensatorias. Así, uno de los principales problemas que plantea la definición actual de TA es que, en algunos casos, no se distingue fácilmente del subtipo no purgativo de la BN (Garfinkel, Kennedy y Kaplan, 1995).

Algunos datos adicionales para el reconocimiento y objetivación de los episodios de atracón (Fernández y Turón, 2001), son los siguientes:

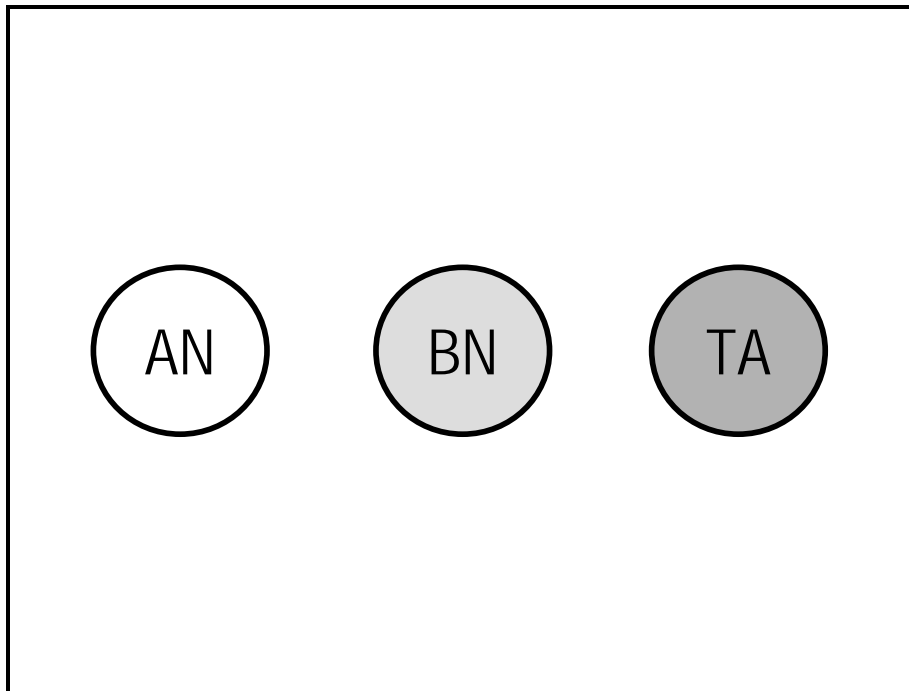
1. Hay que tener en cuenta el contexto en que se produce el atracón, es decir, lo que se consideraría un atracón en un contexto normal no lo sería por ejemplo en una fiesta.
2. Los atracones no tienen que producirse en un solo lugar; por ejemplo, un individuo puede empezar en un restaurante y continuar después en su casa.
3. No se considera atracón al ir "picando" pequeñas cantidades de comida a lo largo del día, aunque esto signifique un aumento considerable en las kilocalorías consumidas al final del día.
4. A pesar de que el tipo de comida que se consume en los atracones puede ser variada, generalmente se trata de dulces y alimentos con alto contenido calórico, como helados y pasteles.
5. Los atracones se realizan por lo general de manera escondida o lo más disimuladamente posible.
6. Los estados de ánimo disfóricos, las situaciones interpersonales estresantes, el hambre intensa secundaria a una dieta severa o los sentimientos relacionados con el peso, la silueta y los alimentos pueden desencadenar este tipo de conducta.
7. Los atracones pueden reducir la disforia de manera transitoria, pero a continuación suelen provocar sentimientos de autodesprecio, culpa y estado de ánimo depresivo.

La validez del constructo del TA ha generado una gran polémica desde su aparición. En un principio los síndromes bulímicos fueron estudiados desde una perspectiva dimensional y se englobarían en un continuo de gravedad, en el que el TA sería el menos grave, la BN subtipo no purgativo tendría una gravedad intermedia y la BN subtipo purgativo sería la más grave (Hay y Fairburn, 1998).

La perspectiva de categoría, surgida posteriormente, defiende que cada uno de estos cuadros constituye una categoría diagnóstica distinta a las otras. A pesar de que esta nueva perspectiva fue vista con reticencia por los defensores de la existencia de un continuo, estudios posteriores han aportado algunos datos a favor de la perspectiva de categoría apoyando así, la validez del diagnóstico de TA (Fairburn, Cooper, Doll, Norman y O'Connor, 2000; Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies y O'Connor, 1998; Gleaves, Lowe, Snow, Green y Murpy-Eberenz, 2000).

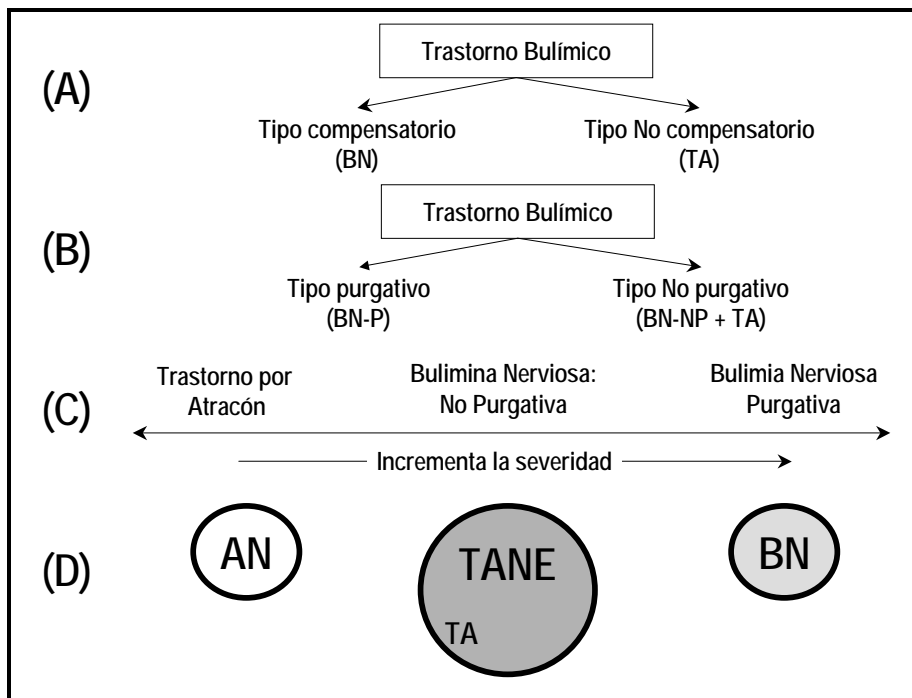
Al respecto, Devlin, Goldfein y Dobrow (2003) hacen una reflexión sobre diversos modelos propuestos para la definición y estudio del TA. El modelo I que plantea que el TA es una entidad diagnóstica distinta (Ver Gráfica 1). O el modelo II que asegura que el TA es una variante del trastorno bulímico, del trastorno bulímico no purgativo, que forma parte del espectro del bulímico y que es una subcategoría de los trastornos alimentarios no especificados (TANE) (Ver Gráfica 2). Incluye también un modelo III que explica que el TA es un subtipo conductual de la obesidad (Ver Gráfica 3). Y por último, el modelo IV que determina que el TA es un rasgo asociado a un trastorno primario, como puede ser la obesidad (Ver Gráfica 4). Con esto, los autores mencionan que ninguno de estos modelos pueden ser descartados completamente; sin embargo, concluyen que el TA difiere importantemente de la BN purgativa y que el TA no es completamente un notable subtipo conductual de la obesidad. Por lo que sugieren la realización de estudios a largo plazo que evalúen el curso de la obesidad en pacientes tratados y no tratados del TA. Además, sugieren que no se tome al TA como un diagnóstico trivial o insignificante.

Gráfica 1. Modelo I. El TA es una entidad diagnóstica distinta.



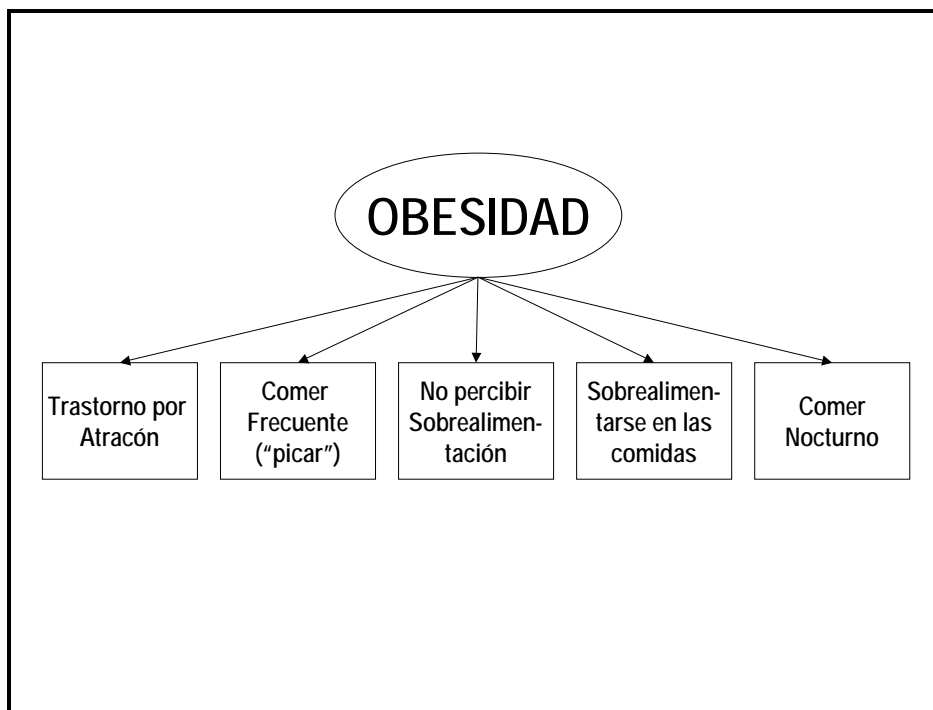
Fuente: Devlin, Goldfein y Dobrow (2003).

Gráfica 2. Modelo II. El TA es una variante del trastorno bulímico, del trastorno bulímico no purgativo, que forma parte del espectro del bulímico y que es una subcategoría de los trastornos alimentarios no especificados (TANE).



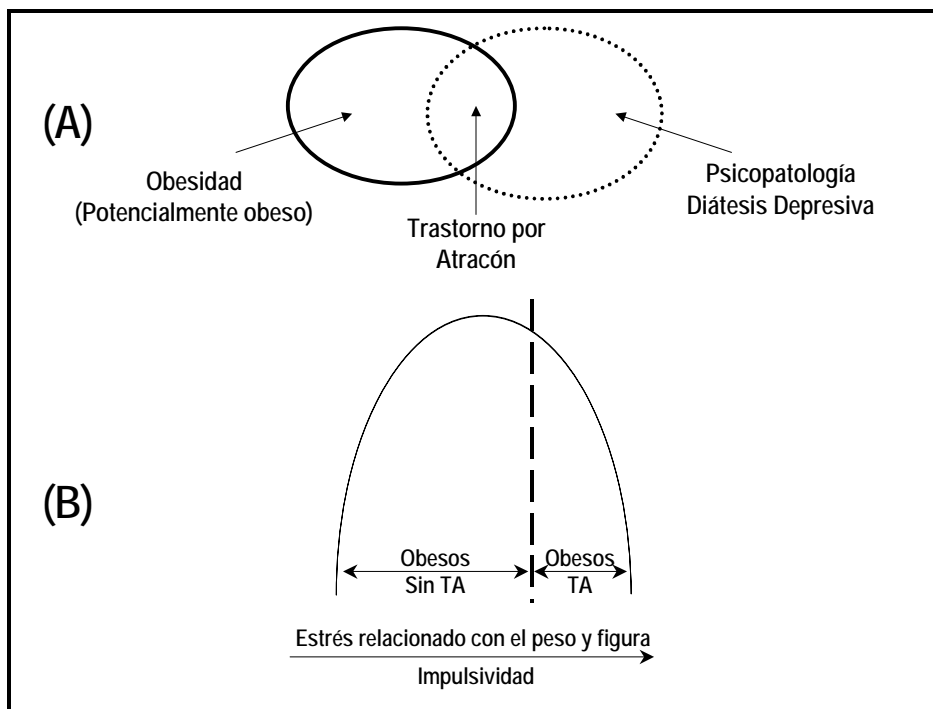
Fuente: Devlin, Goldfein y Dobrow (2003).

Gráfica 3. Modelo III. El TA es un subtipo conductual de la obesidad.



Fuente: Devlin, Goldfein y Dobrow (2003).

Gráfica 4. Modelo IV. El TA es un rasgo asociado a un trastorno primario, como puede ser la obesidad.



Fuente: Devlin, Goldfein y Dobrow (2003).

En el estudio de casos y controles en una comunidad de Fairburn et al (1998) referente a los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos alimentarios, se encontró que las mujeres con TA diferían de los controles sanos (mostrando una mayor exposición a factores de riesgo para trastornos psiquiátricos y obesidad) y diferían de las mujeres con BN (en ellas, las tasas de exposición eran mayores y más variadas).

Un estudio prospectivo a 5 años realizado por el mismo grupo, encontró que el TA y la BN estaban caracterizados por cursos diferentes y muy pocas personas cambiaban a través de ambas categorías diagnósticas (Fairburn et al, 2000). Aunque no se han llevado a cabo estudios taxométricos en el TA similares al realizado en la BN (Gleaves et al, 2000), los resultados en éste, que hablan a favor del modelo discontinuo, están en la línea de los obtenidos en el análisis de clase latente de nueve síntomas de TCA en una amplia muestra comunitaria, que señalarían que las categorías diagnósticas del DSM-IV-TR reflejan fielmente agrupamiento sintomático (Bulik, Sullivan y Kendler, 2000). Sin embargo, y aun en el supuesto de que se confirme claramente la separación del TA de otros TCA, el estado actual de las investigaciones no permite aclarar si el TA es un síndrome psiquiátrico o si es simplemente un síntoma asociado a determinados pacientes obesos.

Se necesitan muchos más estudios para aclarar aspectos importantes referentes a la naturaleza y definición del TA, así como a la validez del constructo.

## 2.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR ATRACÓN

Al igual que ocurre en cualquier condición clínica de reciente individualización nosológica, los estudios epidemiológicos del TA se han visto lastrados por problemas metodológicos. Las diferencias en la interpretación de los criterios diagnósticos, en la selección de muestras y en el método e instrumentos de evaluación pueden explicar la disparidad en los resultados obtenidos.

En la Tabla 2 podemos observar los datos de epidemiología más relevantes de la investigación sobre el TA.

Tabla 2. Datos generales de epidemiología sobre el TA.

Población general	1 a 5%
Obesos que acuden a tratamiento	10 a 30%
Distribución por género (fem:masc)	3:2
Etnicidad	Diversa
Edad de inicio	Adolescencia tardía o principios de juventud (20's)
Edad de diagnóstico	30's a 40's

Fuente: Kinzl et al 1999; Gøttestam et al 1995; Spitzer et al 1992; Yanovski et al 1993.

Desde la conceptualización del TA se han realizado diversos estudios de prevalencia en diferentes poblaciones. En lo que respecta a estudios en población no clínica, Spitzer et al (1992) en su estudio inicial señaló una prevalencia en población general del 3.3%, en tanto que en un estudio posterior el mismo autor redujo la cifra al 2% (Spitzer, Yanovsky, Wadden, Wing, Marcus, Stunkard, Devlin, Mitchell, Hasin y Horne, 1993). Otros estudios realizados en población general femenina de diversos países han señalado cifras similares o menores: 1% en Australia (Hay, 1998), 0.7% en Francia

(Basdevant, Pouillon, Lahou, Le Barzic, Brillant y Guy-Grand, 1995) y aproximadamente 3% en Austria (Kinzi, Trawenger, Trefalt, Mangwth y Biebl, 1999) y Noruega (Götesman y Agras, 1995). En el reciente estudio NEWHP (New England Women's Health Project) sobre 8.000 mujeres entre los 18 y los 45 años se identificó que el 2.8% de las mujeres blancas y el 4.5% de las mujeres de color presentaban atracones recurrentes, es decir, al menos dos veces por semana durante los tres meses previos a la investigación (Striegel-Moore, Wilfley, Pike, Dohm y Fairburn, 2000). En estudios sobre población adolescente femenina se han señalado cifras no superiores al 1% (Rosevinge, Borgen y Borresen, 1999).

Respecto a la distribución por sexos hay un acuerdo general sobre la predominancia del cuadro en mujeres con una proporción 1.5/1 (DSM-IV, 1994). Si bien se ha señalado que entre los varones con conducta de atracón hay un número desproporcionado de homosexuales (Hefferman, 1994), no se dispone de estudios epidemiológicos que confirmen que la homosexualidad sea un factor de riesgo para el desarrollo del cuadro. Aunque se dispone de pocos estudios de prevalencia en función de diferencias étnicas, investigaciones preliminares parecen señalar que el TA, a diferencia de la anorexia nerviosa, afecta tanto a caucásicos como a afroamericanos (Smith, 1995; Striegel-Moore et al, 2000).

Se han realizado numerosos estudios para determinar la prevalencia de TA en poblaciones clínicas. Los estudios iniciales para determinar conductas de atracón en pacientes obesos en tratamiento para reducción ponderal señalaron tasas de prevalencia del 30% (Spitzer et al 1992; Spitzer et al, 1993).

Las tasas de prevalencia reportadas varían de manera importante en un rango de 1.3 a 30.1% (Basdevant, Pouillon, Lahou, Le Barzic, Brillant y Guy-Grand, 1995; Ramacciotti, Coli, Passaglia, Lacorte, Pea y Dell'Osso, 2000; Ricca, Mannucci, Moretti, Di Bernardo, Zucchi, Cabras y Rotella, 2000; Robertson y Palmer, 1997; Spitzer et al, 1992; Spitzer et al, 1993; Vamado, Williamson, Bentz, Ryan, Rhodes, O'Neil, Sebastián y Barker, 1997; Yanovski, Nelson, Dubbert y Spitzer, 1993).

El TA se asocia con obesidad y peso inestable (Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies y O'Connor, 1998; Spitzer et al, 1993).

Las tasas de prevalencia también se han estudiado en pacientes con diabetes mellitus. Herpertz, Albus, Lichtblau, Kohle, Mann y Senf en el año 2000 encontraron que el 10% de la muestra de pacientes diabéticos tipo 2 que estudiaron tenían un trastorno alimentario, que se caracterizaba por atracones (5.9-7.8% habían tenido en su vida TA). Todos estos pacientes tenían sobrepeso u obesidad. Mannucci, Bardini, Ricca, Tesi, Piani, Vannini y Rotella (1997) encontraron una prevalencia de TA en 5.7% de sus pacientes diabéticos tipo 2.

El TA parece preceder la diabetes tipo 2 en la mayoría de los pacientes y podría ser una de las causas de la obesidad que regularmente precede la diabetes tipo 2 (Herpertz, Albus, Wagener, Kocnar, Wagner, Henning, Best, Foerster, Schleppeinghoff, Thomas, Kohle, Mann y Senf, 1998). Por otro lado, no parece haber un incremento de trastornos alimentarios en pacientes con diabetes tipo 1 (Nielsen y Molback, 1998). Probablemente, la diversidad en estas prevalencias se debe a que el grado de obesidad es diferente en las poblaciones que han sido investigadas.

También parece ser que el TA es más prevalente conforme aumenta el grado de obesidad (Hay, 1998; Hay y Fairburn, 1998; Telch, Agras y Rossiter, 1988); tasas mayores en muestras clínicas que en comunitarias (Striegel-Moore et al, 2000; Yanovski, Nelson, Dubbert y Spitzer, 1993) y claramente inferiores cuando se utilizan entrevistas estructuradas (Robertson y Palmer, 1997; Vamado et al, 1997).

En este sentido, las limitaciones de los datos obtenidos por cuestionarios autoadministrados en los trastornos de la conducta alimentaria son bien conocidos desde los estudios epidemiológicos sobre bulimia nerviosa. Las preguntas sobre conductas de sobreingestión tienden a ser ambiguas y pueden proporcionar un alto número de respuestas falsamente positivas, sesgo que sólo se corrige a través de entrevistas estructuradas. Parece claro que un número elevado de pacientes obesos presenta conductas de sobreingestión, pero la aplicación de criterios diagnósticos estrictos de TA ha comportado en algunos estudios recientes una acusada reducción de la prevalencia al distinguir entre el síntoma de atracón y el diagnóstico de TA.

En todos los estudios, excepto en uno, el diagnóstico de TA fue determinado exclusivamente en base a las respuestas de cuestionarios. Además, la mayoría de las muestras eran relativamente pequeñas. El estudio hecho por Hay (1998) fue el único estudio que incluyó una muestra razonablemente grande (n=3000) y fue el único que utilizó tanto cuestionario como entrevista.

### 2.3. ETIOPATOGENIA DEL TRASTORNO POR ATRACÓN

La investigación sobre la etiopatogenia del TA es muy limitada. La mayoría de los estudios se han centrado en los aspectos causales del atracón sin desarrollar un modelo biopsicosocial integrativo similar al postulado para la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN).

Dos estudios comunitarios se han centrado en la identificación de factores de riesgo para el TA (Fairburn et al, 1998; Striegel-Moore et al, 2000). El estudio de Fairburn es metodológicamente el más adecuado ya que se diseñó como estudio comparativo entre cuatro grupos de mujeres: participantes con TA, BN, otras enfermedades psiquiátricas y controles sanas. Considerados los resultados en conjunto parece que el TA se asociaría a los factores de riesgo de un trastorno psiquiátrico en general y a los determinantes de vulnerabilidad para la obesidad.

Los factores de riesgo más reconocidos del TA se pueden observar en la Tabla 3.

Tabla 3. Factores de riesgo del TA.

<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Importancia de la delgadez (normas culturales que estimulan la realización de dietas).</li><li>❖ Experiencias de la infancia y de los padres (pobre contacto con los padres, abuso y abandono emocional, sensación de haber sido menospreciado, nula expresión de emociones, "comer emocional").</li><li>❖ Psicopatología familiar (depresión en familiares).</li><li>❖ Vulnerabilidad a la obesidad (historia familiar o infantil de obesidad, predisposición genética).</li></ul>
---

Fuente: Hsu, 1996; Bulik, Sullivan y Kendler, 1998; Fairburn et al, 1998.



Entre los primeros, los factores con mayor efecto fueron la autoevaluación negativa, las experiencias infantiles adversas (abusos físicos y sexuales) y comentarios despreciativos sobre el peso, la figura y la conducta alimentaria. El antecedente de abuso sexual en la infancia como factor de riesgo para el desarrollo de TA es objeto de controversia con estudios que ofrecen resultados contradictorios (Cachelin, Striegel-Moore, Elder, Pike, Wilfley y Fairburn, 1999; Vamado et al, 1997). Los factores relacionados con la vulnerabilidad a la obesidad fueron claramente superiores en los afectados de TA respecto a los grupos control y con enfermedad psiquiátrica, pero sorprendentemente menores respecto al grupo de BN. La obesidad infantil y familiar, así como la presión social sobre peso y figura corporales fueron asimismo hallazgos significativos en el estudio de Striegel-Moore (2000).

A diferencia de la AN y BN, no se dispone de estudios de epidemiología genética (Strober, Freeman, Lampert, Diamond y Kaye, 2000). Naturalmente se ha especulado que la predisposición a la obesidad podría determinar las conductas de dieta que iniciarían el círculo de dieta-atracones, pero esto sólo sería válido para el grupo de pacientes con TA en los que la dieta precede al desarrollo del cuadro.

Por otra parte, es evidente que factores conductuales como las preferencias dietéticas y la compensación calórica tras la restricción pueden tener una base genética que, interactuando con factores ambientales, determinaría los patrones de ingestión.

Hay muy poca información sobre la estructura y dinámica familiar de los pacientes con TA. Se ha señalado en este sentido, que en comparación con controles sanos las familias tenderían a menor apoyo, menor cohesión y menor expresión emocional (Hodges, Cochrane y Brewerton, 1998).

Estudios de prevalencia de trastornos psiquiátricos a nivel familiar ofrecen asimismo resultados contradictorios. En tanto que algún estudio no ha podido demostrar diferencias significativas entre obesos con y sin TA (Lee, Abbott, Seim, Crosby, Monson, Burgard y Mitchell, 1999). Otros han señalado una tasa muy alta de historia familiar de trastorno por abuso de sustancias en obesos con TA comparados con obesos sin atracones (Yanovski, Nelson, Dubbert y Spitzer, 1993).

Los estudios comparando los correlatos biológicos de los obesos con y sin TA no han podido demostrar diferencias en la tasa metabólica, el gasto energético o la composición corporal (Adami, Gandolfo, Campostano, Cocchi, Bauer y Scopinaro, 1995; Alger, Seagle y Ravussin, 1995).

Los mecanismos biológicos que sustentarían la conducta de atracón han sido extensamente estudiados en la BN, centrándose en diversas hipótesis: la no finalización de las comidas por saciedad anómala, que determinaría la ingestión de cantidades anormalmente grandes de comida, la hipótesis de la hipofunción serotoninérgica por la deplección de triptófano inducida por la dieta que conduciría a la querencia por hidratos de carbono, la disregulación de los opiáceos endógenos que regulan la respuesta hedónica ante la comida, etc. (Blundell y Andrew, 1993; Yanovski, 1995). Dejando a un lado que se han identificado muy pocos correlatos biológicos de atracón en ausencia de conductas de purga, tales hipótesis no han sido aplicadas al TA como síndrome diferenciado.

Las teorías psicológicas se han centrado en la restricción dietética y en lo que puede denominarse escape de emociones negativas. La teoría de la restricción dietética señala que las personas que restringen voluntariamente la ingestión para controlar el peso tenderán a la sobreingestión cuando rompan tal restricción (Polivy y Herman, 1985). Sin embargo, así como en la BN la restricción

dietética casi invariablemente precede al atracón, en los obesos con TA la relación está mucho menos definida, ya que aproximadamente el 40% de estos pacientes informan que el cuadro se inició con sobreingestiones y que probablemente la restricción sólo es frecuente en las formas de inicio tardío (Abbott, de Zwaan, Mussell, Raymond, Seim, Crow, Crosby y Mitchell, 1998; Grilo y Masheb, 2000; Spurrel, Wilfey, Tanovsky y Brownell, 1997).

Los estudios clínicos que han comparado pacientes obesos con TA con diferente patrón de secuencialidad (dieta-atracón; atracón-dieta) (Abbot et al, 1998; Grilo y Masheb, 2000) han señalado que los pacientes que inician con atracones presentan sobrepeso a edad más temprana y se sienten significativamente más afectados por comentarios negativos por su peso y figura corporales. Lo cual se ha demostrado un claro factor de riesgo para el desarrollo del TA (Fairburn et al, 1998).

No se dispone de suficientes estudios comparativos entre pacientes obesos con y sin TA, y TA con y sin obesidad, para dilucidar la implicación de estos patrones diferentes respecto a la etiología del TA. Así como la asociación entre restricción dietética y atracones en los pacientes con TA está sujeta a discusión, diversos estudios han señalado la precipitación de atracones ante afectos negativos (Kenardy, Arnow y Agras, 1996; Stice, 1998).

La relación afecto negativo-atracón debe entenderse más en términos de reactividad que de enfermedad depresiva de base. La desinhibición en forma de pérdida de control sobre la comida puede aparecer no sólo ante emociones negativas, sino también frente a estímulos cognitivos o sustancias de abuso. Estas conductas desinhibitorias son particularmente frecuentes en los pacientes con TA y trastornos de personalidad que comportan mala tolerancia al rechazo y/o un control de impulsos deficitario. En este sentido debe valorarse que, al menos en muestras clínicas, los obesos con TA comparados con obesos sin TA presentan una alta prevalencia de trastorno límite de personalidad e historia personal y familiar de abuso de sustancias (Vamado et al, 1997).

## **2.4. ASPECTOS CLÍNICOS DEL TRASTORNO POR ATRACÓN**

Característicamente el TA suele iniciarse en la adolescencia tardía o en la década de los veinte. Varios estudios que han tenido en cuenta la secuencialidad sintomática han señalado diversas diferencias entre los que inician con atracones y aquellos que lo hacen con restricción (Abbott et al, 1998; Grilo y Masheb, 2000; Spurrel et al, 1997).

Los pacientes que inician con atracones, probablemente un 35-40% de los TA, presentan respecto a los que lo hacen con restricción no sólo atracones más precozmente, sino también inicio de obesidad a edad más temprana, mayor afectación por comentarios negativos sobre su peso y figura corporal, mayor número de acontecimientos estresantes y suelen ser más jóvenes cuando son diagnosticados de TA.

Estudios en pacientes adultos con TA plenamente desarrollado muestran que entre ambos grupos no existen diferencias significativas en cuanto a un máximo IMC a lo largo de la vida, alteración de la conducta alimentaria en el momento del estudio, funcionamiento psicológico general y psicopatología comórbida, aunque respecto a este último punto algunos autores sostienen que los pacientes que inician con atracones constituyen un subgrupo más afectado (Schmidt, 2000).

Los pacientes con TA y obesidad difieren claramente de los obesos sin TA en muchos aspectos clínicos. Suelen presentar obesidad e inicio de dietas más jóvenes y pasar mucho más tiempo en intentos infructuosos de pérdida ponderal (de Zwaan, Mitchell, Seim, Specker, Pyle, Raymond y Crosby, 1994; Kuehnel y Wadden, 1994), tendiendo a considerarse con mayor sobrepeso (Mussell, Mitchell, de Zwaan, Crosby, Seim y Crow, 1996), a mostrar más baja autoestima, a presentar afectos negativos como respuesta a la evaluación externa de su peso y conducta alimentaria (Eldredge y Agras, 1997) y a tener mayores dificultades para interpretar las sensaciones de hambre y saciedad (Kuehnel y Wadden, 1994).

En cuanto a los factores desencadenantes de los atracones, se han señalado entre otros la restricción dietética y la desinhibición alimentaria (Marcus, Wing y Lamparski, 1985).

Comparados con obesos sin TA, los pacientes con TA y obesidad puntúan significativamente más alto en escalas que miden insatisfacción corporal, deseo de delgadez y desinhibición (Mussell, Peterson, Weller, Crosby, de Zwaan y Mitchell, 1996; Yanovski, Leet, Yanovski, Flood, Gold, Kissilef y Walsh, 1992). Estudios de laboratorio han mostrado que los obesos con TA tienden, en comparación con obesos sin TA, tanto a ingerir mayor cantidad de comida cuando se les indica que se "atraquen" como en las comidas normales (de Zwaan et al, 1994; Mitchell, Crow, Peterson, Wonderlich y Crosby, 1998; Yanovski, et al, 1992).

Las emociones que el trastorno por atracón suscita en quien lo padece han sido analizadas por algunos autores. Entre los antecedentes del cuadro se han referido estados emocionales y situaciones sociales negativas. Por otra parte, el paciente puede obtener una cierta gratificación durante el tiempo en que está comiendo, pero sus vivencias tras el atracón son siempre negativas, destacando los sentimientos de culpa, remordimientos, rabia, etc.

En un interesante estudio mencionado anteriormente, Johnson y cols. (1995) compararon las emociones y otras variables situacionales en pacientes con TA, individuos con atracones subclínicos e individuos normales. Los primeros llevaban a cabo los atracones tanto solos como en compañía y de igual modo en casa como en restaurantes y otros lugares públicos, pero, a diferencia de los otros dos grupos, los pacientes con TA no relacionaban la sensación de hambre intensa con la pulsión por comer, sino que, más bien al contrario, se sentían característicamente "llenos" o satisfechos antes del atracón. Este grupo de pacientes refería una mayor tensión emocional asociada con la comida y una tendencia al atracón en respuesta a estados de ánimo menos negativos. Además, los pacientes con TA solían presentar episodios frecuentes de atracones a base de aperitivos y dulces, en particular por la noche, sin que existiera una relación clara con variables sociales.

En relación con la imagen corporal, en los pacientes con TA, la sobreestimación del tamaño corporal parece ser menos frecuente que en los anoréxicos o bulímicos, ya que su evidente obesidad impide una distorsión perceptiva significativa (García-Camba, 2002). Sin embargo, la insatisfacción con la propia imagen corporal sí es llamativa y acorde con la obesidad objetiva de estos pacientes. Este grado de insatisfacción, según se ha comprobado en diversos estudios, es siempre superior al de la población general, pero comparable al que se da en otras modalidades de obesidad y en la bulimia.

También se han señalado diferencias entre género en cuanto a las emociones que subyacen en la conducta de estos pacientes (Costanzo, Musante, Friedman, Kern y Tomlinson, 1999). A este respecto, los hombres relacionarían su pulsión por comer con emociones negativas como la

depresión y la rabia, mientras que en las mujeres desempeñarían un papel más importante los fracasos repetidos con las dietas. Los autores atribuyen estas discrepancias a las distintas expectativas sociales en los roles sexuales.

Valorando que se había especulado que el TA sería una forma de BN de menor gravedad o en remisión parcial, los estudios comparativos entre ambas afectaciones son importantes tanto desde un punto de vista teórico como clínico.

Estudios comparativos entre pacientes con TA y BN purgativa han señalado que los pacientes con TA inician los atracones a menor edad, presentan significativamente menor ansiedad y preocupación por su conducta alimentaria, menor culpa por su sobrepeso y mejor autovaloración y adaptación social (Raymond, Mussell, Mitchell, de Zwaan y Crosby, 1995).

Pese a que un porcentaje valorable de pacientes con TA presentan historia ocasional de vómito autoinducido o abuso de laxantes, estudios que utilizan entrevista estructurada han demostrado que sólo un 10% cumplió en el pasado criterios diagnósticos de BN (Striegel-Moore, Cachelin, Dohm, Pike, Wilfley y Fairburn, 2001).

Estudios comparativos de los atracones de pacientes obesos con TA y pacientes con BN han ofrecido resultados concordantes respecto a que las pacientes con BN tienden a comer más deprimida y más hidratos de carbono y azúcares (Fitzgibbon y Blackman, 2000; Yanovski, et al, 1992), pero dispares respecto a si el total de kilocalorías ingeridas por las pacientes con BN es mayor (Goldfein, Walsh, LaChaussee y Kissilef, 1993) o similar (Fitzgibbon y Blackman, 2000).

Desde un punto de vista de respuesta hedónica ante los atracones, se ha señalado que las pacientes con TA tienden a señalar en comparación con las afectas de BN que los atracones las relajan más y que con mayor frecuencia disfrutaban del sabor, olor y textura de lo ingerido (Mitchell, Mussell, Peterson, Crow, Wonderlich, Crosby, Davis y Weller, 1999).

Los estudios sobre psicopatología comórbida han señalado diferencias evidentes entre obesos con TA y sin TA. Estudios comparativos de prevalencia de trastornos afectivos han señalado que entre el 30 y el 50% de los obesos con TA presentan episodios depresivos mayores, en tanto que la prevalencia de dicha afección en obesos sin TA estaría entre el 15 y el 25% (Specker, de Zwaan, Raymond y Mitchell; 1994; Vamado et al, 1997). No hay diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de distimia (Vamado et al, 1997). Se han señalado asimismo diferencias significativas en la prevalencia de trastorno de pánico pero no de ansiedad generalizada ni de fobia simple, agorafobia o ansiedad social (Vamado et al, 1997).

Se ha señalado que los obesos con TA presentan mayor prevalencia a lo largo de la vida de abuso de alcohol y sustancias que pacientes obesos sin TA (Eldredge y Agras, 1996), aunque no está suficientemente documentado si la historia de abuso de sustancias se asocia significativamente al subgrupo con sintomatología completa o subumbral de trastorno límite de personalidad, o es aplicable al conjunto de los obesos con TA. Si bien los estudios sobre la presencia de trastornos de personalidad en adultos afectados de condiciones clínicas de larga evolución tienen serias limitaciones. Se ha señalado de forma repetida que los obesos con TA presentan comparativamente mayores tasas de trastorno evitativo, histriónico y límite que obesos sin TA (Sansone, Sansone y Wiederman, 1997; Specker et al, 1994).

No parecen existir diferencias determinadas por género respecto a la alteración de la conducta alimentaria, preocupación por peso, figura y autoestima, pero se ha señalado que los varones tienen mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos (Yanovsky, Wilfley, Spurrell, Welch y Brownell, 1997). Tanto en varones como en mujeres parece que la intensidad de alteraciones psicopatológicas está en función del grado de atracones y no del de obesidad (Hay y Fairburn, 1998; Vamado et al, 1997).

En estudios comparativos de psicopatología comórbida entre obesos con TA y BN purgativa y BN no purgativa se han señalado resultados contradictorios, probablemente derivados de la selección de muestras. En un estudio sobre pacientes con BN y obesas con TA en tratamiento, se demostró una mayor prevalencia de trastornos de personalidad y de sintomatología ansiosa y depresiva en las afectas de BN (Raymond et al, 1995). Un estudio en una amplia población no clínica de obesas con TA y BN purgativa y BN no purgativa no ha señalado diferencias significativas en el grado de preocupación por el peso y la figura ni en la prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos (Striegel-Moore et al, 2001). Resultados similares se han obtenido en uno de los escasos estudios europeos sobre psicopatología comparada entre TA y BN (Santoanastaso, Ferrara y Favaro, 1997).

## 2.5. CURSO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN

Se han realizado muy pocos estudios sobre la historia natural del trastorno a corto y medio plazo y no se dispone ni de suficientes datos comparativos entre pacientes con y sin sobrepeso, ni sobre la evolución comparada de varones y mujeres.

En un estudio en población general, con una muestra de 31 mujeres con sobrepeso (IMC promedio de 33.9), diagnosticadas a través de entrevista semiestructurada y cuestionarios autoadministrados, Cachelin et al (1999) estudiaron la evolución a tres y seis meses. Entre los hallazgos a destacar debe señalarse una alta tasa de abandonos (32%), la no identificación de factores predictores de evolución y la no diferencia significativa en cuanto al curso evolutivo de las personas que recibieron tratamiento respecto a las no tratadas. Al final del estudio el 52% de la muestra continuaba cumpliendo criterios diagnósticos de TA y el 48% presentaba un síndrome parcial. Si bien la mejoría presentada por casi el 50% de la muestra puede hacer pensar en un evolución natural bastante satisfactoria, debe valorarse que en los TCA la evolución favorable a corto plazo de la conducta alimentaria no es en absoluto un factor predictor del curso a medio y largo plazo. Asimismo, al tratarse de una muestra no clínica la probable levedad de la psicopatología comórbida podría influir en el curso favorable.

Debe destacarse también la mejoría de la preocupación por el peso y la figura corporal mostrada por las personas que presentaron una remisión parcial, a pesar de la no disminución significativa de su IMC. Este dato parece apuntar dos conclusiones: 1) tendería a confirmar la hipótesis, ya señalada anteriormente, de que en el TA la preocupación por el peso y la figura corporal están más relacionados con la frecuencia y gravedad de los atracones que con el grado de obesidad; y 2) estaría en consonancia con la experiencia clínica que demuestra que en los obesos con atracones la disminución de éstos no es un factor suficiente para determinar una pérdida ponderal apreciable.

Fairburn et al (2000) realizaron un estudio comparativo de la evolución a cinco años de dos muestras comunitarias, 92 mujeres con BN y 40 mujeres con TA. El curso evolutivo de ambas cohortes fue muy diferente, a pesar de que los dos grupos presentaban al inicio una frecuencia similar de atracones. Al final del seguimiento el 51% de las bulímicas nerviosas presentaba un TCA

clínicamente significativo con muy pocos diagnósticos cruzados (7 pacientes con BN evolucionaron a TA; 1 paciente con TA se convirtió en BN). A lo largo de los cinco años, ambas cohortes presentaron una tendencia al aumento de peso. Destaca como conclusión que el TA, al menos en población no clínica y a diferencia de la BN, parecería ser un cuadro sindrómico más inestable, que tendería por una parte a la remisión total o parcial espontánea, y por otra, a un incremento ponderal no relacionable con los atracones.

