



UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y PSIQUIATRÍA

TESIS DOCTORAL

**Prevención en Trastornos de la Conducta
Alimentaria en estudiantes de Educación
Secundaria en Cantabria**

José Gabriel Calcedo Giraldo.

Santander 2016



Facultad de Medicina
Departamento de Medicina y Psiquiatría

D. José Andrés Gómez del Barrio, Doctor en Medicina y Cirugía,
, Profesor Asociado de Psiquiatría de la Universidad de Cantabria

CERTIFICA QUE:

Que **Don José Gabriel Calcedo Giraldo**, ha desarrollado bajo mi dirección el
trabajo Titulado:

*“Prevención de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en estudiantes de
educación secundaria en Cantabria”*

Que reúne las características de originalidad y calidad científica como para ser
presentado como Tesis Doctoral para optar al grado de DOCTOR por la
Universidad de Cantabria.

Para que conste y surta los efectos oportunos,

Santander, Enero de 2016.

FDO. DR. José Andrés Gómez del Barrio

*A mi familia. A los que están
y a los que se han ido.*

ÍNDICE DE TABLAS	8
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	10
AGRADECIMIENTOS	11
SUBVENCIONES	13
1. INTRODUCCIÓN	14
1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN DE LOS TCA.	17
1.1.1. ANOREXIA NERVIOSA.	17
1.1.2. BULIMIA NERVIOSA.	21
1.1.3. TRASTORNO ALIMENTARIO NO ESPECIFICADO.	25
1.1.4. TRASTORNO DE ATRACÓN.	29
1.2. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS.	30
1.2.1. ESTUDIOS INTERNACIONALES.	32
1.2.2. ESTUDIOS EN ESPAÑA.	34
1.3. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.	36
1.3.1. CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE PREVENCIÓN.	36
1.3.1.1. Prevención primaria.....	38
1.3.1.2. Prevención secundaria.....	39
1.3.1.3. Prevención terciaria	40
1.3.2. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN.	40
1.3.3. CARACTERÍSTICAS EXITOSAS.....	41
1.3.3.1. Universal vs. Selectiva.....	41
1.3.3.2. Sexo de los participantes.	43
1.3.3.3. Didácticos vs. Interactivos.....	43
1.3.3.4. Edad de los participantes.....	44
1.3.3.5. Dirigido por expertos en TCA.	45
1.3.3.6. Número de sesiones.	46
1.3.4. TIPOS DE ESTUDIOS.	47
1.3.4.1. Basados en la disonancia.	47
1.3.4.2. Exposición de la imagen corporal.	49
1.3.4.3. Peso saludable.	52
1.3.4.4. Otras estrategias.....	54
1.3.5. INTEGRACIÓN EN PREVENCIÓN DE LOS TCA Y LA OBESIDAD.	56
2. JUSTIFICACIÓN	61
3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	64
3.1. OBJETIVOS.....	65

3.2.	HIPÓTESIS.....	66
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.	67
4.1.	DISEÑO.....	68
4.2.	POBLACIÓN.....	69
4.3.	INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.....	70
4.3.1.	<i>CUESTIONARIO DE CONOCIMIENTOS DE NUTRUCIÓN.....</i>	<i>70</i>
4.3.2.	<i>EATING ATTITUDES TEST (EAT-26).....</i>	<i>70</i>
4.3.3.	<i>DIBUJO DE LA FIGURA HUMANA IDEAL.....</i>	<i>71</i>
4.3.4.	<i>ESCALA DE SATISFACCIÓN CORPORAL (scp).....</i>	<i>71</i>
4.3.5.	<i>EATING DISORDER INVENTORY (EDI).....</i>	<i>72</i>
4.3.6.	<i>VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.....</i>	<i>73</i>
4.3.7.	<i>DATOS ANTROPOMÉTRICOS.....</i>	<i>73</i>
4.3.8.	<i>ENTREVISTA CLÍNICA ESTANDARIZADA (SCAN).....</i>	<i>73</i>
4.4.	PROCEDIMIENTO.....	74
4.4.1.	<i>PRIMERA FASE.....</i>	<i>74</i>
4.4.1.1.	Sesión 1. Alimentación-Nutrición.....	76
4.4.1.2.	Sesión 2. Imagen corporal-Sexualidad-Crítica del modelo estético.....	78
4.4.1.3.	Sesión 3. Autoconcepto-Autoestima.....	80
4.4.1.4.	Sesión 4. Asertividad-Habilidades sociales.....	82
4.4.1.5.	Sesión 5. Medidas pos-programa y evaluación.....	84
4.4.1.6.	Sesión 6. Trabajo con las familias.....	86
4.4.2.	<i>SEGUNDA FASE.....</i>	<i>87</i>
4.5.	CRONOGRAMA.....	88
4.6.	ÉTICA.....	89
4.7.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	89
5.	RESULTADOS.....	92
5.1.	DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	93
5.2.	COMPARACIÓN DE LA MUESTRA ENTRE LOS GRUPOS INTERVENCIÓN Y CONTROL.....	99
5.2.1.	<i>COLEGIO.....</i>	<i>99</i>
5.2.2.	<i>SEXO.....</i>	<i>100</i>
5.2.3.	<i>EDAD.....</i>	<i>100</i>
5.2.4.	<i>PESO, TALLA E IMC.....</i>	<i>101</i>
5.2.4.1.	Peso, talla e IMC a los 12 y 36 meses.....	102
5.2.5.	<i>NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD.....</i>	<i>104</i>
5.2.5.1.	Normopeso, Sobrepeso y Obesidad a los 12 y 36 meses.....	106
5.3.	EFICACIA DEL TALLER.....	108

5.3.1.	<i>CUESTIONARIO DE NUTRICIÓN</i>	108
5.3.2.	<i>ESCALA DE SATISFACCIÓN CORPORAL</i>	110
5.3.3.	<i>EATING DISORDER INVENTORY (EDI)</i>	112
5.3.4.	<i>EATING ATTITUDES TEST (EAT-26)</i>	113
5.3.4.1.	Seguimiento a 12 meses.	114
5.3.4.2.	Seguimiento a 36 meses.	115
5.4.	INCIDENCIA Y PREVALENCIA	116
5.4.1.	<i>PREVALENCIA</i>	116
5.4.2.	<i>INCIDENCIA A LOS 12 MESES</i>	117
5.4.3.	<i>INCIDENCIA A LOS 36 MESES</i>	118
5.4.4.	<i>INCIDENCIA ACUMULADA</i>	120
6.	DISCUSIÓN	122
6.1.	DE LA METODOLOGÍA	123
6.1.1.	<i>DEL DISEÑO</i>	123
6.1.2.	<i>DE LA TASA DE RESPUESTAS</i>	125
6.1.2.1.	Pérdidas en los cuestionarios.....	125
6.1.2.2.	Pérdidas en las entrevistas.	128
6.1.3.	<i>DE LA MUESTRA</i>	129
6.1.3.1.	Ubicación del estudio.....	129
6.1.3.2.	Universal vs Selectivo.....	130
6.1.3.3.	Edad de los participantes.....	132
6.1.4.	<i>DE LOS INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN</i>	133
6.1.4.1.	Eating Attitudes Test (EAT-26).	133
6.1.4.2.	Eating Disorder Inventory (EDI).	134
6.1.4.3.	Del Cuestionario de Nutrición y de la Escala de Satisfacción Corporal.	135
6.1.4.4.	Del SCAN.	136
6.2.	DE LOS RESULTADOS	136
6.2.1.	<i>DE LA PRIMERA HIPÓTESIS</i>	136
6.2.1.1.	Riesgo.....	137
6.2.1.2.	Prevalencia.....	138
6.2.2.	<i>DE LA SEGUNDA HIPÓTESIS</i>	139
6.2.3.	<i>DE LA TERCERA HIPÓTESIS</i>	141
6.2.3.1.	Riesgo medido con el EAT-26.....	141
6.2.3.2.	Incidencia acumulada.	143
6.3.	DE LOS HALLAZGOS	144
6.4.	LIMITACIONES DEL PRESENTE ESTUDIO	145
6.5.	LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	147

7.	CONCLUSIONES.....	148
8.	BIBLIOGRAFÍA.....	150
9.	ANEXOS.....	176

ÍNDICE DE TABLAS.

<i>Tabla 1. Criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa DSM-IV TR.</i>	20
<i>Tabla 2. Criterios diagnósticos anorexia nerviosa DSM- V.</i>	21
<i>Tabla 3. Criterios diagnósticos bulimia nerviosa DSM IV TR.</i>	24
<i>Tabla 4. Criterios diagnósticos bulimia nerviosa DSM-V.</i>	25
<i>Tabla 5 Criterios diagnósticos Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado DSM-IV TR.</i>	26
<i>Tabla 6. Criterios diagnósticos Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado DSM V</i>	27
<i>Tabla 7 Criterios diagnósticos Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado DSM V</i>	28
<i>Tabla 8. Criterios diagnósticos trastorno de atracones DSM- V.</i>	30
<i>Tabla 9. Estudios de prevalencia de TCA en Norteamérica.</i>	33
<i>Tabla 10. Estudios de prevalencia de TCA en España.</i>	35
<i>Tabla 11. Resumen de sesiones</i>	86
<i>Tabla 12. Variables sociodemográficas de la muestra.</i>	93
<i>Tabla 13. Edad, peso, talla e IMC de la muestra.</i>	94
<i>Tabla 14. Distribución de la muestra según el peso.</i>	98
<i>Tabla 15. Distribución por sexo de la muestra en los grupos de Intervención y Control.</i>	100
<i>Tabla 16. Distribución por edad de la muestra en los grupos Intervención y Control.</i>	101
<i>Tabla 17. Distribución del peso, talla e IMC en los grupos Intervención y Control.</i>	101
<i>Tabla 18. Distribución del peso en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.</i>	102
<i>Tabla 19. Distribución de la talla en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.</i>	103
<i>Tabla 20. Distribución del IMC en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.</i>	103
<i>Tabla 21. Normopeso, Sobrepeso y Obesidad en los grupos Intervención y Control.</i>	105
<i>Tabla 22. Estimación de riesgo de Sobrepeso en chicas a los 12 meses.</i>	107
<i>Tabla 23. Estimación de riesgo de Sobrepeso en chicas a los 36 meses.</i>	107
<i>Tabla 24. Evolución del Peso Sano y Sobrepeso/Obesidad.</i>	108
<i>Tabla 25. Cuestionario de Nutrición en pretest en los grupos Intervención y Control.</i>	108
<i>Tabla 26. Cuestionario de Nutrición en pretest y postest en el grupo Intervención.</i>	109
<i>Tabla 27. Cuestionario de Nutrición en pretest y postest en el grupo Control.</i>	109
<i>Tabla 28. Cuestionario de Nutrición en el postest en los grupos Intervención y Control.</i>	109
<i>Tabla 29. Escala de Satisfacción Corporal en pretest y postest en el grupo Intervención.</i>	111
<i>Tabla 30. Escala de Satisfacción Corporal en pretest y postest en el Grupo de Intervención distribuida por sexo.</i>	111
<i>Tabla 31. Escala de Satisfacción Corporal en chicas en pretest y postest en el grupo Intervención.</i>	112