El único estudio evolutivo a mediano plazo realizado en pacientes tras tratamiento lo llevaron a cabo Fichter y cols. en 1998 valorando el curso a 6 años de 68 mujeres diagnosticadas de TA, 44 de ellas obesas. Las pacientes fueron inicialmente tratadas durante un promedio de 76 días en régimen de hospitalización y sometidas a tratamiento psicoterapéutico intensivo, con evaluación basal, a la alta, a los 3 años y a los 6 años. En la evaluación final se demostró que sólo el 6% presentaba un cuadro con todos los criterios diagnósticos de TA, en tanto que el 7% había evolucionado hacia BN de tipo purgativo, el 7% presentaba características clínicas de trastornos alimentarios no especificados y el 80% restante no presentaba TCA valorable. Desde un punto de vista ponderal las pacientes no mostraron variaciones significativas con una media de IMC de 32.7 al final del estudio, dato concordante con los estudios prospectivos comentados previamente en el sentido de que la remisión de los atracones no comporta en la pacientes con TA una mejoría ponderal (Fichter, Quadflieg y Gnutzmann, 1998).

## **2.6. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN**

En el tratamiento de pacientes obesos con TA deben considerarse diversos objetivos terapéuticos incluyendo interrupción de los atracones, mejorar el estado de salud y reducir el malestar psicológico, teniendo en cuenta que estos pacientes presentan más comorbilidad psiquiátrica y mayor malestar por su peso e imagen corporal que los obesos que no presentan atracones.

Existen pocos estudios controlados sobre el tratamiento psicológico del TA. Los primeros estudios realizados en pacientes obesos con TA se basaron en tratamientos que se habían mostrado eficaces en la bulimia nerviosa. Así, el tratamiento cognitivo conductual, la terapia interpersonal y la terapia conductual, centrada en conseguir una reducción del peso, han sido los abordajes terapéuticos más estudiados. En la Tabla 4, se describen brevemente estos abordajes terapéuticos.

Tabla 4. Terapias psicológicas utilizadas en el tratamiento del TA.

TERAPIA	ORIGEN	PROCEDIMIENTO	METAS	RESULTADOS
Terapia Cognitivo Conductual	Tratamiento para Depresión y BN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comer regular y moderado</li> <li>• Disminuir restricciones rígidas</li> <li>• Actitudes disfuncionales</li> <li>• Solución de conflictos</li> <li>• Prevención de recaídas</li> </ul>	Normalizar alimentación - Alivio del estrés	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Modificación conducta alimentaria</li> <li>- Disminución de psicopatología</li> <li>- No bajan peso</li> </ul>
Terapia Interpersonal	Tratamiento para Depresión y BN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Problemas interpersonales (inicio o mantenimiento)</li> <li>• Modificación problema</li> <li>• Aumentar habilidades de relación</li> <li>• Consolidar ganancias y preparar trabajo futuro</li> </ul>	Disminuir atracones - Disminuir psicopatología	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminución de atracones</li> <li>- Mejoría de síntomas psiquiátricos</li> <li>- No bajan peso</li> </ul>
Terapia Conductual para bajar peso	Terapia Cognitivo Conductual	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicoeducación</li> <li>• Auto-monitoreo de alimentación</li> <li>• Establecimiento de metas</li> <li>• Control de estímulos</li> <li>• Solución de conflictos</li> <li>• Estrategias de reforzamiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminuir peso</li> <li>- Modificar conducta alimentaria (restricción calórica)</li> <li>- Mejorar nutrición</li> <li>- Aumentar actividad física</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Igual TCC y TI</li> <li>- Disminución de psicopatología de TCA</li> <li>- Mayor pérdida de peso a corto plazo</li> </ul>
Grupos Auto-ayuda o dirigidos	Terapia Cognitivo Conductual	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comer regular y moderado</li> <li>• Restricciones rígidas</li> <li>• Actitudes disfuncionales</li> <li>• Solución de conflictos</li> <li>• Prevención de recaídas</li> </ul>	- Normalizar alimentación - Alivio del estrés	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Igual TCC</li> <li>- Disminución de costos</li> <li>- Puede ser el 1er. paso</li> <li>- Menores resultados que TCC a largo plazo</li> </ul>

Fuente: Fairburn, 1995.

En la Tabla 5 se señalan los estudios más representativos en pacientes obesos con TA utilizando estas técnicas.

Tabla 5. Estudios controlados sobre eficacia de tratamientos psicológicos en sujetos obesos y trastorno por atracón.

Referencia	Tratamiento	Objeto de estudio	Eficacia
Telch et al (1990)	TCC grupal LE	-Frecuencia de atracones	TCC > LE
Wilfley et al (1993)	TCC grupal TIP grupal LE	-Frecuencia de días con atracones	TCC = TIP > LE
Agras et al (1995)	TCC, control de peso semanal, programa de ejercicio, información alimentaria - Si éxito + PA - Si no éxito + TIP	-Frecuencia de días con atracones -Peso	TCC > LE TCC + PA > TCC + TIP
TCC: Terapia Cognitivo-Conductual; LE: Lista de Espera; TIP: Terapia Interpersonal; PA: Programa de Adelgazamiento			

### 2.6.1. Terapia cognitivo-conductual (TCC)

La TCC para el TA fue adaptada del tratamiento diseñado por Fairburn para la BN (Fairburn, 1981). El principal objetivo es eliminar los atracones mediante el establecimiento de una pauta alimentaria estable, afrontamiento de los desencadenantes del atracón y reducir la evitación de "alimentos prohibidos" por el propio paciente. Pretende identificar pensamientos y sentimientos disfuncionales relacionados con la imagen corporal fomentando la autoaceptación. En este abordaje cobra más importancia la normalización de la ingestión que la propia pérdida de peso.

### 2.6.2. Terapia interpersonal (TI)

La TI fue desarrollada por Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron (1984) para el tratamiento de la depresión y modificada para adaptarse a pacientes con BN (Fairburn, Jones, Peveler, Carr, Solomon, O'Connor, Burton y Hope, 1991). Posteriormente se convirtió a formato grupal para pacientes con TA (Wilfley, MacKenzie, Welch, Ayres y Weissman, 2000). La aplicación de la terapia interpersonal en los individuos con TA se basa en la suposición de que los afectos negativos asociados a los problemas interpersonales conducirían al atracón. Las principales áreas problema incluyen el duelo no resuelto, transiciones mal elaboradas de una etapa de la vida a otra y déficit interpersonales. La terapia interpersonal se ha mostrado como un abordaje adecuado en pacientes con TA porque potencia el desarrollo de habilidades en las relaciones sociales y de estrategias más adaptativas que el atracón para afrontar problemas interpersonales y sociales.



### 2.6.3. Terapia conductual de adelgazamiento

Esta terapia utiliza básicamente estrategias conductuales tradicionales orientadas a modificar los hábitos de ingestión y de ejercicio físico con el fin de fomentar la pérdida de peso. Algunas de estas técnicas, como el control de estímulos (limitar el acceso a determinados alimentos) y la búsqueda de conductas alternativas al atracón, también forman parte de la terapia cognitivo-conductual anteriormente descrita. Suele realizarse en formato grupal.

La mayoría de estudios con terapia cognitivo-conductual obtienen resultados positivos en cuanto a la reducción de atracones a corto plazo. En uno de los primeros estudios controlados (Telch, Agras, Rossiter, Wilfley y Kenardy, 1990) con pacientes obesas con BN no purgativa (según criterios DSM-III-R) se llevó a cabo la terapia cognitivo-conductual y se compararon los resultados con un grupo de las mismas características que había permanecido en lista de espera. Los resultados mostraron una importante reducción de la frecuencia de atracones en las que habían seguido tratamiento mientras que en el grupo de lista de espera no se observó reducción alguna.

Wilfley, Agras, Telch, Rossiter, Schneider y Colomb-Cole (1996) compararon la eficacia de la terapia interpersonal y la terapia cognitivo-conductual, ambas en formato grupal, en cuanto a la reducción de frecuencia de atracones, pérdida de peso y psicopatología comórbida en un grupo de mujeres obesas bulímicas no purgativas (DSM-III-R). Ninguno de los tratamientos redujo el peso corporal ni la depresión. La reducción de frecuencia de atracones fue similar en ambos grupos de tratamiento y significativamente mayor que en el grupo de lista de espera. Al cabo de un año de seguimiento la mitad de las pacientes mantenía esta mejoría.

Algunos estudios han probado la combinación de los distintos abordajes para determinar si aumentaba la eficacia que mostraban por sí solos. Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Detzer, Henderson y Marnell (1995) realizaron un estudio con varones y mujeres con obesidad y TA (DSM-IV), en el que tras una fase de terapia cognitivo-conductual y en función de los resultados obtenidos (eliminación frente a mantenimiento de atracones) se procedía a sesiones de un programa de adelgazamiento o de terapia interpersonal, respectivamente. Un grupo de participantes se mantuvo en lista de espera. Como en estudios anteriores la terapia cognitivo-conductual mostró resultados favorables en la reducción de frecuencia de atracones. La terapia interpersonal no produjo una mayor mejoría en aquellos que no habían eliminado los atracones mediante la terapia cognitivo-conductual. En los pacientes que tras la terapia cognitivo-conductual siguieron programa de adelgazamiento, se observó una pérdida de peso significativa.

En un estudio posterior Agras, Telch, Arnow, Eldredge y Marnell (1997) observaron que a pesar de que efectivamente los individuos obesos con TA se beneficiaban de la terapia cognitivo-conductual en cuanto a la reducción de atracones y que conseguían una mayor pérdida de peso mediante técnicas conductuales, el seguimiento a un año ofrecía resultados menos favorables ya que la mayoría de los individuos recuperaba el peso perdido a lo largo de ese período. Los individuos que fracasaron durante la fase de terapia cognitivo-conductual no sólo recuperaban el peso sino que incluso lo aumentaban respecto al inicio del tratamiento. Sin embargo, aquellos que habían conseguido eliminar totalmente los atracones durante la fase de terapia cognitivo-conductual podían mantener un peso ligeramente menor.

Algunos estudios iniciales que utilizaron programas conductuales de pérdida de peso, encontraron que los pacientes obesos con TA perdían menos peso y lo recuperaban más rápidamente que los individuos sin TA (Keefe, Wyshogrod, Weinberg y Agras, 1984; Marcus, Wing y Hopkins, 1988). Sin embargo, la mayoría de los estudios sugieren que ambos tipos de pacientes se benefician de forma similar (La Porte, 1992; Telch y Agras, 1993; Wadden, Foster y Letizia, 1992; Yanovski y Sebring, 1994). Más aún, en contraste con especulaciones iniciales, el tratamiento de la obesidad no exacerba el TA y el tratamiento conductual para la obesidad mejora el TA. Esta buena respuesta inicial debería contrastarse en estudios de seguimiento más prolongado ya que, tal y como señalaron Jeffery et al en un reciente estudio, no se conoce cómo la ganancia de peso podría afectar a los pacientes con TA (Jeffery, Drewnowki, Epstein, Stunkard, Wilson, Wing y Hill, 2000).

En este sentido, sin embargo, tanto el único estudio naturalístico a mediano plazo realizado hasta la actualidad (Fairburn et al, 2000), como el único estudio prospectivo a 5 años tras tratamiento (Fichter et al 1998), indicaron que la ganancia ponderal no provocaba recaídas. Un resumen de algunos estudios significativos de terapia conductual para pérdida ponderal se señala en la Tabla 6.

Tabla 6. Estudios comparativos de los resultados de tratamientos de adelgazamiento en obesos con trastorno por atracón respecto a obesos sin trastorno por atracón.

Referencia	Participantes	Tratamiento y duración (semanas)	Pérdida de peso	Seguimiento	Recuperación Ponderal
La Porte (1992)	25 TA 24 NTA	TC + dieta hipocalórica (10)	TA = NTA	No	
Wadden et al (1992)	29 TA 108 NTA	TC + dieta hipocalórica (26)	TA = NTA	12 meses	TA = NTA
Telch y Agras (1993)	29 TA 71 NTA	TC + dieta hipocalórica (52)	TA = NTA	3 meses	TA = NTA
Yanovski y Sebring (1994)	21 TA 17 NTA	TC + dieta hipocalórica (26)	TA = NTA	3,6,9,12 meses	TA = NTA

TA: Trastorno por atracón; NTA: Sin Trastorno por Atracón; TC: Terapia Conductual

## 2.7. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TRASTORNO POR ATRACÓN

Se dispone de muy pocos estudios controlados de tratamiento farmacológico del TA. En base a la similitud de la conducta de atracón y de la comorbilidad depresiva entre TA y BN se han aplicado las estrategias farmacológicas que han demostrado cierta eficacia en el tratamiento de la BN, utilizándose así antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), anorexígenos serotoninérgicos y antagonistas opiáceos.

En un estudio sobre obesos con BN no purgativa (McCann y Agras, 1991), es decir el antecedente nosológico del TA, la desipramina se mostró superior al placebo en la reducción de atracones y en la tasa de abstinentes al final del estudio, pero sin diferencias significativas en cuanto a la pérdida ponderal obtenida.

En un estudio posterior administrando desipramina y programa conductual de pérdida de peso a pacientes con TA que habían seguido terapia cognitivo-conductual, no pudo demostrarse que la adición de la desipramina disminuyera significativamente ni el número de atracones ni el peso respecto a los pacientes que sólo siguieron tratamiento de pérdida de peso (Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Wilfley y Raeburn, 1994).

Con la utilización de ISRS se han obtenido resultados dispares. En tanto que estudios controlados con fluoxetina (Greeno y Wing, 1996; Marcus, Wing, Ewing, Kern, McDermott y Gooding, 1990) han demostrado poca eficacia en la reducción de atracones y, en cambio, una reducción apreciable en la ingestión calórica total, estudios con fluvoxamina (hasta 300 mg/día) (Hudson, McElroy, Raymond, Crow, Keck, Carter, Mitchell, Strakowski, Pope, Coleman y Jonas 1998) y sertralina (hasta 200 mg/día) (McElroy, Casuto, Nelson, Lake, Soutullo y Keck, 2000) comparados con placebo han demostrado eficacia al menos a corto plazo en la reducción significativa de atracones, aunque sea también llamativa la alta tasa de respuesta a placebo.

Se ha estudiado también la respuesta terapéutica al anorexígeno serotoninérgico fenfluramina. En un estudio controlado en obesos con TA comparando d-fenfluramina y placebo se demostró una mayor y significativa reducción de atracones en los pacientes sometidos a tratamiento activo, diferencia que se anuló en los meses siguientes a la finalización del estudio (Stunkard, Berkowitz, Tanrikut, Reiss y Young, 1996).

Con independencia de la farmacoterapia dirigida a la posible disfunción del sistema serotoninérgico en las conductas bulímicas, se han utilizado otras dos líneas de investigación terapéutica. En base a la posible implicación del sistema opiáceo en la patogenia de las conductas de atracón, se han utilizado los antagonistas opiáceos tanto en el tratamiento de la BN como del TA. Los resultados de los estudios con naltrexona en pacientes con TA han sido contradictorios, ya que los hallazgos sobre reducción significativa de atracones en algún estudio (Marrazzi, Markham, Kinzie y Luby, 1995) no han sido replicados (Alger, Schwalberg, Bigaouette, Michaleck y Howard, 1991).

Recientemente, y en base a la observación de pérdida de apetito y reducción ponderal en pacientes epilépticos en tratamiento con topiramato, y también a los estudios en animales en los que la estimulación del hipotálamo lateral con agonistas glutamérgicos provocan un rápido incremento de la ingestión dependiente de la dosis, se han realizado estudios abiertos con topiramato tanto en la BN como en el TA. Los resultados iniciales parecen satisfactorios tanto en la reducción ponderal como en la frecuencia de atracones (Shapira, Goldsmith y McElroy, 2000), aunque las limitaciones derivadas de ser estudios abiertos a corto plazo, y en general no con monoterapia, obligan a ser cautos en su valoración.

## **CAPÍTULO 3. EATING DISORDER INVENTORY (EDI-2)**

En el proceso de diagnosticar los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se han intentado sistematizar los signos, síntomas y conductas de las pacientes para que el diagnóstico sea más preciso y reproducible.

Ante la falta de marcadores bioquímicos patognomónicos, el diagnóstico sigue descansando en la habilidad clínica y el conocimiento del médico, psicólogo o psiquiatra que se encuentra frente al paciente.

### **3.1. MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES (DSM)**

Se han propuesto distintos criterios para el diagnóstico de los TCA. Uno de los sistemas más utilizados es el descrito en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR, 2002).

Este es un método que requiere de una entrevista realizada por un experto, que proporciona los diagnósticos para anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastorno de la conducta alimentario no especificado (TANE), incluyendo el trastorno por atracón (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios según el DSM-IV-TR.

<p><b>Anorexia Nerviosa (AN)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla.</li> <li>b) Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</li> <li>c) Alteración de la percepción del peso o la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que implica el bajo peso.</li> <li>d) En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea (ausencia de al menos 3 ciclos menstruales consecutivos). <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tipo Restrictivo: No recurre a atracones o purgas (vómitos, uso de laxantes, diuréticos).</li> <li>▪ Tipo Purgativo: Recurre regularmente a atracones o purgas.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Bulimia Nerviosa (BN)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ingestión de alimento en un corto periodo de tiempo (2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de la gente ingerirían en las mismas condiciones.</li> <li>2. Sensación de pérdida de control sobre la ingestión del alimento (no poder parar de comer o no controlar el tipo de comida que se ingiere).</li> </ol> </li> <li>b) Conductas compensatorias inapropiadas, repetidas, con el fin de no ganar peso: provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo.</li> <li>c) Los atracones y las conductas compensatorias ocurren como promedio al menos 2 veces por semana durante un periodo de 3 meses.</li> <li>d) La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.</li> <li>e) La alteración no aparece junto con anorexia. <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tipo purgativo: Provocación de vómito o uso de laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</li> <li>▪ Tipo no purgativo: Empleo de otras conductas compensatorias: ayuno o ejercicio intenso, no recurre al vómito ni a laxantes.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE)</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. En mujeres se cumplen todos los criterios de AN, pero con menstruaciones regulares.</li> <li>2. Todos los criterios de AN, pero el peso se encuentra dentro de los límites de la normalidad, a pesar de la pérdida significativa de peso.</li> <li>3. Todos los criterios de BN, pero los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas ocurren menos de 2 veces por semana o en menos de 3 meses.</li> <li>4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida en individuos de peso normal.</li> <li>5. Masticar y expulsar, sin tragar, cantidades importantes de comida.</li> <li>6. Trastorno por atracón: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Episodios de atracones recurrentes: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Comer grandes cantidades de alimento en corto tiempo (dos horas).</li> <li>2. Tener la sensación de pérdida de control sobre la ingestión de alimento.</li> </ol> </li> <li>b) Los atracones se asocian con tres o más de estos síntomas: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ingestión mucho más rápida de lo normal.</li> <li>2. Comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho.</li> <li>3. Ingestión de grandes cantidades de alimento a pesar de no tener hambre.</li> <li>4. Comer a solas para esconder su voracidad.</li> <li>5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión y culpa después del atracón.</li> </ol> </li> <li>c) Profundo malestar al recordar los atracones.</li> <li>d) Ocurren al menos 2 días a la semana durante 6 meses.</li> <li>e) El atracón no se asocia con conductas compensatorias inadecuadas (vómitos, ayuno, ejercicio excesivo, laxantes).</li> </ul> </li> </ol>

Fuente: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR, 2002).

Pero el incremento sostenido en el número de casos diagnosticados con dichos trastornos, ha creado la necesidad de usar instrumentos que permitan realizar la evaluación de conductas de riesgo y el seguimiento de estos pacientes. Uno de estos es el Eating Disorder Inventory (EDI) de Garner, Olmsted y Polivy (1983), cuyo desarrollo comenzó en 1980 y fue producto de la colaboración de investigadores de la Universidad de Toronto.

### 3.2. DESCRIPCIÓN GENERAL Y APRECIACIÓN GLOBAL DEL EDI-2

El Eating Disorder Inventory (EDI) es un auto-reporte ampliamente utilizado para la medición de síntomas comúnmente asociados con anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN). Es un instrumento de fácil administración que proporciona puntuaciones estandarizadas de ocho diferentes subescalas o dimensiones que son clínicamente relevantes en los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Consiste en 64 reactivos presentados en un formato de seis opciones de respuesta, que requiere que los encuestados contesten si cada situación les sucede "siempre", "casi siempre", "frecuentemente", "en ocasiones", "rara vez", o "nunca".

El inventario original, introducido en 1983, comprendía tres subescalas que evaluaban actitudes y conductas relacionadas con la comida, el peso y la figura corporal (Impulso a la delgadez, Bulimia, Insatisfacción corporal) y cinco subescalas que exploraban constructos más generales o rasgos psicológicos clínicamente relevantes de los TCA (Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Interoceptiva y Miedo a la Madurez). Mucha de la investigación informada en este capítulo se basa en el instrumento original de 64 reactivos (Garner y Olmsted, 1984, 1986; Garner, Olmsted y Polivy, 1983a, 1983b).

La versión actual, EDI-2, conserva los 64 reactivos originales y, con 27 reactivos adicionales, agrega tres nuevos constructos que forman las subescalas provisionales al EDI original (Ascetismo, Regulación de Impulsos e Inseguridad Social) (Garner, 1991). De nuevo, el EDI se desarrolló en la premisa, compartida por un gran número de médicos e investigadores, de que los TCA son multideterminados y multidimensionales.

En ambientes clínicos, el EDI puede proporcionar información útil para el entendimiento del paciente, la planeación del tratamiento y la evaluación del progreso. El EDI proporciona perfiles individuales de pacientes que pueden ser comparados contra normas de pacientes con TCA y muestras de comparación. Este tipo de información descriptiva es particularmente relevante en casos individuales debido al consenso general de que existe una notable heterogeneidad en la psicopatología asociada con los TCA.

Cuando se administra en diversos tiempos, el EDI puede proporcionar información valiosa sobre el estado clínico y la respuesta al tratamiento. En ambientes no-clínicos, el EDI es un medio económico para identificar individuos que tienen problemas de alimentación "subclínicos" o a aquellos que pueden estar en riesgo de desarrollar un TCA. Puede administrarse fácilmente en escuelas, hospitales u otros ambientes institucionales para investigar o tamizar sintomatología de TCA y otras áreas de estrés.

Cientos de referencias indican que el EDI es un valioso instrumento para la investigación. Puede proporcionar información descriptiva, permitiendo la comparación de muestras entre diferentes

ambientes de investigación. Ha sido utilizado tanto como una medida del resultado como un indicador de pronóstico en estudios de tratamiento. El EDI también ha sido utilizado para averiguar el funcionamiento psicológico en estudios prospectivos de individuos en riesgo de un TCA. Las subescalas del EDI han sido utilizadas para seleccionar o definir criterios de ciertos grupos en estudios sobre la satisfacción/insatisfacción del cuerpo, la preocupación por el peso y el perfeccionismo.

### 3.3. DESCRIPCIÓN DE LAS SUBESCALAS DEL EDI-2

#### ***1. Impulso a la delgadez***

Este constructo se derivó de Bruch (1973, 1982) quien describió el “impulso a la delgadez” o la “persecución implacable de la delgadez” como el rasgo fundamental de los TCA. Russell (1970) ha descrito su antítesis, el “miedo enfermizo a la gordura” como el foco de psicopatología tanto de AN como de BN. La manifestación clínica de un intenso impulso para estar más delgado o el miedo a la gordura es esencial para el diagnóstico de AN y BN. Los reactivos de esta subescala evalúan la excesiva preocupación por las dietas, por el peso y el miedo a subir de peso.

#### ***2. Bulimia***

La subescala de Bulimia evalúa las tendencias para pensar y participar en ataques de atracones incontrolables (*binging*). La presencia de atracones es uno de los rasgos determinantes de la BN y diferencia los subtipos bulímicos y restrictivos de la AN. La investigación ha mostrado que la bulimia es común en individuos que no cumplen todos los criterios para calificar un diagnóstico formal de un TCA (Pyle, Halvorson, Neuman y Mitchell, 1986); sin embargo, en la mayoría de los casos, la bulimia severa está asociada con un evidente estrés psicológico.

#### ***3. Insatisfacción Corporal***

Este subescala mide la insatisfacción con la figura corporal global y con el tamaño de esas regiones del cuerpo que generan más preocupación a los pacientes con TCA (estómago, caderas, muslos, glúteos). Aunque la insatisfacción corporal es endémico a las mujeres jóvenes en la cultura Occidental, en su forma extrema, se considera un rasgo central de la AN y la BN. Se ha conceptualizado a la insatisfacción corporal como un aspecto de la “alteración de la imagen corporal” característica de los TCA (Garner y Garfinkel, 1981; Garner, Garfinkel y Bonato, 1987; Thompson, 1990). Generalmente es visto como un factor principal responsable del comienzo y mantenimiento de las conductas de control de peso de aquellos con TCA.

#### ***4. Ineficacia***

La subescala de ineficacia evalúa sentimientos de inadecuación general, inseguridad, inutilidad, vacío y falta de control sobre la propia vida. Bruch (1962, 1973) originalmente describió la “sensación aplastante de ineficacia” como la perturbación subyacente de los TCA. Este constructo ha sido parte de virtualmente todas las formulaciones clínicas del desarrollo de los TCA (Garner y Bemis, 1985; Wagner, Halmi, y Maguire, 1987). Es conceptualmente, estrechamente relacionada a una pobre autoestima o a una auto-evaluación negativa, pero va más allá de estos constructos para incluir sentimientos de vacío y soledad. Las altas puntuaciones en esta subescala reflejan un déficit significativo en la autoestima que se debe a los intensos sentimientos de inadecuación.

### ***5. Perfeccionismo***

Esta subescala mide hasta que punto uno cree que los logros personales deben ser superiores. Bruch (1978) sugirió que el esfuerzo por mantener los estándares de logro perfeccionistas es característico de aquellos que desarrollan TCA. Slade (1982) ha indicado que ese perfeccionismo es una condición crítica que facilita el curso para el desarrollo tanto de AN como de BN. Los reactivos de la subescala de Perfeccionismo miden la creencia de que sólo los estándares más altos de desempeño personal son aceptables y la creencia de que otros esperan logros excelentes (por ejemplo, padres, maestros).

### ***6. Desconfianza interpersonal***

La subescala de Desconfianza Interpersonal evalúa la sensación general de un individuo de desequilibrio y desgana por formar relaciones cercanas. También mide el fastidio de la persona para expresar pensamientos o sentimientos hacia otros. Se ha descrito la necesidad de mantener a distancia a los demás como una característica psicológica importante en el desarrollo y mantenimiento de algunos casos de TCA (Goodsitt, 1977; Johnson y Connors, 1987; Selvini-Palazzoli, 1974; Story, 1976; Strober, 1981a).

### ***7. Conciencia Interoceptiva***

Esta subescala mide la confusión y aprehensión en reconocer y responder con precisión a los estados emocionales. También evalúa la incertidumbre o poca seguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con hambre y saciedad. La confusión y desconfianza relacionadas con el funcionamiento afectivo y corporal se ha descrito repetidamente como algo importante en el desarrollo y mantenimiento de algunos casos de AN y BN (Garner y Bemis, 1985). Selvini-Palazzoli (1974) ha etiquetado la profunda desconfianza del paciente anoréxico de sus estados interiores como "paranoia intrapsíquica".

### ***8. Miedo a la Madurez***

La subescala de Miedo a la Madurez evalúa el deseo de regresar a la seguridad de la niñez. Crisp (1965, 1980) ha sostenido que la psicopatología central de la AN y de la BN se relaciona con los miedos a las experiencias psicológicas y biológicas asociadas con el peso del adulto. Según esta visión, la inanición se vuelve el mecanismo mediante el cual se evita la madurez psicobiológica porque tiene como resultado un retorno a la apariencia y el estado hormonal prepuberal. Se piensa que esta regresión proporciona un alivio a la revolución juvenil y a los conflictos dentro de la familia. Es más, los pacientes informan que se perciben más jóvenes después de una pérdida de peso extrema y esto puede deberse a la revocación de perfiles hormonales de adolescentes que conforman los substratos biológicos para la experiencia psicológica (Crisp, 1980).

## **Subescalas provisionales del EDI**

### ***9. Ascetismo***

Esta subescala mide la tendencia a buscar la virtud a través de la persecución de ideales espirituales como la autodisciplina, la abnegación, la auto-restricción, el auto-sacrificio y el control de los impulsos corporales. El argumento del ascetismo era común en las escrituras tempranas de la AN (Bell, 1985; Casper, 1983; Rampling, 1985) y se expresa en las concepciones de hacer dieta como una purificación, la delgadez como una virtud y el ayuno como un acto de penitencia. Durante las últimas décadas, los motivos ascéticos para la pérdida de peso se han vuelto menos sobresalientes, reemplazados por el "Impulso hacia la delgadez" como la cuestión motivadora más



común (Casper, 1983; Russell, 1985). No obstante, en la actualidad hay un subgrupo de pacientes con TCA cuya conducta parece ser dirigida, en gran medida, por la creencia en la virtud de la auto-restricción oral (Bemis, 1983; Garner y Bemis, 1982, 1985). La evidencia sugiere que la "auto-restricción oral" puede ser parte de un fundamento más general de renuncia a la satisfacción o gratificación física (Haimes y Katz, 1988).

### **10. Regulación de impulsos**

La subescala de Regulación de Impulsos evalúa la tendencia hacia el impulsividad, el abuso de sustancias, la imprudencia, la hostilidad, la destructividad de las relaciones interpersonales y la auto-destrucción. La tendencia hacia la limitada regulación de impulsos se ha identificado como un pobre pronóstico del inicio de los TCA (Casper, 1990; Casper, Eckert, Halmi, Goldberg y Davis, 1980; Hatsukami, Mitchell, Eckert y Pyle, 1986; Heilbrum y Bloomfield, 1986; Lacey y Evans, 1986; Sohlberg, Noring, Holmgren y Rosmark, 1989; Strober, 1980, 1983). Los reactivos se traslapan con los atributos "fronterizos" (*borderline*) característicos de un subgrupo de pacientes con TCA considerados particularmente resistentes al tratamiento (Cooper, Morrison, Bigman, Abramowitz, Levin y Krener, 1988; Garner, Olmsted, Davis, Rockert, Goldbloom y Eagle, 1990; Johnson y Connors, 1987; Johnson, Tobin y Enright, 1989; Swift y Letven, 1984). También se traslapa conceptualmente con la escala de desviación psicopática del MMPI que se ha demostrado que puede discriminar entre los grupos bulímicos y los no-bulímicos (Dykens y Gerrard, 1986; Norman y Herzog, 1984).

### **11. Inseguridad social**

Esta subescala mide la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, decepcionantes, ingratas y generalmente de pobre calidad. La tendencia de algunos pacientes con TCA por experimentar auto-desconfianza social e infelicidad se ha observado a menudo y puede tener implicaciones para el tratamiento (Bruch, 1973; Herzog, Keller, Lavori y Ott, 1987; Norman y Herzog, 1984; Strober, 1980, 1981).

## **3.4. ADMINISTRACIÓN DEL EDI-2**

El EDI-2 puede administrarse individualmente o en grupo y se ha aplicado a individuos desde los 11 años de edad (Fabian y Thompson, 1989; Faust, 1987; Garner, Garfinkel, Rockert y Olmsted, 1987; Shore y Porter, 1990). Las subescalas provisionales del EDI-2 no se han administrado ni validado con niños más jóvenes y están destinadas para adolescentes de 12 años ó más. Las instrucciones para contestarlo están contenidas en el cuestionario.

Para la aplicación, se recomiendan las siguientes instrucciones y condiciones para los individuos:

1. El EDI-2 debe presentarse como una medida de las actitudes de los encuestados, sus sentimientos y conductas relacionadas con el comer y otras áreas en general.
2. Los encuestados deben ser informados de que no hay ninguna respuesta correcta o incorrecta, y que no hay ningún límite de tiempo para contestarlo. La mayoría de los adultos jóvenes pueden completar el EDI-2 en 20 minutos o menos.
3. La tranquilidad y un "escenario positivo" para completar el cuestionario puede proporcionarse indicando que el EDI-2 es un instrumento estandarizado que ha sido aplicado a miles de las personas.

4. Es mejor que la administración sea dirigida en un escenario privado. Si los encuestados completan el EDI-2 en casa, se les debe recordar que no pueden pedir ayuda de otros para contestarlo. Para la administración en grupo, se les debe aconsejar a los encuestados que no consulten con otros para contestar las preguntas.

5. El EDI-2 no tiene la intención de explorar las interpretaciones idiosincrásicas de los reactivos, por lo que los encuestados tienen la oportunidad de hacer preguntas y el examinador debe proporcionar cualquier aclaración necesaria de los reactivos. El EDI-2 no necesita ser administrado por alguien específicamente entrenado en Psicología. Sin embargo, el examinador debe tener cierta comprensión de las dimensiones evaluadas por el EDI-2 para proporcionar la aclaración exacta de cualquier reactivo.

6. Se debe informar a los encuestados que es importante contestar todos los reactivos. Se les debe alentar para que ellos expliquen cualquier preocupación o dificultad que tuvieron para responder a los reactivos, escribiendo sus comentarios en la parte final del cuestionario.

Para el uso óptimo del EDI-2 se requiere la realización de varias preguntas, como son la edad, el sexo, el peso (actual, máximo, mínimo), la estatura, la escolaridad, la ocupación, etc. Estas preguntas son particularmente importantes también para obtener información relacionada con la historia de peso del encuestado y para realizar una comparación de muestras adecuada (Garner, 1991).

### 3.5. CALIFICACIÓN DEL EDI-2

El EDI-2 consta de 91 reactivos: con ocho subescalas (reactivos 1-64) y tres subescalas provisionales que aportan 27 reactivos adicionales (reactivos 65-91).

Los individuos debe decidir para cada reactivo una de las siguientes opciones, dependiendo la temporalidad con que sucede: "siempre", "casi siempre", "frecuentemente", "en ocasiones", "rara vez" o "nunca." Se califican las respuestas para cada reactivo del cero al tres, con una puntuación de 3 para las respuestas más cercanas a la dirección "sintomática" ("siempre" o "nunca" dependiendo si el reactivo se codifica en la dirección positiva o negativa), una puntuación de 2 para la respuesta inmediatamente adyacente, una puntuación de 1 para la próxima respuesta adyacente, y una calificación de 0 para las tres respuestas restantes más cercanas a la dirección "asintomática." Así, los reactivos positivamente codificados se califican como sigue: Siempre = 3, Casi siempre = 2, Frecuentemente = 1, En ocasiones = 0, Rara vez = 0, Nunca = 0. Los reactivos codificados en reversa se califican de la manera opuesta (es decir, Nunca = 3, Rara vez = 2, En ocasiones = 1, Frecuentemente = 0, Casi siempre = 0, Siempre = 0).

Las calificaciones de los reactivos contribuyen a una calificación por subescala; es decir, las calificaciones de las subescalas son codificadas sumando simplemente todas las puntuaciones de los reactivos para esa subescala en particular.

La razón para el sistema de calificación de 0-3 en lugar de un sistema de calificación de 1-6 es teórico-racional en lugar de empírico. Esto descansa en la asunción de que las escalas de los reactivos del EDI sólo son continuas para las respuestas calificadas de 1 a 3. Las respuestas en la dirección asintomática no deben agregar nada para contribuir a una calificación total por subescala que refleje una psicopatología.

Por ejemplo, en el caso de un sistema de calificación de 1-6, esto representa una diferencia teórica pequeña si un individuo encuestado responde "rara vez" o "nunca" a un reactivo planteado en la dirección *asintomática*. Es más, una de estas respuestas no contribuye teóricamente para darle mayor peso a una puntuación total que refleje psicopatología, ya que ambas respuestas reflejan ausencia de patología. Finalmente, con un sistema de calificación de 1-6, es posible que a dos respuestas se les asigne el mismo peso cuando se trata de reactivos con dirección *asintomática* ( $3 + 3 = 6$ ) igual que a una respuesta extrema en la dirección *sintomática*. No obstante, existen dos estudios que han sugerido otras alternativas para el sistema de calificación. Hart y Ollendick (1985) ha indicado que el sistema de calificación 1-6 proporciona datos similares al sistema de calificación original. Thompson, Berg y Shaford (1987) encontraron que algunos estudiantes de la universidad que fueron identificados como comedores compulsivos tenían calificaciones bajas en la subescala de Bulimia, y cuando la subescala fue recodificada con un sistema de calificación de 6 puntos, ellos recibieron calificaciones más altas. Sin embargo, no han habido datos adecuados en cuanto a las alternativas para el sistema de calificación del EDI que justifiquen un sistema alternativo.

Han habido varios estudios en que la calificación total del EDI ha sido obtenida sumando todas las calificaciones de las subescalas (Heilbrun y Asuman, 1990; Heilbrun y Bloomfield, 1986; Holloway, Beuter y Duda, 1988; Jones y Edelman, 1989; Kurtzman, Yager, Landsverk, Wiesmeier y Bodurka, 1989; Lindholm y Wilson 1988; Raciti y Norcross, 1987; Rippon, Nash, Myburgh y Noakes, 1988; Wilson y Smith, 1989; Yager, Kurtzman, Landsverk y Wiesmeier, 1988; Yates, Sieleni y Bowers, 1989). Cada subescala del EDI fue creada para medir un rasgo conceptualmente independiente y calcular una calificación total plantea problemas serios en la interpretación. Los resultados de que los grupos definidos por calificaciones totales más altas del EDI tienen más psicopatología en otras mediciones no es particularmente sorprendente, pero su valor clínico es limitado. Aunque la calificación total del EDI puede tener escasa validez predictiva, probablemente debe evitarse en el afán de minimizar la confusión.

Finalmente, debe advertirse que la validez y confiabilidad establecidas en conjunto para el EDI no pueden generalizarse a las subescalas utilizadas por separado o al uso de algunos reactivos seleccionados de estas subescalas. Es posible que los individuos que responden el cuestionario contestaran a los reactivos diferentemente cuando se presentan en grupo que cuando contestan varios reactivos disímiles. Es más, los reactivos tienen la intención de probar un atributo particular o dominio, con el número de reactivos por subescala teniendo claro las implicaciones tanto para la validez como para la confiabilidad. Por consiguiente, la validez de los reactivos presentados por separado no puede asumirse.

Sin embargo, varios estudios han empleado una o más subescalas del EDI administradas fuera del contexto usual para varios propósitos (Cattanach, Phil, Malley y Rodin, 1988; Fabian y Thompson, 1989; Hamilton, Brook-Gunn y Warren, 1985; Johnson, Tobin y Lipkin, 1989; Kagan y Squires, 1985; Lundholm y Littrell, 1986).

Otros han utilizado algunos reactivos del EDI para fines de tamizaje (Hendren, Barber y Sigafos, 1986; Salmons, Lewis, Rogers, Gatherer y Booth, 1988; Zuckerman, Colby, Ware y Lazerson, 1986). De nuevo, debe advertirse que la validez y confiabilidad establecidas en conjunto para el instrumento no puede generalizarse a las subescalas utilizadas por separado, y en particular, a reactivos seleccionados. Es más, los resultados obtenidos en los estudios antes mencionados pueden no ser sustentados cuando el EDI se administra completo.

La utilidad del EDI-2 en el diagnóstico y seguimiento de pacientes ha sido ampliamente descrito y constatado en otras investigaciones (Schoemaker, Verbraak, Breteler y van der Staak, 1997; Thiel, Jacobi, Horstmann, Paul, Nutzinger y Schussler, 1997).

Existe información en relación con la capacidad de este cuestionario como herramienta de tamizaje, cuando es comparado con un instrumento creado para ese fin, como es el Eating Attitudes Test (EAT) (Berland, Thompson y Linton, 1986; Gross, Rosen, Leitenberg y Willmuth, 1986; Raciti y Norcross, 1987) y ha sido empleado en múltiples estudios para predecir los TCA en diferentes poblaciones (Allison, Kalucy, Gilchrist y Jones, 1988; Embonen y Broberg, 2001; Gross y Rosen, 1988).