Tabla 32. EDI en pretest en las subescalas IA e IC en los grupos Intervención y Control.	112
Tabla 33. EDI en posttest en las subescalas IA e IC en los grupos Intervención y Control	113
Tabla 34. Prevalencia de riesgo medido con EAT-26 en pretest distribuido por sexo.	113
Tabla 35. Prevalencia de riesgo medido con EAT-26 en posttest distribuido por sexo.	114
Tabla 36. Estimación de riesgo de TCA en chicas con EAT-26.	114
Tabla 37. Estimación de Riesgo de TCA a los 12 meses.	115
Tabla 38. Estimación de Riesgo de TCA en las mujeres a los 12 meses.	115
Tabla 39. Estimación de Riesgo de TCA a 36 meses.	116
Tabla 40. Estimación de Riesgo de TCA en las mujeres a 36 meses	116
Tabla 41. Prevalencia de TCA en la muestra.	117
Tabla 42. Incidencia a los 12 meses.	118
Tabla 43. Incidencia a los 36 meses.	119
Tabla 44. Resumen de incidencias y prevalencias a lo largo del estudio.	119
Tabla 45. TCA en la muestra por estratos de edad.	120
Tabla 46. Regresión de Cox ajustada por edad.	121
Tabla 47. Regresión de Cox ajustada por edad y sexo.	121
Tabla 48. Cuestionarios sin responder en pretest y posttest.	126
Tabla 49. Ítems sin respuesta en el pretest y posttest	127

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

<i>Figura 1. Factores sociales, personales y conductuales que predicen problemas relacionados con el peso.</i>	59
<i>Figura 2. Edad de la muestra.</i>	94
<i>Figura 3. Peso de la muestra (Kg.).</i>	95
<i>Figura 4. Altura de la muestra (m).</i>	96
<i>Figura 5. Índice de Masa Corporal de la muestra.</i>	96
<i>Figura 6. Distribución de la muestra en Peso sano y Sobrepeso/Obesidad.</i>	98
<i>Figura 7. Distribución de la muestra según el peso.</i>	99
<i>Figura 8. Distribución del IMC en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.</i>	104
<i>Figura 9. Normopeso, Sobrepeso y Obesidad en los grupos Intervención y Control.</i>	105
<i>Figura 10. Cuestionario de Nutrición en postest en los grupos Intervención y Control.</i>	110

AGRADECIMIENTOS.

Durante estos años son muchas las personas e instituciones que han participado en este trabajo y a quienes quiero expresar mi gratitud por el apoyo y la confianza que me han prestado de forma desinteresada. Deseo expresar mi más sincero agradecimiento:

- A todos los adolescentes que han colaborado en este estudio, sin cuya desinteresada participación no hubiese sido posible llevarlo a cabo.
- Al Dr. Andrés Gómez del Barrio, director de la presente Tesis. Gracias por su apoyo y por confiar en mí y en mi trabajo. Le agradezco el tiempo y la dedicación, la paciencia, el rigor y la coherencia, todo ello ha hecho posible que esta Tesis saliera adelante.
- A mis compañeros de la UTCA del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla por su colaboración imprescindible en este estudio, en los trabajos de campo y en la informatización de los datos y por su incondicional apoyo.
- A los directores y al personal docente de todos los colegios que han participado desinteresadamente.
- Al grupo ZARIMA y al Dr. Pedro Ruiz Lázaro investigador principal de este proyecto.
- Al Dr. Juan Francisco Díez Manrique por sus desvelos, su buen humor y su apoyo.
- Al Departamento de Medicina y Psiquiatría de la Universidad de Cantabria, a Fernando y sobre todo a Rosa, por su confianza en mí y por haberme facilitado siempre las cosas. Sin ella no hubiese sido posible la presentación de este trabajo.

- A todas aquellas personas que, en diferentes momentos y de diferentes maneras, han apoyado la realización de este trabajo a lo largo de estos años, y en especial a Benedicta Giraldo y a M^a Teresa Calcedo.
- A Ana me faltan palabras para agradecer su apoyo en mi vida en general y en la Tesis en particular.
- A Pablo, Diego y María, por el tiempo robado de sus juegos y paseos para “estudiar”.
- A los amigos, por su paciencia, en especial al grupo Cisneros por su ayuda en esas pequeñas cosas del día a día.

SUBVENCIONES

El presente estudio forma parte de un programa para la detección y prevención temprana de TCA en diversas Comunidades Autónomas en adolescentes tempranos. (Programa de prevención de Trastornos de conducta alimentaria en adolescentes evaluado con ensayo controlado aleatorizado multicéntrico, FIS PI05/2533).

1. INTRODUCCIÓN.

Las causas que originan los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son multifactoriales e incluyen factores individuales, familiares y sociales, entre los que destacan el sobrepeso previo, el estilo de crianza, los antecedentes familiares de TCA y el culto que existe actualmente en la sociedad a los cuerpos delgados y perfectos (1–3).

Los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos se caracterizan por una alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento relacionado, que lleva a una alteración en el consumo o en la absorción de los alimentos y que causa un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial.

Se trata de enfermedades psiquiátricas graves marcadas por alteraciones en el comportamiento, las actitudes, y la ingestión de alimentos, generalmente acompañadas de una intensa preocupación por el peso y/o con la forma del cuerpo (4).

La anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, y la mayoría de los casos de trastorno de la conducta alimentaria comparten una psicopatología fundamental: la sobrevaloración de la importancia de la forma y el peso y su control.

Mientras que la mayoría de la gente se juzga a sí misma sobre la base de su rendimiento, percibido en una variedad de ámbitos de la vida (por ejemplo, la calidad de sus relaciones, su rendimiento en el trabajo, su destreza deportiva), para las personas con trastornos de la alimentación la autoestima depende en gran medida, o incluso exclusivamente, de su forma y peso y su capacidad de controlarlo.

Esta psicopatología es peculiar de los trastornos de la alimentación siendo esencialmente la misma en individuos femeninos y masculinos (5,6)

En las mujeres son uno de los problemas psiquiátricos más comunes, a menudo son crónicos, están asociados a alta comorbilidad, deterioro psicosocial, baja calidad de vida y tienen mayor tasa de mortalidad que cualquier otro trastorno psiquiátrico (7,8).

La patología alimentaria se caracteriza por el deterioro funcional, complicaciones médicas y la utilización de servicios de salud mental, también aumenta el riesgo de aparición futura de obesidad, trastornos depresivos, intentos suicidio, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias y problemas de salud (9–12).

Además, los trastornos de la alimentación tienen los niveles más altos de búsqueda de tratamiento, hospitalización e intentos de suicidio de las enfermedades psiquiátricas comunes (13).

Otra característica en los TCA son las altas tasas de comorbilidad, no sólo en los adultos, sino que también está presente en los jóvenes y adolescentes (11). En diferentes estudios se ha encontrado una fuerte relación entre la comorbilidad y mayores tasas de suicidio, ideación suicida, una mayor gravedad de los síntomas y peor calidad de vida y apoyo social (14,15).

Los pacientes diagnosticados con múltiples trastornos también tienden a tener un peor pronóstico, son menos sensibles a la intervención, y en general, ejercen una mayor demanda en el sector de la salud (15,16).

1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN DE LOS TCA.

El sistema de clasificación DSM-IV reconocía dos diagnósticos específicos para los trastornos alimentarios, Anorexia Nerviosa (AN) y Bulimia Nerviosa (BN), además de una categoría residual denominada Trastorno Alimentario No Especificados (TCANE) (17).

Además, el DSM-IV reconocía el "Trastorno por Atracón" (BED) como un diagnóstico provisional, siendo necesarios más estudios para su inclusión definitiva, definiendo dicho trastorno como episodios recurrentes de atracones de comida en la ausencia conductas compensatorias inapropiadas propias de la bulimia nerviosa (17).

Con la reciente publicación de la V edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) se reconocen como diagnósticos específicos la Anorexia Nerviosa, la Bulimia Nerviosa y también una vez demostrada su utilidad clínica y validez, el "Trastorno de Atracones". Esta edición incorpora además los diagnósticos: "Otro Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta especificado" y el "Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta no especificado" (4)

La obesidad, igual que ocurría en el DSM IV- TR, no se incluye en el DSM-V como un trastorno mental. La obesidad (el exceso de grasa corporal) es el resultado del exceso de consumo de energía en relación con la energía gastada a largo plazo (4).

1.1.1. ANOREXIA NERVIOSA.

Anorexia quiere decir literalmente falta de apetito, y es un término habitual para designar un síntoma presente en muchos trastornos y enfermedades. Sin embargo al referirnos a la anorexia nerviosa nos hallamos ante un trastorno psiquiátrico grave que no se debe a una falta de apetito como el término parece sugerir (17).

Aunque la enfermedad fue descrita por primera vez hace siglos, sus características esenciales no han variado y su compromiso exitoso con la búsqueda de la delgadez se traduce en graves pérdidas de peso (18–20).

Los pacientes presentan un peso inferior al normal. En el caso de los pacientes con Anorexia Nerviosa más jóvenes, éstos probablemente no han perdido peso, pero pueden pesar menos de lo esperado para su altura. Esta pérdida ponderal es en gran parte el resultado de la restricción persistente y grave de la cantidad y el tipo de alimentos que comen (5,6,20–22).