Recientemente, el EDI-2 ha sido validado en población mexicana (García-García, Vázquez-Velázquez, López-Alvarenga, Arcila-Martínez, 2003). En un estudio observacional, comparativo, transversal y prolectivo con dos grupos de mujeres: pacientes de la Clínica de Trastornos de Alimentación (n=22) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y una muestra aleatoria sin trastorno alimentario (TCA) de una escuela de la Ciudad de México (n=25). Cada individuo era entrevistado para establecer un diagnóstico con una entrevista clínica estructurada (SCID/DSM-IV) como estándar de oro y posteriormente contestaba el EDI-2. El análisis estadístico incluyó t de Student para muestras independientes, coeficiente alpha de Cronbach, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.

Con el EDI-2, se pudieron observar diferencias significativas en todas las subescalas y en la calificación total cuando se comparan a las pacientes con TCA y las mujeres controles (Ver Tabla 2).

Tabla 2. Calificación en las 11 subescalas y en la calificación total del EDI-2 de las pacientes (incluyendo AN, BN y TANE) vs. mujeres sin TCA.

Subescalas del EDI-2	Pacientes con TCA (todos los diagnósticos)	Mujeres sin TCA
Impulso hacia la delgadez (ID)	16.64±3.02	5.68±5.64*
Bulimia (B)	7.73±6.98	1.20±2.29*
Insatisfacción Corporal (IC)	19.05±6.95	7.52±6.80*
Ineficacia (I)	14.69±9.48	2.92±5.60*
Perfeccionismo (P)	12.05±5.26	7.72±4.12*
Desconfianza Interpersonal (DI)	10.64±4.38	3.44±4.20*
Conciencia Interoceptiva (CI)	18.27±7.13	4.92±4.20*
Miedo a la Madurez (MM)	11.27±7.02	6.36±3.80*
Ascetismo (A)	9.82±5.19	4±2.52*
Regulación de Impulsos (RI)	15.41±6.85	6.52±5.23*
Inseguridad social (IS)	10.73±5.64	3.48±4.40*
EDI-TOTAL	146.27±45.56	53.76±32.44*

Nota: \*Todas las variables mostraron  $p < 0.001$

A pesar de que en el manual original del cuestionario no se determinan puntos de corte específicos para cada subescala y para la calificación total, en este estudio se determinaron puntos de corte por cada escala y para la puntuación total del EDI-2.

La Tabla 3 muestra los puntos de corte con mayor sensibilidad, con el fin de captar el mayor número de individuos en riesgo de desarrollar o padecer un TCA y los puntos de corte más específicos, para detectar a los individuos que sin duda tendrán un diagnóstico de TCA al ser entrevistados por el clínico. Es importante aclarar que para fines de estudios ulteriores, se sugiere que los puntos de corte se analicen de acuerdo a los objetivos que podría tener el investigador.

Tabla 3. Puntos de corte propuestos para cada subescala y para la calificación total en el EDI-2.

Subescalas EDI-2	PC más sensible	Sens 95%	Espec 95%	VPP	VPN	PC más específico	Sens 95%	Espec 95%	VPP	VPN
Impulso hacia la delgadez (ID)	12	91.0	80.0	80.0	91.0	14	86.4	84.0	82.6	87.5
Bulimia (B)	2	77.3	76.0	73.9	79.2	3	68.2	84.0	78.9	75.0
Insatisfacción corporal (IC)	11	86.4	72.0	73.1	85.7	14	77.3	80.0	77.3	80.0
Ineficacia (I)	5	81.8	80.0	78.3	83.3	7	77.3	84.0	81.0	81.0
Perfeccionismo (P)	9	72.2	68.0	66.7	73.4	11	68.2	76.0	71.4	73.1
Desconfianza interpersonal (DI)	5	91.0	72.0	74.1	90.0	7	86.4	84.0	82.6	87.5
Conciencia Interoceptiva (CI)	10	91.0	80.0	80.0	91.0	11	81.8	92.0	90.0	85.2
Miedo a la madurez (MM)	8	68.2	84.0	78.9	75.0	8	68.2	84.0	78.9	75.0
Ascetismo (A)	6	81.8	76.0	75.0	82.6	7	72.7	88.0	84.2	78.6
Regulación de impulsos (RI)	8	86.4	68.0	70.4	85.0	11	77.3	80.0	77.3	80.0
Inseguridad social (IS)	5	91.0	72.0	74.1	90.0	6	77.3	84.0	81.0	80.8
Calificación Total	80	86.4	84.0	82.6	87.5	105	81.8	88.0	85.7	84.6

Nota: El *punto de corte más sensible* se refiere a una calificación con valores de sensibilidad superiores a 80, con el fin de identificar al mayor número de individuos que están en riesgo de padecer un TCA (mayor número de falsos positivos). Y el *punto de corte más específico*, con valores de especificidad mayores a 80, permite identificar a los individuos que con mayor seguridad padecen un TCA (minimiza el número de falsos positivos).

PC: Punto de Corte; Sens: Sensibilidad; Espec: Especificidad; VPP: Valor Predictivo Positivo; VPN: Valor Predictivo Negativo.

El tener un instrumento validado en nuestro país posibilita el acceso a investigar y determinar la existencia de trastornos de alimentación en población mexicana, así como los indicadores de

factores de riesgo, síntomas de la anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. Además de poder establecer la ocurrencia o prevalencia de los mismos.

### 3.6. INTERPRETACIÓN DEL EDI-2

#### 3.6.1. Apreciación global

El uso primario del EDI es la evaluación clínica de la sintomatología asociada con TCA. El EDI no es un instrumento de diagnóstico; sin embargo, proporciona valiosa información con respecto a los síntomas y las características psicológicas que son pertinentes para cada paciente. Porque cada uno de las subescalas proporciona una calificación continua, entre más alta sea la calificación, mayor será la manifestación de esa característica.

Las calificaciones altas, sin tener en cuenta el contexto, significan que el individuo está reportando preocupaciones relacionadas al comer y a la forma del cuerpo. No obstante, el contexto profesional en este caso debe tener en consideración evaluar el significado de las calificaciones de la prueba. *Las calificaciones altas no significan que este individuo tenga un TCA o psicopatología anoréxica.* Esto probablemente significa que el individuo está muy preocupado por su peso y que debe evaluarse más a fondo para determinar si se cumple con los criterios diagnósticos para un TCA o parece manifestar una variante subclínica.

Por lo tanto, es importante interpretar las calificaciones altas o bajas de una subescala del EDI dentro del contexto de otras fuentes de información sobre el individuo. Por ejemplo, se ha demostrado que las estudiantes de ballet tienen puntuaciones altas debido a la demanda de delgadez propias de su profesión. Una estudiante joven de ballet podría tener calificaciones más altas en Impulso hacia la Delgadez, Bulimia e Insatisfacción Corporal que otra joven que no practica ballet y que una paciente con TCA. Podría esperarse que las estudiantes de ballet tuvieran calificaciones más altas en estas subescalas debido a las demandas de delgadez que existen en el ballet; sin embargo, a pesar de que las preocupaciones en estas áreas son "normales" dentro de una profesión en particular, no se niega la importancia potencial de las implicaciones que estas calificaciones altas tienen en el funcionamiento de quienes las reportan (Garner, Garfinkel, Rockert, y Olmsted, 1987).

El problema reside en la interpretación adecuada de este fenómeno. Por una parte, la profesión de bailarina de ballet podría generar presiones externas para mantenerse delgado, las que finalmente conducirán a conductas alimentarias peculiares, esto en ausencia de un trastorno en otras áreas emocionales. Por otra parte, las bailarinas de ballet podrían tener *a priori* una serie de condiciones que las llevara no sólo a consagrarse a esta actividad sino también a desarrollar una anorexia nerviosa. El EDI-2 no es capaz de identificar y precisar una u otra situación.

Otra situación potencialmente problemática es cuando existen pacientes con un supuesto TCA que tienen puntuaciones bajas en todas las subescalas del EDI comparadas con el grupo de referencia de TCA. ¿Esto significa que esta paciente no tiene un TCA? ¿Significa que ella no tiene preocupaciones en ninguna de las áreas evaluadas por el EDI? ¿Significa que ella está involucrada en una marcada negación de los síntomas? ¿Significa que ella no coopera con la evaluación? Todas estas interpretaciones son posibles y deben ser consideradas durante la evaluación clínica.

La evaluación clínica puede guiar al menos a 3 conclusiones: 1) Existe un TCA o una variante subclínica que requiere de tratamiento; 2) Las puntuaciones del EDI indican una excesiva preocupación acerca del peso y la imagen corporal que no califican para el diagnóstico de un TCA, pero se recomiendan estrategias de prevención debido a que algunos sectores de la población pueden estar en riesgo de progresar hasta la adquisición de un TCA; 3) No existe un trastorno alimentario y no hay una psicopatología asociada que requiera intervención. Las calificaciones de la prueba proporcionan datos que son valiosos para la interpretación y la entrevista clínica clarificará su significado (Garner, 1991).

Norvell y Cooley (1987) han descrito al EDI, como un instrumento psicométrico que puede usarse junto con una entrevista clínica de una manera complementaria, para clarificar el diagnóstico de pacientes con TCA atípicos.

Estos ejemplos son particularmente problemáticos, pero estos principios básicos también aplican a situaciones menos complicadas. La valoración inicial con el EDI debe formar la base para la valoración clínica y psicométrica adicional. En la mayoría de los casos, las interpretaciones de las calificaciones del EDI no son secretas o intuitivas y son consistentes con otros datos. Las calificaciones de las subescalas se evalúan también utilizando gráficas donde se pueda observar las crestas y valles por subescala, aportando información valiosa ante la preocupación del médico. Por ejemplo, un paciente con TCA puede tener calificaciones muy bajas en todas las subescalas salvo en Impulso hacia la Delgadez e Ineficacia que están por arriba del punto de corte establecido. Las calificaciones bajas globales pueden reflejar una respuesta global de sintomatología, pero las calificaciones relativamente altas en las dos subescalas hacen pensar en la preocupación en esas áreas respectivas que son superiores para este individuo de las que deberían asumirse si las calificaciones se interpretaran estrictamente en referencia a los TCA.

### 3.6.2. Puntos de corte

Los puntos de corte diagnósticos establecidos en los procedimientos de tamizaje no son fijos. La elección de un punto de corte preciso depende del objetivo del tamizaje. Un punto de corte relativamente alto minimiza el número de falsos positivos pero puede incrementar el número de falsos negativos. Garner y Olmsted (1984) utilizaron un punto de corte conservador mayor de 14 (correspondiente al percentil 94) para la subescala de Impulso hacia la Delgadez para definir un grupo de mujeres universitarias y estudiantes de ballet como "preocupadas por el peso". Rosen, Silberg y Gross (1988) reportaron que 11% de niñas de preparatoria y 0% de niños puntuaron por arriba del punto de corte 14 para esta subescala. Shore y Porter (1990) reportaron que el 16% de un grupo de niñas adolescentes entre 11 y 18 años (muestra no-clínica) calificaron por arriba del mismo punto de corte. El mismo Garner junto con Garfinkel, Rockert y Olmsted en 1987, reportaron que un pequeño grupo de bailarinas de ballet tenían una puntuación promedio de 9.4 en la escala de Impulso hacia la Delgadez, comparado con un 3.6 de un grupo de controles. Por lo tanto, este punto de corte puede ser demasiado estricto para los propósitos de tamizaje.

Para futuros trabajos se sugiere que los diferentes puntos de corte establecidos en este trabajo sean adaptados a los objetivos de la investigación en cuestión.



### 3.6.3. Advertencias relacionadas a la Interpretación

Mientras el EDI puede ser valioso como una herramienta clínica y como un instrumento de tamizaje, debe darse énfasis a varias precauciones:

1) Se han criticado a los instrumentos de auto-aplicación por ser vulnerables al sub-reporte (Vandereycken y Vanderlinden, 1983). Sin embargo, parecería que una calificación baja de una paciente identificada le diría al clínico algo bastante valioso sobre el estado psicológico del paciente y la motivación para el tratamiento en el momento de la prueba. No obstante, es importante para el médico ser conocedor del hecho de que el EDI, como todos los instrumentos auto-aplicables, es vulnerable a la distorsión potencial debido al estilo de respuesta, a la información inexacta, a estar a la defensiva y al rechazo.

2) El EDI fue derivado y refinado empíricamente basado en su habilidad de diferenciar entre grupos con criterios de un TCA y muestras no-clínicas. Así, puede faltarle la validez externa aceptable en aquellos casos de calificaciones elevadas en alguna subescala de encuestados no-pacientes, al no poder asumir que refleja la misma psicopatología inferida para el grupo de pacientes.

3) El EDI no debe ser considerado una prueba exhaustiva de las características psicopatológicas de la AN y la BN. Como se ha indicado antes, características de la personalidad tales como la depresión, la ansiedad, la obsesión, la hostilidad, la somatización, el desequilibrio social, la anhedonia física, la introversión, la pobre fuerza del yo, la pobre autoestima, el locus de control externo, la confusión de la identidad y del rol sexual, el abuso de sustancias, entre otros, se han observado repetidamente en los TCA. Las medidas de otras dimensiones del funcionamiento psicológico pueden complementar la evaluación del EDI a los pacientes con TCA.

4) Mientras algunos de los rasgos psicológicos evaluados por el EDI pueden haber ayudado a causar o mantener un TCA, la presencia o magnitud de otros rasgos puede ser simplemente derivado de las generalizaciones provenientes de trastornos de la personalidad y otros rasgos psicopatológicos están limitados por el hecho de que la mayoría de las valoraciones se han realizado mientras los pacientes eran activamente sintomáticos con su TCA. Los rasgos observados pueden reflejar la presencia de atributos estables, de hecho pueden indicar elaboraciones secundarias que son el resultado de modelos de alimentación caóticos o de la inanición. El apoyo para esta última hipótesis proviene de varios estudios que han demostrado que los pacientes con BN que responden al tratamiento con una marcada reducción en el número de atracones y vómitos se despliega del declive correspondiente en la depresión y otras señales de perturbación emocional (Fairburn, Cooper, Kirk y O'Connor, 1985; Garner et al, 1990; Wilson, Rossiter, Kleifield y Lindholm, 1986). Garner et al (1990) encuentra que esos pacientes con BN cuyos atracones y vómitos disminuyeron durante el tratamiento mostraron mejoras significativas en las medidas de rasgos limitrofes, ajuste social, depresión, autoestima y otras áreas de funcionamiento. Así, la presencia de un TCA puede tener influencia considerable en la valoración del estrés psicológico y otros rasgos que podrían llevar a inferencias erróneas con respecto a la presencia de trastornos de la personalidad. El reconocimiento de que la pérdida de peso y los hábitos de alimentación caóticos afectan el funcionamiento psicológico no invalida las observaciones clínicas hechas durante la fase aguda del TCA; sin embargo, debe ser la base para interpretar con cautela los resultados. Entre mayor sea la

confianza de que los síntomas reflejan una perturbación primaria, más se podrá determinar si estos rasgos eran evidentes antes de la aparición del TCA.

Aunque las medidas de los cuestionarios auto-aplicables tienen claras limitaciones, también tienen varias ventajas cuando se administran: están completamente estandarizados, son baratos, no requieren un entrevistador especializado, exige poco tiempo para contestarlo y puede completarse en grupos.

Incluso las entrevistas no están lejos de la vulnerabilidad al rechazo, la minimización del síntoma o la deshonestidad. Algunos pacientes han declarado que ellos se sienten más cómodos y son más francos al informar de sus síntomas en un contexto impersonal. La entrevista personal puede facilitar la franqueza y la honestidad en algunos individuos y puede inhibir el franco descubrimiento de síntomas en otros.

### 3.7. CONFIABILIDAD Y VALIDEZ

El EDI posee una buena consistencia interna con coeficientes alpha de 0.80 para muestras con TCA y coeficientes por subescalas que van de 0.83 a 0.93 para muestras con TCA (Garner y Olmsted, 1984) y esto ha sido corroborado en otros estudios con muestras de diferentes características (Norrington, 1989; Norrington y Sohlberg, 1988; Welch, Hall y Norrington, 1990). Incluso actualmente se sigue demostrando la capacidad del instrumento para evaluar dos factores básicos: a) Comida y Peso (Impulso hacia la Delgadez, Bulimia e Insatisfacción Corporal); y b) Personalidad (Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Interoceptiva y Miedo a la Madurez) (Espelage, Mazzeo, Aggen, Quittner, Sherman y Thompson, 2003).

Cuando se ha aplicado a estudiantes universitarias, se han encontrado coeficientes de consistencia interna superiores a 0.70 (Raciti y Norcross, 1987; Shore y Porter, 1990; Vanderheyden, Fekken y Boland, 1988).

Hay tres estudios que han evaluado la confiabilidad test-retest del EDI, encontrando coeficientes de correlación después de una semana entre 0.79 y 0.95, excepto en la subescala de Conciencia Interoceptiva con un coeficiente de 0.67.

Wear y Pratz (1987) mostraron coeficientes superiores a 0.80 (excepto para la subescala de Miedo a la Madurez) después de tres semanas de la primera aplicación. Crowther, Lilly, Crawford, Shepherd y Oliver (1990) reportan coeficientes que van de 0.41 a 0.75 en una muestra de 401 mujeres que contestaron el EDI después de un año, demostrando la consistencia de algunas subescalas cuya conceptualización es que son características duraderas (Impulso hacia la Delgadez, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Perfeccionismo y Desconfianza Interpersonal).

Asimismo, se han encontrado adecuados resultados en cuanto a la validez de contenido, de concurrencia y de constructo (Garner, Olmsted y Polivy, 1983a; Garner y Olmsted, 1984).

Al ser aplicado a diferentes poblaciones se han observado diferencias en los puntos de corte de las diferentes escalas por lo que se recomienda validar el instrumento en la población por evaluar (Abrams, 1991; Mitchell, Pyle, Eckert, Hatsukami, Pomeroy y Zimmerman, 1990).

Otros análisis demostraron la validez de la primera versión del EDI. Éstos incluyen: 1) Correlaciones entre las calificaciones en las subescalas de pacientes con AN y las valoraciones de los médicos de estas pacientes en las dimensiones medidas por el EDI; 2) Los promedios de calificación en las subescalas del EDI de un grupo pequeño de pacientes recuperadas de AN eran similares al promedio de calificaciones del grupo control y significativamente más bajos que el grupo sintomático de AN; 3) Hay diferencias significativas entre las pacientes con AN-R y AN-P en la subescala de Bulimia; y 4) Se demostró la validez convergente y discriminante mediante el modelo de correlaciones entre las subescalas del EDI y otras medidas que tienen diferentes grados de traslape conceptual con las subescalas del EDI (Garner, 1991).

Eberenz y Gleaves (1994) demuestran que los coeficientes de Cronbach de las 8 subescalas originales del EDI van de 0.80 a 0.91, mientras que los coeficientes de las 3 subescalas provisionales son menores de 0.80, concluyendo que se apoyan la consistencia interna y el análisis factorial únicamente para la versión original del EDI (64 reactivos).

En la validación mexicana mencionada anteriormente, se encontró que el coeficiente alpha de Cronbach, por reactivos, fue de 0.98 cuando se analizaron ambos grupos y al realizar el análisis por separado fue de 0.94 para las mujeres sin TCA y de 0.94 para las pacientes. Los valores alpha de Cronbach para todas las subescalas fueron superiores a 0.85. Los coeficientes de correlación inter-item no son mayores de 0.60, tanto por reactivos como por subescalas, lo que sugiere que cada reactivo da información diferente del otro (García-García, Vázquez-Velázquez, López-Alvarenga, Arcila-Martínez, 2003).

### **3.8. USOS DEL EDI-2 EN DIFERENTES POBLACIONES**

El EDI ha sido validado en diferentes tipos de poblaciones mostrando su capacidad para diferenciar entre condiciones de salud, de diagnóstico, condiciones familiares, de género, etc.

#### **3.8.1. Pacientes con TCA**

Ha sido utilizado en pacientes recuperadas de AN mostrando ser sensible a los cambios clínicos (Casper, 1990; Bourke, Taylor y Crisp, 1985; Garner, Olmsted y Polivy, 1983a; Noring y Sohlberg, 1988).

Sin embargo, hay estudios que concluyen que el EDI-2 refleja primariamente los trastornos del Eje I y II relacionados con los problemas afectivos y de ansiedad, ya que no es sensible a todas las formas de comorbilidad psiquiátrica prevalente en los TCA.

#### **3.8.2. Tamizaje**

Ha mostrado ser útil como herramienta de tamizaje a través de encuestas por mail (Yager, Landsverk y Edelstein, 1987) o en poblaciones no-clínicas, como pueden ser escuelas de preparatoria (van Strien y Ouwens, 2003).

### 3.8.3. Diferencias por diagnóstico de TCA

El EDI puede diferenciar entre pacientes con distintos diagnósticos de TCA (BN y AN-R y TA) de acuerdo a las calificaciones en las distintas subescalas (Laessle, Tuschl, Waadt y Pirke, 1989; Lindholm y Wilson, 1988; Norring, 1989; Wilson y Smith, 1989).

Y también logra diferenciar entre pacientes con TCA y pacientes con variantes subclínicas (Garner, Garfinkel, Rockert y Olmsted, 1987; Garner, Olmsted, Polivy y Garfinkel, 1984; Laessle, Tuschl, Waadt y Pirke, 1989; Polivy y Herman, 1987; Olmsted y Garner, 1986; Thompson et al, 1987; Willmuth, Leitenberg, Rosen y Cado, 1988) y pacientes controles (Nevonen y Broberg, 2001), teniendo especial cuidado en la interpretación de los resultados en las pacientes con AN.

### 3.8.4. Género

Schneider y Agras (1987) informaron que no había diferencia entre los hombres pareados con pacientes mujeres bulímicas en ninguna de las subescalas de EDI.

Nudelman, Rosen y Leitenberg (1988) no encontraron ninguna diferencia entre los corredores masculinos y los hombres sedentarios en el EDI. Este resultado, así como otros resultados del estudio, no apoyó la idea de que el ejercicio de correr a alta intensidad es análogo a un TCA. En otro estudio de corredores, Pasmán y Thompson (1988) informaron que los corredores y los del grupo de levantamiento de pesas tenían calificaciones más altas en Impulso hacia la Delgadez que los controles sedentarios.

En una comparación de hombres y mujeres con TCA pareados en diferentes variables clínicas y demográficas, Woodside, Garner, Rockert y Garfinkel (1990) encontraron que los varones tenían calificaciones significativamente más bajas en la subescala de Impulso hacia la Delgadez con tendencias para las subescalas de Insatisfacción Corporal y Conciencia Interoceptiva ( $p < .10$ ).

Edwin y Andersen (1990) también informaron una tendencia de los hombres con TCA a tener calificaciones más bajas que las mujeres con TCA en la subescala de Impulso hacia la Delgadez ( $p < .08$ ).

Aunque la muestra era demasiado pequeña para el análisis estadístico, Levine, Petrie, Gotthardt y Sevig (1990) encontraron que las calificaciones en el EDI de los varones que participan en un grupo de apoyo profesional en grupo eran similares a otros informes en las pacientes mujeres.

En el caso de los hombres, al comprarlos con mujeres de la misma edad, se obtienen resultados interesantes. Por ejemplo, las mujeres presentan puntuaciones más elevadas en las subescalas de Impulso hacia la Delgadez, Bulimia e Insatisfacción Corporal del EDI, excepto en la realización de conductas compensatorias inadecuadas, donde los hombres buscan más el ejercicio excesivo. En cuanto a la búsqueda de tratamiento, las mujeres tenían una mayor tendencia a buscar tratamiento que los hombres (Lewinsohn, Seeley, Moerk y Striegel-Moore, 2002).

Spillane, Boerner, Anderson y Smith (2004) concluyen que en los hombres, el EDI-2 es un instrumento menos consistente que en las mujeres, al correlacionarlo con otras mediciones (como son instrumentos de valoración de bulimia y anorexia validados en mujeres).

### 3.8.5. Diabetes Mellitus

Ha sido aplicado también en pacientes con diabetes insulino-dependiente (Blouin, Bushnik, Braaten y Blouin, 1989; Lloyd, Steel y Young, 1987; Rodin, Daneman, Johnson, Kenshole y Garfinkel, 1985; Rodin, Johnson, Garfinkel, Danernan y Kenshole, 1986) encontrando que alrededor del 20% de pacientes cumplen criterios de TCA, incluso se encuentran correlaciones altas entre la subescala de Bulimia y el pobre control metabólico (evaluado mediante el valor de la hemoglobina glucosilada -HbA1c-).

Estos resultados deben tomarse con precaución, ya que la diabetes es una enfermedad que obliga al paciente a estar pendiente de su alimentación y de su peso, por lo que se requiere una valoración clínica más profunda para hacer conclusiones determinantes.

### 3.8.6. Gemelas

Se han encontrado correlaciones entre gemelas monocigóticas en las subescalas del EDI (Schmid-Ott, Schmidt y Lamprecht, 1995; Rutherford, McGuffin, Katz y Murray, 1993; Holland, Sicotte y Treasure, 1988).

## CAPÍTULO 4.

### Uso del Eating Disorder Inventory (EDI-2) en Obesidad y Trastorno por Atracón

El uso del Eating Disorder Inventory en pacientes con obesidad ya ha sido descrito en la literatura.

Si bien no existe una puntuación criterio del EDI-2, existen diferencias importantes cuando se aplica a diferentes poblaciones (Tabla 1).

Tabla 1. Medias y desviaciones estándar de las escalas del EDI en diferentes poblaciones.

Escalas del EDI	Obesas <sup>a</sup>	Anoréxicas <sup>b</sup>	Bulímicas <sup>b</sup>	Estudiantes <sup>b</sup>
1- Impulso hacia la delgadez	8.2 (5.1)	13.8 (6.1)	14.9 (5.5)	5.1 (5.5)
2- Bulimia	5.3 (5.1)	8.1 (6.3)	10.9 (5.6)	1.7 (3.1)
3- Insatisfacción corporal	20.4 (6.2)	15.5 (7.8)	16.7 (8.0)	9.7 (8.1)
4- Ineficacia	3.9 (4.4)	12.1 (8.6)	13.3 (8.6)	2.3 (3.8)
5- Perfeccionismo	5.4 (4.4)	8.6 (5.3)	9.1 (5.4)	6.4 (4.3)
6- Desconfianza interpersonal	3.6 (3.5)	6.4 (4.9)	6.6 (5.0)	2.4 (3.0)
7- Conciencia interoceptiva	5.4 (6.2)	11.7 (7.0)	12.2 (7.0)	2.3 (3.6)
8- Miedo a la madurez	3.1 (3.5)	5.6 (5.8)	5.6 (5.9)	2.2 (2.5)

Nota: <sup>a</sup> Abrams, 1991. <sup>b</sup> Garner, Olmstead y Polivy, 1983a.

Como puede comprobarse, tanto anoréxicas como bulímicas obtienen mayores puntuaciones en todas las escalas en comparación con obesas y estudiantes normales (a excepción de la escala de Insatisfacción Corporal, en la que puntúan más alto las obesas). Generalmente, las bulímicas y anoréxicas del subtipo purgativo obtienen una mayor puntuación global que las pacientes con anorexia nerviosa restrictiva. Cuando se comparan las puntuaciones entre anoréxicas y bulímicas con peso normal, este último grupo suele tener puntuaciones más elevadas en las escalas de Bulimia, Impulso hacia la Delgadez e Insatisfacción Corporal. Por su parte, las anoréxicas del subtipo purgativo se suelen caracterizar además por puntuar en la escala de Bulimia, por presentar una elevada puntuación en Miedo a la Madurez.

Por lo que respecta a las pacientes obesas, Abrams (1991) encontró que existe una relación inversa entre la escala de Impulso hacia la Delgadez y tener éxito en la reducción de peso, ya que cuando una obesa presenta una alta puntuación en esta escala tiene más ideas irracionales en cuanto a su necesidad de estar delgada; de este modo, los resultados a corto plazo de un programa de

reducción de peso desanimarán a este tipo de pacientes que, debido a sus exigentes expectativas, nunca parecen conseguir el ideal de delgadez que se habían propuesto.

#### 4.1. EDI-2 y OBESIDAD

La literatura relacionada con la asociación entre personalidad y obesidad ha sido generalmente confusa y contradictoria mostrando diferentes imágenes de la apariencia de las personas obesas.

Al comparar mujeres con obesidad (N=44) y anteriormente obesas (N=52), Garner, Olmsted y Polivy (1983a) encontraron que las mujeres obesas tenían mayores calificaciones en las subescalas de Impulso hacia la Delgadez, Insatisfacción Corporal y Bulimia que el grupo de la norma del cuestionario de no-pacientes original y tenían mayor Insatisfacción Corporal que las mujeres que anteriormente fueron obesas.

Una alternativa para identificar si algunos tipos de personalidad o características de personalidad están asociadas con la obesidad es construir una tipología de los individuos obesos. En lugar de buscar la "personalidad del obeso", algunos autores han propuesto un método que se encarga de diferenciar a la población obesa dentro de distintos subgrupos, definidos mediante el EDI: el grupo de obesos normales, el grupo de normales/con impulsos hacia la delgadez, el grupo de normales/perfeccionistas y finalmente el grupo estresado/bulímico. Con esto pudiera ser posible definir el tipo y necesidades del tratamiento así como los resultados (Thurstin, Weinsier, Linton y Crist, 1988).

Otros autores definen diferentes tipos de personalidad (mediante el PERSONA test) basados en el nivel de emoción (expansivo o reservado) y en el grado de poder (dominante o tolerante) para diferenciarlos por sus características definidas por el EDI en mujeres obesas (N=281) comparadas con un grupo control (N=252). De acuerdo con este estudio, los TCA varían dentro de los cuatro grupos de personalidad, pero se presentaron con mayor frecuencia en el grupo *facilitador* (tolerante y expansivo). Ni los pacientes obesos *promotores* (expansivos y dominantes) ni los obesos *controlados* (dominantes y reservados) presentan TCA. Los obesos *analíticos* (reservados y tolerantes) son reticentes cuando asisten a consulta (18%) ya que desconfían de otros; en particular, este tipo de obesos presentan mayor Desconfianza Interpersonal (DI) y Conciencia Interoceptiva (CI). El grupo que presenta más TCA son los *facilitadores* (tolerantes y expansivos), los cuales son favorecidos por la Conciencia Interoceptiva, la Insatisfacción Corporal, la Ineficacia y el Miedo a la Madurez. La diversidad e incluso la ausencia de TCA en algunos de estos grupos podría permitir el entendimiento de las causas psicológicas y conductuales de la ganancia de peso y los significados para incrementar el apego en el seguimiento de los pacientes obeso (Golay, Hagon, Painot, Rouget, Allaz, Morel, Nicolet y Archinard, 1997).

#### 4.2. EDI-2 y TRASTORNO POR ATRACÓN

Es interesante cuando se pretende evaluar los factores asociados a los atracones con el EDI-2, ya que es posible que estemos mezclando factores conductuales, de personalidad y fisiológicos.

En un estudio, se pretendió estudiar los diferentes factores (externos, emocionales, cognitivos y fisiológicos) que pueden generar atracones en mujeres jóvenes. Se aplicó el EDI a 110 estudiantes (entre 14 y 25 años) y aproximadamente el 41% de las mujeres reportaron atracones y el 15%

admitió que los presentaba diario. Los factores desencadenantes de atracones más frecuentemente reportados y al mismo tiempo que tuvieron el mayor nivel de incomodidad fueron los disparadores emocionales (sentirse aburrido, deprimido, ansioso, tenso y triste) y los fisiológicos (sentirse hambriento y con urgencia de comer algo dulce). Se reportaron pocas claves relacionadas con la comida mientras que los pensamientos disfuncionales fueron raramente mencionados como antecedentes de los atracones. Los atracones, como se percibe y se reporta por estudiantes mujeres, parece ser provocado por una combinación de diferentes antecedentes, tanto emocionales como fisiológicos (Vanderlinden, Dalla Grave, Vandereycken y Noorduyn, 2001).

Al intentar comparar la fisiología de un grupo de pacientes obesos con BED contra un grupo de pacientes obesos sin BED pero con el mismo peso, misma composición corporal y mismo gasto energético basal, en un estudio se encontró que la concentración de leptina sérica correlaciona débilmente con el IMC. Además, de que en los pacientes obesos con BED la concentración de leptina sérica fue mayor que en los pacientes sin BED. Por lo que en los pacientes con BED, la cantidad de grasa y la conducta alimentaria (evaluada por el EDI) influencia la concentración de leptina sérica, pero los que tienen BED no son generados por un nivel bajo de leptina (Adami, Campostano, Cella y Scopinaro, 2002).

Para determinar el uso del EDI-2 en pacientes con TA, Tasca, Illing, Lybanon-Daigle, Bissada y Balfour (2003) lo aplicaron a 144 pacientes que buscaban tratamiento para el TA y a 152 pacientes que buscaban tratamiento para BN. Encontraron que la mayoría de las subescalas del EDI-2 tenían una consistencia interna y estabilidad aceptable, e incluso que algunas de estas subescalas diferenciaban a los pacientes con TA de los BN, con lo que concluyen que el EDI-2 puede ser utilizado para pacientes con TA.

En otro estudio, se compararon pacientes con BN (N=162, de las cuales N=46 con BN purgativa), pacientes obesas con TA (N=79) y pacientes no-obesas con TA (N=37) de acuerdo a las calificaciones en el EDI-2. Los tres grupos fueron significativamente diferentes en dos de las tres escalas relacionadas con la comida (Impulso hacia la Delgadez e Insatisfacción Corporal) y en las cinco escalas que evalúan personalidad. Cuando se controló el nivel de depresión y la edad, no hubo cambios en estos resultados, mientras que en cuatro de las escalas de personalidad ya no se encontraron diferencias. El análisis de estos datos revelan que las pacientes con BN y las no-obesas con TA tenían un mayor Impulso hacia la Delgadez que las obesas con TA. Sin embargo, las no-obesas y las obesas con TA no son diferentes en el resto de las escalas; pero tienen menos Miedo a la Madurez que el grupo con BN. De esto, Barry, Grilo y Masheb (2003) concluyen que las diferencias entre BN y el TA pueden estar relacionadas con la obesidad (menos Impulso hacia la Delgadez) mientras que otras diferencias pueden estar asociadas con el diagnóstico (Insatisfacción Corporal y el Miedo a la Madurez).

Cuando la intención es comparar algunas características de personalidad, como cuando se evaluaron los niveles y el manejo del enojo en 103 mujeres obesas (51 con BED y 52 sin BED) y se compararon con 93 controles sanos. Se encontró que las puntuaciones de síntomas depresivos (evaluados mediante el Inventario de Depresión de Beck – IDB) son mayores en las obesas que en las controles y las obesas con BED tienen mayores niveles de depresión que las obesas sin BED. Las diferencias entre los 3 grupos se encuentran en casi todas las subescalas del EDI-2, incluso después de controlar la variable depresión (del IDB). Además se encontró que las pacientes con BED tienen una tendencia a expresar el enojo hacia el exterior, esto subraya la importancia de la



impulsividad en este grupo de pacientes, mientras que en el grupo de obesas sin BED, se observa una tendencia hacia suprimir el enojo (dirigirlo internamente). Por esto, las pacientes obesas con BED pueden ser consideradas como un subgrupo que merece un mayor interés psiquiátrico, tanto por la mayor severidad del trastorno alimentario como por la co-morbilidad con los síntomas depresivos subumbrales y con rasgos de personalidad límite. En las obesas sin BED, la conducta alimentaria se ve más correlacionada con el funcionamiento psicológico típico de los trastornos psicósomáticos (Fassino, Leombruni, Piero, Abbate-Daga y Giacomo-Rovera, 2003).

En otro estudio se intentó comparar mujeres con BN-P (N=46), obesas con BED (N=79) y no obesas con BED (N=37). Los tres grupos difirieron significativamente en dos de las tres subescalas relacionadas a los TCA (Impulso hacia la Delgadez e Insatisfacción Corporal) y en las cinco subescalas restantes relacionadas a la personalidad. Cuando se controló la edad y el nivel de depresión, los resultados para las escalas relacionadas con los TCA no cambiaron, mientras que cuatro de las cinco escalas de personalidad ya no fueron significativas. Un análisis *post hoc* reveló que el grupo de BN-P y las no obesas con BED tuvieron significativamente una mayor puntuación en Impulso hacia la Delgadez (ID) que el grupo de obesas con BED. Las no obesas y las obesas con BED no difieren entre ellas en otra área diferente del ID, incluyendo la Insatisfacción Corporal; además tuvieron menores puntuaciones en Miedo a la Madurez que las BN-P. Los resultados sugieren que cuando los efectos de la edad y de la depresión se controlan, las mujeres con BN-P y BED que buscan tratamiento son generalmente similares. Ciertas diferencias que existen entre las mujeres con BN-P y BED están asociadas con el grado de obesidad (Impulso hacia la Delgadez) mientras que otras están asociadas con el diagnóstico (Insatisfacción Corporal y Miedo a la Madurez) (Barry, Grilo, Masheb, 2003). Por supuesto que se reconoce que es más factible que las pacientes con BN-P muestren una mayor psicopatología que las pacientes con BED, como lo muestran algunos otros estudios (Raymond, Mussell, Mitchell, de Zwaan y Crosby, 1995).

Por otro lado, cuando se intentan utilizar exclusivamente algunas subescalas del cuestionario EDI para describir a los pacientes nos podemos encontrar con resultados que favorecen el conocimiento de nuestros pacientes y su tratamiento individualizado. Fassino, Piero, Gramaglia y Abbate-Daga (2004) intentaron determinar los niveles de Conciencia Interoceptiva (CI), la cual mide la habilidad que tiene un individuo para discriminar entre sensaciones y sentimientos y entre las sensaciones de hambre y saciedad, en pacientes con TCA e identificar las variables clínicas, psicopatológicas y personales que correlacionan con la CI. Participaron 61 pacientes con AN-R, 61 con AN-P, 49 obesas con BED y 47 obesas sin BED. Se les aplicó el Eating Disorder Inventory-2, el Inventario de Temperamento y Carácter y el Inventario de Depresión de Beck. En todas las pacientes los niveles de CI eran más altos que en las controles; las puntuaciones de las pacientes con BN eran mayores que en AN y obesidad. Pero se pudo constatar también que las pacientes con BN y BED comparten características personales y de actitudes hacia la comida. En la muestra total, las variables que correlacionaron con la CI fueron: el Inventario de Depresión de Beck, la auto-dirección y la persistencia. Por lo tanto, la depresión, el perfeccionismo y una personalidad pobremente auto-directiva pueden generar mayores dificultades en la discriminación entre hambre y saciedad.

### 4.3. EDI-2 y TRATAMIENTOS PARA REDUCCIÓN DE PESO

#### 4.3.1. Clínicas para Reducción de Peso

Se aplicó el EDI a 47 mujeres obesas, 42 mujeres con sobrepeso y 14 mujeres de peso normal que buscaban tratamiento en una clínica de control de peso y se utilizó un grupo control de 48 madres de niños de primaria (25 con peso normal, 23 con sobrepeso). Se encontraron calificaciones alteradas significativas en las tres escalas que evalúan la psicopatología asociada a los TCA (Impulso hacia la Delgadez, Bulimia e Insatisfacción Corporal) tanto en las pacientes con peso normal como en las que tenían sobrepeso comparadas con el grupo control. Las pacientes con sobrepeso puntuaron más alto que las obesas en Impulso hacia la Delgadez y Bulimia y más alto que las controles de peso normal en Bulimia, Insatisfacción Corporal e Impulso hacia la Delgadez. Las que tenían sobrepeso tuvieron puntuaciones significativamente más altas que las controles de peso normal en las tres escalas de TCA y en el resto de las subescalas, a pesar de que la significancia sólo se alcanzó en las subescalas de Desconfianza Interpersonal y en Conciencia Interoceptiva. Estos resultados soportan la idea de que las conductas alimentarias alteradas son frecuente en mujeres que buscan participar en programas para bajar de peso o para alcanzar un peso ideal (Iorio, Margiotta, D'Orsi, Bellini y Boschi, 2000).

También se ha utilizado el EDI-2 para evaluar la respuesta a un tratamiento dietético de pérdida de peso. Se evaluaron a 45 obesos que participaron en el programa durante una fase aguda (10 semanas) y una fase de mantenimiento y seguimiento (2 años). Se aplicó el EDI-2 al inicio y al final de la fase aguda de pérdida de peso. La mayoría de los individuos mostraron puntuaciones elevadas en Insatisfacción Corporal (IC), la cual mejoró con la pérdida de peso. De estos pacientes, 8% tuvieron puntuaciones en el EDI-2 que sugieren características psicológicas centrales en los TCA. En conclusión, la mayoría de los individuos obesos no tienen una característica central de un TCA definido por el EDI-2, pero si tienen altas puntuaciones en IC que responden favorablemente a la pérdida de peso (Packianathan, Sheikh, Feben y Finer, 2002).

Cuando se pretende evaluar la contribución de la personalidad y la experiencia emocional en las actitudes hacia la comida en diferentes grupos de pacientes (pacientes con TCA, pacientes en entrenamiento para reducción de peso y pacientes sin problemas de peso), se ha reportado que una personalidad neurótica y la escrupulosidad predisponen a los individuos a los problemas de alimentación. Además, se encontró que las características de personalidad contribuyen mayoritariamente a la patología alimentaria que las emociones experimentadas durante las últimas semanas, por lo que se concluye que ciertas características de personalidad tienen una mayor relevancia en la etiología de los TCA que el propio estado emocional (Podar, Hannus y Allik, 1999).

Garner, Olmsted y Polivy (1983a) aplicaron el EDI a mujeres obesas (N = 44) y a mujeres anteriormente obesas (N = 52) seleccionadas de un grupo bajo tratamiento dietético. Las mujeres obesas tenían puntuaciones más altas en las subescalas de Impulso hacia la Delgadez, Insatisfacción Corporal y Bulimia que la norma de no-pacientes del EDI y calificaciones más altas en Insatisfacción Corporal que las mujeres anteriormente obesas.

### 4.3.2. Terapia Cognitivo-Conductual

El problema más importante en la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para pacientes obesos es favorecer la disminución de peso sin reforzar los trastornos de la conducta alimentaria. En un estudio se propuso evaluar los resultados de la TCC en obesos que sufren un TCA con y sin la combinación de un tratamiento nutricional basado en información acerca de la restricción de los alimentos grasos. Un total de 60 pacientes asistieron a 12 sesiones semanales de TCC grupal con o sin un acercamiento nutricional. Las puntuaciones para depresión, ansiedad y de TCA mejoran significativa y similarmente en ambos tipos de tratamiento. El promedio de pérdida de peso es significativa sólo después de la aproximación nutricional y de la TCC combinada. El subgrupo con puntuaciones elevadas en la subescala de Impulso a la Delgadez del EDI-2, permanece igual sólo en la terapia combinada, lo cual puede explicar la pérdida de peso que sólo ocurre en este grupo. Finalmente, se concluye que la asociación entre la TCC y un proceso educativo nutricional mejora la ansiedad y la depresión relacionada a los TCA igual que la pérdida de peso (Painot, Jotterand, Kammer, Fossati y Golay, 2001).

Por otro lado se ha evaluado la eficiencia predictiva del EDI en la pérdida de peso después de una intervención de modificación conductual en pacientes con obesidad moderada. Se les daba una dieta hipocalórica además de una terapia de modificación conductual por 24 semanas. En este estudio, realizado por Traverso y cols. se encontró que el porcentaje de pérdida de peso correlacionó positivamente con la escala de Bulimia del EDI y negativamente con la Insatisfacción Corporal y la Desconfianza Interpersonal del EDI. Estos resultados indican la verdadera efectividad de la técnica de modificación conductual empleada para extinguir las conductas bulímicas. Además, puede sugerirse que las actitudes realistas hacia la propia obesidad con una fuerte motivación y una buena relación con el terapeuta garantizan una mayor pérdida de peso (Traverso, Ravera, Lagattolla, Testa y Adami, 2000).

### 4.3.3. Cirugía Bariátrica

Chandarana, Holliday, Conlon y Deslippe (1988) compararon a pacientes obesos que habían sido sometidos a una cirugía para reducción del tamaño del estómago con aquellos pacientes que estaban en la lista de espera para dicho procedimiento. Ellos encontraron que ambos grupos tuvieron calificaciones más cercanas a la norma de mujeres universitarias que a la norma de pacientes con TCA, excepto en las subescalas de Insatisfacción Corporal y Conciencia Interoceptiva (comparando sólo el grupo de pacientes post-operados). Aunque la calificación en la subescala de Insatisfacción Corporal era más baja para el grupo de post-operados, todavía se encontraba dentro del rango reportado para las muestras de pacientes con TCA.

Cuando hablamos de pacientes candidatos a cirugía bariátrica, nos referimos a pacientes con un IMC mayor a 40. Este tipo de pacientes con frecuencia son analizados por separado del grupo de obesos, tomando en cuenta sus diferencias fisiológicas y psicológicas.

Delgado-Calvete, Morales-Gorria, Maruri-Chimeno, Rodríguez-Del Toro, Benavente-Martín y Núñez-Bahamonte (2002) entrevistaron a 80 obesos mórbidos (IMC>40), candidatos a cirugía bariátrica y se les aplicaron diferentes instrumentos, entre ellos el EDI. El 90% eran mujeres, 67.5% casadas, con educación media y profesionales, con una edad promedio de 38 años, un peso promedio de 131.3kg y 50.17 en promedio de IMC. Se observó una elevada frecuencia de historia de obesidad en

la familia (82.5%), con pocos antecedentes de familiares con depresión (37.5%) y una historia personal de enfermedades psiquiátricas (36.3%). Un total de 27.5% admitieron tener atracones, 60% picaban comida todo el día y el 46.3% eran comedores de dulces. Los resultados mostraron un nivel medio de bulimia (12.25) con un 22.5% de puntuaciones altas. Un alto nivel de Insatisfacción Corporal (puntaje promedio 21.5), con un destacado Impulso hacia la Delgadez en el EDI. Además se detectó la existencia de psicopatología en menor grado (puntaje total de 8.64), especialmente ansiedad-insomnio, con una alta proporción de posibles trastornos psicopatológicos (46.2%). Con esto, los autores concluyen que los obesos mórbidos tienen una elevada frecuencia de atracones y muestran un elevado nivel de Insatisfacción Corporal, un importante Impulso hacia la Delgadez y una frecuencia mediana de bajos niveles de psicopatología, principalmente ansiedad.

En otro estudio, se encontró que de 92 obesos mórbidos candidatos a cirugía, 63 tenían atracones, 43 de los cuales reportaron atracones más de dos veces a la semana, cumpliendo el criterio de BED. Los pacientes con BED tuvieron un mayor peso, mayor fluctuación en el peso debido al uso de dietas de reducción en el pasado, mayores puntuaciones en las escalas de Desinhibición y Hambre del Three-Factor Eating Questionnaire y una mayor psicopatología en general evaluada por el EDI (Adami, Gandolfo, Bauer y Scopinaro, 1995).

Al evaluar a 100 pacientes (85 mujeres, 15 hombres) candidatos a cirugía bariátrica, Guisado, Vaz, López-Ibor y Rubio (2001) dividen a su muestra de acuerdo a dos grupos: los que cumplieron criterios para el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico, definidos como Obesos Psiquiátricos (N=40) y los que no cumplieron criterios, definidos como Obesos No Psiquiátricos (N=60). Se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en la escala de Binge Eating Scale, en la escala de Perfeccionismo del EDI y en la calificación global del EDI. Mediante el análisis de regresión logística se encontró una correlación entre el grupo de Obesos Psiquiátricos y la calificación global del EDI. Con estos datos, se concluye que los pacientes obesos con un trastorno psiquiátrico tienen un patrón de alimentación más desestructurado (con una predominancia en atracones y desinhibición) que los que no tienen un trastorno psiquiátrico.

Este mismo grupo de investigadores, reportan los cambios de esta muestra de 100 pacientes después de 18 meses de cirugía bariátrica (gastroplastia vertical en banda) con el EDI y los dividen de acuerdo al porcentaje de pérdida de peso (mayor o menor del 30%). Se encontraron diferencias en Impulso hacia la Delgadez, Insatisfacción Corporal y en la calificación global del EDI, concluyendo así que una mayor pérdida de peso correlaciona fuertemente con una mejoría en la calidad de vida, menos trastornos de la conducta alimentaria y menor psicopatología. De acuerdo con estos autores, estos resultados justifican el uso clínico de los procedimientos quirúrgicos y demuestran que la pérdida de peso tiene implicaciones psicológicas y psicosociales poderosas (Guisado, Vaz, Alarcon, López-Ibor, Rubio y Gaité 2002).

Siguiendo con estudios de seguimiento, Adami, Gandolfo, Campostano, Bauer, Cocchi y Scopinaro (1994) compararon las características psicológicas de obesos con las de individuos que estaban en una fase de seguimiento posterior a una cirugía biliopancreática cuando, en este último grupo, el peso ya se encontraba equilibrado después de un año y no se había abandonado del todo la preocupación por la dieta y el peso. Los pacientes post-operados fueron divididos en dos grupos: los preocupados por el peso y los no-preocupados. En este último grupo el estado psicológico y la reactividad emocional fue muy similar a los observados en personas delgadas controles, mientras que los pocos individuos preocupados por el peso, a pesar de tener peso completamente normal,

mostraron una residual Insatisfacción Corporal y características de personalidad muy similares a los pacientes con TCA. Los resultados sugieren que la normalización del peso en un grupo completamente libre de dieta confiere un beneficio psicológico considerable en los obesos.

En otro estudio longitudinal, con seguimiento de 3 años, se intentó evaluar la alteración de la imagen corporal en 25 obesos con BED y 26 obesos sin BED que fueron sometidos a una cirugía biliopancreática para obesidad. La imagen corporal fue evaluada mediante la subescala de Insatisfacción Corporal (IC) del EDI. Dentro de los 3 años post-quirúrgicos, el 95% de los pacientes dejaron de tener atracones. Después del primer año post-operatorio, los pacientes con BED mostraron puntuaciones en la escala de IC más elevadas que los que no tenían BED, mientras que los resultados a largo plazo eran muy similares. Después de un periodo de seguimiento, los atracones desaparecen, lo cual sugiere que la falta de control sobre la ingestión de comida es principalmente dependiente de la dieta y de la preocupación por la comida y la imagen corporal. El trastorno de imagen corporal en los obesos con BED es en parte dependiente de sentimientos internos. De hecho, la normalización del peso después de la cirugía se acompaña por una mejoría de la forma del cuerpo en todos los casos. Parece que la completa normalización requiere más tiempo en los pacientes con BED que en los que no tienen el BED (Adami, Marinari, Bressani, Testa y Scopinaro, 1998).

## CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA

### 5.1. PROPÓSITO DEL ESTUDIO.

Determinar la existencia de diferencias entre individuos obesos con trastorno por atracón (TA) e individuos obesos sin TA (controles) en la calificación total y en las subescalas del Eating Disorder Inventory (EDI-2).

### 5.2. OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio fueron:

1. Determinar la prevalencia del TA en individuos obesos.
2. Determinar si existe asociación entre la obesidad y la psicopatología asociada a los trastornos de la conducta alimentaria, medida mediante el EDI-2.
3. Determinar si existe mayor psicopatología (mayores puntuaciones en el EDI-2) en los individuos con TA que en los obesos sin TA.

### 5.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Corroborar si los individuos obesos con un TA tienen mayor psicopatología asociada a los TCA.

### 5.4. DEFINICIÓN DE VARIABLES

#### 5.4.1. Variables Independientes

##### a) Obesidad

- Definición conceptual: Estado patológico caracterizado por la acumulación excesiva de tejido adiposo en el organismo.
- Definición operacional: Se considera que una persona adulta es obesa si tiene un Índice de Masa Corporal (IMC)  $> 27$ .

El IMC fue creado por el antropólogo Adolph Quetelet y se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado ( $\text{peso}/\text{estatura}^2$ ). Se utilizarán los criterios de clasificación reportados por la Norma Oficial Mexicana para el manejo integral de la obesidad (2000):

- Obesidad: Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25.
- Sobrepeso, al estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un índice de masa corporal mayor de 25 y menor de 27 en población adulta general; y en población adulta de talla baja mayor de 23 y menor de 25.

- Talla baja, a la determinación de talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros.

Gómez-Peresmitré y Saucedo (1997) también determinan que el mejor punto de corte para definir obesidad en población mexicana es > 27 (Tabla 1). Los criterios son:

Tabla 1. Puntos de corte para IMC.

Categoría	Punto de corte
Emaciación	< 15*
Bajo Peso	15 a 18.9*
Normal	19 a 22.9**
Sobrepeso	23 a 27***
Obesidad	> 27***

\* Puntos de corte según Vargas y Casillas (1993).

\*\* Puntos de corte según Vargas y Casillas (1993) y Gómez Peresmitré (1993).

\*\*\* Puntos de corte según Gómez Peresmitré (1993).

Fuente: Gómez-Peresmitré y Saucedo (1997).

#### b) Trastorno por Atracón (TA)

- Definición conceptual: Es uno de los trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificado. En la Tabla 2 podemos observar los criterios para determinar la presencia del Trastorno por Atracón, basados en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales para los Trastornos de la Conducta Alimentaria (DSM-IV-TR) y son:

Tabla 2. Criterios de diagnóstico para el trastorno por atracón.

<b>TRASTORNO POR ATRACÓN</b>
<p>a. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingesta, en un corto periodo de tiempo (p. Ej., en dos horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares.</li> <li>- Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. Ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).</li> </ul> <p>b. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingesta mucho más rápida de lo normal.</li> <li>- Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.</li> <li>- Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.</li> <li>- Comer a solas para esconder su voracidad.</li> <li>- Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.</li> </ul> <p>c. Profundo malestar al recordar los atracones.</p> <p>d. Los atracones tienen lugar, como media, al menos dos días a la semana durante seis meses.</p>

- Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.

e. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. Ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

Fuente: DSM-IV-TR, p. 877-878.

- Definición operacional: Cumplir con los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR.

#### 5.4.2. Variables Dependientes

a) Puntuaciones en la calificación total del EDI-2 y en las 11 subescalas por separado.

El EDI-2 ha sido utilizado en pacientes con trastorno alimentario y ha sido validado en distintas poblaciones, incluyendo población mexicana (García-García, Vázquez-Velázquez, López-Alvarenga y Arcila-Martínez, 2003).

En este estudio se encontró un coeficiente alpha de Cronbach, por reactivos de 0.98. Los valores alpha de Cronbach para todas las subescalas fueron superiores a 0.85.

*Además, a pesar de que en el manual original del cuestionario no se determinan puntos de corte específicos para cada subescala y para la calificación total, en este estudio mexicano se determinaron puntos de corte por cada escala y para la puntuación total del EDI-2.*

En la Tabla 3 se observan los puntos de corte con *mayor sensibilidad*, con el fin de captar el mayor número de individuos en riesgo de desarrollar o padecer un TCA y los puntos de corte *más específicos*, para detectar a los individuos que sin duda tendrán un diagnóstico de TCA al ser entrevistados por el clínico.

- Definición Operacional: Pacientes que superen el punto de corte sensible para cada una de las subescalas.



Tabla 3. Puntos de corte para las subescalas del EDI-2.

Subescalas del EDI-2	Punto de Corte Más Sensible
Impulso hacia la delgadez	12
Bulimia	2
Insatisfacción corporal	11
Ineficacia	5
Perfeccionismo	9
Desconfianza interpersonal	5
Conciencia Interoceptiva	10
Miedo a la madurez	8
Ascetismo	6
Regulación de impulsos	8
Inseguridad social	5
Calificación Total	80

Fuente: García-García, Vázquez-Velázquez, López-Alvarenga y Arcila-Martínez, 2003.

### 5.5. HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. Existirá una prevalencia del trastorno por atracón superior al 20% en estos individuos obesos.
2. Los pacientes obesos tendrán puntuaciones por arriba del punto de corte sensible en la calificación total y por subescalas del EDI-2.
3. Los individuos con un trastorno alimentario tendrán mayor psicopatología (evaluada por el EDI-2) que los individuos obesos controles.

## 5.6. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trató de un estudio transversal y comparativo.

## 5.7. MUESTRA Y PARTICIPANTES

El tipo de muestra fue no probabilística de carácter intencional.

El tamaño de la muestra fue de  $n = 340$  individuos con obesidad que desde el mes de febrero del 2003 hasta el mes de diciembre del 2004 ingresaron al "Programa de Atención al Paciente con Obesidad" en la Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

## 5.8. INSTRUMENTOS Y APARATOS

### 5.8.1. Antropometría

a.1. Peso: Se utilizó una báscula con estadímetro marca Torino®, en cuya plataforma se colocó al individuo de pie, con los brazos paralelos colgando a lo largo del cuerpo, descalzo y con el mínimo de ropa. La lectura se expresa en kilogramos.

a.2. Estatura: Se midió con el estadímetro. Se mantuvo al individuo sin zapatos, con los brazos colgando libremente, con los pies paralelos y en contacto con el estadímetro. La medición se reporta en metros.

### 5.8.2. Instrumentos

El *Eating Disorder Inventory* (EDI-2) de Garner, Olmsted y Polivy no permite establecer un diagnóstico específico de anorexia nervosa (AN) ni de bulimia nervosa (BN). Sólo está dirigido a la descripción y medición precisas de ciertas características psicológicas, así como de la severidad de la sintomatología de relevancia clínica.

Es un cuestionario auto-aplicable que consta de 91 reactivos con un formato de respuestas en una escala tipo Likert de 6 puntos:

Siempre	Casi Siempre	Frecuente mente	En Ocasiones	Rara Vez	Nunca
---------	--------------	--------------------	--------------	-------------	-------

Se califican las respuestas para cada reactivo del cero al tres, con una puntuación de 3 para las respuestas más cercanas a la dirección "sintomática" ("siempre" o "nunca" dependiendo si el reactivo se codifica en la dirección positiva o negativa), una puntuación de 2 para la respuesta inmediatamente adyacente, una puntuación de 1 para la próxima respuesta adyacente, y una calificación de 0 para las tres respuestas restantes más cercanas a la dirección "asintomática." Así, los reactivos positivamente codificados se califican como sigue: Siempre = 3, Casi siempre = 2, Frecuentemente = 1, En ocasiones = 0, Rara vez = 0, Nunca = 0.

Los reactivos codificados de manera inversa se califican de la manera opuesta (es decir, Nunca = 3, Rara vez = 2, En ocasiones = 1, Frecuentemente = 0, Casi siempre = 0, Siempre = 0).

Las calificaciones de los reactivos contribuyen a una calificación por subescala; es decir, las calificaciones de las subescalas son codificadas sumando simplemente todas las puntuaciones de los reactivos para esa subescala en particular.

Los 91 reactivos se distribuyen a lo largo de 11 subescalas (Tabla 4):

Tabla 4. Número de reactivos por subescala del EDI-2.

NOMBRE DE SUBESCALA	ABREVIATURA	NÚMERO DE REACTIVOS
Impulso hacia la Delgadez	ID	7
Bulimia	B	7
Insatisfacción Corporal	IC	9
Ineficacia	I	10
Perfeccionismo	P	6
Desconfianza Interpersonal	DI	7
Conciencia Interoceptiva	CI	10
Miedo a la Madurez	MM	8
Ascetismo	A	8
Regulación de impulsos	RI	11
Inseguridad social	IS	8

Nota: Ver Anexo.

#### - IMPULSO HACIA LA DELGADEZ (ID)

- 1.\* Como azúcares o carbohidratos sin sentirme nerviosa/o.
- 7. Pienso en hacer una dieta.
- 11. Me siento extremadamente culpable después de comer demasiado.
- 16. Me aterroriza subir de peso.
- 25. Exagero o intensifico la importancia de mi peso.
- 32. Estoy preocupada/o por el deseo de ser más delgada/o.
- 49. Si subo un kilo de peso, me preocupa que siga subiendo.

#### - BULIMIA (B)

- 4. Cuando estoy enojada/o me pongo a comer.
- 5. Me atasco de comida (como demasiado).
- 28. Me he atascado de comida, sintiendo que no puedo parar de comer.
- 38. Pienso en atascarme (comer demasiado).

- 46. Como moderadamente frente a otras personas y me atasco de comida cuando se van.
- 53. He pensado en tratar de vomitar para perder peso.
- 61. Como o bebo en secreto.

- INSATISFACCIÓN CORPORAL (IC)

- 2. Pienso que mi estómago es demasiado grande.
- 9. Pienso que mis muslos son muy gruesos.
- 12.\* Pienso que mi estómago es de un tamaño ideal.
- 19.\* Me siento satisfecha/o con la forma de mi cuerpo.
- 31.\* Me gusta la forma de mis glúteos.
- 45. Pienso que mis caderas son demasiado grandes.
- 55.\* Pienso que mis muslos son del tamaño ideal.
- 59. Pienso que mis glúteos son demasiado grandes.
- 62.\* Pienso que mis caderas son de un tamaño ideal.

- INEFICACIA (I)

- 10. Me siento poco útil como persona.
- 18. Me siento sola/o en el mundo.
- 20.\* Generalmente siento que controlo mi vida.
- 24. Me gustaría ser otra persona.
- 27. Me siento inadaptada/o.
- 37.\* Me siento segura/o de mí misma.
- 41. Tengo una pobre opinión de mí misma/o.
- 42.\* Siento que puedo lograr lo que me propongo.
- 50.\* Siento que soy una persona que vale la pena.
- 56. Siento dentro de mí un vacío emocional.

- PERFECCIONISMO (P)

- 13. Para mi familia sólo si sobresales al hacer las cosas es suficientemente bueno.
- 29. Cuando era niña/o, me esmeraba en no decepcionar a mis padres y maestros.
- 36. Odio no ser la/el mejor en lo que hago.
- 43. Mis padres han esperado lo mejor de mí.
- 52. Siento que debo hacer las cosas a la perfección o mejor no hacerlas.
- 63. Tengo metas extremadamente altas.

- DESCONFIANZA INTERPERSONAL (DI)

- 15.\* Soy abierta/o acerca de mis sentimientos.
- 17.\* Confío en otras personas.
- 23.\* Puedo comunicarme fácilmente con otras personas.
- 30.\* Tengo amistades de mucha confianza.
- 34. Me cuesta mucho trabajo expresarle mis emociones a otros.
- 54. Necesito mantener a la gente a cierta distancia (me siento incómoda si alguien trata de acercarse demasiado).

57.\* Puedo hablar acerca de mis pensamientos y sentimientos.

- CONCIENCIA INTEROCEPTIVA (CI)

- 8. Me asusto cuando mis sentimientos son demasiado intensos.
- 21. Me confundo acerca de qué emoción es la que estoy sintiendo.
- 26.\* Puedo identificar claramente qué emoción es la que estoy sintiendo.
- 33. No sé que está pasando dentro de mí.
- 40. Me confundo acerca de si tengo o no hambre.
- 44. Me preocupa que mis sentimientos estén fuera de control.
- 47. Me siento "muy llena/o" después de comer una comida normal.
- 51. Cuando estoy molesta/o, no sé si estoy triste, enojada/o o asustada/o.
- 60. Tengo sentimientos que me cuesta trabajo identificar.
- 64. Cuando me enojo, me preocupa empezar a comer.

- MIEDO A LA MADUREZ (MM)

- 3. Quisiera poder regresar a la seguridad de la infancia.
- 6. Me gustaría ser más joven.
- 14. El tiempo más feliz de la vida es cuando eres niña/o.
- 22.\* Prefiero ser adulta/o que niña/o.
- 35. Las obligaciones de la adultez son demasiado pesadas.
- 39.\* Me siento feliz de ya no ser una niña/o.
- 48. Siento que las personas son más felices en su niñez.
- 58.\* Los mejores años de la vida son cuando te conviertes en adulto.

- ASCETISMO (A)

- 66. Estoy avergonzada/o de mis debilidades humanas.
- 68. Me gustaría tener un control total sobre mis impulsos corporales.
- 71.\* Me desvíó de mi rutina para experimentar placer.
- 75. Oponerme a mis deseos me hace sentir más fuerte espiritualmente.
- 78. Comer por placer es un signo de debilidad moral.
- 82. Creo que descansar o relajarse es simplemente una pérdida de tiempo.
- 86. Estoy avergonzada/o de mis necesidades corporales.
- 88. El sufrimiento te hace ser una mejor persona.

- REGULACIÓN DE IMPULSOS (RI)

- 65. La gente a la que realmente quiero, siempre termina decepcionándome.
- 67. Otras personas dirían que soy emocionalmente inestable.
- 70. Me arrepiento de cosas que digo impulsivamente.
- 72. Tengo que tener cuidado de mi tendencia a abusar de las drogas.
- 74. En mis relaciones con la gente me siento aprisionada/o.
- 77. No puedo deshacerme de pensamientos extraños.
- 79. Soy propensa/o a tener estallidos de enojo o ira.
- 81. Tengo que tener cuidado de mi tendencia a abusar del alcohol.

- 83. Otros dirían que me irrito fácilmente.
- 85. Experimento cambios de ánimo marcados.
- 90. Siento que debo lastimarme o lastimar a otros.

- INSEGURIDAD SOCIAL (IS)

- 69.\* Me siento relajada/o (a gusto) dentro de casi todos los grupos de gente.
- 73.\* Soy sociable con la mayoría de la gente.
- 76.\* La gente comprende mis problemas reales.
- 80.\* Siento que la gente me da el crédito que me merezco.
- 84. Siento que siempre salgo perdiendo.
- 87. Prefiero pasar el tiempo sola/o que en compañía de otros.
- 89.\* Sé que la gente me quiere.
- 91.\* Siento que realmente sé quien soy.

NOTA: Los reactivos marcados con asterisco (\*) se califican de manera inversa (Siempre = 0; Casi

Siempre = 0; Frecuentemente = 0; En ocasiones = 1; Rara Vez = 2; Nunca = 3)

## 5.9. PROCEDIMIENTO

Se realizó una entrevista semi-estructurada basada en los criterios del Trastorno por Atracón del DSM-IV-TR. Posteriormente se aplicó el EDI-2 a los pacientes y se registraron su peso y estatura para determinar el IMC de todos los individuos obesos que ingresaron al programa de tratamiento para bajar de peso.

Una vez completados estos datos y sin tener conocimiento del diagnóstico del entrevistador, se calificaron los cuestionarios y se estableció la calificación basándose en los puntos de corte descritos anteriormente.

## CAPÍTULO 6. RESULTADOS

### 6.1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se recolectaron en una base creada en Excel y el análisis se realizó con el Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 10 para Windows.

Los resultados de las variables continuas se expresarán como promedios  $\pm$  desviación estándar y para las variables categóricas o nominales, se expresarán como porcentajes.

Los individuos obesos se dividieron de acuerdo al diagnóstico clínico de Trastorno por Atracón (TA). Se analizaron los datos de antropometría y las puntuaciones en el cuestionario, tanto por subescalas como en la calificación total. Estas comparaciones se realizaron con prueba t de Student para muestras independientes. Una vez divididos por diagnóstico de trastorno alimentario y género, se utilizó un Análisis de Varianza de Una Vía (ANOVA). Se realizó un análisis con ji-cuadrada ( $\chi^2$ ) y para la concordancia se obtuvieron valores de kappa.

### 6.2. DESCRIPCIÓN GENERAL

La muestra estuvo conformada por 340 individuos con obesidad, 252 eran mujeres (74.1%) y 88 hombres (25.9%).

El promedio de edad de la muestra fue de  $38.9 \pm 11.5$  (min 15, max 67). Las mujeres tuvieron un promedio de edad de  $39.0 \pm 11.6$  y los hombres de  $38.6 \pm 11.2$ .

El 41.2% eran casados, 37.8% solteros, 6.2% separados, 5.8% viven en unión libre, 5.2% divorciados y 3.8% son viudos.

El 31.6% tienen nivel de escolaridad de licenciatura, el 29.2% preparatoria o equivalente, 25.7% estudiaron hasta la secundaria y el 13.5% tenían la primaria concluida.

Siendo en su mayoría mujeres, la ocupación más frecuente fue el hogar con un 32.3%, seguido de los empleados (16.3%). Un 9.5% son estudiantes, 7.8% se dedican a algún oficio sin ser asalariados (costureras, impresores, empleadas domésticas, mecánicos, estilistas, campesinos, etc.), 7.5% son comerciantes, sólo el 6.8% ejercen su profesión de licenciatura, el 5.1% tienen una licenciatura asociada a la salud (médicos o enfermeras), 4.4% están desempleados, 3.7% son profesores, 2.7% son choferes o taxistas, 2.4% son secretarías y el 1.4% dedican su tiempo a actividades asociadas a la comida (cocineros o chef).

Los promedios de peso, estatura e índice de masa corporal (IMC) por género, se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Promedio  $\pm$  desviación estándar de los individuos obesos, separados por género del peso, estatura e IMC.

	Mujeres (n1=252)	Hombres (n2=88)	Todos (n=340)
Peso (kg)	108.9 $\pm$ 22.4	129.9 $\pm$ 23.4	114.4 $\pm$ 24.4
Estatura (m)	1.58 $\pm$ 0.07	1.69 $\pm$ 0.07	1.61 $\pm$ 0.08
IMC	43.8 $\pm$ 8.1	45.3 $\pm$ 8.7	44.2 $\pm$ 8.3

### 6.3. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2

El promedio de las calificaciones por subescala y en el EDI-2 total se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Calificaciones por subescala y total del EDI-2.

Subescalas del EDI-2	Abrev	Todos (n=340)
Impulso hacia la delgadez	ID	9.4 $\pm$ 5.4
Bulimia	B	2.3 $\pm$ 3.7*
Insatisfacción corporal	IC	16.6 $\pm$ 6.4*
Ineficacia	I	4.7 $\pm$ 5.9
Perfeccionismo	P	6.8 $\pm$ 4.2
Desconfianza interpersonal	DI	3.7 $\pm$ 4.0
Conciencia Interoceptiva	CI	6.1 $\pm$ 6.5
Miedo a la madurez	MM	6.1 $\pm$ 4.9
Ascetismo	A	6.0 $\pm$ 3.9*
Regulación de impulsos	RI	5.2 $\pm$ 5.8
Inseguridad social	IS	4.3 $\pm$ 4.2
Calificación Total	Total	71.4 $\pm$ 37.1

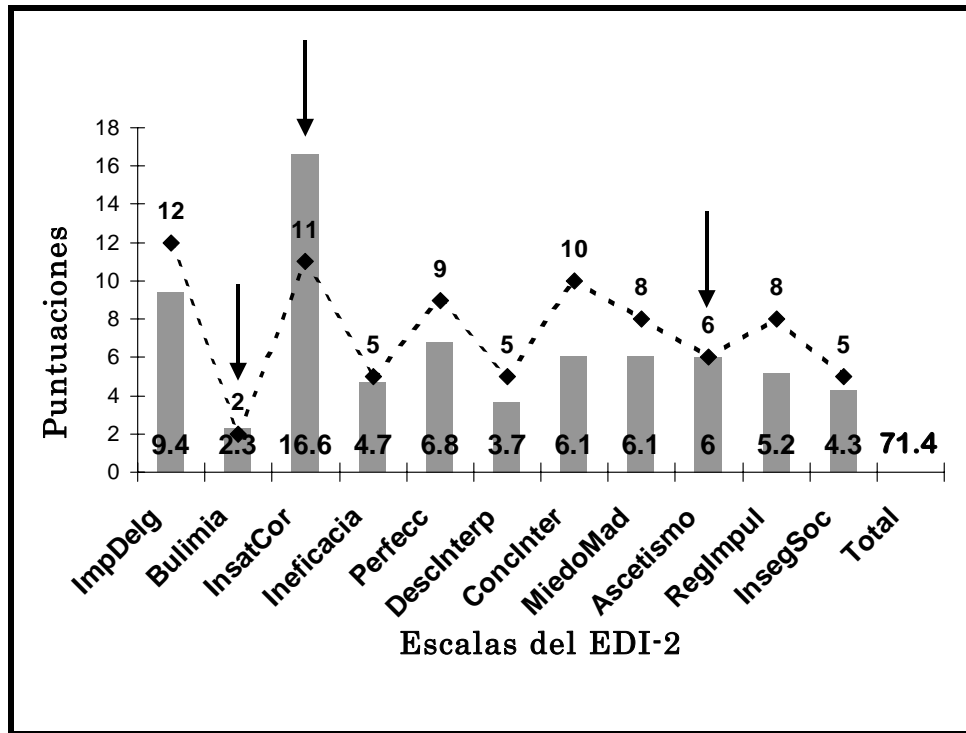
Nota: Marcados con asterisco (\*) son las subescalas que superan el punto de corte del EDI-2.



Los pacientes obesos de ambos géneros presentan calificaciones por arriba del *punto de corte sensible* establecido previamente, únicamente en 3 de las 11 subescalas del EDI-2: Bulimia, Insatisfacción Corporal y Ascetismo.

En la Gráfica 1 se observan las puntuaciones de la muestra total por subescalas, comparando dichas puntuaciones con el punto de corte sensible.

Gráfica 1. Puntuaciones por subescala y en total del EDI-2 en la muestra total.



Nota: Con la flecha se señalan las subescalas que superan los puntos de corte del EDI-2.

◆.....◆ Puntos de corte sensibles.

#### 6.4. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 POR GÉNERO

En la Tabla 3 podemos observar que las mujeres superan los puntos de corte en las subescalas de Bulimia, Insatisfacción Corporal, Ineficacia y Ascetismo. Los hombres sólo califican por arriba en Insatisfacción Corporal.

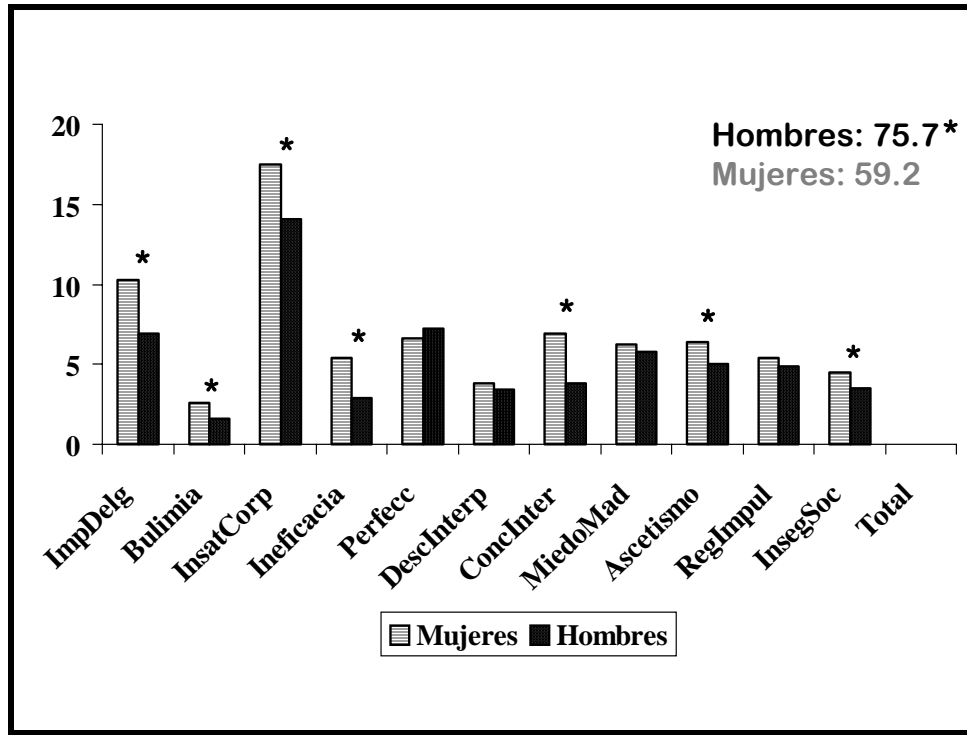
Tabla 3. Calificaciones por subescala y total del EDI-2, separados por género.

Subescalas del EDI-2	Abrev	Mujeres (n1=252)	Hombres (n2=88)
Impulso hacia la delgadez	ID	10.3 ± 5.4	6.9 ± 4.8
Bulimia	B	2.6 ± 4.0*	1.6 ± 2.6
Insatisfacción corporal	IC	17.5 ± 6.4*	14.1 ± 5.6*
Ineficacia	I	5.4 ± 6.2*	2.9 ± 4.2
Perfeccionismo	P	6.6 ± 4.3	7.2 ± 4.0
Desconfianza interpersonal	DI	3.8 ± 4.2	3.4 ± 3.4
Conciencia Interoceptiva	CI	6.9 ± 6.7	3.8 ± 5.1
Miedo a la madurez	MM	6.2 ± 5.2	5.8 ± 4.0
Ascetismo	A	6.4 ± 3.8*	5.0 ± 4.1
Regulación de impulsos	RI	5.4 ± 5.9	4.9 ± 5.7
Inseguridad social	IS	4.5 ± 4.5	3.5 ± 3.0
Calificación Total	Total	75.7 ± 37.9	59.2 ± 32.1

Nota: Marcados con asterisco (\*) son las subescalas que superan el punto de corte del EDI-2.

Para determinar si existían diferencias por género, se realizó una t-Student para establecer la significancia de los resultados. En la Gráfica 2 podemos observar que se encontró que las mujeres presentan mayores calificaciones que los hombres en las subescalas de Impulso hacia la Delgadez, Bulimia, Insatisfacción Corporal, Ineficacia, Conciencia Interoceptiva, Ascetismo, Inseguridad Social y en la calificación total del EDI-2 ( $p < 0.001$ ).

Gráfica 2. Calificación por subescala y en total del EDI-2, separado por género.



\* p<0.001

### 6.5. PREVALENCIA DE TA

La prevalencia del trastorno por atracón (TA) en la muestra total de obesos fue de 26.8% (n3=91), 65 eran mujeres y 26 hombres. No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia por género (25.8% de mujeres vs. 29.5% de hombres,  $t = -0.153$ ,  $p = 0.878$ ).

En relación al grado de obesidad, se dividió a los individuos de acuerdo al IMC: obesos (IMC < 40, n5 = 104) y obesos mórbidos (IMC > 40, n6 = 167). Se encontró que existen diferencias en la prevalencia de acuerdo al grado de obesidad, ya que la prevalencia de TA en los obesos fue de 15.4% contra 41.3% de los obesos mórbidos ( $t = -4.632$ ,  $p < 0.001$ ).

Un total de 80 pacientes (23%) presentaron más de 7 síntomas diagnósticos para el TA, de un total de 10 síntomas, lo cual puede reflejar la severidad del padecimiento. Sin embargo, existe un grupo de pacientes que no cumplen todos los criterios para TA según el DSM-IV-TR, pero que presentan algunas características similares. Por ejemplo:

- Los atracones no ocurrían 2 veces por semana, sino con menor frecuencia.
- No existía la sensación de pérdida de control durante un episodio de atracón.
- Ocurrían todos los síntomas de atracón, sin ser un atracón (perder el control con pequeñas porciones de alimento, sentir malestar, ocurrían 2 veces o más por semana).
- No ocurrían 3 de los síntomas siguientes: comer hasta sentirse exageradamente satisfecho, hacerlo rápidamente, sentir molestia por los atracones, comer a escondidas o a solas, etc.
- Existía malestar emocional al comer sólo pequeñas cantidades de alimento, sin llegar a ser atracón.

Frente a estos casos, el diagnóstico asignado fue de Trastorno Alimentario No Especificado (TANE). En estos pacientes se presentaban entre 3 y 7 síntomas, sin cumplir los criterios establecidos para TA.

La prevalencia del TANE en esta muestra de obesos fue de 16.8% (n=57), de los cuales eran 43 mujeres y 14 hombres, sin haber diferencia significativa entre género (17.1% en mujeres vs. 15.9% en hombres,  $t = -0.153$ ,  $p = 0.878$ ).