Además de estrictas normas dietéticas, algunos pacientes se involucran en la realización de ejercicio físico compulsivamente, lo que contribuye aún más a su bajo peso corporal, algunos se purgan con vómitos autoinducidos, diuréticos o tomando laxantes, especialmente los que experimentan episodios de descontrol en la ingesta de alimentos, aunque a menudo la cantidad consumida no es objetivamente grande (5,6,20–22).

A pesar del bajo peso sienten miedo intenso a ganar peso y/o volverse obesos y tienen alterada la percepción de su imagen corporal en la forma en que perciben su propio peso o constitución corporal. La autoevaluación está excesivamente influida por el peso y/o la constitución y también puede existir una falta de reconocimiento de manera persistente del bajo peso corporal o la gravedad del mismo (4,21,23).

Los pacientes con Anorexia Nerviosa presentan a menudo síntomas de otros trastornos psiquiátricos. Entre el 55% y el 98% de las personas diagnosticadas de anorexia nerviosa cumple con los criterios de diagnóstico de otro trastorno del Eje I (20,24).

Hay una fuerte evidencia para la comorbilidad con los Trastornos del Estado de Animo en adultos y también en niños y adolescentes, y para los Trastornos de Ansiedad en general y el TOC en particular, siendo mucho más frecuentes en pacientes con trastornos alimentarios que en la población general (25–28,24).

El suicidio es la principal causa de muerte entre las personas con anorexia nerviosa (AN). Las tasas de suicidio son más altas en la AN, en comparación con la población general, suelen ser graves, suponen una seria amenaza para sus vidas y se asocian con la intención de morir (29).

En un meta-análisis, Pompili et al. revisaron nueve estudios de suicidio en Anorexia Nerviosa e informaron que el número medio esperado de suicidios era ocho veces mayor en personas con AN que en la población general de mujeres jóvenes (entre 14 y 25 años de edad) (30).

Respecto a la comorbilidad con el Eje II, en la anorexia nerviosa el trastorno obsesivo compulsivo es el más frecuente en el subtipo restrictivo, y el trastorno límite de personalidad en el subtipo purgativo. También hay alta incidencia del trastorno de personalidad evitativo y del trastorno de personalidad dependiente (31,32).

En cuanto a las dimensiones de temperamento y carácter, las personas con Anorexia Nerviosa son perfeccionistas especialmente en las subescalas de preocupación por evitar errores y de dudas sobre la exactitud de las acciones. Presentan alta evitación del daño, alta persistencia, patrones de pensamiento rígidos y comportamientos y pensamientos obsesivos compulsivos. Además poseen relativamente mayor autodirección en comparación con otros trastornos de alimentación. El subtipo purgativo en la anorexia nerviosa tendría algunas características comunes con el subtipo restrictivo como una alta persistencia pero compartiría muchos aspectos con la bulimia nerviosa, como la baja autodirección (31,33–37).

Esta psicopatología puede estar presente o intensificada como resultado de la semiinanición, mejorando en algunos pacientes dicha psicopatología comórbida con la recuperación ponderal, especialmente en los pacientes con un Índice de Masa Corporal más bajo (27,38,39).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa DSM-IV TR.

A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., Pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperado, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).

B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

D. En las mujeres pospuberales, presencia de **amenorrea**; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Tipo compulsivo/purgativo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tabla 2. Criterios diagnósticos anorexia nerviosa DSM- V.

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

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

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

Especificar el tipo:

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

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

1.1.2. BULIMIA NERVIOSA.

En 1979 Russell escribió su ya clásico artículo “ Bulimia nervosa an ominous variant of anorexia nervosa” y no pasó mucho tiempo sin que el trastorno fuese reconocido como un problema común en las mujeres jóvenes en las sociedades occidentales (40,41).

Las características clave de la Bulimia Nerviosa son tres:

- Existe una pérdida de control sobre la comida con episodios recurrentes de atracones.
- Conductas destinadas a controlar el peso como los vómitos auto-inducidos, dieta estricta o el mal uso de laxantes y diuréticos. Atracones y conductas de purga se practican sobre todo en secreto y los pacientes son reacios a buscar ayuda sintiéndose avergonzados de su conducta.
- Una actitud hacia el peso y la figura semejante a la de la anorexia nerviosa, que se ha descrito como temor morboso a engordar o excesiva y persistente preocupación por la figura y el peso. Esta actitud es central para la psicopatología de ambos trastornos, estando el peso corporal por lo general dentro del rango normal (22,42,43).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales tanto en su versión IV – TR como en la V edición establecen criterios temporales y de frecuencia en el apartado D y se refieren a la autoevaluación como exagerada o indebidamente influida por la constitución y el peso corporal (4,44).

Una característica notable asociada a la Bulimia Nerviosa, la comorbilidad, es frecuente especialmente con los trastornos depresivos (43,45) también en los estudios se encuentra una alta comorbilidad entre el trastorno bipolar y los trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón (45,46).

Numerosos estudios tienen consistentemente demostrado que un número significativo de pacientes con bulimia nerviosa (BN) experimentan uno o más trastornos de ansiedad. Los estudios que utilizan entrevistadores entrenados e instrumentos de diagnóstico normalizados en muestras clínicas han encontrado que el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), la fobia social, y la fobia específica son los trastornos de ansiedad más comunes. Otros trastornos de ansiedad, como el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de estrés postraumático (TEPT) parecen ser menos comunes

y este último es significativamente más frecuente en la BN que en la AN. Sin embargo, no se evaluaron de forma rutinaria en todos los estudios (25,26).

De particular interés son las diferentes manifestaciones de la ansiedad en comorbilidad con los trastornos de la conducta alimentaria. Los pacientes con trastornos alimentarios han informado que con ansiedad e ira son más propensos a tener atracones que con depresión. Además, la ansiedad se ha asociado con más alteraciones de la conducta alimentaria, incluyendo vómitos, el abuso de laxantes y la restricción (47).

Los Trastornos por consumo o abuso de alcohol y otros tipos de sustancias también son bastante comunes. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los distintos TCA siendo la comorbilidad más alta para los pacientes que comen compulsivamente y se purgan especialmente BN, hasta tres veces más propensa a tener un trastorno por consumo de sustancias y dos veces por abuso dependencia del alcohol que otros TCA. En un rango intermedio se situaría la AN purgativa y con menor comorbilidad la AN restrictiva (48,49). Además señalar que un historial de problemas de consumo de sustancias es un factor pronóstico de un peor resultado terapéutico en la Bulimia Nerviosa (50).

En el Eje II el trastorno límite de la personalidad es el más prevalente para la Bulimia Nerviosa y también para la Anorexia purgativa y el Trastorno de Atracones (32,51).

Además temperamento y rasgos han sido ampliamente estudiados en los trastornos alimentarios y mostraron una fuerte utilidad para el diagnóstico diferencial y la planificación del tratamiento. Alta evitación del daño y baja autodirección son características típicas compartidas por todos los grupos de pacientes con trastornos de la alimentación en comparación con los sujetos control sanos, tanto antes como después de la recuperación (34,52,53).

Las personas bulímicas tienen conflictos de aproximación-evitación, alta evitación del daño, de búsqueda de la novedad e impulsividad junto con una menor autodirección e inferior cooperatividad (34,37,51).

La incidencia de intentos de suicidio y suicidios también es un problema grave en los trastornos alimentarios. Alrededor del 10% al 20% de los individuos con AN y el 25% a 35% de los pacientes con bulimia informe de antecedentes de intento de suicidio. Aquellos con purgas o con atracones y purgas admiten significativamente más intentos de suicidio que aquellos con el subtipo restrictivo. El comportamiento suicida también se relaciona con la gravedad del trastorno de la alimentación y la presencia de un trastorno de la personalidad del grupo-B (54).

Tabla 3. Criterios diagnósticos bulimia nerviosa DSM IV TR.

<p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ingesta de alimento en un corto periodo de tiempo (p. ej., en un periodo de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar y en las mismas circunstancias.2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo) <p>B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.</p> <p>C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.</p> <p>D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.</p> <p>E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.</p> <p>Especificar tipo:</p> <p>TIPO PURGATIVO: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p> <p>TIPO NO PURGATIVO: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p>

Tabla 4. Criterios diagnósticos bulimia nerviosa DSM-V.

<p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestión en un periodo determinado (p. ej., dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas. 2. Sensación de pérdida de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere). <p>B. Comportamientos compensatorios inapropiados, recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.</p> <p>C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.</p> <p>D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.</p> <p>E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.</p>

1.1.3. TRASTORNO ALIMENTARIO NO ESPECIFICADO.

Dentro del DSM- IV TR el diagnóstico Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE) (Eating Disorders Not Otherwise Specified, EDNOS) se reserva para los trastornos de alimentación que no cumplen los criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa o Bulimia Nerviosa.

Señalar que el hecho de que éstos se categoricen como “no especificado” no implica que sean trastornos de menor importancia clínica o menor gravedad. Un meta-análisis de 125 estudios sugiere que los TCANE se asocian a una elevada morbilidad psicológica y fisiológica, comparable con los trastornos alimentarios específicos (55).

Se trata del diagnóstico más común en la práctica clínica, presentándose aproximadamente en un 50% de los pacientes ambulatorios(56). Esto no es solo cierto

para adultos sino que también es el diagnóstico más frecuente en niños y adolescentes (22). En el ámbito hospitalario, la gran mayoría de los casos los constituyen pacientes con bajo peso, con anorexia nerviosa o con TCANE caracterizados por bajo peso (57).

La duración y severidad de trastorno alimentario, la psicopatología, la presencia de comorbilidad, la mortalidad y el uso de los servicios de salud mental de los individuos con un trastorno de la alimentación parecen ser muy similares en los pacientes TCANE y en pacientes con anorexia y bulimia nerviosa (58,59).

La comorbilidad es frecuente entre los TCANE en tasas similares a los síndromes completos, en cambio se han encontrado mayores tasas de comorbilidad en los casos hospitalizados que suelen coincidir con los pacientes de mayor gravedad (48,60).

Tabla 5 Criterios diagnósticos Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado DSM-IV TR.