Para fines de la presente investigación, los grupos que se utilizaron para confirmar las hipótesis serán el grupo de obesos con TA (n3=91, 26.8%) y el grupo sin trastorno alimentario (n4=192, 56.5%). Contando con un total de 283 obesos.

## **6.6. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO**

Los resultados de las calificaciones en el EDI-2, de acuerdo con el diagnóstico de TA se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Calificaciones en el EDI-2 de acuerdo al diagnóstico de trastorno alimentario.

Subescalas del EDI-2	Abrev	Obesos Con TA (n3=91)	Obesos Sin TA (n4=192)	t	p
Impulso hacia la delgadez	ID	10.7 ± 5.4	8.4 ± 5.2	-3.426	0.001
Bulimia*	B	5.9 ± 4.9	0.6 ± 1.5	-13.821	< 0.000
Insatisfacción corporal*	IC	18.7 ± 6.0	15.3 ± 6.3	-4.374	< 0.000
Ineficacia*	I	8.4 ± 6.9	2.6 ± 3.9	-9.069	< 0.000
Perfeccionismo	P	7.7 ± 4.6	6.0 ± 3.8	-3.308	0.001
Desconfianza interpersonal*	DI	4.9 ± 4.4	2.9 ± 3.5	-3.968	< 0.000
Conciencia Interoceptiva	CI	9.7 ± 7.9	3.8 ± 4.7	-7.808	< 0.000
Miedo a la madurez	MM	7.8 ± 5.6	5.0 ± 4.2	-4.784	< 0.000
Ascetismo*	A	7.1 ± 4.2	5.4 ± 3.5	-3.761	< 0.000
Regulación de impulsos*	RI	8.0 ± 7.0	3.4 ± 4.3	-6.773	< 0.000
Inseguridad social*	IS	6.1 ± 4.9	3.1 ± 3.2	-6.168	< 0.000
Calificación Total*	Total	95.3 ± 42.1	56.6 ± 25.7	-9.530	< 0.000

Nota: Los pacientes con TA superan los *puntos de corte sensibles* establecidos previamente, en las variables marcadas con asterisco (\*).

Es interesante además saber que existen diferencias en edad, peso e IMC entre ambos grupos. Los pacientes obesos con TA son más jóvenes ( $37.3 \pm 11.0$  vs.  $40.2 \pm 11.5$  años,  $t = 1.954$ ,  $p = 0.052$ ), tienen mayor peso ( $122.6 \pm 23.3$  vs.  $107.5 \pm 21.9$  kilogramos,  $t = -5.315$ ,  $p < 0.001$ ) y por lo tanto mayor IMC ( $46.5 \pm 8.0$  vs.  $42.3 \pm 7.7$ ,  $t = -4.059$ ,  $p < 0.001$ ) que los pacientes obesos sin TA.

## 6.7. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL GRADO DE OBESIDAD

En relación al grado de obesidad, se dividió a los individuos de acuerdo al IMC: obesos (IMC < 40,  $n_5 = 104$ ) y obesos mórbidos (IMC > 40,  $n_6 = 167$ ).

Las diferencias encontradas de acuerdo al grado de obesidad en las puntuaciones del EDI-2 se muestran en la Tabla 4.

Tabla 4. Calificación en el EDI-2 de acuerdo al grado de obesidad.

Subescalas del EDI-2	Abrev	Obesos IMC < 40 (n5=104)	Mórbidos IMC > 40 (n6=167)	t	p
Impulso hacia la delgadez	ID	9.1 ± 5.7	9.1 ± 5.0	0.017	0.968
Bulimia	B	1.8 ± 3.9	2.6 ± 3.9	-1.724	0.086
Insatisfacción corporal*	IC	14.2 ± 6.3	17.5 ± 6.1	-4.216	<0.001
Ineficacia	I	3.6 ± 5.5	4.9 ± 5.9	-1.886	0.060
Perfeccionismo	P	6.9 ± 4.2	6.4 ± 4.1	0.955	0.341
Desconfianza interpersonal	DI	3.0 ± 3.5	3.8 ± 4.0	-1.707	0.089
Conciencia Interoceptiva	CI	4.8 ± 6.3	6.2 ± 6.6	-1.708	0.089
Miedo a la madurez	MM	5.6 ± 4.9	6.1 ± 4.9	-0.856	0.393
Ascetismo	A	5.5 ± 3.7	6.3 ± 3.8	-1.667	0.097
Regulación de impulsos	RI	4.2 ± 5.4	5.3 ± 5.8	-1.500	0.135
Inseguridad social	IS	3.5 ± 3.7	4.4 ± 4.3	-1.624	0.106
Calificación Total*	Total	62.3 ± 36.9	72.6 ± 36.1	-2.278	0.024

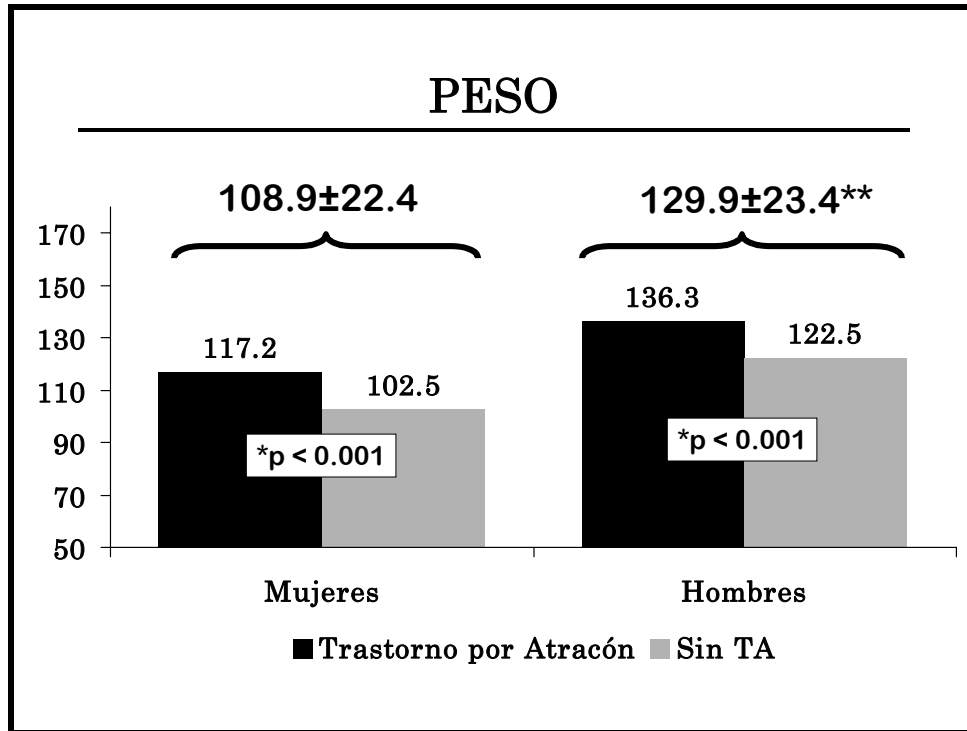
Como podemos observar en la Tabla 4, sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los obesos y los obesos mórbidos en la subescala de Insatisfacción Corporal y en la calificación total del EDI-2. Sin embargo, se observa cierta tendencia en otras subescalas, de que los obesos mórbidos tienen ligeramente mayor psicopatología (Bulimia, Ineficacia, Desconfianza Interpersonal y Conciencia Interoceptiva).

#### 6.8. CALIFICACIÓN EN EL EDI-2 DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE TCA Y AL GÉNERO

Posterior a este análisis y en función de las diferencias estadísticamente significativas entre géneros, se realizó un análisis de varianza de una vía (ANOVA) para determinar las diferencias entre: mujeres con TA, mujeres sin TA, hombres con TA y hombres sin TA.

En la Gráfica 3 observamos las diferencias en peso, siendo los hombres con TA los de mayor peso.

Gráfica 3. Diferencias en peso, de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

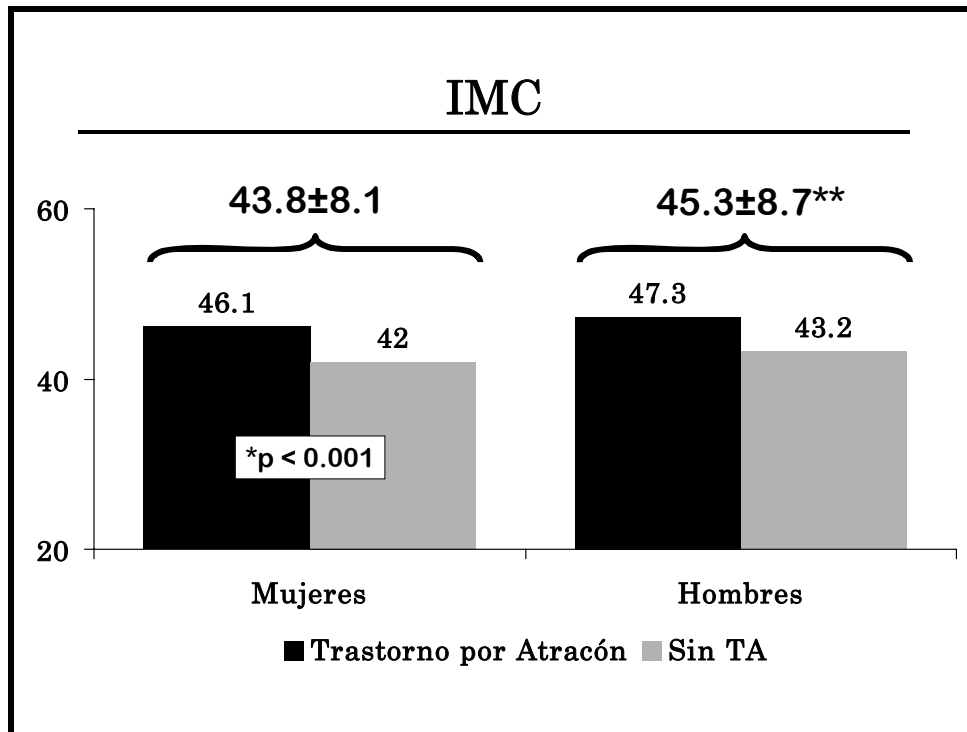


\* ANOVA ( $p < 0.001$ ).

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

Consecuentemente, las diferencias se observan también en el IMC, pero únicamente en el grupo de mujeres: las mujeres con TA tienen mayor IMC que las mujeres sin TA. Sin embargo, los hombres en general, tienen mayor IMC que las mujeres (Gráfica 4).

Gráfica 4. Diferencias en IMC, de acuerdo al género y diagnóstico clínico.



\* ANOVA ( $p < 0.001$ ).

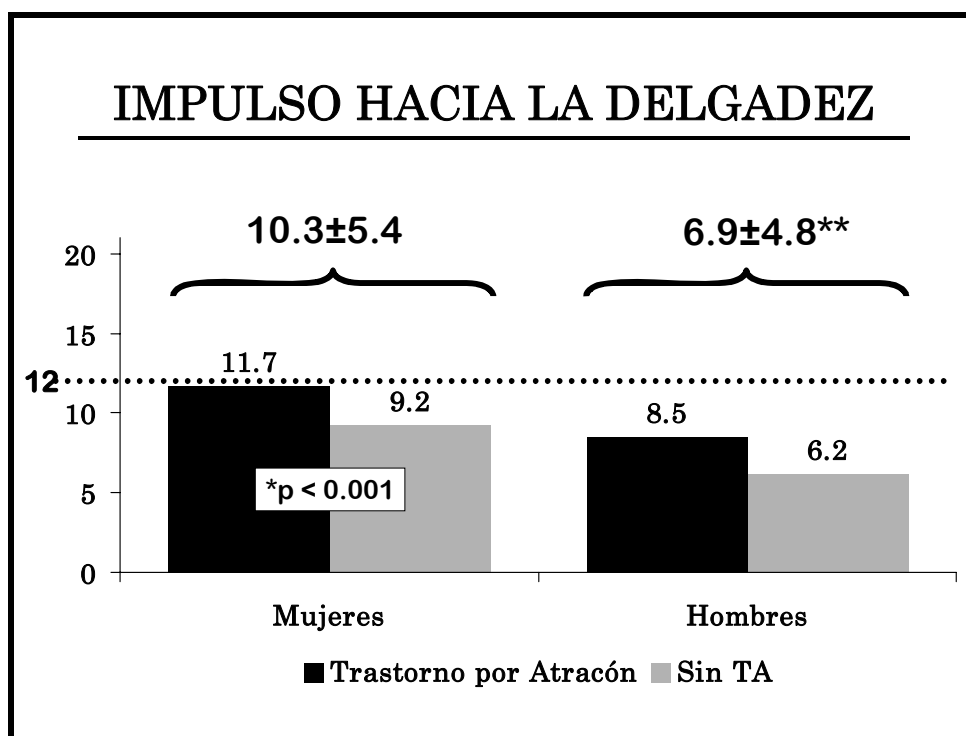
\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).



A continuación, se muestran en gráficas separadas cada una de las subescalas y la calificación total del EDI-2.

Como podemos observar en la Gráfica 5, las mujeres con TA son las que presentan mayor calificación en esta escala, siendo significativa la diferencia con respecto a las mujeres sin TA y a los dos grupos de hombres (ANOVA,  $F=10.751$ ,  $p<0.001$ ). Los hombres no muestran diferencias de acuerdo al diagnóstico de TA. Como grupo, las mujeres tienen una calificación superior a la de los hombres, sin alcanzar el punto de corte para esta escala ( $t=5.302$ ,  $p<0.001$ ).

Gráfica 5. Diferencias en Impulso hacia la Delgadez (ID), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

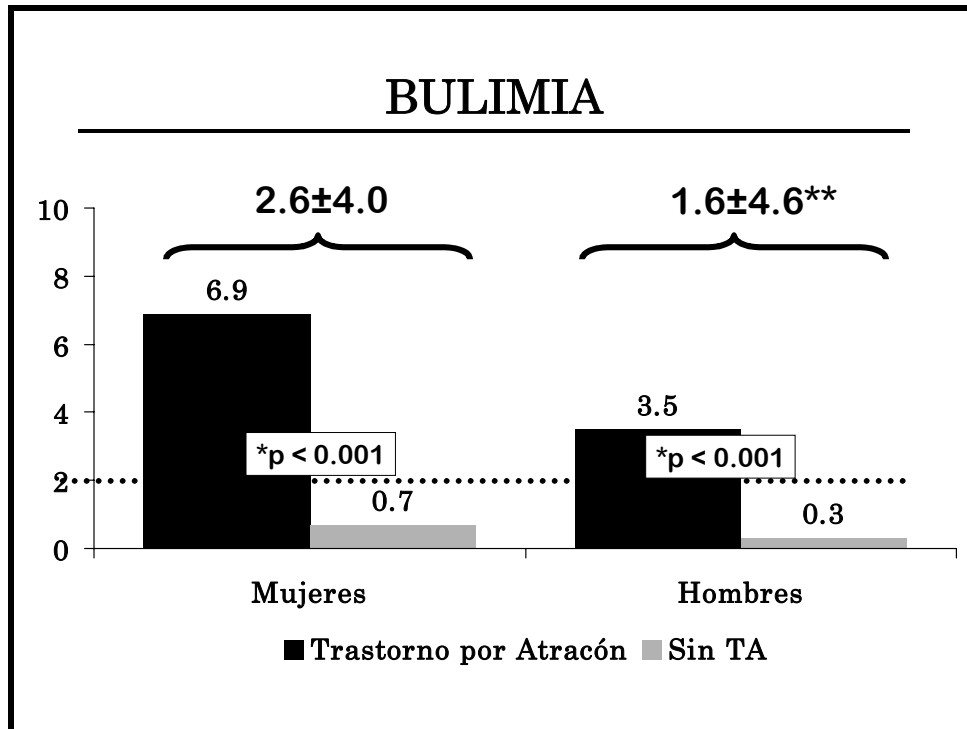


\* ANOVA ( $p < 0.001$ ).

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

En la Gráfica 6, de nuevo son las mujeres con TA las que presentan la mayor calificación, incluso casi cinco puntos por arriba del punto de corte de la escala. Este grupo es diferente de las mujeres sin TA y de los dos grupos de hombres (ANOVA,  $F=77.891$ ,  $p<0.001$ ). En esta escala, si se encontraron diferencias entre los hombres sin TA y los que presentan TA, siendo estos superiores evidentemente y superando el punto de corte ( $p<0.001$ ). Como grupo, las mujeres presentan una puntuación superior a los hombres ( $t=2.208$ ,  $p<0.001$ ).

Gráfica 6. Diferencias en Bulimia (B), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

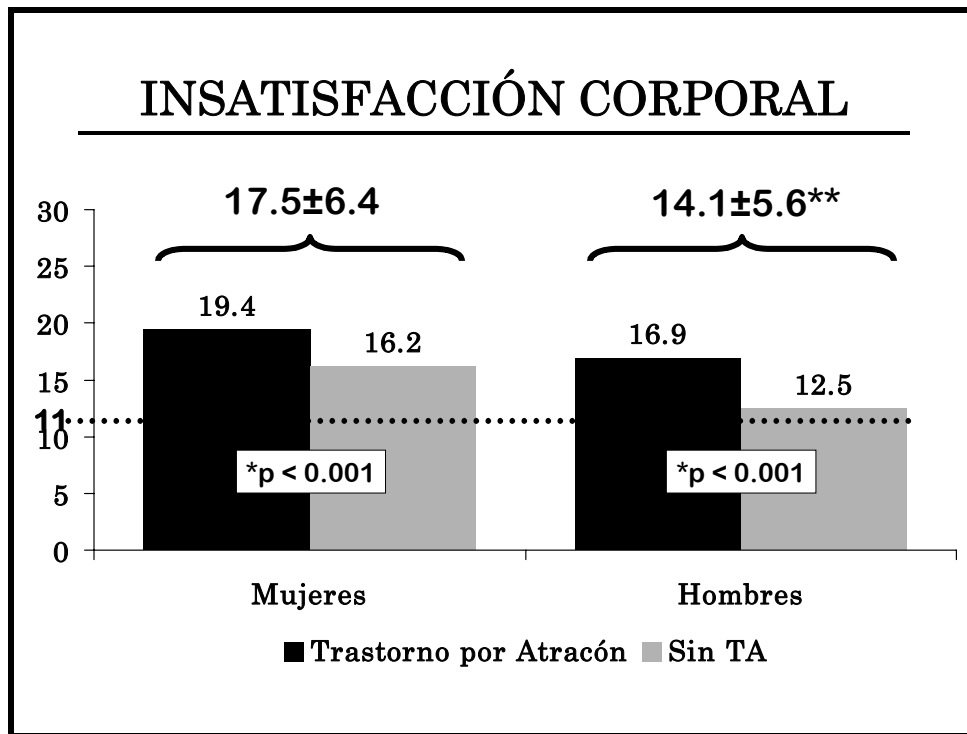


\* ANOVA ( $p < 0.001$ ).

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

En cuanto a la escala de Insatisfacción Corporal, en la Gráfica 7 podemos observar que los cuatro grupos superan el punto de corte establecido. Sin embargo, los pacientes (mujeres y hombres) con TA presentan una mayor insatisfacción corporal que los pacientes sin trastorno (ANOVA,  $F=12.261$ ,  $p<0.001$ ). Sin embargo, no existen diferencias entre las mujeres y los hombres con TA ( $p=0.415$ ). De nuevo, las mujeres en conjunto presentan mayores calificaciones que los hombres ( $t=4.365$ ,  $p<0.001$ ).

Gráfica 7. Diferencias en Insatisfacción Corporal (IC), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

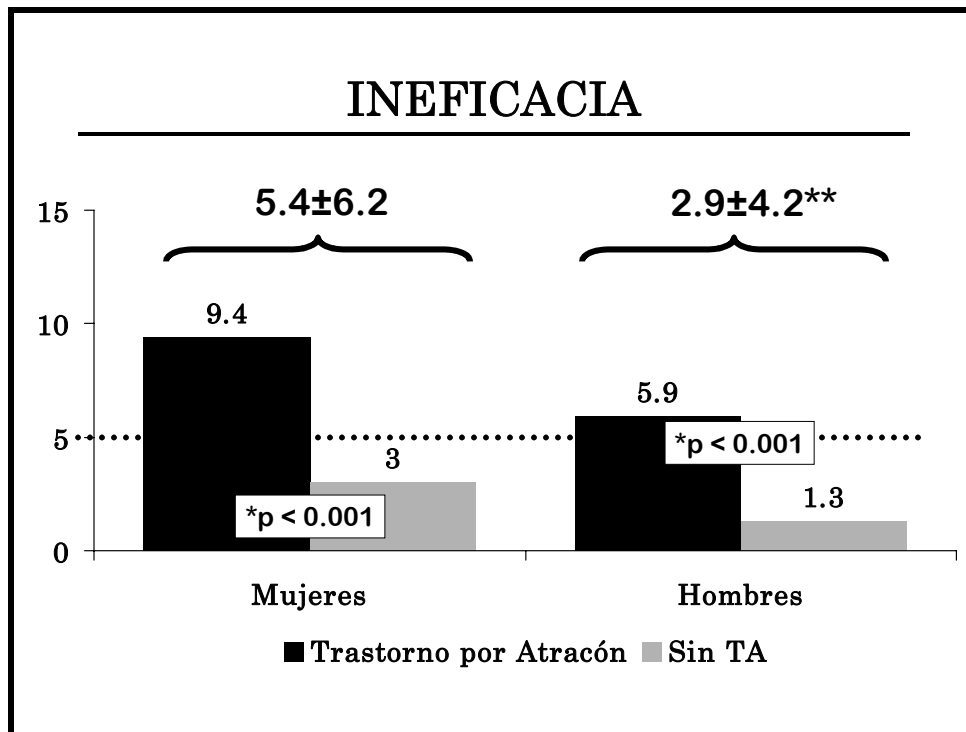


\* ANOVA ( $p < 0.001$ ).

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

Las mujeres con TA presentan mayor ineficacia que el resto de los grupos (ANOVA,  $F=33.044$ ,  $p<0.001$ ). Además, los hombres con TA superan en ineficacia a los hombres sin trastorno ( $p<0.001$ ). Sin embargo, a pesar de que tanto mujeres como hombres con TA superan el punto de corte de la escala, estos dos grupos muestran diferencias significativas entre ellos ( $p<0.016$ ). Una vez más, las mujeres presentan mayor ineficacia que los hombres ( $t=3.518$ ,  $p<0.001$ ). Ver Gráfica 8.

Gráfica 8. Diferencias en Ineficacia (I), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

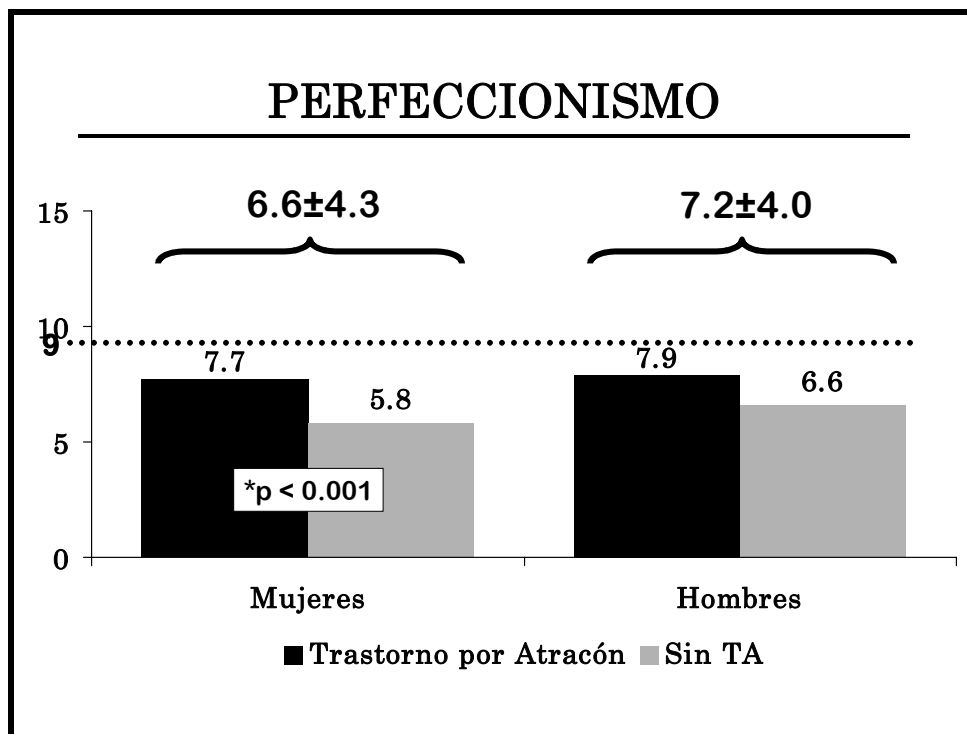


\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

\*\* † Student ( $p < 0.001$ ).

En la escala de Perfeccionismo, las mujeres con TA tienen una calificación más elevada que las mujeres sin TA (ANOVA,  $F=4.021$ ,  $p=0.017$ ). Sin embargo, no son diferentes que los hombres con TA y sin trastorno ( $p=0.897$ ). Y entre hombres, no existen diferencias significativas ( $p=1.000$ ). A pesar de que los hombres presentan una calificación ligeramente mayor que las mujeres, no alcanza significancia estadística ( $t=-1.047$ ,  $p=0.296$ ). Ver Gráfica 9.

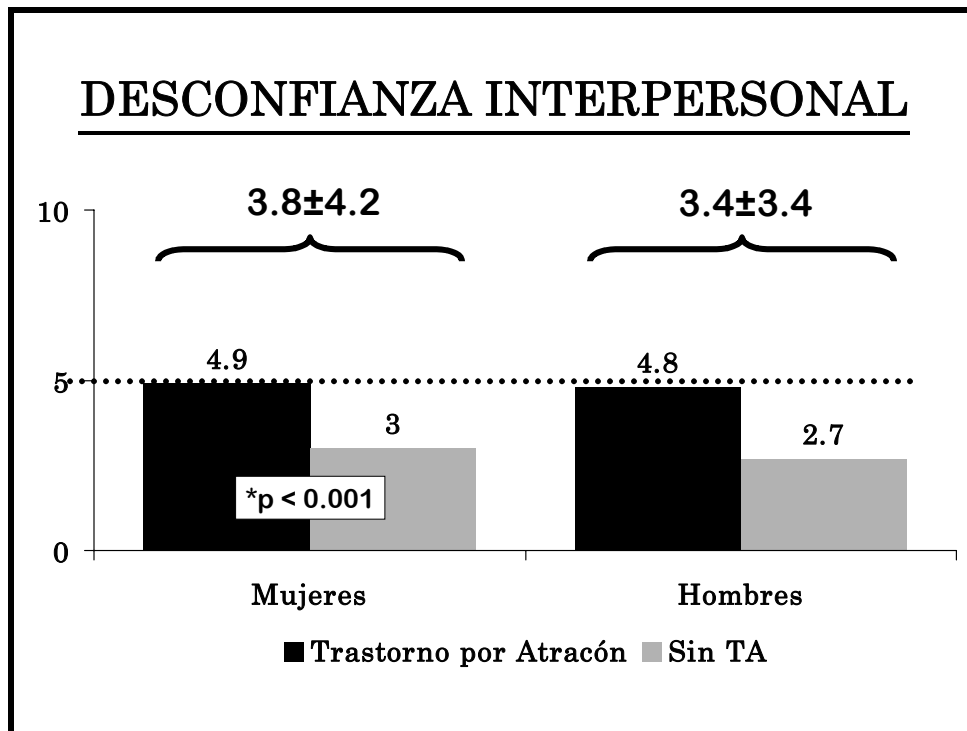
Gráfica 9. Diferencias en Perfeccionismo (P), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.



\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

Ninguno de los grupos supera el punto de corte de la escala de Desconfianza Interpersonal (Gráfica 10). Sin embargo, las mujeres con TA tienen una mayor calificación que las mujeres sin TA (ANOVA,  $F=5.296$ ,  $p=0.008$ ) y que los hombres sin trastorno ( $p=0.019$ ). Por otro lado, en los dos grupos de hombres no se encuentran diferencias significativas ( $p=0.135$ ). Y tampoco entre género hay diferencias ( $t=0.828$ ,  $p=0.408$ ).

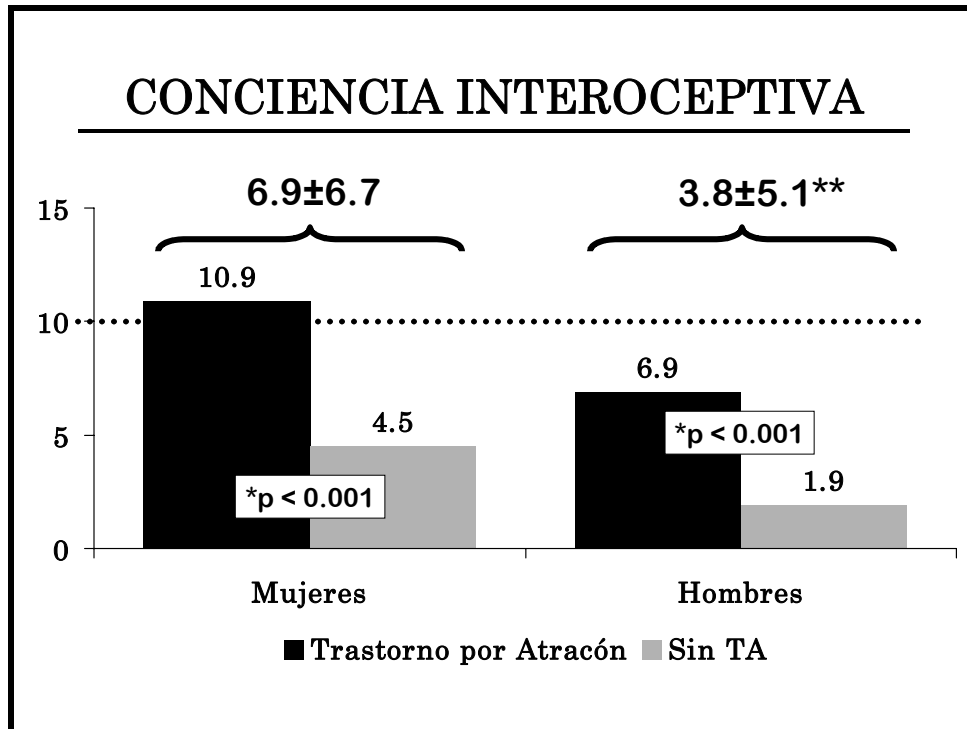
Gráfica 10. Diferencias en Desconfianza Interpersonal (DI), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.



\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

En la Gráfica 11, podemos observar que únicamente las mujeres con TA superan el punto de corte de la escala, teniendo además mayor calificación que el resto de los grupos (ANOVA,  $F=26.629$ ,  $p<0.001$ ). También, los hombres con TA tienen una puntuación más elevada que los que no tienen el TA ( $p=0.003$ ). Las mujeres en conjunto, presentan mayor calificación en esta escala que los hombres, independientemente del diagnóstico ( $t=3.893$ ,  $p<0.001$ ).

Gráfica 11. Diferencias en Conciencia Interoceptiva (CI), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

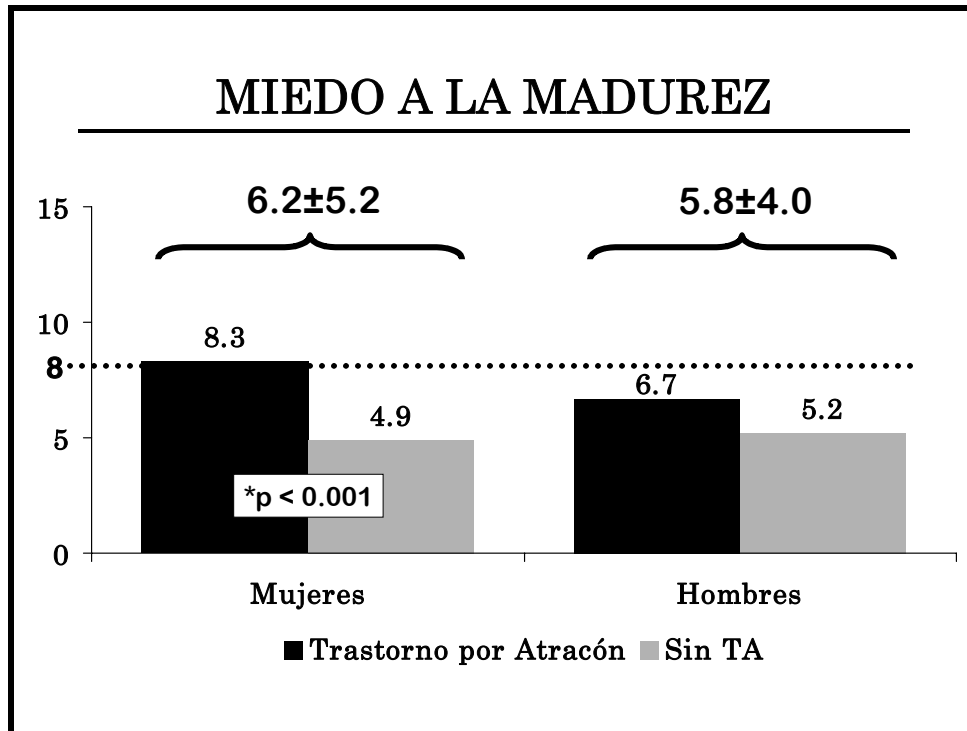


\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

En la escala de Miedo a la Madurez, son las mujeres con TA las que superan ligeramente el punto de corte. Además, este grupo de mujeres tienen puntuaciones más elevadas que los grupos sin trastorno (ANOVA,  $F=8.380$ ,  $p<0.001$ ), sin llegar a ser significativas con respecto a los hombres con TA ( $p=0.938$ ). Las calificaciones tanto de mujeres como de hombres son muy similares ( $t=0.671$ ,  $p=0.503$ ). Ver Gráfica 12.

Gráfica 12. Diferencias en Miedo a la Madurez (MM), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

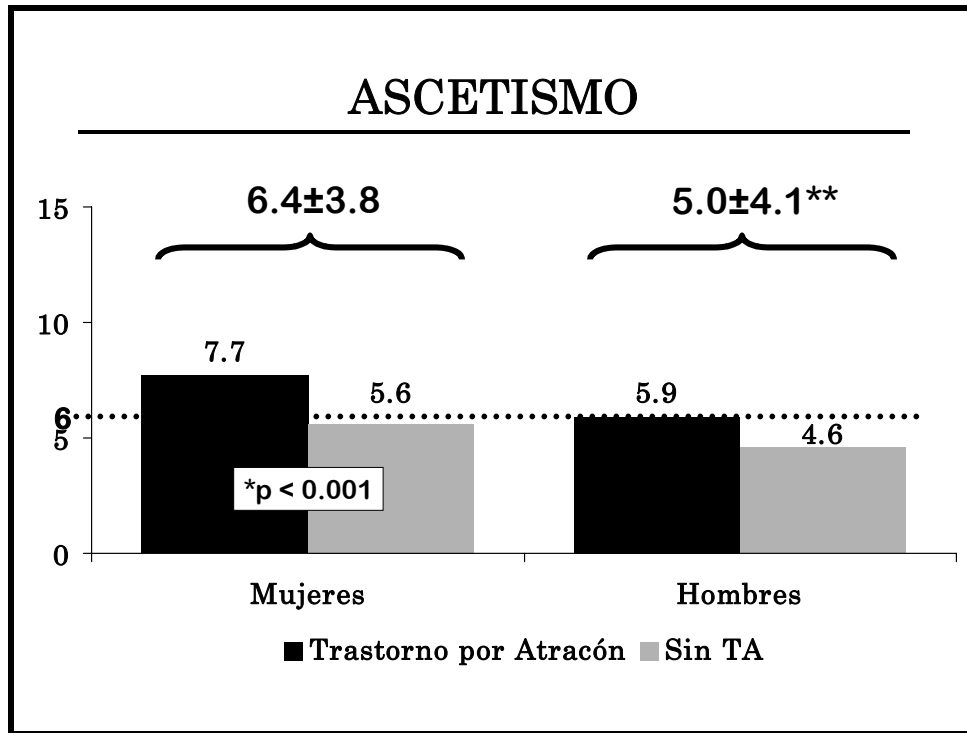


\* ANOVA ( $p < 0.001$ )



En la Gráfica 13, podemos observar que únicamente las mujeres con TA superan el punto de corte de la escala de Ascetismo, además de que tienen una mayor calificación que las mujeres y los hombres sin TA (ANOVA,  $F=7.257$ ,  $p<0.001$ ), más no con el grupo de hombres con TA ( $p=0.234$ ). No se encuentran diferencias entre los hombres ( $p=0.856$ ). Las mujeres presentan mayores síntomas de ascetismo que los hombres ( $t=2.753$ ,  $p<0.001$ ).

Gráfica 13. Diferencias en Ascetismo (A), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

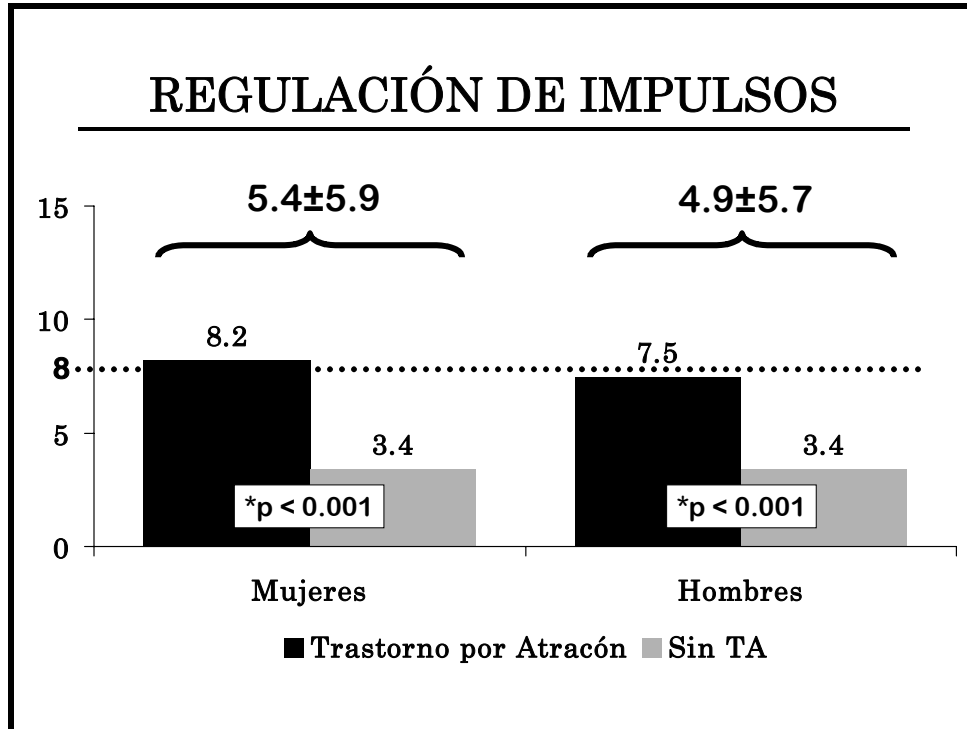


\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

Con respecto a la escala de Regulación de Impulsos, en la Gráfica 14 podemos observar que nuevamente son las mujeres con TA las que superan el punto de corte. Este grupo de mujeres con TA, son diferentes de las mujeres y hombres sin TA (ANOVA,  $F=15.294$ ,  $p<0.001$ ), pero similares a los hombres con TA ( $p=1.000$ ). Asimismo, los hombres con TA tienen una mayor calificación que los hombres sin TA ( $p=0.010$ ). Entre género, no existen diferencias significativas ( $t=0.610$ ,  $p=0.542$ ).

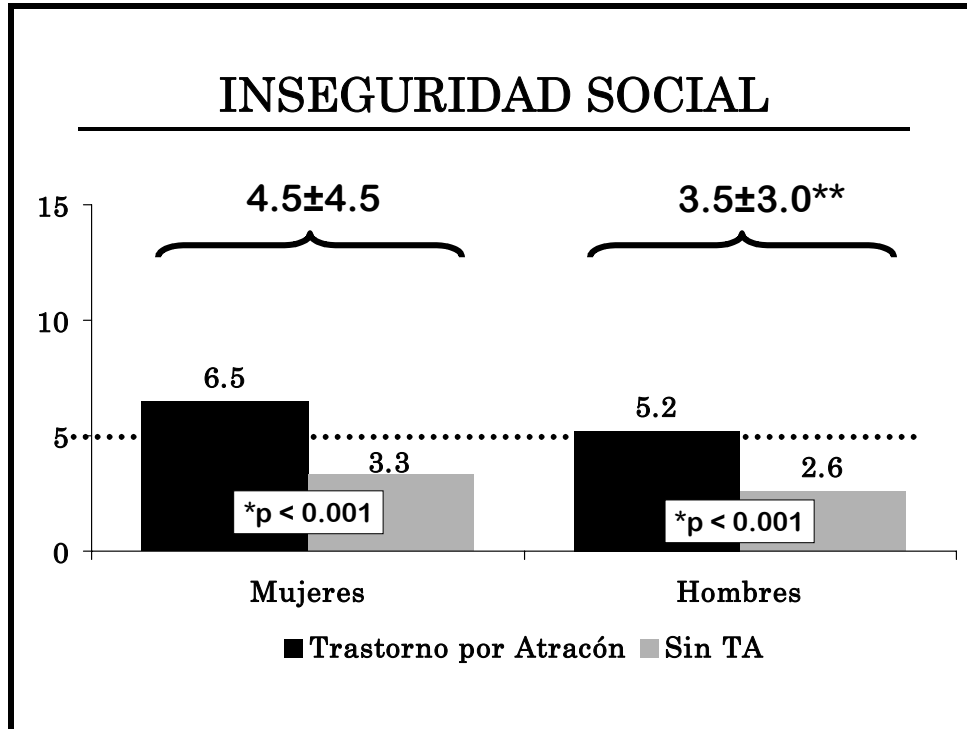
Gráfica 14. Diferencias en Regulación de Impulsos (RI), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.



\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

En la Gráfica 15, podemos ver que las mujeres y hombres con TA superan ligeramente el punto de corte de la escala de Inseguridad Social. Existen diferencias entre mujeres y hombres, teniendo mayores puntuaciones los pacientes con TA (ANOVA,  $F=13.796$ ,  $p<0.001$ ), aunque entre sí (es decir, las mujeres y hombres con TA) no presentan diferencias significativas ( $p=0.875$ ). Nuevamente, las mujeres como grupo, obtienen una mayor calificación que los hombres ( $t=2.014$ ,  $p=0.045$ ).

Gráfica 15. Diferencias en Inseguridad Social (IS), de acuerdo al género y diagnóstico clínico.

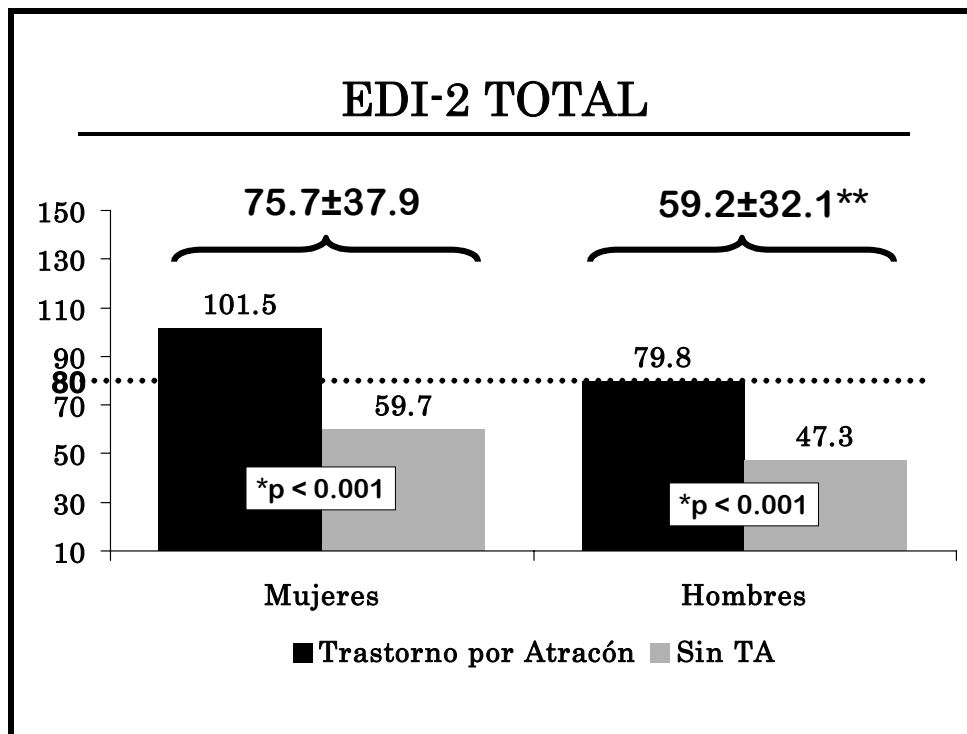


\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

En la calificación total del EDI-2, las mujeres con TA superan por mucho el punto de corte del cuestionario. Además, la puntuación de este grupo de mujeres es mayor que el resto de los grupos (ANOVA,  $F=36.516$ ,  $p<0.001$ ). También los hombres con TA, casi alcanzan el punto de corte sensible del cuestionario y son diferentes de los hombres sin TA ( $p<0.001$ ). Llama la atención que las mujeres sin TA califican muy parecido a los hombres sin TA ( $p=0.109$ ). Evidentemente, las mujeres como grupo, presentan una mayor calificación total en el cuestionario que los hombres ( $t=3.640$ ,  $p<0.001$ ). Ver Gráfica 16.

Gráfica 16. Diferencias en la calificación total del EDI-2, de acuerdo al género y diagnóstico clínico.



\* ANOVA ( $p < 0.001$ )

\*\* t Student ( $p < 0.001$ ).

Por otro lado, de los 91 pacientes con TA, 80 (87.9%) presentan comer emocional, es decir, que reconocen que el detonador de los atracones es algún estado emocional intenso como es la angustia, ansiedad, tristeza, enojo, soledad, aburrimiento e incluso la alegría y la euforia.

Finalmente, se realizó un análisis con ji-cuadrada para determinar si existe correlación entre el diagnóstico de la entrevista de TA y la calificación total del EDI-2. Se encontró que el valor de concordancia kappa para el punto de corte específico (calificación superior a 105) fue de 0.343 ( $p<0.001$ ) y para el punto de corte sensible (calificación superior a 80) el valor de kappa fue de 0.443 ( $p<0.001$ ).

Cuando se utilizó el cuestionario como marcador de diagnóstico de TA, con el *punto de corte específico* se obtuvo una prevalencia de TA de 18.8% (n=64). De estos 64 pacientes categorizados por el EDI-2 como sospecha de trastorno alimentario, 50 coinciden con el diagnóstico de la entrevista de trastorno alimentario, pero sólo 34 pacientes tienen TA y los otros 16 tienen TANE. Existen 14 pacientes categorizados como falsos positivos.

En cambio cuando se utiliza el *punto de corte sensible* como marcador, la prevalencia aumenta a 34.1% (n=116). De estos 116 pacientes categorizados por el EDI-2 como sospecha de trastorno alimentario, 84 coinciden con el diagnóstico de la entrevista de trastorno alimentario, pero sólo 55 pacientes tienen TA, los otros 29 pacientes tienen TANE. Existen 32 pacientes categorizados como falsos positivos.

## CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los objetivos del presente estudio fueron:

- 1) Establecer la prevalencia del trastorno por atracón (TA) en individuos obesos;
- 2) Determinar si existía una asociación entre la obesidad y la psicopatología asociada con los trastornos de la conducta alimentaria, medida mediante el EDI-2.
- 3) Determinar si existe mayor psicopatología (mayores puntuaciones en el EDI-2) en los individuos con TA que en los obesos sin TA; y

Entre los resultados que más llaman la atención se encuentra que la prevalencia del TA encontrada en esta muestra de pacientes es muy similar a la reportada por otros grupos. Se determinó que el 27% de pacientes, que acudieron a la consulta de la Clínica de Obesidad del INNSZ para recibir tratamiento para la disminución de peso, presentaban un TA al inicio del tratamiento. Este porcentaje es similar al 30% encontrado en una muestra de pacientes obesos que acudían a un tratamiento para reducción ponderal, reportado por Spitzer et al (1992; 1993).

Asimismo, un aspecto relevante de estos datos es que no se encontraron diferencias por género en la prevalencia del TA, igual que en otros estudios, ya que se ha argumentado que el TA parece distribuirse igualmente entre sexos (Hay, 1998; Spitzer et al, 1992; Striegel-Moore, 1995).

Con respecto a la controversia del grado de obesidad, en este estudio se comprobó que la prevalencia de TA es mayor en los individuos con obesidad mórbida ( $IMC > 40$ ), datos que acompañan los resultados reportados por Hay (1998), Hay y Fairburn (1998), Telch, Agras y Rossiter (1988).

Incluso, mediante análisis de regresión logística se ha determinado que los individuos con sobrepeso u obesidad tienen entre 2 y 3 veces más riesgo de tener TA, riesgo que se ha encontrado principalmente en los hombres (French, Jeffery, Sherwood y Neumark-Sztainer, 1999; Siqueira, Appolinario y Sichieri, 2004).

Sin embargo, en un estudio publicado recientemente se observó que los individuos con TA no difieren entre sí en síntomas psicológicos o de conducta alimentaria cuando se les divide por categorías de peso (normal, sobrepeso, obesidad y obesidad severa). Lo que sugiere que la psicopatología del TA independientemente de la categoría de peso explica el estrés psicológico que sufren los pacientes que presentan atracón (Didie y Fitzgibbon, 2005). Existen otros estudios que apoyan los resultados que aclaran que no hay diferencias de acuerdo a la categoría del peso (French, Jeffery, Sherwood y Neumark-Sztainer, 1999).

En relación con la prevalencia de trastornos alimentarios no especificados (TANE), podemos decir que el 17% de pacientes que presentaron sólo algunos criterios de TA no son radicalmente diferentes de los diagnosticados con TA, ya que podemos estar hablando de un espectro o continuo que debe ser estudiado más profundamente, para determinar su implicación en el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, el presente estudio no pretende ni logra dar respuesta a esta cuestión.

Los pacientes obesos de ambos géneros presentan calificaciones por arriba del *punto de corte sensible* únicamente en 3 de las 11 subescalas del EDI-2: Bulimia, Insatisfacción Corporal y Ascetismo. En particular, las mujeres superan los puntos de corte en las mismas subescalas más la subescala de Ineficacia. Y los hombres, únicamente presentan calificaciones por arriba de este punto de corte en la subescala de Insatisfacción Corporal. Por lo que se refuta la hipótesis de que los obesos presenten psicopatología asociada a los TCA radicalmente elevada, al menos cuando es evaluada mediante este cuestionario.

Por otro lado, en cuanto a las calificaciones de los individuos con TA en el EDI-2 se constata que definitivamente estos pacientes presentan mayor psicopatología que los obesos sin este trastorno. Lo cual ha sido comprobado en diferentes estudios.

Las mujeres con TA son las que presentan mayor **impulso hacia la delgadez**, es decir, llegan a sentirse nerviosas cuando comen azúcares o carbohidratos, piensan en hacer dieta la mayor parte del tiempo, se sienten extremadamente culpables después de comer demasiado, les aterroriza subir de peso, exageran o intensifican la importancia de su peso, están más preocupadas por el deseo de ser más delgadas y si suben un kilo de peso, les preocupa seguir subiendo.

Estos resultados son controvertidos, ya que la escala de *impulso hacia la delgadez* evalúa la utilización de dietas y la preocupación por la comida, el peso y la figura. Situaciones que pareciera que al individuo obeso con TA no le importan. Sin embargo, la cuestión es si el atracón es causa del abuso de conductas de restricción. O bien, si las conductas restrictivas y la preocupación por el peso llevan al individuo a atracarse como consecuencia de tal restricción.

Hacer dieta ha sido asociado con depresión, baja autoestima y una imagen corporal negativa (McFarlane, Polivy y McCabe, 1999). Los resultados de un estudio clásico hecho en hombres de peso normal voluntarios que redujeron su peso 24% por debajo de los límites normales, revelaron marcados síntomas de depresión, apatía, preocupación por la comida, además de la presencia de atracones (Keys, Brozek, Henschel, Mickelsen y Taylor, 1950).

Un dato importante es que resulta más probable que estos pacientes suban de peso a menor edad que los individuos sin TA (Spitzer et al, 1993), que empiecen a hacer dietas más jóvenes y a gastar más tiempo en intentos infructuosos de perder peso (de Zwaan, Mitchell, Seim, Specker, Pyle, Raymond y Crosby, 1994; French, Jeffery, Sherwood y Neumark-Sztainer, 1999; Grissett y Fitzgibbon, 1996; Howard y Porzeli, 1999; Kuehnel y Wadden, 1994).

Además, se ha demostrado que los pacientes con TA tienen en su mayoría una historia de cambios en el peso importantes, el fenómeno contrario ha sido demostrado también. En un estudio realizado en enfermeras se encontró que las mujeres que tenían cambios importantes en el peso, que se traduce en un aumento o disminución de 20 ó más libras (denominadas "cicladoras") tenían más riesgo de tener atracones, de hacer menos actividad física y de tener una mayor ganancia de peso después de 11 años de seguimiento (Field, Manson, Taylor, Willett y Colditz, 2004). Esto puede indicar que los atracones pueden ser parcialmente responsables de los cambios en el peso de las mujeres cicladoras presentan.

Sabemos que en la BN la mayoría de los individuos inicia con dietas antes de la aparición de los atracones (Haiman y Devlin, 1999; Marcus, Moulton y Greeno, 1995; Mussell, Mitchell, Fenna, Crosby, Miller y Hoberman, 1997).

Algunos autores han intentado resolver este enigma en pacientes con TA y señalan que los individuos que inician con los atracones parece que hacen dieta porque se atracan, no que se atracan por que estuvieron a dieta (Abbott, de Zwaan, Mussell, Raymond, Seim, Crow, Crosby y Mitchell, 1998). Para los individuos que empiezan con los atracones antes de la dieta, el atracón parece ser el síntoma primario que conduce a la ganancia de peso. Sin embargo, la obesidad parece desarrollarse muchos años después del inicio de los atracones (Haiman y Devlin, 1999; Mussell, Mitchell, Weller, Raymond, Crow y Crosby, 1995).

Por otro lado, un subgrupo bastante extenso de individuos con TA empezaron con atracones antes de la iniciación de las dietas (35-54%) (Abbott, de Zwaan, Mussell, Raymond, Seim, Crow, Crosby y Mitchell, 1998; Grilo y Masheb, 2000; Mussell, Mitchell, Weller, Raymond, Crow y Crosby, 1995; Spurrell, Wilfley, Tanovsky y Brownell, 1997). Hacer dieta parece jugar un papel importante en la etiología del TA (Polivy y Herman, 1985), aunque algunas investigaciones no indican que hacer dieta siempre sea un factor clave en el TA, como lo es en la BN (Howard y Porzelsius, 1999). Ante esta disyuntiva, algunos autores concluyen que, independientemente de las consecuencias adversas de hacer dieta, los profesionales de la salud deben recomendar restricciones alimentarias modestas a todos los pacientes obesos (Wadden, Foster, Sarwer, Anderson, Gladis, Sanderson, Letchak, Berkowitz y Phelan, 2004).

Por otro lado, como era de esperarse, los pacientes con TA presentan mayores síntomas de **bulimia**, que se manifiestan con atracones o planeación de los mismos, pérdida de control frente a la comida, estados emocionales que determinan su conducta alimentaria y la conducta de comer a escondidas de los demás. También en esta escala fueron las mujeres las más afectadas. Hecho que parece mantenerse debido al hecho de que los individuos con TA tienen una tendencia a experimentar afectos negativos en respuesta a la evaluación percibida de otros de la conducta relacionada al peso (Eldredge y Agras, 1997).

Por ejemplo, dos estudios han registrado la ingestión de comida en un laboratorio (Goldfein, Walsh, LaChaussee y Kissileff, 1993; Yanovski, Leet, Yanovski, Flood, Gold, Kissileff y Walsh, 1992). Los individuos con TA y obesidad tuvieron una mayor ingestión calórica que los individuos con obesidad



solamente. También, los registros de ingestión alimentaria de los individuos con TA en los días de no-atracón era mayor que lo registrado por los individuos sin el trastorno. Los individuos con TA consumían más postres y más comida industrializada (más grasa y menos proteína) que los obesos controles. La ingestión total fue mayor y la duración de los episodios fue más larga en los individuos con TA. Además, tanto en los individuos con y sin TA, se ve que la ingestión de energía incrementa junto con el grado de obesidad (Mitchell, Crow, Peterson, Wonderlich y Crosby, 1998; Telch y Agras, 1994).

Por otro lado, todos los pacientes de los cuatro grupos tienen una elevada **insatisfacción corporal**, siendo los pacientes que presentan el TA los más afectados nuevamente. Como grupo, las mujeres con mayor frecuencia piensan que su estómago, sus muslos, sus glúteos y sus caderas son demasiado grandes, lo cual se refleja en una menor satisfacción con su cuerpo. Esto ha sido descrito ya anteriormente y probablemente esté relacionado con el grado de obesidad de los pacientes.

Por ejemplo, los individuos con TA que tiene sobrepeso se consideran a ellos mismos más pesados y obesos que los individuos sin TA con un peso comparable (Mussell, Mitchell, de Zwaan, Crosby, Seim y Crow, 1996). Otros autores encontraron que los individuos con TA reportan exactamente su peso, incluso aunque haya una tendencia al subreporte del peso (Masheb y Grilo, 2001).

Pero uno de los hallazgos más interesantes ha sido que tres de los factores más determinantes de la insatisfacción corporal son el género (mujeres), la presencia del trastorno por atracón y los bajos niveles de autoestima en pacientes con obesidad extrema (Grilo, Masheb, Brody, Burke-Martindale y Rothschild, 2005).

Asimismo, Johnson y Wardle (2005) han demostrado que es la insatisfacción corporal la que determina los síntomas bulímicos, el comer emocional y el estrés observado en individuos que buscan tratamiento para el control de peso, y no la restricción alimentaria como se ha concluido por otros autores.

Por otro lado, tanto las mujeres como los hombres con TA presentan mayores ideas y pensamientos de **ineficacia** que se asocian con síntomas depresivos, como son: sentirse poco útil como persona, sentirse solos en el mundo, con poco control de su vida, con un vacío emocional, inadaptados, inseguros de sí mismos, con una pobre opinión de sí mismos, que sienten que no pueden lograr lo que se proponen, que no valen la pena y que les gustaría ser otra persona.

Esto coincide con estudios que concluyen que los pacientes obesos con TA tienen menos autoestima y mayor sintomatología depresiva que las personas obesas sin TA; incluso tienen más trastornos psiquiátricos, en particular trastornos afectivos y de personalidad (de Zwaan y Mitchell, 1992; Kuehnel y Wadden, 1994; Mitchell y Mussell, 1995; Striegel-Moore, Wilson, Wilfley, Elder y Brownell, 1998; Telch y Stice, 1998; Yanovski, Nelson, Dubbert y Spitzer, 1993).

En un estudio se encontró que las mujeres que tenían elevado perfeccionismo y que se consideraban obesas exhibían síntomas bulímicos únicamente si tenían baja autoestima, lo que sugiere que los pensamientos de baja autoestima, también pueden jugar un papel importante dentro de la etiología de los síntomas bulímicos (Vohs, Bardone, Joiner, Abramson y Heatherton, 1999).

Lo que concuerda con los datos del presente estudio, donde las mujeres con TA son más **perfeccionistas** que las mujeres que no tienen TA. Sin superar el punto de corte de la escala, son mujeres que cuando eran niñas se esmeraban en no decepcionar a sus padres y maestros, que sienten que tienen que hacer las cosas a la perfección o mejor no hacerlas, que tienen metas extremadamente altas, que odian no ser las mejores en lo que hacen. En sus familias, sólo si sobresalían al hacer las cosas eran suficientemente buenas, además de que sus padres han esperado lo mejor de ellas.

En relación a esto último, poco se sabe acerca de las características familiares de los pacientes con TA. Un estudio encontró que los individuos con TA consideraban que en su ambiente familiar había menos apoyo y cohesión, y que era menos generador de la expresión directa y abierta de los sentimientos que en el ambiente de los controles sanos. El grupo con TA tuvo peores calificaciones que los otros grupos de trastornos alimentarios (Hodges, Cochrane y Brewerton, 1998).

Recientemente, otros autores concluyeron que los pacientes con TA reportan mayores demandas parentales, así como mayor frecuencia de trastornos del estado de ánimo, mayor perfeccionismo y separación de los padres (Striegel-Moore, Fairburn, Wilfley, Pike, Dohm y Kraemer, 2005). Asimismo, otros autores han encontrado que los pacientes con bulimia nerviosa y con TA tienen mayor perfeccionismo generado por ellos mismos, más que por sus padres o por lo determinado por la sociedad (Pratt, Telch, Labouvie, Wilson y Agras, 2001).

Las mujeres con TA tienen mayor **desconfianza interpersonal** que se refiere a que son menos abiertas acerca de sus sentimientos, que confían poco en otras personas, que tienen dificultad para comunicarse fácilmente con otras personas, que no tienen amistades de mucha confianza, que les cuesta mucho trabajo expresarle sus emociones a otros, que necesitan mantener a la gente a cierta distancia (se sienten incómodas si alguien trata de acercarse demasiado) y que no pueden hablar acerca de sus pensamientos y sentimientos. Hecho apoyado por el estudio de Hodges, Cochrane, Brewerton (1998).

Además, las mujeres con TA tienen menor **conciencia interoceptiva** ya que se asustan cuando sus sentimientos son demasiado intensos, se confunden acerca de qué emoción es la que están sintiendo, tienen dificultades para identificar claramente qué emoción es la que están sintiendo, no saben que está pasando dentro de ellas, se confunden acerca de si tienen o no hambre, se preocupan que sus sentimientos estén fuera de control, cuando están molestas, no saben si están tristes, enojadas o asustadas, tienen sentimientos que les cuesta trabajo identificar y cuando se enojan, les preocupa empezar a comer.

Otro hallazgo concordante es que los individuos con TA reportan con más frecuencia una desinhibición alimentaria (Marcus, Wing y Lamparski, 1985; Wadden, Foster y Letizia, 1992) y gran dificultad en la interpretación de las sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad (Kuehnel y Wadden, 1994; Marcus, Wing, Ewing, Kern, McDermott y Gooding, 1990).

En otro estudio muy interesante, se demostró que los hombres en situaciones de estrés, la conciencia interoceptiva se asocia con periodos de atracones y con el impulso hacia la delgadez. Esto refleja que el estrés puede hacer que emerjan algunas conductas asociadas con los trastornos alimentarios en individuos con una personalidad predispuesta (Sassaroli, Mezzaluna, Amurri, Bossoletti, Ciccio, Perrotta, Romualdi, Stronati, Urbani, Valenti, Milos y Ruggiero, 2005).

Por otro lado, nuevamente son las mujeres con TA las que presentan mayor **miedo a la madurez** que las mujeres sin TA. Quisieran poder regresar a la seguridad de la infancia, les gustaría ser más jóvenes o preferirían ser niñas, sienten que las personas y ellas fueron más felices en su niñez, piensan que las obligaciones de la adultez son demasiado pesadas y que los peores años de la vida son cuando te conviertes en adulto.

En relación con este hallazgo, Joiner, Heatherton y Keel (1997) en un análisis de la estabilidad de los indicadores bulímicos a lo largo de 10 años, encontraron que el miedo a la madurez, junto con el impulso hacia la delgadez y el perfeccionismo aparecieron como predictores importantes de esta sintomatología bulímica.

En relación al **ascetismo**, son las mujeres las que presentan con mayor intensidad esta característica, lo que significa que se sienten avergonzadas de sus debilidades humanas y de sus necesidades corporales, además de que les gustaría tener un control total sobre sus impulsos corporales. En ocasiones llegan a oponerse a sus deseos para sentirse más fuertes espiritualmente y pocas veces se desvían de su rutina para experimentar placer. Piensan que comer por placer es un signo de debilidad moral, que descansar o relajarse es simplemente una pérdida de tiempo y que el sufrimiento las hace ser una mejor persona.

Como era de esperarse, las mujeres y los hombres con TA tienen pobre **regulación de impulsos**, ante lo cual otras personas opinan que son emocionalmente inestables, que sienten que la gente que realmente quieren, siempre termina decepcionándolos. Se irritan fácilmente, que experimentan cambios de ánimo marcados, que son propensos a tener estallidos de enojo o ira y que se arrepienten de cosas que dicen impulsivamente. Además de que en sus relaciones con la gente se sienten aprisionados, que pueden llegar a sentir que deben lastimarse o lastimar a otros y que no pueden deshacerse de pensamientos extraños.

Por ejemplo, en un estudio realizado en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, se encontró que los pacientes más jóvenes tenían menor regulación de impulsos (Iliescu, 2003), lo cual puede sugerir también que a mayor edad, las personas tienden a tener un mayor control sobre sus conductas y emociones. Esto aunado a un trastorno alimentario, puede cerrar el círculo vicioso de las conductas impulsivas de los atracones.

Por otro lado, tanto las mujeres como los hombres con TA presentan mayor **inseguridad social**. Es decir, que no se sienten tan relajados (a gusto) dentro de casi todos los grupos de gente, que no son sociables con la mayoría de la gente, que la gente no comprende sus problemas reales, que no les dan el crédito que se merecen, que sienten que siempre salen perdiendo, que prefieren pasar el tiempo solos que en compañía de otros, que no saben si la gente los quiere y que no saben realmente quienes son.

Estos resultados pueden tener relación con la elevada prevalencia de fobia social que se ha encontrado en pacientes con obesidad candidatos a cirugía bariátrica (Sánchez-Román, López-Alvarenga, Vargas-Martínez, Téllez-Zenteno, Vázquez-Velázquez, Arcila-Martínez, González-Barranco, Herrera-Hernández, Salín-Pascual, 2003). Ya que el no poder enfrentarse a situaciones sociales, la ansiedad que les genera y la discriminación o estereotipo que existe en la sociedad actual puede contribuir al mantenimiento de la mala calidad en las relaciones interpersonales que son frecuentes en los trastornos alimentarios.

Finalmente, en la **calificación total** del EDI-2, las mujeres con TA superan por mucho el punto de corte del cuestionario. Lo cual se traduce en mayor psicopatología relacionada con los trastornos de la conducta alimentaria. Hecho apoyado por Fairburn et al (1998) cuyos resultados apoyan la predicción de que el TA podría estar asociado con la exposición a factores de riesgo que incrementan el riesgo de trastornos psiquiátricos en general y con aquellos que incrementan los riesgos de obesidad.

El grado de psicopatología parece estar relacionado con el grado de los atracones y no con el grado de obesidad (Hay y Fairburn, 1998).

Y en cuanto a las calificaciones en el EDI-2, los obesos mórbidos presentan mayor insatisfacción corporal y en general una mayor puntuación en la calificación total del cuestionario.

## **Comentarios finales**

El trastorno por atracón (TA) es aún hoy día una propuesta de categoría diagnóstica. El TA y la obesidad están obviamente relacionadas entre sí. La prevalencia del TA parece incrementar junto con el grado de obesidad.

Desde la publicación en el DSM-IV de sus posibles criterios diagnósticos hasta la actualidad se han realizado muchos avances en la investigación clínica del trastorno, pero sin que dispongamos todavía de respuestas incontrovertibles para muchos puntos importantes.

En primer lugar los criterios diagnósticos continúan siendo criticados por muchos clínicos no sólo en lo que concierne a la propia definición y límites del atracón, sino también en que el criterio E parece permitir con su redacción la presencia de algún mecanismo compensatorio. Asimismo muchos clínicos sostienen que en los criterios diagnósticos del trastorno se debería recoger la preocupación

excesiva por la figura y peso corporales que muestran habitualmente estos pacientes, ya que la investigación clínica ha demostrado que no se justifican simplemente por la obesidad que padecen.

Otro punto importante sin resolver concierne a la nosología del trastorno. ¿Es el TA un síndrome psiquiátrico claramente diferenciado de otros TCA, o simplemente un síntoma complejo presentado por algunos pacientes obesos? Investigaciones preliminares y la experiencia clínica diaria parecen apuntar a la clara distinción entre BN purgativa y TA, aunque no se dispone de suficiente información para establecer tal diferencia entre el TA y la BN no purgativa.

De forma similar, determinar si el TA es un síndrome individualizado o un síntoma de ciertos obesos es una pregunta aún sin respuesta, pero que probablemente métodos taxométricos ayudarán a contestar. La identificación adecuada de los pacientes con TA ha redundado en un refinamiento de los estudios epidemiológicos. Estudios realizados con entrevista estructurada han señalado, tanto a nivel comunitario como en muestras clínicas, tasas de prevalencia mucho menores y similar distribución por sexos que lo indicado en estudios iniciales, aunque el TA en varones ha recibido mucha menor atención clínica.

Se desconoce qué factores biológicos subyacen en la conducta de atracón que no va seguida de mecanismos compensatorios, ni cómo se establece la interacción con factores psicosociales por otra parte no bien identificados. Estudios clínicos han señalado que probablemente el TA no es homogéneo sino que existen diferencias significativas entre los pacientes que inician el cuadro con atracones y aquellos que inician con conductas de restricción. No se dispone en el TA de un modelo etiopatogénico que integre factores biológicos.

Los pocos estudios evolutivos realizados hasta la actualidad demuestran una historia natural del proceso en muestras no clínicas discordante con respecto a la experiencia clínica generalizada. Probablemente los pacientes identificados a nivel clínico presentan un alto grado de psicopatología comórbida que ensombrece el pronóstico. La psicopatología comórbida de los obesos con TA está mucho más próxima a la de pacientes con BN que a la de pacientes con obesidad sin TA.

En casi la mitad de los individuos obesos con TA la aparición de los atracones es primero que la aparición de la obesidad. Esto implica que los atracones pueden ser un síntoma primario que conduce a la ganancia de peso o a la obesidad. Se necesita investigar más precisamente cómo el sobrepeso juega un papel en el desarrollo y mantenimiento del TA.

La mayoría de los estudios han investigado el TA en poblaciones de mujeres obesas. Sin embargo, la mayoría de los individuos con TA identificados en muestras comunitarias no son obesos. Además, el TA parece estar igualmente distribuido entre sexos. Tal vez las mujeres con TA y obesidad buscan ayuda más rápida y fácilmente que los hombres. Otra posible explicación es que las mujeres se diagnostican más fácilmente de TA que los hombres. Se deberían de incluir más hombres en los estudios futuros de investigación. Incluso los médicos deberían estar más atentos de la posible existencia de atracones en los hombres.

Un hallazgo llamativo es el incremento del TA en individuos no tratados en la población general. Como sea, estos pacientes mostraron un considerable incremento de el peso. El atracón engendra un incremento en el peso corporal en individuos con peso normal. Tanto la vergüenza asociada al atracón con el incremento en el peso corporal puede generar una auto-evaluación negativa. Subsecuentemente, se desarrolla un círculo vicioso. El desarrollo de la obesidad, con sus consecuencias personales, sociales y médicas puede ser un mejor predictor de conducta de búsqueda de ayuda que la ocurrencia de atracones.

El TA mantiene una posición intermedia entre la bulimia nerviosa (BN) y la obesidad en relación con la severidad de la psicopatología. Las características de los pacientes obesos con TA parecen ser más similares a las características de los pacientes con BN que a las de los obesos sin TA. Los pacientes con TA por lo general sufren por dos problemas: los atracones y la obesidad. La identificación del TA entre los pacientes que se presentan a los servicios de obesidad es importante. El principal objetivo del tratamiento deberá ser el cese de los atracones. El tratamiento dirigido a la pérdida de peso puede ofrecerse a aquellos pacientes que son capaces de abstenerse de atracarse.

No se dispone de suficientes estudios evolutivos a medio plazo de pacientes con TA bajo tratamiento psicológico y/o farmacológico. Distintos estudios controlados indican que tanto la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal como la terapia conductual de adelgazamiento son eficaces en los pacientes con TA (tanto obesos como no obesos) al menos durante el primer año de seguimiento. En estudios de seguimiento más prolongado, se observa una recuperación del peso inicial, que no necesariamente conlleva la reaparición del TA.

Las líneas de tratamiento farmacológico utilizadas en el TA proceden de las estrategias terapéuticas que se han mostrado eficaces en la reducción de atracones en la BN. Los escasos estudios controlados con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) en TA han ofrecido resultados discordantes y, en cualquier caso, no superiores a los obtenidos con tratamientos psicológicos. Sin embargo, existen nuevas líneas farmacoterápicas en estudios abiertos y muestras clínicas reducidas, que presentan resultados iniciales prometedores.

## **LIMITACIONES Y SUGERENCIAS**

Una de las principales limitaciones del estudio fue que el Eating Disorder Inventory (EDI-2) ha sido validado previamente en una muestra pequeña de mujeres mexicanas con trastorno de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y TANE), cuyo peso se encontraba dentro del rango de normalidad, es decir, ninguna paciente tenía obesidad.

Por este motivo, la utilización de este cuestionario en individuos obesos debe ser estandarizada y validada para identificar si los puntos de corte elegidos son aplicables a pacientes obesos, siendo el trastorno por atracón (TA) el diagnóstico a evaluar y no la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, que a pesar de ser trastornos alimentarios, sabemos que tienen una fisiopatogenia muy diferente.

Sin embargo, los resultados permiten generar más preguntas con respecto al TA, incluso aporta datos que pueden contribuir al estudio que debe completarse para que dicho trastorno sea contemplado dentro de la categoría de Trastornos de la Conducta Alimentaria, y no dentro de los Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores en el DSM-IV-TR. Aunque evidentemente se trató de un estudio transversal, por lo que no es posible identificar causalidad en los hallazgos, sino tan sólo algunas asociaciones entre variables.

Por esto, para investigaciones posteriores de esta misma naturaleza, se puede recomendar:

- Realizar un estudio longitudinal, siguiendo a pacientes que no presentan TA, pero que tienen sobrepeso, para identificar si el mantenimiento o aumento del peso determina la aparición del TA.
- Realizar un estudio longitudinal, siguiendo a pacientes que presentan un TANE, ya sea con sobrepeso o con peso normal, para identificar si el TANE evoluciona a TA y poder identificar qué variables determinan dicha evolución, incluyendo el peso del individuo.
- Validar el cuestionario EDI-2 en una muestra de obesos con y sin TA para identificar su sensibilidad y especificidad, además para delimitar puntos de corte para cada subescala.
- Realizar un estudio longitudinal de seguimiento, logrando identificar si los cambios en el peso (ya sea disminución o incremento) alteran el diagnóstico de TA, evaluando si el descenso de peso disminuye la frecuencia de atracones o la psicopatología asociada al trastorno, impactando en la severidad del TA.
- Plantear los mismos objetivos de la presente investigación, pero en población con diferentes categorías de peso (desnutrición, normal, sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida), para identificar si el peso como variable continua determina las calificaciones en el cuestionario.
- Valorar las diferencias por género en el TA y en los factores de riesgo de trastorno alimentario, ya que es factible que las mujeres vivan de manera diferente la preocupación por la delgadez, los cambios en el peso, los atracones y las consecuencias de estos en su peso, estado emocional, funcionamiento en sociedad, etc. A pesar de que cada vez es más frecuente encontrar hombres que presentan algún trastorno alimentario.

Estas recomendaciones tienen el objetivo de generar más conocimiento del TA en México, ya que a nivel mundial se ha convertido en uno de los trastornos psicológicos más prevalentes en la población obesa que acude a clínicas para disminución de peso. Con esto estaremos favoreciendo una mejoría en el diagnóstico, caracterización y tratamiento de este problema de salud tan relevante.

## CAPÍTULO 8. REFERENCIAS

- Abbott, D.W., de Zwaan, M., Mussell, M.P., Raymond, N.C., Seim, H.C., Crow, S.J., Crosby, R.D. y Mitchell, J.E. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. Journal of Psychosomatic Research, 44, 367-374.
- Abrams, M. (1991). The Eating Disorder Inventory as a predictor of compliance in a behavioral weight-loss program. International Journal of Eating Disorders, 10, 355-360.
- Adami, G.F., Campostano, A., Cella, F. y Scopinaro, N. (2002). Serum leptin concentration in obese patients with binge eating disorder. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 26 (8), 1125-1128.
- Adami, G.F., Gandolfo, P., Bauer, B. y Scopinaro, N. (1995). Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. International Journal of Eating Disorders, 17 (1), 45-50.
- Adami, G.F., Gandolfo, P., Campostano, A., Bauer, B., Cocchi, F. y Scopinaro, N. (1994). Eating disorder inventory in the assessment of psychosocial status in the obese patients prior to and at long-term following biliopancreatic diversion for obesity. International Journal of Eating Disorders, 15 (3), 265-274.
- Adami, G.F., Gandolfo, P., Campostano, A., Cocchi, F., Bauer, B. y Scopinaro, N. (1995). Obese binge eaters: metabolic characteristics, energy expenditure and dieting. Psychological Medicine, 25, 195-198.
- Adami, G.F., Marinari, G.M., Bressani, A., Testa, S. y Scopinaro, N. (1998). Body image in binge eating disorder. Obesity Surgery, 8 (5), 517-519.
- Agras, W.S., Telch, C.F., Arnow, B., Eldredge, K. y Marnell, M. (1997). One year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65, 343-347.
- Agras, W.S., Telch, C.F., Arnow, B., Eldredge, K., Detzer, M.J., Henderson, J. y Marnell, M. (1995). Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63 (3), 356-360.
- Agras, W.S., Telch, C.F., Arnow, B., Eldredge, K., Wilfley, D.E. y Raeburn, S.D. (1994). Weight loss, cognitive-behavioral and desipramine treatment in binge eating disorder. An additive design. Behavior Therapy, 25, 225-238.
- Abu, J., Shur, M., Curi, M., Murphy, L., Heymsfield, S.B. y Pi-Sunyer, F.X. (1997). Resting metabolic rate in obese, premenopausal black women. American Journal of Clinical Nutrition, 66 (3), 531-538.
- Alger, S., Seagle, H. y Ravussin, E. (1995). Food intake and energy expenditure in obese female bingers and non- bingers. International Journal of Obesity, 19, 11-16.
- Alger, S.A., Schwalberg, M.D., Bigaouette, J.M., Michaleck, A.V. y Howard, L.J. (1991). Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behavior in normoweight bulimic and obese, binge-eating subjects. American Journal of Clinical Nutrition, 53, 865-871.