La categoría Trastorno de la Conducta Alimentaria no Especificada se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específica. Algunos ejemplos son:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

La principal desventaja del esquema del DSM-IV para la clasificación de los trastornos alimentarios es que el supuestamente diagnóstico «residual», trastorno alimentario TCANE, es el más común en la práctica clínica habitual. Además su heterogeneidad socava la utilidad de la clasificación de los trastornos mentales en subtipos homogéneos (55,57,61).

Esta paradoja del TCANE ha inspirado los cambios en el DSM V, además números estudios señalaban estos inconvenientes y evidenciaban que los criterios diagnósticos específicos para la AN, BN y BED podrían revisarse sin sacrificar la homogeneidad de las categorías diagnósticas de los trastornos alimentarios, reduciendo así significativamente el diagnóstico TCANE (57,61–64).

Ante estas evidencias El DSM V crea dos categorías nuevas denominadas “Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado” y “Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos no especificado” además de reconocer el “Trastorno por Atracón” como un diagnóstico específico (4).

Tabla 6. Criterios diagnósticos Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado DSM V

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. La categoría de otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios para un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico. Esto se hace registrando “otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado” seguido del motivo específico (p. ej., “bulimia nerviosa de frecuencia baja”).

Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación “otro especificado” son los siguientes

Tabla 6. (Continuación).

1. **Anorexia nerviosa atípica:** Se cumplen todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto que el peso del individuo, a pesar de la pérdida de peso significativa, está dentro o por encima del intervalo normal.

2. **Bulimia nerviosa (de frecuencia baja y/o duración limitada):**

Se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses.

3. **Trastorno por atracón (de frecuencia baja y/o duración limitada):**

Se cumplen todos los criterios para el trastorno por atracones, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses.

4. **Trastorno por purgas:** Comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (p. ej., vómito autoprovocado; uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones.

5. **Síndrome de ingestión nocturna de alimentos:** Episodios recurrentes de ingestión de alimentos por la noche, que se manifiesta por la ingestión de alimentos al despertarse del sueño o por un consumo excesivo de alimentos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión. La ingestión nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo de sueño-vigilia del individuo o por normas sociales locales. La ingestión nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingestión alterado no se explica mejor por el trastorno por atracón u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a un efecto de la medicación.

Tabla 7 Criterios diagnósticos Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado DSM V

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos en la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. La categoría del trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por *no* especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (p. ej., en servicios de urgencias).

1.1.4. TRASTORNO DE ATRACÓN.

El Trastorno de Atracón fue introducido como un diagnóstico provisional en 1994, el síntoma principal son los atracones recurrentes de comida en ausencia de conductas compensatorias inapropiadas y / o restricción dietética extrema y se ha establecido la utilidad y validez clínica del cuadro, distinguible de la Bulimia Nerviosa y obesidad (65).

En el DSM V se incluye ya como un trastorno específico con criterios muy parecidos a los establecidos por la anterior edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

Los individuos afectados por el Trastorno de Atracón (BED) muestran significativamente menor calidad de vida, menor salud percibida y mayor angustia psicológica en comparación con la población obesa sin Trastorno de Atracón (66).

A menudo los atracones se asocian con el desarrollo de obesidad y la comorbilidad que esta conlleva (45), además la aparición de atracones durante la infancia o la adolescencia se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar BN y una mayor severidad de los síntomas bulímicos (67).

Tabla 8. Criterios diagnósticos trastorno de atracones DSM- V.

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

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

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

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

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

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

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

1.2. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS.

Los estudios epidemiológicos proporcionan información acerca de la aparición de los trastornos y las tendencias en la frecuencia a lo largo del tiempo, en los estudios epidemiológicos sobre los trastornos de la conducta alimentaria cabe señalar algunas cuestiones metodológicas.

Son relativamente raros entre la población general y los pacientes tienden a negar o disimular su enfermedad y evitar la ayuda profesional. Esto hace los estudios comunitarios más costosos y menos eficaces. Por esta razón, muchos estudios epidemiológicos psiquiátricos utilizan registros de casos o registros médicos de los hospitales en un área circunscrita, subestimando la incidencia de los trastornos alimentarios en la población general.

Además, las diferencias en las tasas a lo largo del tiempo podría ser debido a la detección mejorada de casos, una mayor conciencia pública que conduce a la detección temprana y una mayor disponibilidad de servicios de tratamiento, en lugar de un verdadero aumento en la incidencia (68,69)

Los trastornos alimentarios (TCA) parecen ser un problema creciente en el mundo occidental especialmente en la segunda mitad del siglo XX (70–72). En los países no occidentales la prevalencia es más baja pero también el número de sujetos con trastornos de la alimentación o actitudes anormales de alimentación es cada vez mayor (73–75).

Una gran mayoría de estudios han puesto de relieve unas tasas constantes para la AN en los últimos años, pero con un aumento en la incidencia en las niñas de 15 a 19 años (76). En lo referente a la Bulimia Nerviosa, los estudios apuntan a que después de un aumento constante de su incidencia hasta mediados de la década de los 90 ésta empieza a disminuir o estabilizarse (69,76,77).

Mientras que el número de nuevos diagnósticos de AN y BN se mantiene estable hay un aumento de la incidencia en los TCA debido a un mayor número de nuevos diagnósticos TCANE en el último tercio de la década de los 2000. (77)

Es difícil establecer tasas de prevalencia precisas para los trastornos alimentarios, tanto debido a las variaciones en los métodos utilizados para diagnóstico y porque gran parte de la investigación se ha centrado exclusivamente en el diagnóstico de la anorexia nerviosa y la bulimia nervosa (78,79).

Además algunos de ellos son estudios de una fase, que utilizan cuestionarios de autoinforme, que determinan el riesgo en una población, pero no son adecuados para establecer la prevalencia, ya que no utilizan un instrumento diagnóstico, y por tanto no es posible establecer el número real de casos con TCA (80).

Debido a la gran cantidad de estudios realizados intentaremos sintetizarlos centrándonos, además de en España, en los países occidentales de Europa y Norteamérica que utilicen preferentemente muestras grandes de ambos sexos, especialmente cuando se trata de prevalencia o riesgo en jóvenes y adolescentes.

1.2.1. ESTUDIOS INTERNACIONALES.

A pesar de estas numerosas dificultades diferentes estudios han evaluado la prevalencia de los TCA y podemos admitir que alrededor del 10% de las niñas adolescentes y mujeres jóvenes experimentan, a nivel clínico o subclínico, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastorno por atracón (9,11,81).

En algunos estudios como el de Kjelsås de 2003, en el que participaron 1960 adolescentes (1026 niñas y 934 niños) de 14-15 años de edad, se encontraron tasas similares a otros estudios en AN, BN y BED pero un número muy alto de TCANE y elevada proporción de chicos (1: 2.8) para cualquier TCA, 1:3.5 en la AN, 1:2 en la BN, 1:1.7 en BED, y 1:2.9 EDNO (82).

También Hudson 2007 ha encontrado una prevalencia inusualmente alta de AN y BN en los varones aproximadamente 1 de cada 4 casos (45), muy por encima de otros estudios de registros de casos que informaban de menos de un 10% de hombres (71) y entre el 10% y 15% en muestras comunitarias (83,84).

Tabla 9. Estudios de prevalencia de TCA en Norteamérica. (Extraída de Calvo Medel, D., 2012) (85)

Autor	Muestra	Criterio	Resultado
USA			
Swanson 2011	10123 ♀ y ♂	CIDI (DSM-IV)	Prev. vida AN 0,3%, BN 0,9%, BED 1,6%
Austin 2011 278	16978 ♀ y ♂ Secundaria	DWCB	Riesgo TCA ♀ 2,7% y ♂ 2,3%
Merikangas 2010 279	3042 ♀ y ♂ 8-15 a	CIDI (DSM-IV)	TCA 0,1%
*Austin 2008 282	5567 ♀ y ♂	EAT-26	Riesgo TCA ♀ 14,5 % y ♂ 3,6%
Desai 2008 163	4201 ♀ y ♂ 17-21 a	EAT-26 (corte 11 y 20)	Riesgo TCA (corte 20) 15% Riesgo TCA (corte 11) 28,7%
Taylor 2007 283	5191 (18-94) 1170 (13-17) ♀ y ♂	CIDI (DSM-IV)	Prev 12 meses AN 0,07%, BN 0,40%, BED 0,56%
Hudson 2007 284	(1)9282 ♀ y ♂ ≥18 a (2) 5692 respondedores	CIDI (DSM-IV)	Prev vida ♀ AN 0,9%, BN 1,5%, BED 3,5%. Prev vida ♂ AN 0,3%, BN 0,5% BED 2%
Ackard 2007 285-287	4746 ♀ y ♂ 14,9 a	DSM-IV	♀ AN 0,04%, BN 0,3% BED 1,9% ♂ AN 0% BN 0,2% BED 0,3%
Forman-Hoffman 2004 290	15349 ♀ y ♂	YRBS	Riesgo TCA ♀ 26% y ♂ 10%
CANADÁ			
Pinhas 2008 142	1130♀ 1145♂ 13-20 a	EAT-26	Riesgo TCA ♀12,8% y ♂ 9,1%
*Piran 2007 292	3220 ♀ 15-24 a	EAT-26 DSM-IV	Riesgo TCA 3,8%
Jonat 2004 295	396 ♀ y ♂ 12-19 a	EAT-26	Riesgo TCA ♀ 17,3% y ♂ 8,3%
Jones 2001 296	1739 ♀ 12-18 a	EDI-2, EAT-26, DSED	Riesgo TCA (12-14 a) 13% Riesgo TCA (15-18 a) 16%

1.2.2. ESTUDIOS EN ESPAÑA.

La situación en España no es diferente a la de otros países occidentales, la prevalencia de conductas y actitudes alimentarias anómalas en poblaciones no clínicas españolas no difiere marcadamente de lo descrito en otros países desarrollados (86).

La epidemiología en España es un área que ha logrado considerables avances en pocos años, de no poseer casi datos fiables hemos pasado a ser de las naciones europeas con más grupos de trabajo y estudios metodológicamente rigurosos en población general, adolescente y juvenil (87).

La detección de casos a través de un criterio de selección en dos etapas es el procedimiento estándar para estimar la prevalencia de los trastornos de la alimentación.