- Álvarez-Hernández, J., Moreno-Esteban, B. y Monereo-Megías, S. (2000). *Obesidad: una visión actual*. En: Moreno-Esteban, B., Monereo-Megías, S. y Álvarez-Hernández J. Obesidad: La epidemia del Siglo XXI (2a. ed). Madrid: Días de Santos, S. A.
- Allison, S., Kalucy, R., Gilchrist, P. y Jones, W. (1988). Weight preoccupation among infertile women. International Journal of Eating Disorders, 7, 743-748.
- American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III 3a. ed.). Washington, DC.: A.P.A. Press.
- American Psychiatric Association. (1987). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R 3a. ed. Revisada). Washington, DC.: A.P.A. Press.
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV 4a. ed.). Washington, DC.: A.P.A. Press.
- American Psychiatric Association. (1994). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV 4ta. ed.). Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR 4ta. ed. Texto Revisado). Barcelona: Masson.
- Anderson, D.A. y Wadden, T.A. (1999). Treating the obese patient. Archives of Family Medicine, 8 (2), 156-167.
- Aronne, L.J. (1998). Obesity. Medicine and Clinic of North America, 82, 161-181.
- Arroyo, P., Loria, A., Fernández, V., Flegal, K.M., Kuri-Morales, P., Olaiz, G. y Tapia-Conyer, R. (2000). Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult mexicans in comparison with other large surveys. Obesity Research, 8, 179-185.
- Astrup, A., Buemann, B., Toubro, S. y Raben, A. (1996). Defects in substrate oxidation involved in the predisposition to obesity. The Proceedings of the Nutrition Society, 55, 817-828.
- Barry, D.T., Grilo, C.M. y Masheb, R.M. (2003). Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder. Journal of Nervous and Mental Disorders, 191 (9), 589-594.
- Basdevant, A., Pouillon, M., Lahou, N., Le Barzic, M., Brillant, M. y Guy-Grand, B. (1995). Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. International Journal of Eating Disorders, 18, 309-15.
- Beer-Bost, S., Morabia, A., Hercberg, S., Vitek, O., Bernstein, M.S., Galan, P., Galasso, R., Giampaoli, S., Houterman, S., McCrum, E., Panico, S., Pannozzo, F., Preziosi, R., Ribas, L., Serra-Majem, L., Verschuren, W.M., Yarnell, J. y Northridge, M.E. (2000). Obesity and other health determinants across Europe: The EURALIM Project. Journal of Epidemiology and Community Health, 54, 424-430.
- Beglin, S.J. y Fairburn, C.J. (1992). What is mean by the term binge? American Journal of Psychiatry, 149, 123-124.
- Bell, R. (1985). Holy anorexia. Chicago: University of Chicago Press.
- 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. Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp.403-416). New York: Alan R Liss.
- Berland, N.W., Thompson, J.K. y Linton, P.H. (1986). Correlation between the EAT-26 and the EAT-40, the Eating Disorder Inventory and the Restrained Eating Inventory. International Journal of Eating Disorders, 5, 569-574.
- Beunen, G. y Thomis, M. (1999). Genetic Determinants of sport participation and daily physical activity. International Journal of Obesity, 23, 55-63.

- Björntorp, P. (1998). Obesity: a chronic disease with alarming prevalence and consequences. Journal of Internal Medicine, 244, 267-269.
- Black, D.W., Goldstein, R.B. y Mason, E.E. (1992). Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. American Journal of Psychiatry, 149 (1), 227-234.
- Black, D.W., Yates, W.R., Reich, J.H. y Bell, S. (1989). DSM-III: Personality disorder in bariatric clinic patients. Annals of Clinical Psychiatric, 1 (1), 33-37.
- Blouin, A.G., Bushnik, T., Braaten, J. y Blouin, J.H. (1989). Bulimia and diabetes: Distinct psychosocial profiles. International Journal of Eating Disorders, 8, 93-100.
- Blundell, J.E., Cotton, J.R., Delargy, H., Green, S., Greenough, A. y King, N.A. (1995). The fat paradox: fat-induced satiety signals versus high fat overconsumption. International Journal of Obesity, 19, 832-825.
- Blundell, J.E. y Macdiarmid, J.I. (1997). Passive overconsumption. Fat intake and short-term energy balance. Annals of the New York Academy of Sciences, 827, 392-407.
- Blundell, J.E. y Andrew, J.H. (1993). Binge Eating: psychobiological mechanisms. En: Fairburn, C.G. y Wilson, G.T. (Eds.). Binge Eating: nature, assessment and treatment. Nueva York: The Guilford Press.
- Borecki, I.B., Bonney, G.E., Rice, T., Bouchard, C. y Rao, D.C. (1993). Influence of genotype-dependent effects of covariates on the outcome of segregation analysis of the body mass index. American Journal of Human Genetic, 53, 676-687.
- Borra, S.T., Kelly, L., Shirreffs, M.B., Neville, K. y Geiger, C.J. (2003). Developing health messages: qualitative studies with children, parents, and teachers help identify communications opportunities for healthful lifestyles and the prevention of obesity. Journal of American Dietetic Association, 103 (6), 721-728.
- Bourke, M.P., Taylor, G. y Crisp, A.H. (1985). Symbolic functioning in anorexia nervosa. Journal of Psychiatric Research, 19, 273-278.
- Braet, C., Mervielde, I. y Vandereycken, W. (1997). Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. Journal of Pediatric Psychology, 22 (1), 59-71.
- Bray, G. (1989). Clasificación y valoración de las obesidades. Actas Clínicas Médicas de Norteamérica, 1, 191-218.
- Bray, G.A., Bouchard, C. y James, W.P.T. (1998). Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker.
- Bray, G.A. y Bouchard, C. (1997). Genetics of human obesity: research directions. FASEB Journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 11, 937-945.
- Bray, G.A. y Popkin, B.M. (1998). Dietary fat intake does affect obesity. American Journal of Clinical Nutrition, 68, 1157-1173.
- Bray, G.A. (1998). Contemporary Diagnosis and Management of Obesity. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co.
- Bray, G.A. (1987). Obesity: a disease of nutrient or energy balance? Nutrition Reviews, 45, 33-43.
- Bray, G.A. (1997). Progress in understanding the genetics of obesity. Journal of Nutrition, 127, 940-942.
- Brownell, K.D. (1982). Obesity: understanding and treating a serious, prevalent, and refractory disorder. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50, 820-824.

- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, *24*, 187-194.
- Bruch, H. (1973). Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within. New York: Basic Books.
- Bruch, H. (1978). The golden cage. Cambridge: Harvard University Press.
- Bruch, H. (1982). Anorexia nervosa: Therapy and theory. American Journal of Psychiatry, *139*, 1531-1538.
- Buemann, B., Schierning, B., Toubro, S., Bibby, B.M., Sorensen, T. y Dalgaard, L. (2001). The association between the val/ala-55 polymorphism of the uncoupling protein 2 gene and exercise. International Journal of Obesity, *25*, 467-471.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F. y Kendler, K.S. (1998). Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. Biological Psychiatry, *44* (12), 1210-1218.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F. y Kendler, K.S. (2000). An empirical study of the classification of eating disorders. American Journal of Psychiatry, *157*, 886-95.
- Cachelin, F.M., Striegel-Moore, R.H., Elder, K.A., Pike, K.M., Wilfley, D. y Fairburn, C.G. (1999). Natural course of a community sample of women with Binge Eating Disorder. International Journal of Eating Disorders, *25*, 45-54.
- Casper, R.C. (1983). On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome: A historical view. International Journal of Eating Disorders, *2*, 3-16.
- Casper, R.C. (1990). Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, *52*, 156-170.
- Casper, R.C., Eckert, E.D., Halmi, K.A., Goldberg, S.C. y Davis, J.M. (1980). Bulimia. Its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. Archives of General Psychiatry, *37*, 1030-1034.
- Castro, G.F. y Cuellar, A. (1976). Factores psico-socio-culturales que influyen en la obesidad. Cuadernos de Nutrición, *3*, 183-193.
- Castro, G.F. (1989). ¿Cuándo empieza la obesidad? Cuadernos de Nutrición, *11* (3), 3-8.
- Cattanaach, L., Phil, M., Malley, R. y Rodin, J. (1988). Psychologic and physiologic reactivity to stressors in eating disordered individuals. Psychosomatic Medicine, *50*, 591-599.
- Clerici, M., Albonetti, S., Papa, R., Penati, G. y Invernizzi, G. (1992). Alexithymia and obesity. Psychotherapy and Psychosomatics, *5*, 88-93.
- Coakley, E.H., Rimm, E.B., Colditz, G., Kawachi, I., Willett, W. (1998). Predictors of weight change in men: results from the Health Professionals Follow-up Study. International Journal of Obesity, *22*, 89-96.
- Cohn, L.D., Adler, N.E., Irwin, C.E. Jr., Millstein, S.G., Kegeles, S.M. y Stone, G. (1987). Body-figure preferences in male and female adolescents. Journal of Abnormal Psychology, *96* (3), 276-9.
- Comuzzie, A.G. y Allison, D.B. (1998). The search for human obesity genes. Science, *280*, 1374-1377.
- Consumer's Union. (1993). Losing weight: what works and what doesn't? Consumer Reports, 347-357.
- Cooper, J.L., Morrison, T.L., Bigman, O.L., Abramowitz, S.I., Levin, S. y Krener, P. (1988). Mood changes and affective disorder in the bulimic binge-purge cycle. International Journal of Eating Disorders, *7*, 469-474.

- Cooper, Z. y Fairburn, C.G. (1987). The eating disorder examination: a semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. International Journal of Eating Disorders, *6*, 1-8
- Constanzo, P. y Woody, E. (1985). Domain specific parenting styles and their impact on the child's development of particular deviance: The example of obesity proneness. Journal of Social and Clinical Psychology, *3* (4), 425-445.
- Costanzo, P.R., Musante, G.J., Friedman, K.E., Kern, L.S. y Tomlinson, K. (1999). The gender specificity of emotional, situational, and behavioral indicators of binge eating in a diet-seeking obese population. International Journal of Eating Disorders, *26*, 205-210.
- Crisp, A.H. (1965). Clinical and therapeutic aspects of anorexia nervosa: Study of 30 cases. Journal of Psychosomatic Research, *9*, 67-78.
- Crisp, A.H. (1980). Anorexia nervosa. New York: Grune & Stratton.
- Crowther, J.H., Lilly, R.S., Crawford, P.A., Shepherd, K.L. y Oliver, L.L. (1991). The stability of the Eating Disorder Inventory. En: D.M. Garner. Eating Disorder Inventory. Professional Manual. Florida: Psychological Assessment Resources.
- Chandarana, P., Holliday, R., Conlon, P. y Deslippe, T. (1988). Psychosocial considerations in gastric stapling surgery. Journal of Psychosomatic Research, *32*, 85-92.
- de Jonge, L. y Bray, G.A. (1997). The thermic effect of food and obesity: a critical review. Obesity Research, *5*, 622-631.
- de Schampheleire, I., Parent, M.A. y Chatteur, C. (1980). Excessive carbohydrate intake in pregnancy and neonatal obesity: study in Cap Bon, Tunisia. Archives of Disorder Childhood, *55* (7), 521-6.
- de Zwaan, M. y Mitchell, J.E. (1992). Binge eating in the obese. Annals of Medicine, *24*, 303 – 308.
- de Zwaan, M., Mitchell, J.E., Seim, H.C., Specker, S.M., Pyle, R.L., Raymond, N.C. y Crosby, R.D. (1994). Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, *15*, 43-52.
- Delgado-Calvete, C., Morales-Gorria, M.J., Maruri-Chimeno, I., Rodríguez- Del Toro, C., Benavente-Martin, J.L. y Nuñez-Bahamonte, S. (2002). Alimentary conducts, body attitudes and psychopathology in morbid obesity. Actas Españolas de Psiquiatría, *30* (6), 376-81.
- Devlin, M.J., Goldfein, J.A. y Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. International Journal of Eating Disorders, *34*, S2-S18.
- Didie, E.R. y Fitzgibbon, M. (2005). Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? Eating Behaviors, *6* (1), 35-41.
- Dietz, W.H. (1996). The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. The Proceedings of the Nutrition Society, *55*, 829-840.
- Dulloo, A.G. y Girardier, L. (1990). Adaptive changes in energy expenditure during refeeding following low-calorie intake: evidence for a specific metabolic component favoring fat storage. American Journal of Clinical Nutrition, *52* (3), 415-20.
- Dykens, E.M. y Gerrard, M. (1986). Psychological profiles of purging bulimics, repeat dieters and controls. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *54*, 283-288.

- Eberenz, K.P. y Gleaves, D.H. (1994). An examination of the internal consistency and factor structure of the eating disorder inventory-2 in a clinical sample. International Journal of Eating Disorders, 16 (4), 371-9.
- Edwards, L.E., Dickes, W.F., Alton, I.R. y Hakanson, E.Y. (1978). Pregnancy in the massively obese: course, outcome, and obesity prognosis of the infant. American Journal of Obstetric Gynecology, 131 (5), 479-83.
- Edwin, D.H. y Andersen, A.E. (1990). Psychometric testing in 76 males with eating disorders. En: A.E. Andersen. Males with eating disorders (pp.116-130). New York: Brunner/Mazel.
- Eldredge, K.L. y Agras, W.S. (1996). Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 19, 73-82.
- Eldredge, K.L. y Agras, W.S. (1997). The relationship between perceived evaluation of weight and treatment outcome among individuals with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 22, 43-9.
- ENEC. (1993). Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México: Secretaría de Salud.
- ENSA. (2000). Encuesta Nacional de Salud. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- ENURBAL. (1995). Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. México: Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán.
- Epstein, L.H. (1996). Family-based behavioural intervention for obese children. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 20 (Supl 1), S14-21.
- Epstein, L.H., McCurley, J., Wing, R.R. y Valoski, A. (1990). Five-year follow-up of family-based behavioral treatments for childhood obesity. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58 (5), 661-664.
- Epstein, L.H., Valoski, A., Wing, R.R. y McCurley, J. (1994). Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. Health Psychology, 13 (5), 373-83.
- Espelage, D.L., Mazzeo, S.E., Aggen, S.H., Quittner, A.L., Sherman, R. y Thompson, R. (2003). Examining the construct validity of the Eating Disorder Inventory. Psychological Assessment, 15 (1), 71-80.
- Etou, H., Sakata, T., Fujimoto, K. y Kurata, K. (1989). Characteristics of psychomotor performance and time cognition in moderately obese patients. Psychology and Behavior, 45 (5), 985-988.
- Fabian, L.J. y Thompson, J.K. (1989). Body image and eating disturbance in young females. International Journal of Eating Disorders, 8, 63-74.
- Fairburn, C.G. (1981). A cognitive behavioral approach to the treatment of bulimia. Psychological Medicine, 11, 707-11.
- Fairburn, C.G. (1995). Overcoming binge eating. New York: The Guilford Press.
- Fairburn, C.G., Cooper, P.J., Kirk, J. y O'Connor, M. (1985). The significance of the neurotic symptoms of bulimia nervosa. Journal of Psychiatry Research, 19, 135-140.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P. y O'Connor, M.E. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. Archives of General Psychiatry, 57, 659-65.

- Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.L., Hay, P.J., Davies, B.A. y O'Connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder. A community-based, case-control study. Archives of General Psychiatry, *55*, 425-432.
- Fairburn, C.G., Jones, R., Peveler, R.C., Carr, S.J., Solomon, R.A., O'Connor, M.E., Burton, J. y Hope, R.A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. Archives of General Psychiatry, *48*, 463-9.
- Fassino, S., Leombruni, P., Piero, A., Abbate-Daga, G. y Giacomo Rovera, G. (2003). Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without Binge Eating Disorder. Journal of Psychosomatic Research, *54* (6), 559-66.
- Fassino, S., Piero, A., Gramaglia, C. y Abbate-Daga, G. (2004). Clinical, Psychopathological and Personality Correlates of Interoceptive Awareness in Anorexia nervosa, Bulimia nervosa and Obesity. Psychopathology, *28* (4), 168-174.
- Faubel, M. (1989). Body image and depression in woman with early and late onset obesity. Journal of Psychology, *123* (4), 385-395.
- Faust, J. (1987). Correlates of the drive for thinness in young female adolescents. Journal of Clinical and Child Psychology, *16*, 313-319.
- Fernández, F. y Turón, V. (2001). Trastornos de la alimentación. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia (1ª. Edición). Barcelona: Masson.
- Ferro-Luzzi, A. y Martino, L. (1996). Obesity and physical activity. Ciba Foundation Symposia, *20*, 207-221.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. y Gnutzmann, A. (1998). Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. Journal of Psychosomatic Research, *44*, 385-405.
- Field, A.E., Manson, J.E., Taylor, C.B., Willett, W.C. y Colditz, G.A. (2004). Association of weight change, weight control practices, and weight cycling among women in the Nurses' Health Study II. International Journal of Obesity, *28*, 1134-1142.
- Fitzgibbon, M.L., Stolley, M.R. y Kirschenbaum, D.S. (1993). Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. Health Psychology, *12*, 342-345.
- Fitzgibbon, M.L. y Blackman, L.R. (2000). Binge eating disorder and bulimia nervosa. Differences in the quality and quantity of binge eating episodes. International Journal of Eating Disorders, *27*, 238-43.
- Flatt, J.P. (1995a). Body composition, respiratory quotient, and weight maintenance. American Journal of Clinical Nutrition, *62*, 1107-1117.
- Flatt, J.P. (1995b). Diet, lifestyle, and weight maintenance. American Journal of Clinical Nutrition, *62*, 820-836.
- Foster, G.D., Wadden, T.A., Vogt, R.A. y Brewer, G. (1997). What is a reasonable weight loss: patients' expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *65*, 79-85.
- French, S.A., Jeffery, R.W., Sherwood, N.E. y Neumark-Sztainer, D. (1999). Prevalence and correlates of binge eating in a nonclinical sample of women enrolled in a weight gain prevention program. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, *23* (6), 576-85.
- Friedman, M.I. (1998). Fuel partitioning and food intake. American Journal of Clinical Nutrition, *67*, 513-518.

- FUNSALUD (1999). Obesidad en México. Consenso Mexicano para la Obesidad. México: FUNSALUD.
- Gallagher, D., Heymsfield, S.B., Heo, M., Jebb, S.A., Murgatroyd, P.M. y Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. American Journal of Clinical Nutrition, *72*, 694-701.
- Ganley, R.M. (1986). Epistemology, family pattern and psychosomatics: the case of obesity. Family Systems Medicine, *25*, 437-451.
- Ganley, R.M. (1992). Family patterns in obesity with consideration of emotional eating and restraint. Family Systems Medicine, *10* (2), 181-199.
- García-Camba, E. (2002). Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson.
- García-García, E. (2004). ¿Qué es la obesidad? Revista de Endocrinología y Nutrición, *12* (4, Supl. 3), S80-S90.
- García-García, E., Vázquez-Velázquez, V., López-Alvarenga, J.C. y Arcila-Martínez, D. (2003). Validez interna y utilidad diagnóstica del Eating Disorder Inventory en mujeres mexicanas. Salud Pública de México, *45* (3), 206-10.
- García-García, E. y Violante-Ortiz, R. (2004). ¿Cómo se diagnostica la obesidad y quién debe hacerlo? Revista de Endocrinología y Nutrición, *12* (4, Supl. 3), S91-S95.
- Garfinkel, P.E., Kennedy, S.H. y Kaplan, A.S. (1995). Views on classification and diagnosis of eating disorders. Canadian Journal of Psychiatry, *40*, 445-6.
- Garn, S.M., Bailey, S.M., Solomon, M.A. y Hopkins, P.J. (1981). Effect of remaining family members on fatness prediction. American Journal of Clinical Nutrition, *34* (2), 148-153.
- Garn, S.M. y Clark, D.C. (1976). Trends in fatness and the origins of obesity Ad Hoc Committee to Review the Ten-State Nutrition Survey. Pediatrics, *57* (4), 443-456.
- Garner, D.M. (1991). Eating Disorder Inventory-2. Professional Manual. Florida: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D.M. y Bemis, K.M. (1982). A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. Cognitive Therapy Research, *6*, 123-150.
- Garner, D.M. y Bemis, K.M. (1985). Cognitive therapy for anorexia nervosa. En: D.M. Garner y P.E. Garfinkel. Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp.107-146). New York: Guilford Press.
- Garner, D.M. y Garfinkel, P.E. (1981). Body image in anorexia nervosa: Measurement, theory and clinical implications. International Journal of Psychiatry and Medicine, *11*, 263-284.
- Garner, D.M. y Olmsted, M.P. (1986). More on the Eating Disorder Inventory. American Journal of Psychiatry, *143*, 805-806.
- Garner, D.M. y Olmsted, M.P. (1984). The Eating Disorder Inventory Manual. Florida: Psychological Assessment Resources.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E. y Bonato, D.P. (1987). Body image measurement in eating disorders. Advances in Psychosomatic Medicine, *17*, 119-133.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E., Rockert, W. y Olmsted, M.P. (1987). A prospective study of eating disturbances in the ballet. Psychotherapy and Psychosomatics, *48*, 170-175.

- Garner, D.M., Olmsted, M.P. y Polivy, J. (1983a). Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia and bulimia. International Journal of Eating Disorders, 2, 15-34.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P. y Polivy, J. (1983b). The Eating Disorder Inventory: A measure of cognitive-behavioral dimensions of anorexia nervosa and bulimia. En: P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner, D.V. Coscina. Anorexia Nervosa: Recent developments in research (pp. 173-184). New York: Alan R. Liss.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., Davis, R., Rockert, W., Goldbloom, D. y Eagle, M. (1990). The association between bulimic symptoms and reported psychopathology. International Journal of Eating Disorders, 9, 1-15.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., Polivy, J. y Garfinkel, P.E. (1984). Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 46, 255-266.
- Genómica y Prevención de Enfermedades de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [CDC]. (2003). <http://www.cdc.gov/genomics/spanish/factsheet/obesknowsp.htm>.
- Giannini, A.J., DiRusso, L., Folts, D.J. y Cerimele, G. (1990). Nonverbal communication in moderately obese females: A pilot study. Annals of Clinical Psychiatry, 2 (2), 11- 1113.
- Gleaves, D.H., Lowe, M.R., Snow, A.C., Green, B.A. y Murpy-Eberenz, K.P. (2000). Continuity and discontinuity models of bulimia nervosa: a taxometric investigation. Journal of Abnormal Psychology, 109, 56-68.
- Golay, A., Hagon, I., Painot, D., Rouget, P., Allaz, A.F., Morel, Y., Nicolet, J. y Archinard, M. (1997). Personalities and alimentary behaviors in obese patients. Patient Educational Counseling, 31 (2), 103-12.
- Gold, D. (1976). Psychological factors associated with obesity. American Family Physician, 13, 87-91.
- Goldfein, J.A., Walsh, B.T., LaChaussee, J.L. y Kissilef, H.R. (1993). Eating behavior in binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 14, 427-31.
- Gómez-Peresmitré, G. (1995). Peso real, peso imaginario y distorsión de la imagen corporal. Revista Mexicana de Psicología, 12 (2), 185-197.
- Gómez-Peresmitré, G. (1997). Alteraciones de la imagen corporal en una muestra de escolares mexicanos preadolescentes. Revista Mexicana de Psicología, 14 (1), 31-40.
- González, V.A. y López, A.X. (1995). Evaluación de los patrones de comunicación en familias obesas. Tesis de Licenciatura, ENEP-Iztacala, México.
- Goodsitt, A. (1977). Narcissistic disturbances in anorexia nervosa. En: S.C. Feinstein y P.L. Giovacchini. Adolescent psychiatry (Vol. 5, pp.304-312). New York: Jason Aronson.
- Gordon, S. (1983). The food fix. A recovery guide for destructive eaters. New York: Prentice Hall.
- Götestam, K.G. y Agras, W.S. (1995). General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. International Journal of Eating Disorders, 18,119-26.
- Greeno, C.G. y Wing, R.R. (1996). A double-blind, placebo-controlled trial of the effect of fluoxetine on dietary intake in overweight women with and without binge-eating disorder. American Journal of Clinical Nutrition, 64, 267-73.



- Grilo, C.M. y Masheb, R.M. (2000). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 24, 404-409.
- Grilo, C.M., Masheb, R.M., Brody, M., Burke-Martindale, C.H. y Rothschild, B.S. (2005). Binge eating and self-esteem predict body image dissatisfaction among obese men and women seeking bariatric surgery. International Journal of Eating Disorders, 37(4), 347-51.
- Grissett, N.L. y Fitzgibbon, M.L. (1996). The clinical significance of binge eating in an obese population: support for BED and questions regarding its criteria. Addictive Behavior, 21, 57- 66.
- Gross, J. y Rosen, J.C. (1988). Bulimia in adolescents: Prevalence and psychosocial correlates. International Journal of Eating Disorders, 7, 51-61.
- Gross, J., Rosen, J.C., Leitenberg, H. y Willmuth, M.E. (1986). Validity of the Eating Attitudes Test and the Eating Disorder Inventory in bulimia nervosa. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54, 875-876.
- Grundy, S.M. (1998). Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. American Journal of Clinical Nutrition, 67, 563-572.
- Guisado, J.A., Vaz, F.J., Alarcon, J., Lopez-Ibor, J.J. Jr., Rubio, M.A. y Gaité, L. (2002). Psychopathological status and interpersonal functioning following weight loss in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. Obesity Surgery, 12 (6), 835-40.
- Guisado, J.A., Vaz, F.J., Lopez-Ibor, J.J. Jr, y Rubio, M.A. (2001). Eating behavior in morbidly obese patients undergoing gastric surgery: differences between obese people with and without psychiatric disorders. Obesity Surgery, 11 (5), 576-80.
- Haapanen, N., Miilunpalo, S., Pasanen, M., Oja, P. y Vuori, I. (1997). Association between leisure time physical activity and 10-year body mass change among working-aged men and women. International Journal of Obesity, 21, 288-296.
- Haiman, C. y Devlin, M.J. (1999). Binge eating before the onset of dieting: a distinct subgroup of bulimia nervosa? International Journal of Eating Disorders, 25, 151-157.
- Haimes, A.L. y Katz, J.L. (1988). Sexual and social maturity versus social conformity in restricting anorectic, bulimic and borderline women. International Journal of Eating Disorders, 7, 331-341.
- Halmi, K.A., Stunkard, A.J. y Masson, E.E. (1980). Emotional responses to weight reduction by three methods: gastric bypass, jejunoileal bypass, diet. American Journal of Clinical Nutrition, 33, 446-451.
- Hamilton, L.H., Brook-Gunn, J. y Warren, M.P. (1985). Sociocultural influences on eating disorders in professional female ballet dancers. International Journal of Eating Disorders, 4, 465-477.
- Harkaway, J.E. (1986). Structural assessment of families with obese girls adolescent. Journal of Marital and Family Therapy, 12 (2): 199-201.
- Harris, M.B., Waschull, S. y Walters, L. (1990). Feeling fat: motivations, knowledge and attitudes of overweight women and men. Psychological Reports, 67, 1202-1210.
- Hart, K.J. y Ollendick, T.H. (1985). Prevalence of bulimia in working and university women. American Journal of Psychiatry, 142, 851-854.
- Hatsukami, D., Mitchell, J.E., Eckert, E.D. y Pyle, R. (1986). Characteristics of patients with bulimia only, bulimia with affective disorder and bulimia with substance abuse problems. Addictive Behavior, 11, 399-406.

- Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. International Journal of Eating Disorders, 23, 371-82.
- Hay, P. y Fairburn, C.G. (1998). The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 23, 7-15.
- Hecker L, Martin D, Martin M. Family factors in childhood obesity. American Journal of Family Therapy, 1986, 14 (3): 247-253.
- Hefferman, K. (1994). Sexual orientation as a factor in risk for binge eating and bulimia nervosa: a review. International Journal of Eating Disorders, 16, 335-47.
- Heilbrun, A.B. y Asuman, G.A. (1990). Perceived enhancement of body size in women sharing anorexic psychological characteristics: The role of self-preoccupation. International Journal of Eating Disorders, 9, 283-291.
- Heilbrun, A.B. y Bloomfield, D.L. (1986). Cognitive differences between bulimic and anorexic females: Self-control deficits in bulimia. International Journal of Eating Disorders, 5, 209-222.
- Heini, A.F. y Weinsier, R.L. (1997). Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. American Journal of Medicine, 102, 259-264
- Heitmann, B.L., Kaprio, J., Harris, J.R., Rissanen, A., Korkeila, M. y Koskenvuo, M. (1997). Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. American Journal of Clinical Nutrition, 66, 672-678.
- Heitmann, B.L., Lissner, L., Sorensen, T.I. y Bengtsson, C. (1995). Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisposed for obesity. American Journal of Clinical Nutrition, 61, 1213-1217.
- Hendren, R.L., Barber, J.K. y Sigafos, A. (1986). Eating disordered symptoms in a nonclinical population: A study of female adolescents in two private schools. Journal of American Academy of Child Psychiatry, 25, 836-840.
- Hernández-Rodríguez, M. (1993). Alimentación infantil. Madrid: Díaz de Santos, pp. 11-23.
- Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Kohle, K., Mann, K. y Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. International Journal of Eating Disorders, 28, 68-77.
- Herpertz, S., Albus, C., Wagener, R., Kocnar, M., Wagner, R., Henning, A., Best, F., Foerster, H., Schleppinghoff, B.S., Thomas, W., Kohle, K., Mann, K. y Senf, W. (1998). Comorbidity of diabetes and eating disorders - does diabetes control reflect disturbed eating behavior? Diabetes Care, 21, 1110-1116.
- Herzog, D.B., Keller, M.B., Lavori, P.W. y Ott, I.L. (1987). Social impairment in bulimia. International Journal of Eating Disorders, 6, 741-747.
- Hill, A.J. (1993). Causes and consequences of dieting and anorexia. The Proceedings of the Nutrition Society, 52, 211-218.
- Hill, J.O. y Peters, J.C. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. Science, 280, 1371-1374.
- Hill, J.O. (1998). Genetic and environmental contributions to obesity. American Journal of Clinical Nutrition, 68, 991-992.
- Hills, A.P. y Birne, N.M. (1998). Exercise prescription for weight management. The Proceedings of the Nutrition Society, 57, 93-103.

- Hodges, E.L., Cochrane, C.E. y Brewerton, T.D. (1998). Family characteristics of binge-eating disorder patients. International Journal of Eating Disorders, 23, 145-151.
- Holland, A.J., Sicotte, N. y Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. Journal of Psychosomatic Research, 32 (6), 561-71.
- Holloway, J.B., Beuter, A. y Duda, J.L. (1988). Self-efficacy and training for strength in adolescent girls. Journal of Applied Social Psychology, 18, 699-719.
- Horton, T.J., Drougas, H., Brachey, A., Reed, G.W., Peters, J.C. y Hill, J.O. (1995). Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. American Journal of Clinical Nutrition, 62, 19-29.
- Horton, T.J. y Hill, J.O. (1998). Exercise and obesity. The Proceedings of the Nutrition Society, 57, 85-91.
- Howard, C.E. y Porzelius, L.K. (1999). The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications. Clinical Psychology Review, 19, 25- 44.
- Hsu, L.K. (1996). Epidemiology of the eating disorders. Psychiatry Clinic of North America, 19 (4), 681-700.
- Hudson, J.I., McElroy, S.L., Raymond, N.C., Crow, S., Keck, P.E., Carter, W.P., Mitchell, J.E., Strakowski, S.M., Pope, H.G. Jr., Coleman, B.S., y Jonas, J.M. (1998). Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multi-center placebo-controlled, double-blind trial. American Journal of Psychiatry, 155, 1756-62.
- ICD-10. (1994/2003). International Classification of Diseases (10<sup>th</sup> Ed.). World Health Organization.
- Iliescu, I. (2003). Les troubles psychologiques et la perte de poids après bypass gastrique. Tesis de licenciatura, Universidad de Genève, Francia.
- Iorio, D., Margiotta, N., D'Orsi, P., Bellini, O. y Boschi, V. (2000). The Eating Disorder Inventory in evaluation of impaired eating behaviour in subjects requesting nutritional consultation. Eating and Weight Disorders, 5 (4), 206-10.
- Istvan, J., Zavela, K. y Weldner, G. (1992). Body weight and psychological distress in NHANES I. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 16 (2), 99-103.
- Jeffery, R.W., Drennowki, A., Epstein, L.H., Stunkard, A., Wilson, G.T., Wing, R. y Hill, D.R. (2000). Long-term maintenance of weight loss: current status. Health Psychology, 19 (Suppl), 5-16.
- Johansson, L., Thelle, D.S., Solvoll, K., Björneboe, G.E.A. y Drevon, C.A. (1999). Healthy dietary habits in relation to social determinants and lifestyle factors. British Journal of Nutrition, 81, 211-220.
- Johnson, C.L. y Connors, M.E. (1987). The etiology and treatment of bulimia nervosa: A biopsychosocial perspective. New York: Basic Books.
- Johnson, C.L., Tobin, D.L. y Enright, A. (1989). Prevalence and clinical characteristics of borderline patients in an eating disorder population. Journal of Clinical Psychology, 50, 9-15.
- Johnson, C.L., Tobin, D.L. y Lipkin, J. (1989). Epidemiologic changes in bulimic behavior among female adolescents over five-year period. International Journal of Eating Disorders, 8, 647-655.
- Johnson, F. y Wardle, J. (2005). Dietary restraint, body dissatisfaction, and psychological distress: a prospective analysis. Journal of Abnormal Psychology, 114 (1), 119-25.

- Johnson, W. G., Schlundt, D. G., Barclay, D. R., Car-Nangle, R. D. y Engler, L. E. (1995). A naturalistic functional analysis of binge eating. Behavior Therapy, *26*, 101-118.
- Joiner, T.E., Heatherton T.F. y Keel, P.K. (1997). Ten-year stability and predictive validity of five bulimia-related indicators. American Journal of Psychiatry, *154* (8), 1133-8.
- Jones, R. y Edelman, R.J. (1989). Self-control deficits and eating problems: A reexamination. International Journal of Eating Disorders, *8*, 695-699.
- Kagan, D.M. y Squires, R.L. (1985). Family cohesion, family adaptability and eating behaviors among college students. International Journal of Eating Disorders, *4*, 267-279.
- Kaplan, H.I. y Kaplan, H.S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. Journal of Nervous and Mental Diseases, *125*, 181-201.
- Kaplan, H.I. y Collip, P. (1980). A woman's conflict: the special relationship between woman and food. USA: Prentice Hall.
- Kaplan, Y.H. y Sadock, J.B. (1989). Tratado de psiquiatría. España: Salvat.
- Kearney, J.M., Kearney, M.J., Mcelhone, S. y Gibney, M.J. (1999). Methods used to conduct the pan-European survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health. Public and Health Nutrition, *2*, 79-86.
- Keefe, P.H., Wyshogrod, D., Weinberg, E. y Agras, W.S. (1984). Binge eating and outcome of behavioral treatment of obesity. Behavioral Research and Therapy, *22*, 319-22.
- Keesey, R. (1996). Physiological regulation of body energy: implications for obesity. En: Stunkard, A.J. y Wadden, T.A., eds. Obesity: Theory and Therapy (pp. 77-96). Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven.
- Keesey, R.E. (1993). Physiological regulation of body energy. Implications for Obesity. En: A.J. Stunkard y T.A. Wadden (eds.). Obesity. Theory and Therapy (Cap. 5 pp: 77-96). New York: Raven Press.
- Kenardy, J., Arnow, B. y Agras, S. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. Australian and New Zeland Journal of Psychiatry, *30*, 839-44.
- Kendall, A., Levitsky, D.A., Strupp, B.J. y Lissner, L. (1991). Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. American Journal of Clinical Nutrition, *53*, 1124-1129.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, F. y Taylor, H.L. (1950). The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minneapolis Press.
- Kinston, W., Miller, L.L. y Wolff, O.H. (1990). Revealing sex differences in childhood obesity by using a family systems approach. Family Systems Medicine, *8* (4), 371-386.
- Kinzl, J.F., Trawenger, C., Trefalt, E., Mangwth, B. y Biebl, W. (1999). Binge eating disorder in females: a population-based investigation. International Journal of Eating Disorders, *25*, 287-92.
- Kleinman, A., Eisenberg, L. y Good, B. (1978). Culture, illness and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. Annals of Internal Medicine, *88*, 251-258.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. y Chevron, E.S. (1984). Interpersonal psychotherapy of depression. Nueva York: Basic Books.

- Krummel, D.A., Semmens, E., Boury, J., Gordon, P.M. y Larkin, K.T. (2004). Stages of change for weight management in postpartum women. Journal of American Dietetic Association, 104 (7), 1102-8.
- Kuczmarski, R.J., Carroll, M.D., Flegal, K.M. y Troiano, R.P. (1997). Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among US adults: NHANES III (1988 to 1994). Obesity Research, 5, 542-548.
- Kuehnel, R.H. y Wadden, T.A. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. International Journal of Eating Disorders, 15, 321 – 329.
- Kurtzman, F.D., Yager, J., Landsverk, J., Wiesmeier, E. y Bodurka, D.C. (1989). Eating disorders among selected female student populations at UCLA. Journal of American Dietetic Association, 89, 45-53.
- La Porte, D.J. (1992). Treatment response in obese binge eaters: preliminary results using a very low calorie diet (VLCD) and behavior therapy. Addictive Behavior, 17, 247-57.
- Lacey, J.H. y Evans, C.D.H. (1986). The impulsivist: A multi impulsive personality disorder. British Journal of Addiction, 81, 641-649.
- Laessle, R.G., Tuschl, R.J., Waadt, S. y Pirke, K.M. (1989). The specific psychopathology of bulimia nervosa: A comparison with restrained and unrestrained (normal) eaters. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57, 772-775.
- Lawton, C.L. (1998). Regulation of energy and fat intakes and body weight: the role of fat substitutes. British Journal of Nutrition, 80, 3-4.
- Lee, Y.H., Abbott, D.W., Seim, H.C., Crosby, R.D., Monson, N., Burgard, M. y Mitchell, J.E. (1999). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls. International Journal of Eating Disorders, 26, 322-32.
- Legorreta, G., Bull, H.R. y Margoret, C.K. (1986). Alexithymia and symbolic function in the obese. Psychotherapy and Psychosomatics, 50, 88-94.
- Levine, M.P., Petrie, T.A., Gotthardt, J. y Sevig, T.D. (1990). A professionally led support group for males with eating disorders. En: A.E. Andersen. Males with eating disorders (pp.187-217). New York: Brunner/Mazel.
- Lew, E.A. (1985). Mortality and weight: insured lives and the American Cancer Society studies. Annals of Internal Medicine, 103, 1024-1029.
- Lewinsohn, P.M., Seeley, J.R., Moerk, K.C. y Striegel-Moore, R.H. (2002). Gender differences in eating disorder symptoms in young adults. International Journal of Eating Disorders, 32 (4), 426-40.
- Lindholm, L. y Wilson, G.T. (1988). Body image assessment in patients with bulimia nervosa and normal controls. International Journal of Eating Disorders, 7, 527-539.
- Lingswiler, V.M., Crowther, J.H. y Stephens, M.A. (1987). Emotional reactivity eating and obesity. Journal of Behavioral Medicine, 10 (3), 287-299.
- Lissner, L. y Heitmann, B.L. (1995). Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. European Journal of Clinical Nutrition, 49, 79-90.
- Lolas, S.F. (1992). Obesidad y conducta alimentaria: aspectos diagnósticos y psicométricos. Acta Psiquiátrica de América Latina, 38 (2), 113-118.
- López-Aguilar, X., Mancilla, J.M. y Alvarez-Rayón, G. (1998). Factores sociales y psicológicos de la obesidad. Psicología Iberoamericana, 6, 3-9.
- López-Alvarenga, J.C. y González-Barranco, J. (1999). Epidemiología de la obesidad en México. Nutrición y Obesidad, 2, 87-90.

- Lundholm, J.K. y Littrell, J.M. (1986). Desire for thinness among high school cheerleaders: Relationship to disorder eating and weight control behaviors. Adolescence, XXI (83), 573-579.
- Lloyd, G.G., Steel, J.M. y Young, R.J. (1987). Eating disorders and psychiatric morbidity in patients with diabetes mellitus. Psychotherapy and Psychosomatic, 48, 189-195.
- Macías, A.D. y Méndez, C.X. (1988). Aplicaciones clínicas de la evolución y modificación de conducta. Madrid: Pirámide.
- Macho, T., Martí, A. y Martínez, J.A. (2000). Estudios genéticos de la obesidad en humanos. Medicina Clínica (Barc), 115, 103-110.
- Maddox, G.L. y Liederman, V. (1969). Overweight as a social disability with medical implications. Journal of Medical Education, 44 (3), 214-220.
- Mahoney, J. (1985). Control de peso: una solución total al problema de las dietas. México: Trillas.
- Mannucci, E., Bardini, G., Ricca, V., Tesi, F., Piani, F., Vannini, R. y Rotella, C.M. (1997). Eating attitudes and behaviour in patients with type II diabetes. Diabetes and Nutrition Metabolism, 10, 275-281.
- Marcus, M.D., Moulton, M.M. y Greeno, C.G. (1995). Binge eating onset in obese patients with binge eating disorder. Addictive Behavior, 20, 747-755.
- Marcus, M.D., Smith, D., Santelli, R. y Kaye, W. (1992). Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters. International Journal of Obesity, 12, 249-255.
- Marcus, M.D., Wing, R. y Lamparski, D.M. (1985). Binge eating and dietary restraint in obese patients. Addictive Behavior, 10, 163 – 168.
- Marcus, M.D., Wing, R.R. y Hopkins, J. (1988). Obese binge eaters: affect, cognitions and response to behavioral weight control. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 433-439.
- Marcus, M.D., Wing, R.R., Ewing, L., Kern, E., McDermott, M. y Gooding, W. (1990). A double blind placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge eaters. American Journal of Psychiatry, 147, 876-881.
- Marcus, M.C., Wing, R.R. y Lamparski, D.M. (1985). Binge eating and dietary restraint in obese patients. Addictive Behavior, 10, 163-168.
- Marques-Lopes, I., Ansorena, D., Astiasarán, I., Forga, L. y Martínez, J.A. (2001). Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight meal. American Journal of Clinical Nutrition, 73, 253-261.
- Marrazzi, M.A., Markham, K.M., Kinzie, J. y Luby, E.D. (1995). Binge eating disorder: Response to naltrexone. International Journal of Obesity, 19, 143-5.
- Martínez, J.A., Kearney, J.M., Kafatos, A., Paquet y Martínez-González, M.A. (1999). Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. Public Health and Nutrition, 2, 125-133.
- Martínez-González, M.A., Martínez, J.A., Hu, F.B., Gibney, M.J. y Kearney, J. (1999). Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. International Journal of Obesity, 23, 1-10.

- Martínez-González, M.A., Varo, J.J., Santos, J.L., de Irala, J., Gibney, M., Kearney, J., et al. (2001). Prevalence of physical activity during leisure time in the Europe Union. Medicine & Science in Sports & Exercise, 33 (7), 1142-1146.
- Maser, D.J. y Seligman, P.E. (1983). Modelos experimentales en psicopatología. España: Alhambra.
- Masheb, R.M. y Grilo, C.M. (2001). Accuracy of self-reported weight in patients with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 29, 29 – 31.
- Mayer, J. (1975). Obesity during childhood. Current Concepts of Nutrition, 3, 73-80.
- McCann, U.D. y Agras, W.S. (1991). Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. American Journal of Psychiatry, 10, 679-87.
- McElroy, S.L., Casuto, L.S., Nelson, E.B., Lake, K.A., Soutullo, C.A. y Keck, P.E. (2000). Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. American Journal of Psychiatry, 157, 1004-6.
- McFarlane, T., Polivy, J. y McCabe, R.E. (1999). Help, not harm: psychological foundation for a nondieting approach toward health. Journal of Social Issues, 55, 261-76.
- Merkus, M.P., Mathus-Vliegen, L.M.H., Broekhoff, C. y Heijnen, A.A.P. (1995). Extreme obesity: sociodemographic, familial and behavioral correlates in the Netherlands. Journal of Epidemiology and Community Health, 49, 22-27.
- Metropolitan Life Insurance Company (1999). Metropolitan height and weight tables. New York: Metropolitan Life Insurance Company.
- Mills, K.J. (1991). Control orientation as a personality dimension among alcoholic and obese adult men undergoing addictions treatment. Journal of Psychology, 125 (5), 537-432.
- Minuchin, S. (1988). Familias y terapia familiar. México: Gedisa.
- Mitchell, J.E. y Mussell, M.P. (1995). Comorbidity and binge eating disorder. Addictive Behavior, 20, 725 – 732.
- Mitchell, J.E., Crow, S., Peterson, C.B., Wonderlich, S. y Crosby, R.D. (1998). Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: a review. International Journal of Eating Disorders, 24, 115 – 124.
- Mitchell, J.E., Mussell, M.P., Peterson, C.B., Crow, S., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Davis, T. y Weller, C. (1999). Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 26, 165-70.
- Mitchell, J.E., Pyle, R.L., Eckert, E.D., Hatsukami, D., Pomeroy, C. y Zimmerman, R. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. Archives of General Psychiatry, 47 (2), 149-57.
- Moore, M.E., Stunkard, A. y Srole, L. (1997). Obesity, social class and mental illness. Obesity Research, 5 (5), 503-508.
- Mussell, M.D., Peterson, C.B., Weller, C.L., Crosby, R.D., de Zwaan, M. y Mitchell, J.E. (1996). Differences in body image and depression among obese women with and without binge eating disorder. Obesity Research, 4, 431-9.

- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., de Zwaan, M., Crosby, R.D., Seim, H.C. y Crow, S.J. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 20, 324 – 331.
- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., Fenna, C.J., Crosby, R.D., Miller, J.P. y Hoberman, H.M. (1997). A comparison of onset of binge eating versus dieting in the development of bulimia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 21, 353-360.
- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., Weller, C.L., Raymond, N.C., Crow, S.J. y Crosby, R.D. (1995). Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 17, 395 – 401.
- Nadar, P.R. (1993). The role of the family in obesity prevention and treatment. Annals of the New York Academy of Sciences, 699, 147-153.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health.
- National Institutes of Health. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obesity Research, 6 (Suppl. 2), S51-S209.
- National Institutes of Health. (2000). The practical guide: Identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, Md: North American Association for the Study of Obesity, National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication 00-4048. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/practgde.htm>
- Nevenon, L. y Broberg, A.G. (2001). Validating the Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) in Sweden. Eating and Weight Disorders, 6 (2), 59-67.
- Nicklas, B.J., Goldberg, A.P., Bunyard, L.B. y Poehlman, E.T. (1995). Visceral adiposity is associated with increased lipid oxidation in obese, postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition, 62, 918-922.
- Nielsen, S. y Molback, A.G. (1998). Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. European Eating Disorders Review, 6, 4-26.
- Noble, R.E. (1997). The incidence of parental obesity in overweight individuals. International Journal of Eating Disorders, 22, 265-271.
- Norma oficial mexicana (NOM-174-SSAI-1998) para el manejo integral de la obesidad. (2000). Revista de Medicina del IMSS, 38 (5), 397-403.
- Norman, D.K. y Herzog, D.B. (1984). Persistent social maladjustment in bulimia: A one-year follow-up. American Journal of Psychiatry, 141, 444-446.
- Norring, C. (1989). Psychological diagnosis and prognosis in eating disorders: Ego functioning and the Eating Disorder Inventory. Acta Universitatis Upsaliensis, Comprehensive Summaries of Uppsalia Dissertations from the Faculty of Medicine, 207.
- Norring, C. y Sohlberg, S. (1988). Eating Disorder Inventory in Sweden: Description, cross-cultural comparison and clinical utility. Acta Psychiatrica Scandinavica, 78, 567-575.
- Norvell, N. y Cooley, E. (1987). Diagnostic issues in eating disorders: Two cases of atypical eating disorder. International Journal of Psychiatric Medicine, 16, 317-323.



- Nudelman, S., Rosen, J.C. y Leitenberg, H. (1988). Dissimilarities in eating attitudes, body image distortion, depression and self-esteem between high-intensity male runners and women with bulimia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 7, 625-634.
- O'Connor, J. y Dowrik, P.W. (1987). Cognitions in normal weight, overweight and previously overweight adults. Cognitive Therapy and Research, 11 (3): 315-326.
- Olmsted, M.P. y Garner, D.M. (1986). The significance of self induced vomiting as a weight control method among nonclinical samples. International Journal of Eating Disorders, 5, 683-700.
- Olson, C.L., Schumaker, H.D. y Yawn, B.P. (1994). Overweight women delay medical care. Archives of Familiar Medicine, 3 (10), 888-892.
- Onnis L. Terapia de los trastornos psicósomáticos. España: Piados, 1990.
- Otabe, S., Clement, K., Pelloux, V., Guy-Grand, B., Froguel, P. y Vasseur, F. (2000). A genetic variation in the 5' flanking region of the UCP3 gene is associated with body mass index in humans in interaction with physical activity. Diabetología, 43, 245-249.
- Packianathan, I.C., Sheikh, M., Feben, S. y Finer, N. (2002). The Eating Disorder Inventory in a UK National Health Service Obesity Clinic and its response to modest weight loss. Eating Behaviors, 3 (3), 275-84.
- Paeratakul, S., Popkin, B.M., Keyou, G., Adair, L.S. y Stevens, J. (1998). Changes in diet and physical activity affect the body mass index of Chinese adults. International Journal of Obesity, 22, 424-431.
- Painot, D., Jotterand, S., Kammer, A., Fossati, M. y Golay, A. (2001). Simultaneous nutritional cognitive-behavioural therapy in obese patients. Patient Educational Counseling, 42 (1), 47-52.
- Palou, A., Serra, F., Bonet, M.L. y Picó, C. (2000). Obesity: Molecular bases of a multifactorial problem. European Journal of Nutrition, 39, 127-144.
- Parsons, T.J., Power, C., Logan, S. y Summerbell, C.D. (1999). Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders, 23 (Supl. 8), S1-S107.
- Pasma, W.J., Saris, W.H.M. y Westerterp-Platenga, M.S. (1999). Predictions of weight maintenance. Obesity Research, 7, 60-69
- Pasma, L. y Thompson, J.K. (1988). Body image and eating disturbance in obligatory runners, obligatory weightlifters and sedentary individuals. International Journal of Eating Disorders, 7, 759-769.
- Perusse, L., Chagnon, Y.C., Weisnagel, J. y Bouchard, C. (1999). The human obesity gene map: the 1998 update. Obesity Research, 7, 111-129.
- Perusse, L., Chagnon, Y.C., Weisnagel, S.J., Randinen, T., Zinder, E., Sands, J. y Bouchard, C. (2001). The human obesity Gene Map: The 2000 Update. Obesity Research, 9, 135-165.
- Pi-Sunyer, F. (1993). Medical hazards of obesity. Annals of Internal Medicine, 119, 655-660.
- Pi-Sunyer, F.X. (1997). Energy balance: role of genetics and activity. Annals of the New York Academy of Sciences, 23, 819: 29-36.
- Plazas de Creixell, M. (1998). Experiencias internacionales en alimentación y salud. Cuadernos de Nutrición, 21, 65-70.

- Podar, I., Hannus, A., Allik, J. (1999). Personality and affectivity characteristics associated with eating disorders: a comparison of eating disordered, weight-preoccupied, and normal samples. Journal of Personality Assessment, 73 (1), 133-47.
- Polivy, J. y Herman, C.P. (1985). Dieting and bingeing: a causal analysis. American Journal of Psychology, 40, 193-201.
- Polivy, J. y Herman, C.P. (1987). Diagnosis and treatment of normal eating. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55, 635-644.
- Pratt, E.M., Niego, S.H. y Agras, W.S. (1998). Does the size of a binge matter? International Journal of Eating Disorders, 24, 307-12.
- Pratt, E.M., Telch, C.F., Labouvie, E.W., Wilson, G.T. y Agras, W.S. (2001). Perfectionism in women with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 29 (2), 177-86.
- Prentice, A.M. (1998). Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake. American Journal of Clinical Nutrition, 67, 535-541.
- Prentice, A.M. y Jebb, S.A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? British Medical Journal, 311, 437-439.
- Prochaska, J.O., DiClemente, C.C. y Norcross, J.C. (1992). In search of how people change: Applications to addictive behavior. American Psychologist, 47, 1.102-1.114.
- Pyle, R.L., Halvorson, P.A., Neuman, P.A. y Mitchell, J.E. (1986). The increasing prevalence of bulimia in freshman college students. International Journal of Eating Disorders, 5, 631-647.
- Raciti, M.C. y Norcross, J.C. (1987). The EAT and EDI: Screening, interrelationships and psychometrics. International Journal of Eating Disorders, 6, 579-586.
- Ramacciotti, C.E., Coli, E., Passaglia, C., Lacorte, M., Pea, E. y Dell'Osso, L. (2000). Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. Psychiatry Research, 94, 131-138.
- Rampling, D. (1985). Ascetic ideals and anorexia nervosa. Journal of Psychiatric Research, 19, 89-94.
- Rand, C. y MacGregor, A.M.C. (1990). Morbidly obese patients' perceptions of social discrimination before and after surgery for obesity. Southern Medicine Journal, 83, 1390-1395.
- Ravelli, G.P., Stein, Z.A. y Susser, M.W. (1976). Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. New England Journal of Medicine, 295 (7), 349-53.
- Raymond, N.C., Mussell, M.P., Mitchell, J.E., de Zwaan, M. y Crosby, R.D. (1995). An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 18 (2), 135-43.
- Ricca, V., Mannucci, E., Moretti, S., Di Bernardo, M., Zucchi, T., Cabras, P.L. y Rotella, C.M. (2000). Screening for binge eating disorder in obese outpatients. Comprehensive Psychiatry, 41, 111-115.
- Rippe, J.M. y Hess, S. (1998). The role of physical activity in the prevention and management of obesity. Journal of American Dietetic Association, 98, 31-38.

- Rippon, C., Nash, J., Myburgh, K.H. y Noakes, T.D. (1988). Abnormal eating attitude test scores predict menstrual dysfunction in lean females. International Journal of Eating Disorders, 7, 617-624.
- Rising, R., Harper, I.T., Fontvielle, A.M., Ferraro, R.T., Spraul, M. y Ravussin, E. (1994). Determinants of total daily energy expenditure: variability in physical activity. American Journal of Clinical Nutrition, 59, 800-804.
- Rissanen, A.M., Heliövaara, M., Knekt, P., Reunanen, A. y Aromaa, A. (1991). Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. European Journal of Clinical Nutrition, 45, 419-430.
- Robbins, T.W. y Fray, P.J. (1980). Stress-induced eating: fact, fiction or misunderstanding? Appetite, 1, 103-133.
- Robertson, D.N. y Palmer, R.L. (1997). The prevalence and correlates of binge eating in British community sample of women with history of obesity. International Journal of Eating Disorders, 22, 323-7.
- Rodin, G.M., Daneman, D., Johnson, L.E., Kenshole, A. y Garfinkel, P.E. (1985). Anorexia nervosa and bulimia in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus: A systematic study. Journal of Psychiatric Research, 19, 381-384.
- Rodin, G.M., Johnson, L.E., Garfinkel, P.E., Daneman, D. y Kenshole, A.B. (1986). Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. International Journal of Psychiatry in Medicine, 16, 49-57.
- Rosen, J.C., Silberg, N.T. y Gross, J. (1988). Eating Attitudes Test and Eating Disorder Inventory: Norms for adolescent girls and boys. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 305-308.
- Rosenbaum, M., Leibel, L.R. y Hirsch, J. (1997). Obesity. New England Journal of Medicine, 337, 396-407.
- Rosevinge, J.H., Borgen, J.S. y Borresen, R. (1999). The prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating among 15 year old students: a controlled epidemiological study. European Eating Disorder Reviews, 7, 382-91.
- Rossiter, E. N. y Agras, W. S. (1990). An empirical test of the DSM-III-R definition of binge. International Journal of Eating Disorders, 9, 513-518.
- Rossiter, E.M., Agras, W.S., Telch, C.F. y Bruce, B. (1992). The eating patterns of nonpurging bulimic subjects. International Journal of Eating Disorders, 11, 111-120.
- Russell, G.F.M. (1970). Anorexia nervosa: Its identity as an illness and its treatment. En: J.H. Price. Modern trends in psychological medicine. (Vol. 2, pp. 131-164). London: Butterworths.
- Russell, G.F.M. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. Psychological Medicine, 9, 429-48.
- Russell, G.F.M. (1985). The changing nature of anorexia nervosa: An introduction to the conference. Journal of Psychiatric Research, 19, 101-109.
- Rutherford, J., McGuffin, P., Katz, R.J. y Murray, R.M. (1993). Genetic influences on eating attitudes in a normal female twin population. Psychological Medicine, 23 (2), 425-36.
- Rydén, O.I. y Johnsson, P. (1990). Psychological vulnerabilities and eating patterns. A group of moderately patients obese. Journal of Obesity and Weight Regulation, 8 (2), 83-97.
- Saldaña, C. y Rosell, R. (1988). Obesidad. España: Martínez Roca.

- Saldaña, C. (2000). Consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas. Nutrición y Obesidad, 3 (2), 81-88.
- Salmons, P.H., Lewis, V.J., Rogers, P., Gatherer, A.J.H. y Booth, D.A. (1988). Body shape dissatisfaction in school children. British Journal of Psychiatry, 153 (suppl. 2), 27-31.
- Samaras, K., Kelly, P.J., Chiano, M.N., Spector, T.D. y Campbell, L.V. (1999). Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. Annals of Internal Medicine, 130, 873-882.
- Sansone, R.A., Sansone, L.A. y Wiederman, M.W. (1997). The comorbidity, relationship and treatment implications of borderline personality and obesity. Journal of Psychosomatic Research, 43, 541-3.
- Sánchez-Román, S., López-Alvarenga, J.C., Vargas-Martínez, A., Téllez-Zenteno, J.F., Vázquez-Velázquez, V., Arcila-Martínez, D., González-Barranco, J., Herrera-Hernández, M.F. y Salín-Pascual, R. (2003). Prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes con obesidad extrema candidatos a cirugía bariátrica. Revista de Investigación Clínica, 55 (4), 400-406.
- Santoanastaso, P., Ferrara, S. y Favaro, A. (1997). Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 25, 215-8.
- Saris, W.H., Astrup, A., Prentice, A.M., Zunft, H.J., Formiguera, X., Verboeket-van de Venne, W.P., Raben, A., Poppitt, S.D., Seppelt, B., Johnston, S., Vasilaras, T.H. y Keogh, G.F. (2000). Randomized controlled trial of changes dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. International Journal of Obesity, 24, 1310-1318.
- Saris, W.H. (1998). Fit, fat and fat free: the metabolic aspects of weight control. International Journal of Obesity, 22, 15-21.
- Sarlio-Lahteenkorva, S., Stunkard, A. y Rissanen, A. (1995). Psychosocial factors and quality of life in obesity. International Journal of Obesity, 19 (Supl. 6), S1-S5.
- Sassaroli, S., Mezzaluna, C., Amurri, A., Bossoletti, R., Ciccioli, T., Perrotta, A., Romualdi, A., Stronati, A., Urbani, S., Valenti, V., Milos, G. y Ruggiero, G.M. (2005). Stress plays a role in the association between cognitive constructs and measures of eating disorders in male subjects. Eating and Weight Disorders, 10 (2), 117-24.
- Saucedo-Molina, T.J. y Gómez Peresmitré, G. (1997). Validez diagnóstica del índice de masa corporal en una muestra de adolescentes mexicanos. Acta Pediátrica de México, 18 (1), 19-27.
- Schiattino, M.Y., Sanfuentes, T.M. y Stepk, L.F. (1993). Sobrepeso y obesidad en mujeres chilenas: caracterización multivariada basada sobre indicadores psicofisiológicos. Acta Psiquiátrica de Psicología de América Latina, 39 (39), 238-245
- Schmidt, U. (2000). Binge eating and binge eating disorder. European Eating Disorder Reviews, 8, 340-3.
- Schmid-Ott, G., Schmidt, J. y Lamprecht, F. (1995). 2 sets of monozygotic twins concordant for anorexia nervosa. Z Psychosomatic Medicine and Psychoanalysis, 41 (4), 344-55.
- Schneider, J.A. y Agras, W.S. (1987). Bulimia in males: A matched comparison with females. International Journal of Eating Disorders, 6, 235-242.

- Schoemaker, C., Verbraak, M., Breteker, R. y van der Staak, C. (1997). The discriminant validity of the Eating Disorder Inventory-2. British Journal of Clinical Psychology, *36* ( Pt 4), 627-9.
- Schumaker, T.F., Krejci, R.C., Small, L. y Sargent, R.G. (1985). Experience of loneliness by obese individuals. Psychological Reports, *57* (3): 1147-1154.
- Schutz, Y., Flatt, J.P. y Jequier, E. (1989). Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. American Journal of Clinical Nutrition, *50*, 307-314.
- Schutz, Y. (1995). Abnormalities of fuel utilization as predisposing to the development of obesity in humans. Obesity Research, *3*, 173-178.
- Seidell, J.C. (1998). Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. American Journal of Clinical Nutrition, *67*, 546-550.
- Selvini-Palazzoli, M. (1974). Self-Starvation. Londres: Chaucer Publishing Co.
- Serdula, M.K., Kahn, L.K. y Dietz, W.H. (2003). Weight loss counseling revisited. JAMA, *289* (14), 1747-1750.
- Sgaramella, L.Z., Galante, A., Jayakar, S.D. y Pennetti, V. (1980). Obesity in a group of Italian elementary school children: family structure. Journal of Biosocial Sciences, *12* (4), 487-93.
- Shapira, N.A., Goldsmith, T.D. y McElroy, S.L. (2000). Treatment of binge-eating disorder with topiramate: A clinical case series. Journal of Clinical Psychiatry, *61*, 368-72.
- Shore, R.A. y Porter, J.E. (1990). Normative and reliability data for 11 to 18 year olds on the Eating Disorder Inventory. International Journal of Eating Disorders, *9*, 201-207.
- Sierra-Ovando, A.E., López-Alvarenga, J.C., Castillo-Martínez, L., Bolado-García, V.E. y González-Barranco, J. (2000). Percepción de la saciedad de acuerdo al tamaño de las raciones de alimentos en pacientes obesos. Revista de Endocrinología y Nutrición, *8*, 31.
- Siqueira, K.S., Appolinario, J.C. y Sichieri, R. (2004). Overweight, obesity, and binge eating in a non-clinical sample of five Brazilian cities. Obesity Research, *12* (12), :1921-4.
- Slade, P.D. (1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia. British Journal of Clinical Psychology, *21*, 167-179.
- Smith, D.E. (1995). Binge eating in ethnic minority groups. Addictive Behavior, *20*, 695-703.
- Sohlberg, S., Norring, C., Holmgren, S. y Rosmark, B. (1989). Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. Journal of Nervous Mental Disease, *177*, 249-258.
- Sorensen, T.I., Holst, C. y Stunkard, A.J. (1998). Adoption study of environmental modifications of the genetic influences on obesity. International Journal of Obesity, *22*, 73-81.
- Sorosky, A.D. (1990). Trastornos de la alimentación. Argentina: Nueva Visión.
- Specker, S., de Zwaan, M., Raymond, N.C. y Mitchell, J.E. (1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. Comprehensive Psychiatry, *35*, 185-90.

- Spillane, N.S., Boerner, L.M., Anderson, K.G. y Smith, G.T. (2004). Comparability of the Eating Disorder Inventory-2 between women and men. Assessment, 11 (1), 85-93.
- Spitzer, R.L., Devlin, M., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M.D., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, W.S., Mitchell, J., Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. International Journal of Eating Disorders, 11, 191-203
- Spitzer, R.L., Devlin, M.J., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M.D., et al. (1991). Binge eating disorder: to be or not to be in DSM IV. International Journal of Eating Disorders, 10, 627-9.
- Spitzer, R.L., Yanovsky, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M.D., Stunkard, A., Devlin, M., Mitchell, J., Hasin, D., Horne, R.L. (1993). Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. International Journal of Eating Disorders, 13, 137-53.
- Spurrel, E.B., Wilfley, D.E., Tanovsky, M.B. y Brownell, K.D. (1997). Age of onset for binge-eating. Are they different pathways to binge-eating? International Journal of Eating Disorders, 21, 55-65.
- Stein, R.F. (1987). Comparison of self-concept of nonobese and obese university junior female nursing students. Adolescence, 22 (85), 77-90.
- Stice, E. (1998). Relations of restrains and negative affect to bulimic pathology. A longitudinal test of three competing models. International Journal of Eating Disorders, 23, 243-60.
- Story, I. (1976). Caricature and impersonating the other: Observations from the psychotherapy of anorexia nervosa. Psychiatry, 39, 176-188.
- Striegel-Moore, R., Cachelin, F.M., Dohm, F.A., Pike, K.M., Wilfley, D.E. y Fairburn, C.G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. International Journal of Eating Disorders, 29, 157-65.
- Striegel-Moore, R.H. (1995). Psychological factors in the etiology of binge eating. Addictive Behavior, 20, 713-723.
- Striegel-Moore, R.H., Fairburn, C.G., Wilfley, D.E., Pike, K.M., Dohm, F.A. y Kraemer, H.C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: a community-based case-control study. Psychological Medicine, 35 (6), 907-17.
- Striegel-Moore, R.H., Wilfley, D.E., Pike, K.M., Dohm, F. y Fairburn, C.G. (2000). Recurrent binge eating in black american women. Archives of Family Medicine, 9, 83-7.
- Striegel-Moore, R.H., Wilson, G.T., Wilfley, D.E., Elder, K.A. y Brownell, K.D. (1998). Binge eating in an obese community sample. International Journal of Eating Disorders, 23, 27- 37.
- Strober, M. (1980). Personality and symptomatological features in young, nonchronic anorexia nervosa patients. Journal of Psychosomatic Research, 24, 353-359.
- Strober, M. (1981). A comparative analysis of personality organization in juvenile anorexia nervosa. Journal of Youth and Adolescence, 10, 285-295.
- Strober, M. (1983). An empirically derived typology of anorexia nervosa. En: P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner y D.V. Coscina. Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp.185-198). New York: Alan R Liss.

- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, C. y Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial phenotypes. American Journal of Psychiatry, 157, 393-401.
- Stunkard, A.J. (1959). Eating patterns and obesity. Psychiatry Q, 33, 284-95.
- Stunkard, A.J. (1993). Talking with patients. En: A.J. Stunkard y T.A. Wadden (Eds.) Obesity: Theory and therapy (pp. 355-363). New York: Raven Press.
- Stunkard, A. y Sobal, J. (1995). Psychosocial consequences of obesity. En: K.D. Brownell y C.G. Fairburn (Eds.). Eating disorders and obesity: a comprehensive manual. New York: Guilford Press.
- Stunkard, A.J. y Wadden, T.A. (1993). Obesity: Theory and Therapy. New York: Raven Press.
- Stunkard, A., Berkowitz, R., Tanrikut, C., Reiss, E. y Young, L. (1996). D-Fenfluramine treatment of binge eating disorder. American Journal of Psychiatry, 153, 1455-1459.
- Sullivan, M., Karlsson, J., Sjöström, L., Bengtsson, C., Bouchard, C., Dahlgren, S., Johnsson, E., Larsson, B., Lindstedt, S., Naslund, Y., Olbe, L. y Wedel, H. (1986). Swedish obese subjects (SOS): an intervention study of obesity, baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. International Journal of Obesity, 17, 503-512.
- Surgeon General's report addressing physical activity and health. (1996). Nutritional Reviews, 54, 280-284.
- Swift, W. y Letven, R. (1984). Bulimia and the basic fault: a psychoanalytic interpretation of the binging-vomiting syndrome. Journal of American Academy of Child and Adolescence Psychiatry, 23, 489-497.
- Tanofsky, M.B., Wilfley, D.E., Spurrell, E.B., Welch, R. y Brownell, K.D. (1997). Comparison of men and women with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 21, 49-54.
- Tasca, G.A., Illing, V., Lybanon-Daigle, V., Bissada, H. y Balfour, L. (2003). Psychometric properties of the eating disorders inventory-2 among women seeking treatment for binge eating disorder. Assessment, 10 (3), 228-36.
- Telch, C.F. y Agras, W.S. (1993). The effects of a very low calorie diet on binge eating. Behavior Therapy, 24, 177-93.
- Telch, C.F. y Agras, W.S. (1994). Obesity, binge eating and psychopathology: are they related? International Journal of Eating Disorders, 15, 53- 61.
- Telch, C.F. y Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. Journal of Consulting Clinical Psychology, 66, 768 - 776.
- Telch, C.F., Agras, W.S. y Rossiter, E.M. (1988). Binge eating increases with increasing adiposity. International Journal of Eating Disorders, 7, 115-119.
- Telch, C.F., Agras, W.S., Rossiter, E.M., Wilfley, D.E. y Kenardy, J. (1990). Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58, 629-35.
- Thiel, A., Jacobi, C., Horstmann, S., Paul, T., Nutzinger, D.O. y Schussler, G. (1997). A German version of the Eating Disorder Inventory EDI-2. Psychotherapeutic and Psychosomatic Medicine Psychology, 47 (9-10), 365-76.

- Thielecke, F., Moseneder, J., Kroke, A., Klipstein-Grobusch, K., Boeing, H. y Noack, R. (1997). Determination of total energy expenditure, resting metabolic rate and physical activity in lean and overweight people. Ernahrungswiss, 36, 310-312.
- Thompson, D.A., Berg, K.M. y Shatford, L.A. (1987). The heterogeneity of bulimic symptomatology: Cognitive and behavioral dimensions. International Journal of Eating Disorders, 6, 215-234.
- Thompson, J.K. (1990). Body image disturbance: Assessment and treatment. New York: Pergamon Press.
- Thurstin, A.H., Weinsier, R.L., Linton, P.H. y Crist, D.A. (1988). An Eating Disorder Inventory-based typology of outpatient obese individuals. Journal of Substance Abuse, 1 (1), 45-53.
- Toner, B.B., Garfinkel, P.E. y Garner, D.M. (1986). Long-term follow-up of anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 48, 520-529.
- Traverso, A., Ravera, G., Lagattolla, V., Testa, S. y Adami, G.F. (2000). Weight loss after dieting with behavioral modification for obesity: the predicting efficiency of some psychometric data. Eating and Weight Disorders, 5 (2), 102-7.
- Tremblay, A. y Almeras, N. (1996). Physical activity, macronutrient balance and body weight control. En: Angel, A., Anderson, H., Bouchard, C., Lau, D., Leiter, L. y Mendelson, R. Progress in Obesity Research (pp. 207-212). New York: Libbey & Co.
- Tremblay, A., Doucet, E. y Imbeault, P. (1999). Physical activity and weight maintenance. International Journal of Obesity, 23, 50-54.
- Vallejo, R.J. (1991). Introducción a la psicopatología y psiquiatría. España: Salvat.
- Vamado, P.J., Williamson, D.A., Bentz, B.G., Ryan, D.H., Rhodes, S.K., O'Neil, P.M., Sebastian, S.B. y Barker, S.E. (1997). Prevalence of binge eating disorder in obese adults seeking weight loss treatment. Eating and Weight Disorders, 2, 117-24.
- van Baak, M.A. (1999). Exercise training and substrate utilization in obesity. International Journal of Obesity, 23, 11-17.
- van Strien, T. y Ouwens, M. (2003). Validation of the Dutch EDI-2 in One Clinical and Two Nonclinical Populations. European Journal of Psychological Assessment, 19 (1).
- Vandereycken, W. y Vanderlinden, J. (1983). Denial of illness and the use of self-reporting measures in anorexia nervosa patients. International Journal of Eating Disorders, 2, 101-197.
- Vanderheyden, D.A., Fekken, G.C. y Boland, F.J. (1988). Critical variables associated with bingeing and bulimia in a university population: A factor analytic study. International Journal of Eating Disorders, 7, 321-329.
- Vanderlinden, J., Dalla-Grave, R., Vandereycken, W. y Noorduin, C. (2001). Which factors do provoke binge-eating? An exploratory study in female students. Eating Behaviors, 2 (1), 79-83.
- VanItallie, T.B. y Lew, E. (1992). Assessment of morbidity and mortality risk in the overweight patient. En: Wadden, T.A. y VanItallie, T.B. Treatment of the Seriously Obese Patient (pp.3-32). New York, NY: Guilford Press.
- Vargas, L.A. y Casillas, L. (1993). Indicadores antropométricos del déficit y exceso de peso en el adulto, para el empleo en consultorio y en campo. Cuadernos de Nutrición, 16 (5), 34-36.



- Vázquez-Velázquez, V., Mancillas-Adame, L.G. y García-García, E. (2005). Anxiety, depresión and quality of life in obese women with and without binge eating disorder. Obesity Reviews, 6 (Supl. 1), 111.
- Vera, G.N. y Fernández, S.C. (1989). Prevención y tratamiento de la obesidad. Barcelona: Martínez Roca.
- Vohs, K.D., Bardone, A.M., Joiner, T.E. Jr., Abramson, L.Y. y Heatherton, T.F. (1999). Perfectionism, perceived weight status, and self-esteem interact to predict bulimic symptoms: a model of bulimic symptom development. Journal of Abnormal Psychology, 108 (4), 695-700.
- Wadden, T.A. y Butryn, M.L. (2003). Behavioral treatment of obesity. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 32, 981-1003.
- Wadden, T.A. y Letizia, K.A. (1992). Predictors of attrition and weight loss in patients treated by moderate and severe caloric restriction. En: Wadden, T.A. y VanItallie, T.B. (eds.). Treatment of the Seriously Obese Patient (pp. 383-410). New York: Guilford Press.
- Wadden, T.A. y Sarwer, D.B. (1999). Behavioral treatment of obesity: new approaches to an old disorder. En: Goldstein, D. (ed.). The Management of Eating Disorders. (p. 173-199). Totowa, NJ: Humana Press.
- Wadden, T.A. y Stunkard, A.J. (1987). Psychopathology and obesity. Annals of the New York Academy of Sciences, 499, 55-65.
- Wadden, T.A. (1995). What characterizes successful weight maintainers? En: Allison, D. y Pi-Suyner, F. (eds.). Obesity Treatment: Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda (pp. 103-111). New York, NY: Plenum Publishing Corp.
- Wadden, T., Foster, G. y Letizia, K.A. (1992). Response of obese binge eaters to treatment by behavior therapy combined with very low calorie diet. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60, 808- 811.
- Wadden, T.A., Foster, G.D., Sarwer, D.B., Anderson, D.A., Gladis, M., Sanderson, R.S., Letchak, R.V., Berkowitz, R.I. y Phelan, S. (2004). Dieting and the development of eating disorders in women: results of a randomized controlled trial. American Journal of Clinical Nutrition, 80, 560-8.
- Wagner, S., Halmi, K.A. y Maguire, T.V. (1987). The sense of personal ineffectiveness in patients with eating disorders: One construct or several? International Journal of Eating Disorders, 6, 495-505.
- Wardle, J., Volz, C. y Golding, C. (1995). Social variation in attitudes to obesity in children. International Journal of Obesity, 19, 562-569.
- Wardle, J. (1996). Obesity and behavioural change: matching problems to practice. International Journal of Obesity, 20 (Suppl 1), S1-S8.
- Weakland, J.H. (1977). "Family somatics"--a neglected edge. Family Process, 16, 263-272.
- Wear, R.W. y Pratz, O. (1987). Test-retest reliability for the Eating Disorders Inventory. International Journal of Eating Disorders, 6, 767-769.
- Welch, G. (1991). Selected multivariate statistical techniques and eating disorders. En: D.M. Garner. Eating Disorder Inventory. Professional Manual. Florida: Psychological Assessment Resources.
- Welch, G., Hall, A. y Norring, C. (1990). The factor structure of the Eating Disorder Inventory in a patient setting. International Journal of Eating Disorders, 9, 79-85.

- West, D.B. y York, B. (1998). Dietary fat, genetic predisposition, and obesity: lessons from animal models. American Journal of Clinical Nutrition, 67, 505S-512S.
- Westerterp, K.R. y Goran, M.I. (1997). Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition: a gender difference. International Journal of Obesity, 21, 184-188.
- Whitaker, R.C., Deeks, C.M., Baughcum, A.E. y Specker, B.L. (2000). The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. Obesity Research, 8 (3), 234-40.
- Whitelaw, A.G. (1976). Influence of maternal obesity on subcutaneous fat in the newborn. British Medical Journal, 24 (6016), 985-6.
- WHO/OMS (1997). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva.
- WHO/OMS (2000). Preventing and managing the global epidemic. Geneva; WHO Consultation on Obesity.
- Wilfley, D.E., Agras, W.S., Telch, C.F., Rossiter, E.M., Schneider, J.A., Cole, A., Sifford, L.A. y Raeburn, S.D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61 (2), 296-305.
- Wilfley, D.E., MacKenzie, K.R., Welch, R.R., Ayres, V.E. y Weissman, M.M. (2000). Interpersonal psychotherapy for group. Nueva York: Basic Books.
- Wilson, G.T. y Smith, D. (1989). Assessment of bulimia nervosa: An evaluation of the Eating Disorders Examination. International Journal of Eating Disorders, 8, 173-179.
- Wilson, G.T., Rossiter, E., Kleifield, E.I. y Lindholm, L. (1986). Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: A controlled evaluation. Behavioral Research and Therapy, 24, 277-288.
- Willett, W.C. (1998). Is dietary fat a major determinant of body fat? American Journal of Clinical Nutrition, 67, 556-562.
- Williamson, D.A., Kelley, M.L., DAVIS, C.J., Ruggieso, L. y Blouin, D.C. (1985). Psychopathology of eating disorders: A controlled at bulimic, obese and normal subjects. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53 (2), 161- 166.
- Williamson, D.F., Madans, J., Anda, R.F., Kleinman, J.C., Kahn, H.S. y Byers, T. (1993). Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. International Journal of Obesity, 17, 279-286.
- Williamson, D.F. (1996). Dietary intake and physical activity as "predictors" of weight gain in observational, prospective studies of adults. Nutrition Reviews, 54, 101-109.
- Willmuth, M.E., Leitenberg, H., Rosen, J.C. y Cado, S. (1988). A comparison of purging and nonpurging normal weight bulimics. International Journal of Eating Disorders, 7, 825-835.
- Woodside, D.B., Garner, D.M., Rockert, W. y Garfinkel, P.E. (1990). Eating disorders in males: Insights from a clinical and psychometric comparison with females patients. En: A.E. Andersen. Males with eating disorders (pp.100-115). New York: Brunner/Mazel.
- Yager, J., Kurtzman, F., Landsverk, J. y Wiesmeier, E. (1988). Behaviors and attitudes related to eating disorders in homosexual male college students. American Journal of Psychiatry, 145, 495-497.

- Yager, J., Landsverk, J. y Edelstein, C.K. (1987). A 20 month follow-up study of 628 women with eating disorders: I. Course and severity of simulated diagnosis and criterion symptoms. American Journal of Psychiatry, 144, 1172-1177.
- Yanovski, S.Z. (1995). Biological correlates of binge eating. Addictive Behaviors, 20, 705-12.
- Yanovski, S.Z. y Sebring, N.G. (1994). Recorder food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. International Journal of Eating Disorders, 2, 135-50.
- Yanovski, S.Z., Leet, M., Yanovski, J.A., Flood, M., Gold, P.W., Kissilef, H.R. y Walsh, B.T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. American Journal of Clinical Nutrition, 56, 975-80.
- Yanovski, S.Z., Nelson, J.E., Dubbert, B.K. y Spitzer, R.L. (1993). Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. American Journal of Psychiatry, 15, 1472-9.
- Yates, W.R., Sieleni, B. y Bowers, W.A. (1989). Clinical correlates of personality disorder in bulimia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 8, 473-477.
- Zuckerman, D.M., Colby, A., Ware, N.C. y Lazerson, J.S. (1986). The prevalence of bulimia among college students. American Journal of Public Health, 76, 1135-1137.







	SIEMPRE	CASI SIEMPRE	FRECUENTE MENTE	EN OCASIONES	RARA VEZ	NUNCA
77. No puedo deshacerme de pensamientos extraños.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
78. Comer por placer es un signo de debilidad moral.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
79. Soy propensa/o a tener estallidos de enojo o ira.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
80. Siento que la gente me da el crédito que me merezco.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
81. Tengo que tener cuidado de mi tendencia a abusar del alcohol.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
82. Creo que descansar o relajarse es simplemente una pérdida de tiempo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
83. Otros dirían que me irrito fácilmente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
84. Siento que siempre salgo perdiendo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
85. Experimento cambios de ánimo marcados.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
86. Estoy avergonzada/o de mis necesidades corporales.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
87. Prefiero pasar el tiempo sola/o que en compañía de otros.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
88. El sufrimiento te hace ser una mejor persona.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
89. Sé que la gente me quiere.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
90. Siento que debo lastimarme o lastimar a otros.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
91. Siento que realmente sé quien soy.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

**ANTES DE ENTREGAR EL CUESTIONARIO  
REVISE SI CONTESTÓ TODAS LAS PREGUNTAS**

**¡GRACIAS!**