En la primera etapa una gran población se analiza para detectar la probabilidad de un trastorno de la alimentación por medio de un cuestionario de selección que identifica a un grupo de riesgo. En la segunda etapa se establece el diagnóstico sobre la base de una entrevista personal (71).

En la última década, especialmente desde el 2003, ha habido una mejora sistemática en los estudios epidemiológicos de TCA, con implantación progresiva de los diseños de doble fase con entrevista diagnóstica tanto a posibles casos como a grupos controles (88).

Los datos epidemiológicos de los TCA pueden variar en función de la metodología empleada, los instrumentos de medida utilizados y los criterios diagnósticos clasificatorios. Sin embargo, a la luz de los resultados, se estima una prevalencia de TCA entre los adolescentes españoles entorno al 1% y el 4,7% estos datos, que convergen con los estudios internacionales además existe un porcentaje mucho mayor para el riesgo de desarrollar un Trastorno de la conducta alimentaria (89,90).

La mayor parte de casos son mujeres con mayor prevalencia de TCANE sobre otros trastornos y el pico de aparición de los trastornos alimentarios está entorno a los 16 años (91,92).

Tabla 10. Estudios de prevalencia de TCA en España. Extraída de Calvo Medel, D., 2012 (85)

Autor	Muestra	Criterio	Resultado
Álvarez-Malé 2013	2142 ♀ y ♂ 12-20 a	EAT-40 EDE	Riesgo TCA 27,4% (♀ 33% y ♂ 20,6%) TCA 4,11% (♀ 5,46% y ♂ 2,55%) AN 0,19% BN 0,57% TCANE 3,34%
Pamies, Quiles 2011 54,	2142 ♀ y ♂ 13,9 a	EAT-40	Riesgo TCA 11,2% (♀ 7,79% y ♂ 3,34%)
Veses 2011	195 ♀ y ♂ 13-18 a	SCOFF	Riesgo TCA ♀ 24,7% y ♂ 17,3%
Mateos 2010	1364 ♀ y ♂ 12-17 a	EAT-40	Riesgo TCA 13,4%
* Ruiz-Lázaro 2010	701 ♀ y ♂ 12-13 a	EAT-26 SCAN	TCANE 0,7%
Jauregui 2009	318 ♀ y ♂ 12-18 a	EAT-40 SCOFF	Riesgo de TCA (SCOFF) 22,8% (EAT-40) 9,43%
Babio 2009	2967 12-18 a	EAT-40 Youth's Inventory	Riesgo TCA 425/2967 14,32%
Sepúlveda 2008	2551 ♀ y ♂ 18 a 26 años	EDI BSQ SCL-90R SER	Riesgo TCA ♀ 20,8% y ♂ 14,9%
*Pelaez-Fernandez 2008	559 ♂ y ♀ 14 a 18 a	(1) EDE (2) EDE +EAT+i DSM-IV	TCA en (1) fase 6,2% y en (2) fase 3%
*Olesti Baiges 2008	551 ♂ y ♀ 12-21a	EAT, BAT, IMEC DSM-IV	AN 0,9% BN 2,9% TCANE 5,3%
Gil García 2007	1667 ♀ y ♂ 12 a	EAT-26	Riesgo TCA 11%
González 2007	2195 12-18 a	EAT-26	Riesgo TCA ♀ 11,8% y ♂ 4,6%
*Sancho 2007	1336 ♀ y ♂ 11 a	CHEAT EAT DICA-A DICA-C BITE EDI	(DICA-C) TCA 3,44% (DICA-A) TCA 3,81%
*Pelaez-Fernandez 2007	1545 ♀ y ♂ 12-21 a	EAT-40 EDE-Q EDE	TCA 3,43% ♀ 5,34% (TCANE 2,72% BN 2,29% AN 0,33%) ♂ 0,64% (TCANE 0,48% BN 0,16%, AN 0%)
*Muro-Sans 2007	1155 ♀ y ♂ 10-17 a	EDI-2 EDI-12	♀ TCANE 2,31% ♂ TCANE 0,17%
*Arrufat 2006	2280 ♀ y ♂ 14-16 a	EAT-26 CDRS DICA-IV	♀ TCA 3,49% AN 0,35%, BN 0,44% TCANE 2,7% ♂ TCA 0,27% AN 0% BN 0,09% TCANE 0,18%
Vega-Alonso 2005	12-18 a	EAT-40	Riesgo TCA 7,8% (♀ 12,3% ♂ 3,2%)
*Lahortiga-Ramos 2005	2734 ♀ y ♂ 13-22 a	EAT-40 EDI DSM-IV	TCA 4,8% AN 0,3% BN 0,3% TCANE 4,2%
Gandarillas 2004 159	4334 ♀ y ♂ adolescentes	EDI GHQ28 DSM-IV	Riesgo TCA ♀ 15,3% ♂ 2,2% ♀ TCA 3,4% AN 0,6% BN 0,6% TCANE 2,1%
*Beato-Fdez 2004 148,	1076 ♀ y ♂ 13-15 a	GHQ28 EAT40 BITE BSQ SCAN	TCA ♀ 6,4% TCA ♂ 0,6%
*Imaz 2003	3434 ♀ y ♂ 12-18 a	GHQ-28 EDI2 SCID	TCA ♀ 5,26% (0,8
Díaz-Benavente 2003	789 ♀ y ♂ 12-13 a	EAT-40 CIMEC26, FES	Riesgo TCA 8,8 TCA 3,3%
Paniagua 2003	2178 ♀ y ♂ 12-16 a	FRISC	Riesgo TCA 4,3%

1.3. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

1.3.1. CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE PREVENCIÓN.

La prevención según el diccionario de la Real Academia de la Lengua en su segunda entrada es “Preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo”(93).

Según la ONU la prevención es “la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas”.

En los últimos años las definiciones de las Políticas de Salud han pasado a considerar especialmente el valor de las prácticas de prevención. Estas han sido definidas sobre todo "como aquellas actividades que permiten a las personas tener estilos de vida saludables y faculta a las comunidades a crear y consolidar ambientes donde se promueve la salud y se reduce los riesgos de enfermedad” (94).

La conducta alimentaria normal y sus desviaciones patológicas sólo pueden comprenderse si se estudian bajo el enfoque biopsicosocial. Los TCA son de naturaleza multideterminada donde se entremezclan un gran número de factores biológicos, psicológicos y sociales (95).

Todo ello conforma una entidad clínica grave, frecuentemente crónica, que requiere un tratamiento por parte de un equipo multidisciplinar con un seguimiento largo y costoso, tanto económico como social para el paciente y su familia especialmente en la adolescencia (96,97).

La experiencia señala que al igual que en otras patologías, también en los TCA, además de los tratamientos efectivos es conveniente tomar las medidas de prevención que puedan reducir la incidencia o mejorar el pronóstico. ahorrando costes y mejorando los rendimientos (98).

Las medidas de una política de prevención deben incidir en todos y en cada uno de los factores que condicionan la aparición y el mantenimiento de la enfermedad, y sobre todo aquellos que sean comunes a gran parte de la población afectada (99).

Las clasificaciones sobre los niveles de prevención se pueden realizar atendiendo a varios referentes tales como:

1. Los tipos de prevención correspondientes a los diferentes momentos o estadios de evolución de las distintas enfermedades (Modelo Clínico).
2. Los correspondientes a los diferentes niveles de atención en salud (primario, secundario y terciario) con las especificidades que cada uno de ellos implica (Modelo Organizativo).
3. En correspondencia con los ámbitos donde se realiza la prevención (Modelo Funcional).

Las clasificaciones centradas en un modelo clínico de abordaje, establecen los diferentes niveles de prevención basándose en una clasificación en función de lo que ocurre en un proceso de enfermedad.

Caplan se refiere a la existencia de una *prevención primaria*, que se dirigiría a la reducción del riesgo de la enfermedad. La *prevención secundaria*, que tendría como objetivo la reducción de la duración de la enfermedad, su diagnóstico precoz y su tratamiento efectivo y la *prevención terciaria*, que estaría volcada en evitar la aparición de secuelas, complicaciones y rehabilitar al sujeto para su reinserción social (100).

Por su parte la prevención de los trastornos mentales, se basa en los principios de salud pública, y se caracteriza por su enfoque en la reducción de factores de riesgo y la promoción de factores de protección relacionados con un trastorno mental o problema de conducta, con el objetivo final de reducir su prevalencia e incidencia (101).

1.3.1.1. Prevención primaria.

El propósito de la prevención primaria es el de reducir o eliminar los factores que incrementan la probabilidad de que se produzca un trastorno, al tiempo que aumentan las “capacidades” personales y el apoyo del entorno, lo que a su vez disminuye las posibilidades de que ocurra dicho trastorno (102).

Sin lugar a dudas, el primer paso para establecer medidas de prevención primaria es identificar los factores de exposición y evaluar su impacto sobre el riesgo de enfermar en el individuo y en la población (103).

Un objetivo de la prevención primaria, es el de identificar la existencia de posibles factores predisponentes, aquellos que incrementan la vulnerabilidad de determinados individuos.

Estos factores predisponentes pueden ser biológicos, psicológicos o sociales, pero incluso con el desarrollo de los de estudios longitudinales, aún se está lejos de un consenso sobre cuáles son los factores determinantes y el papel del medio ambiente en la aparición de la AN y BN en la adolescencia (104).

Las intervenciones de prevención primaria específicas para los TCA más frecuentes incluyen intervención sobre factores socioculturales, como el criticismo hacia los medios de comunicación y su modelo estético

En cuanto a la presión para ser delgada, los medios de comunicación tienen una importante influencia en la salud, y más concretamente en los comportamientos

alimentarios, de los jóvenes de ambos sexos. Tal como indican Estrada et al. en su estudio del 2012 la influencia modelos de medios de comunicación fue el principal predictor delgadez, tanto en hombres como en mujeres (105).

La alfabetización de medios tiene el potencial de ser una estrategia de promoción de la salud útil para mejorar una serie de comportamientos nocivos para la salud, para desarrollar la capacidad y una actividad crítica para examinar mensajes de los medios de comunicación que influyen en sus percepciones y prácticas (106)

Varios estudios han encontrado que las intervenciones de alfabetización mediática disminuyeron la internalización delgada ideal y otras variables de riesgo relacionados (107,108).

El método más común utilizado por los programas eficaces de imagen corporal preventiva en el aula fue la alfabetización mediática, que fue utilizado por el 86% de los programas (109).

1.3.1.2. Prevención secundaria.

La labor de la prevención secundaria se fundamenta en la reducción de la prevalencia. Ésta depende de la incidencia y también de la duración media de la enfermedad, y dado que a su vez esta última está influida por varios factores como: el diagnóstico y tratamiento precoz; los tratamientos correctos; la prevención de recaídas; y, los dispositivos asistenciales eficaces, para desarrollar programas de prevención secundaria debemos atender estos aspectos.

Muchos de los programas de prevención en TCA son difíciles de clasificar en prevención primaria o secundaria exclusivamente. Una posibilidad es seguir una clasificación que no tenga en cuenta la presencia o ausencia de enfermedad sino en quién recibe el programa de prevención, y así se pueden clasificar como universal, selectiva o indicada (también conocido como primaria, secundaria y terciaria), cada uno en función de la situación de riesgo de los participantes (110,111).

1.3.1.3. Prevención terciaria.

La prevención terciaria tiene como objetivos no sólo prevenir y reducir la duración y efectos de las recaídas o reagudizaciones, sino sobre todo, minimizar las consecuencias adversas (discapacidad y minusvalías) de las enfermedades. Tanto la aparición de recaídas/reagudizaciones, como sus prolongaciones en el tiempo, incrementan de manera significativa el desarrollo de discapacidad.

1.3.2. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN.

Al igual que en otros muchos trastornos los programas tradicionales de prevención en trastornos de la alimentación han sido de naturaleza psicoeducativa, prácticamente una presentación didáctica sobre la definición de estos trastornos y sus factores de riesgo (112).

La información sobre la enfermedad y sus consecuencias en este tipo de programas que apelan al miedo se transmitía a través de diferentes agentes. Estos programas no han demostrado ningún efecto y están cada vez más abandonada, ya que estos enfoques no mostraron ningún beneficio o incluso " hizo más daño que bien" (113).

Los terapeutas, el personal de educación o proveedores de programas de prevención en TCA para adolescentes, se han vuelto cada vez más conscientes de la necesidad de lograr un equilibrio entre las intervenciones preventivas para los trastornos de la alimentación y el potencial de éstas para causar daño. Una implicación práctica de este conocimiento se refiere a la falta de evidencia de "daño" como resultado de cualquiera de las intervenciones incluidas en la revisión Cochrane (114).

En los últimos años se han desarrollado una variedad de programas de prevención, que han incluido algunas innovaciones incluyendo sesiones menos didácticas y más interactivas sobre factores de riesgo o aumento de las fortalezas. Siguiendo a Stice podríamos señalar 6 áreas: resistencia a las presiones socioculturales

para la delgadez, control de peso saludable, la satisfacción del cuerpo, autoestima, psicoeducativa información sobre los trastornos de la alimentación, y afrontamiento del estrés (115).

1.3.3. CARACTERÍSTICAS EXITOSAS.

De la amplia gama de programas de prevención de trastornos alimentarios que se han desarrollado en las últimas décadas, en diferentes contextos y con diferentes poblaciones, se han llevado a cabo varias revisiones sobre sus efectos y se han extraído algunas características de los programas de prevención exitosos (116,117)

Algunos de estos factores son:

1.3.3.1. Universal vs. Selectiva.

Las intervenciones universales están dirigidas hacia el público general que no ha sido identificado sobre la base de un mayor riesgo a desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria.

Las intervenciones selectivas son aquellas dirigidas a individuos o grupos específicos cuyo riesgo de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria es más alto que el promedio.

Además podríamos añadir las Intervenciones indicadas que serían las dirigidas a individuos de alto riesgo que, a pesar de que actualmente no cumplen con los criterios a nivel clínico para ser diagnosticados de TCA, tienen signos o síntomas detectables de un trastorno a nivel subclínico (118).

Los programas de prevención universal y selectiva tienen por objeto evitar el desarrollo de síntomas de un trastorno. Los programas indicados están dirigidos a personas que ya tienen síntomas de un trastorno con el fin de evitar un aumento en los síntomas y el desarrollo de un TCA a nivel clínico (119).

La primera generación de programas de prevención de trastornos alimentarios eran intervenciones universales que involucraban a todos los adolescentes disponibles y consistían básicamente en la difusión de material psicoeducativo, normalmente a través de una presentación didáctica sobre trastornos de la alimentación (112).

Este tipo de intervención se basaba en la suposición implícita de que la información sobre los efectos adversos de los trastornos alimentarios disuadiría a los individuos de iniciar estas conductas inadaptadas (120).

La evidencia empírica sugiere que los programas universales producen efectos más pequeños que los programas selectivos, también apoya esta hipótesis que algunos programas de prevención universal producen mayores efectos para los participantes de alto riesgo que para el conjunto de la muestra (121–123)

Una posible razón de los mayores efectos de los programas selectivos es una mayor motivación para participar en reducir la angustia de factores de riesgo elevados como la insatisfacción corporal o el afecto negativo. De hecho, las intervenciones selectivas previenen el aumento de la patología en los grupos de control, lo que sugiere que los efectos no son simplemente el resultado de una disminución inicial en los TCA (120).

Otra razón que se podría añadir para explicar estos resultados, es que las personas que están en bajo riesgo puede tener menos margen de mejora, lo que se traduciría en unos efectos más pequeños “efecto suelo” (120).

Algunos investigadores han argumentado a favor de programas universales en base a la creencia de que pueden desafiar efectivamente el entorno sociocultural más amplio, que actualmente contribuye al desarrollo y la persistencia de los TCA, además idealmente se deberían incluir, educadores y padres en el desarrollo e implementación de los programas de prevención (124,125).

Para finalizar añadir, que la distinción entre los programas universales y selectivos es a menudo borrosa. Por ejemplo, la mayoría de los programas universales se centran exclusivamente en las mujeres, una subpoblación de alto riesgo para la patología alimentaria (120).

1.3.3.2. Sexo de los participantes.

La epidemiología indica que las niñas y las mujeres están en mayor riesgo de patología alimentaria que los niños y los hombres, incluso en los estudios con más prevalencia masculina como el de Hudson 2007 (45).

De este modo, podríamos esperar que las niñas y las mujeres sean más propensas a participar en los programas de prevención, que los niños y los hombres. Produciendo, esta baja tasa de patología alimentaria en niños y hombres, un efecto suelo que hace difícil observar los efectos de la intervención (126).

Aunque los mayores efectos se producen en las mujeres no es descartable la participación masculina porque las preocupaciones masculinas pueden afectar a las preocupaciones de las mujeres dentro de su entorno. Por ejemplo, se encontró que la insatisfacción con el peso de las hijas estaba relacionado con la insatisfacción con el peso de sus padres, así como los comentarios realizados por sus padres sobre el peso de las hijas (127).

En otro estudio los comentarios sobre el peso de las madres, se relacionaban con más síntomas depresivos, conductas más extremas para controlar el peso y mayor número de atracones (128).

1.3.3.3. Didácticos vs. Interactivos.

A pesar de la dificultad para encontrar factores de riesgo está poco justificado incluir personas con factores como dieta e insatisfacción corporal como población de riesgo, por la alta frecuencia de estos factores en la población general.

La falta de identificación de los factores de riesgo específicos, con una base empírica sólida y un buen valor predictivo, conduce a una estrategia: proporcionar a la población general, especialmente a los adolescentes, conocimientos sobre la enfermedad en cuestión (129).

Este enfoque racional-didáctica se llama el modelo KAP (Conocimiento Actitud + Práctica) y asume que cuando la gente llega a conocer las consecuencias, ya no mostrará comportamientos dañinos. Por ejemplo, se prevé que la gente va a dejar de hacer dieta cuando se hacen conscientes de la perspectiva de desarrollar anorexia nerviosa (129).

Pero hay una creciente sospecha en este y otros campos, como por ejemplo en las adicciones, de que estos programas en realidad además de poco eficaces, enseñan la conducta que pretenden prevenir (130).

Los programas interactivos intentan involucrar a los participantes en ejercicios que permiten aplicar los conocimientos que se imparten en la intervención. Estos programas interactivos muestran mayores efectos, porque este formato ayuda a que los participantes se involucren en el contenido del programa, lo que facilita la adquisición de habilidades y el cambio de actitud (126)

Resumiendo los programas interactivos muestran mayor efectividad y un mayor cambio de actitud y los programas didácticos logran mejorar los conocimientos como señalan por ejemplo Moreno y Thelen 1993 sin cambios favorables en la conducta alimentaria (131).

1.3.3.4. Edad de los participantes.

Siguiendo a Stice en su revisión los programas de prevención que tuvieron mayores efectos son los que incluían participantes mayores de 15 años, esto puede deberse a que son más eficaces cuando se implementan durante el período de máximo

riesgo para la aparición de un trastorno de conducta alimentaria que se sitúa entorno a los 15 a 19 años (78,120).

También tienen menos comprensión y capacidad para aplicar los principios y las habilidades aprendidas a lo largo del programa porque todavía se están desarrollando las habilidades de razonamiento abstracto. Adicionalmente, bajar niveles de síntomas del trastorno alimentario en los individuos más jóvenes, pueden llevar a los tamaños del efecto más bajos, por el ya mencionado efecto suelo (120).

Aunque seleccionar participantes con una edad mayor de 15 ofrezca un gran potencial de prevención eficaz, en los programas con un enfoque en la AN podría ser demasiado tarde para prevención primaria, debido a que la tasa de prevalencia de la AN es más alta para las chicas a la edad de 15 años (125).

1.3.3.5. Dirigido por expertos en TCA.

Las escuelas han sido el escenario favorito para el trabajo de prevención, ya que proporcionan el acceso a la mayoría de niños y adolescentes, son ampliamente reconocidas como sitios adecuados para las intervenciones para prevenir los trastornos alimentarios entre los adolescentes, por lo que cada vez se está reconociendo más la posibilidad de abordar las cuestiones de trastornos alimentarios en el entorno escolar (132).

Los profesores podrían ser unos excelentes agentes en la aplicación de los programas de prevención, sin embargo la investigación ha encontrado que los programas de prevención llevados a cabo por expertos, son más eficaces que los programas llevados a cabo por otros profesionales, tales como profesores (120).

Esto puede tener que ver con que una mayoría de los participantes no sientan que los programas deben ser aplicados por los profesores, compañeros, o padres, sino por profesionales capacitados (133).

Los profesores encuestados acerca de prevención en trastornos de la alimentación informaron que el uso de recursos externos podría disminuir la carga personal de la escuela (134). Involucrar a los profesores supondría que los programas se llevarían a cabo con fidelidad y facilitarían presentaciones interactivas. Sin embargo, los educadores podrían percibirlo como algo beneficioso, o al contrario, como una intrusión no deseada (133)

A pesar de estas dificultades, los investigadores han encontrado programas de prevención conducidos por personas que han sido entrenados en el protocolo y son tan eficaces como los programas dirigidos por profesionales capacitados como por ejemplo el programa PRIMA (125,135).

Otro ejemplo sería el de Pérez y sus colaboradores (2010) que implementaron un programa de prevención, basado en la disonancia, en una hermandad de una gran universidad pública. Fue liderado por pares facilitadores que habían recibido una formación de un psicólogo a nivel de doctorado y los resultados han mostrado que es tan eficaz como los programas facilitados por los psicólogos del nivel de doctorado (136).

1.3.3.6. Número de sesiones.

Los investigadores han concluido que las intervenciones de prevención en los TCA breves de sesión única, que son típicamente 1 hora de duración, son insuficientes para producir un cambio duradero actitud y de conducta, este tipo de programas rara vez produce efectos (137).

En teoría, las intervenciones multisesión, que suelen implicar al menos tres sesiones de una hora de duración, que se producen sobre una base semanal, permitirá a los participantes reflexionar sobre el material de intervención entre sesiones, maximizando así la internalización de programa (120).

1.3.4. TIPOS DE ESTUDIOS.

1.3.4.1. *Basados en la disonancia.*

Empezaremos con uno de los Programas de prevención más ampliamente estudiado y empíricamente apoyado en la prevención de los trastornos alimentarios, como son los basados en la disonancia (138).

El concepto de disonancia cognitiva surge dentro del paradigma de psicología social desarrollado por Leon Festinger en 1957 y que ha tenido una importante influencia en el campo de las ciencias sociales.

El supuesto más importante para explicar este concepto es que todo individuo procura lograr la coherencia o consistencia interna de sus opiniones y actitudes. Las inconsistencias son denominadas «disonancias cognitivas» y en tanto que son psicológicamente incómodas, hacen que los afectados por ellas traten de reducirlas y de restaurar la consistencia (139).

Muchos programas de prevención del trastorno de la alimentación basados en la disonancia se basan en el modelo de vía dual de Stice 1996, un modelo etiológico apoyado empíricamente que sugiere que las presiones socioculturales, que tienen las mujeres, por tener un cuerpo delgado, promueve la internalización del ideal de delgadez y éste predice la insatisfacción corporal, el afecto negativo, y la dieta (140).

Los programas basados en este modelo de la disonancia tienen como objetivo reducir la internalización del ideal delgadez y como consecuencia otras variables relacionadas con dicho ideal, entre otras, los deseos de adelgazar, la insatisfacción corporal, el afecto negativo y las conductas alimentarias disfuncionales, reduciendo el riesgo de aparición de patología alimentaria actual y futuro (141,142).

Sobre la base de esta teoría, los programas de prevención de trastornos alimentarios basados en la disonancia cognitiva, buscan crear disonancia. Esto se logra

a través de una serie de ejercicios verbal, escritos y de comportamiento que alientan a los participantes a la crítica de los factores de riesgo del trastorno con el fin de crear la disonancia (141,143).

Los programas de prevención basados disonancia se han utilizado para la prevención, no sólo de patología alimentaría, de una variedad de problemas, incluyendo entre otros la obesidad o el consumo de sustancias de sustancias (144,145) .

Una vez que los participantes se involucran en actividades que critican el ideal de delgadez propuesto por la sociedad y toman voluntariamente una postura en contra de dicho ideal, son más propensos a un conflicto interno entre su propio aceptación del ideal interiorizado de delgadez y los argumentos que se generaron para contrarrestar la presiones por alcanzar este ideal de delgadez, y por lo tanto, experimentar el malestar psicológico “disonancia cognitiva” (138,146).

Entonces pueden estar motivados para alterar su propio ideal de delgadez con el fin de reducir o eliminar este malestar. Esta reducción de la interiorización del ideal de delgadez, a su vez conduce a la disminución de otros factores de riesgo y síntomas de los trastornos alimentarios (147).

Los resultados sugieren que este programa de prevención es eficaz para una amplia gama de personas, pero es algo más beneficioso y tiene un efecto mayor en las personas con altos niveles iniciales en los factores de riesgo y con un trastorno alimentario establecido al inicio del estudio (148).

Los programas de prevención de los TCA basados en la disonancia se han estudiado a fondo. Numerosos estudios que examinan la eficacia de estos programas han proporcionado pruebas de una reducción significativa en el ideal de delgadez internalización, insatisfacción corporal y síntomas de trastorno alimentario en los adolescentes de alto riesgo, niñas y mujeres universitarias (136,138,149–151).

Cuando se compara con los grupos de control los programas de prevención de la disonancia han producido una mayor reducción en síntomas del trastorno alimentario y los factores de riesgo, tales como la insatisfacción corporal, patología bulímica y la moderación en la dieta, el riesgo futuro para la aparición de la clínica y los trastornos alimentarios subclínicos y obesidad (141,149,150,152,153).

Algunas de estas reducciones continuas a través de una evaluación de seguimiento de 3 años (154,155). Estos resultados han sido replicados en muestras de distinto origen étnico como hispanos y asiáticos, sin diferencias significativas en los resultados en comparación con la muestra original que se habían sometido a la misma intervención (156).

1.3.4.2. Exposición de la imagen corporal.

La exposición de la imagen corporal consigue aumentar la satisfacción corporal, y es cada vez más utilizada como parte del tratamiento. Los estudios demuestran que la exposición del cuerpo ante el espejo aumenta la satisfacción corporal de los pacientes con TCA(157,158).

Es conocido el papel de la insatisfacción corporal como un importante factor de riesgo para el desarrollo, mantenimiento y recaída de los TCA. Algunos programas de prevención se centran en la imagen corporal para reducir los síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria (23,159).

Utilizan la exposición corporal como un componente central del programa de prevención dirigido a la insatisfacción corporal, y se centran en la mejora de la imagen corporal como medio para reducir los síntomas de la patología alimentaria (160,161).

El ejercicio consiste básicamente en situarse delante de un espejo, mientras que se miran sistemáticamente y deliberadamente cada parte de su cuerpo durante un periodo prolongado de tiempo. En muchos casos incluye interacción verbal desafiante y la retroalimentación de un terapeuta (160,162).

El procedimiento para la exposición en el espejo es relativamente uniforme, hay diferentes maneras de realizar un ejercicio de exposición en el espejo cada uno con instrucciones ligeramente diferentes para los participantes. Así, por ejemplo, Vocks y colaboradores (2007) realizan la exposición en el espejo con ejercicios en dos sesiones separadas que duran por 40 minutos, en las que los participantes fueron instruidos sobre las partes del cuerpo que debían mirar (163).

Delinsky y Wilson (2006) pidieron a los participantes que se describieran de la cabeza a los pies de forma sistemática, en lugar de instruirlos en la parte del cuerpo que debían mirar. Se pidió a los participantes que se abstuvieran de insistir o saltarse alguna parte del cuerpo y el uso de lenguaje crítico. Durante la segunda sesión, los participantes seleccionan la ropa que les genere más temor acerca de su apariencia mientras se les desafía a ser ellos mismos (160).

En algunos programas de prevención, la exposición corporal fue utilizada como una tarea entre sesiones para aumentar la cantidad de tiempo empleado en el programa de prevención, así como, para fomentar la discusión acerca de la actividad durante el siguiente período de sesiones.

Los participantes fueron instruidos para estar enfrente de un espejo de cuerpo entero con tan poca ropa como estuvieran cómodos y sin usar productos cosméticos. Mientras se ven en el espejo, se les instruyó para listar todos atributos físicos y no físicos positivos que les gustasen de sí mismos.

Durante la segunda sesión del programa, se llevó a cabo una discusión donde los participantes compartieron sus atributos no físicos que le gustaban de sí mismos y que habían identificado durante la tarea de la exposición (136,149).

La exposición de la imagen corporal es un tratamiento eficaz para los problemas de imagen corporal y mejora los resultados en la terapia cognitivo-conductual de la anorexia y la bulimia nerviosa, los mecanismos subyacentes son todavía desconocidos.

Una posible explicación es que durante el tratamiento, la atención de los pacientes se guía de manera uniforme a las áreas del cuerpo que les gustaban y disgustaban, pidiendo una descripción que nos los juzga. Este procedimiento podría disipar los patrones de auto atención selectiva y aplicar un modelo integral de atención. Los resultados de estudios experimentales apoyan esta noción y revelan que los patrones de atención pueden ser entrenados y que la formación tiene un impacto en la insatisfacción corporal (164).

En un estudio experimental de seguimiento se encontró que una manera sana de ver el propio cuerpo es justamente lo contrario a lo que hacen la mayoría de los pacientes insatisfechos con su cuerpo. Es decir, mientras los pacientes con trastornos alimentarios se centraron en las partes del cuerpo evaluadas negativamente durante una exposición corta a la imagen de su propio cuerpo, los participantes sanos hicieron exactamente lo contrario, y se centraron en las partes del cuerpo propias que habían evaluado como más atractiva (165).

Por otra parte, proporcionando evidencia de una relación de causalidad entre la atención visual selectiva y la insatisfacción corporal, se encontró que la manipulación experimental de un sesgo atencional hacia partes del cuerpo evaluadas negativamente en los estudiantes sanos indujo a la insatisfacción corporal, mientras que la manipulación de un sesgo hacia las partes del cuerpo evaluadas positivamente aumentó la satisfacción corporal en los estudiantes insatisfechos (164).

Otro posible factor es la tendencia de las personas con trastornos de la alimentación a sobreestimar el tamaño de su cuerpo. Este puede ser uno de los mecanismos subyacentes responsables de la eficacia de las técnicas de exposición, debido a que las personas reciben retroalimentación sobre el verdadero tamaño del cuerpo (23,163).

Otra fuente de hipótesis se basa en paradigmas de condicionamiento clásico, y así, la efectividad de la exposición tendría que ver con proceso de habituación (161,163) o aprendizaje inhibitorio de la respuesta condicionada donde el cuerpo es el

EC y el odio al cuerpo es el EI y la exposición inhibe esta asociación (162,165). Las emociones negativas hacia el cuerpo se reducirán con la exposición repetida a la imagen corporal.

1.3.4.3. Peso saludable.

Los programas de prevención en TCA en muchos casos proporcionan información sobre nutrición o conductas saludables para controlar el peso, buscando cambios duraderos y saludables en el estilo de vida, incluyendo una mejor dieta y ejercicio moderado con el fin de lograr un peso corporal saludable y aumentar la satisfacción corporal (138,154).

El programa de peso saludable de Stice 2001 fue diseñado originalmente como una condición de control placebo en un ensayo aleatorio para examinar la eficacia de un programa de prevención de los trastornos alimentarios basado en la disonancia, y no se esperaba que el programa lograra reducciones significativas en los síntomas del trastorno alimentario, en parte, debido al formato didáctico del programa.

Los investigadores se sorprendieron al encontrar que los participantes en el programa de peso saludable mostraban disminuciones similares a los conseguidos con el programa basado en la disonancia, en la insatisfacción corporal, conductas de dieta, afecto negativo, y los síntomas bulímicos, aunque el tamaño del efecto fue menor para el grupo de peso saludable (166).

Los estudios han demostrado que este programa reduce la insatisfacción corporal, la dieta, el afecto negativo, y síntomas del trastorno alimentario, siendo estas mayores que las reducciones observadas en el grupo de control (166,167)

Reduce la futura aparición de los síntomas tanto de TCA como de obesidad y el resultado en un mejor funcionamiento psicosocial y menor uso de atención de salud mental en 1-año de seguimiento (154).

Por otra parte, esta intervención también produce verdaderos efectos profilácticos y reduce la aparición de los TCA a los 3 años de seguimiento (138).

Lo que diferencia a este programa de otras intervenciones psicoeducativas es que tiene como objetivo enseñar a los participantes a lograr y mantener un peso saludable a través de hacer pequeños cambios graduales en la dieta y el ejercicio.

Se trata de una intervención breve de 4 sesiones, incorpora principios de la psicología social, como la entrevista motivacional y compromisos públicos para cambiar, además puede ser fácilmente implementada tanto por expertos en el campo de los TCA como por otros profesionales (120).

Otra intervención que es psicoeducativa y que incorpora principios del aprendizaje social para el cambio de comportamiento es la desarrollada por Neumark-Sztainer.

The Weigh to EAT es un programa para la prevención primaria de los trastornos alimentarios en la escuela enfocado a cambiar el conocimiento, las actitudes y los comportamientos relacionados con la nutrición y control de peso, mejorar el cuerpo y la propia imagen, y promover una mayor autoeficacia para acercarse a las presiones sociales respecto a comer en exceso y la dieta.

Esta intervención de 10 sesiones implementada por un educador de salud produjo mejoras significativas en los conocimientos de nutrición, conductas de control de peso saludable, la dieta, y atracones a los 6 meses de seguimiento, aunque sólo la reducción de los atracones seguía siendo significativa en el 2-años de seguimiento.

Aunque el programa fue eficaz en el aumento de conocimientos sobre nutrición en el corto plazo, no tuvo efecto en autopercepciones (imagen corporal y la autoestima) en las evaluaciones de seguimiento.

1.3.4.4. Otras estrategias.

La mayoría de los programas incluyen contenidos relacionados con la alimentación saludable, nutrición, alfabetización mediática y factores socioculturales relacionados con los ideales de belleza, y la aceptación del cuerpo o la insatisfacción corporal.

Los programas de prevención de trastornos de la alimentación exitosos pueden tomar muchas formas, no hay un único enfoque teórico recomendado, estos programas exitosos comparten una gran cantidad de contenido común, pero utilizan una variedad de enfoques para reducir y prevenir trastornos de la alimentación a través de una variedad de poblaciones (168).

Los jóvenes pueden pasar del 33% al 50% de su tiempo con alguna forma de medios de comunicación. Los efectos nocivos de los medios de comunicación se han documentado en una serie de ámbitos, incluida la imagen corporal (169).

Uno de estos enfoques tiene en cuenta la exposición repetida a los medios de comunicación, de manera directa e indirecta (a través de los efectos de los medios de comunicación sobre sus compañeros, padres, entrenadores, médicos, etc.). Las presiones de los medios de comunicación para ser delgada, constituyen factores de riesgo para la insatisfacción corporal, la preocupación por el peso y los comportamientos alimentarios desordenados en las adolescentes y mujeres jóvenes. (170,171).

La alfabetización mediática se puede definir, como una "habilidad de pensamiento crítico que permite al público desarrollar juicios independientes sobre el contenido de los medios de comunicación (172).

Las intervenciones de alfabetización de medios se refieren a los programas de educación diseñados para reducir los efectos nocivos de los medios de comunicación al informar al público acerca de uno o más aspectos de los medios de comunicación, lo

que influye en las creencias y actitudes relacionadas con los medios de comunicación y, finalmente, en la prevención de conductas de riesgo (173).

Varios estudios han encontrado que las intervenciones de alfabetización mediática disminuyeron la internalización del ideal de delgadez y otras variables de riesgo relacionadas (169,174). Por otra parte, parece que se necesita un largo plazo de intervención en alfabetización media para producir cambios en la insatisfacción corporal (175).

Un obstáculo importante en el curso de un tratamiento o programa de prevención exitoso en TCA es la reticencia y resistencia de los pacientes a cambiar. El individuo no reconoce el ED o sintomatología asociada como un problema y por lo tanto, su motivación para superar la enfermedad o el cambio de conductas es limitado (176,177).

Una técnica que podría ayudar en la disposición al cambio es la entrevista motivacional (EM). EM es un "método directivo, centrado en el cliente para mejorar la motivación intrínseca para cambiar, mediante la exploración y la resolución de la ambivalencia" (178).

La entrevista motivacional se ha utilizado como un componente en los programas de prevención de los trastornos alimentarios, basados en la disonancia y en el programa de prevención "peso saludable", con el fin de aumentar la motivación para el cambio de conducta y maximizar la motivación intrínseca, para utilizar las nuevas habilidades aprendidas durante la intervención (138,155).

Los programas que aumentan las habilidades para lidiar con el estrés y el afecto negativo, mejorar la autoestima y reducir la depresión también puede tener un impacto positivo en los factores de riesgo para los trastornos de la alimentación, ya que algunos estudios sugieren que la autoestima baja y el afecto negativo, aumentan el riesgo de imagen corporal negativa y problemas alimentarios (159,179).

Se ha sugerido que la autoestima puede moderar la relación entre la presión social para estar delgado y la internalización del ideal de delgadez (180). Por lo tanto, las personas con baja autoestima serían más vulnerables a la presión social para estar delgado y más propensos a asumir imágenes transmitidas en los medios. Del mismo modo, las mujeres con baja autoestima son especialmente propensas a la internalización de los ideales sociales estéticos para ser socialmente aceptada (181).

La mejora de la autoestima y habilidades para la vida en general pueden ser de útiles para mejorar la imagen corporal, pero la investigación sugiere que debemos seguir abordando específicamente la imagen corporal y su desarrollo (182).

El éxito del programa preventivo de Botvin, basado en un enfoque de prevención más amplio y que incluye elementos de influencia social, aumentar la resistencia y habilidades para promover una mayor competencia personal y social, retraso el inicio del consumo de tabaco y otras sustancias en adolescentes, indica que la combinación de enfoques sería una estrategia muy fructífera para prevenir los trastornos de la conducta alimentaria (183).

Las intervenciones preventivas en las escuelas con adolescentes deben ser capaces de integrarse en los horarios escolares, también deben incluirse la reducción de factores de riesgo, así como el fortalecimiento de los recursos existentes y los factores de protección (184).

1.3.5. INTEGRACIÓN EN PREVENCIÓN DE LOS TCA Y LA OBESIDAD.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad está aumentando a un ritmo alarmante en el mundo, tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo. Según estudios predictivos si esta tendencia continúa la mayoría de la población mundial tendrá obesidad en el año 2030. La alta prevalencia, junto con sus riesgos para la salud, lo convierte en un problema de salud pública en todo el mundo especialmente relevante (185–188).

Los TCA y la Obesidad son problemas con una alta prevalencia en la adolescencia, con consecuencias importantes para la salud, y están asociados con condiciones médicas adversas, son altamente resistentes al tratamiento, y con una clara tendencia a la cronicidad (185–190,11,191).

En España, los datos oficiales revelan una de las tasas de prevalencia del sobrepeso y la obesidad de las más altas de Europa en niños y adolescentes, de los 6 a los 17 años entre el (16% y el 23%) presentan sobrepeso y entre el (3% y el 22%) obesidad (192).

Del mismo modo, en España, los estudios han encontrado que aproximadamente el 28% de las chicas y el 12% de los chicos realizan conductas poco saludables para controlar el peso (36), mientras que dependiendo de los estudios entre el 7%-20% de los chicos y el 14%-33% de las chicas alcanzan el punto de corte en los instrumentos que evalúan comportamientos y actitudes alimentarias desordenadas (89,193,194).

En vista de las graves consecuencias de la obesidad y de los trastornos alimentarios, las dificultades encontradas en su tratamiento, la tendencia a la cronicidad y la alta prevalencia de estos trastornos, los esfuerzos dirigidos en su prevención son cruciales.

Mientras que los factores biológicos (por ejemplo, la genética, fisiología) desempeñan un papel en el desarrollo de la obesidad y los trastornos alimentarios, el aumento dramático de estos problemas en los últimos años sugiere que los factores ambientales son los principales culpables (195,196).

A pesar del hecho de que la obesidad, los trastornos de la alimentación y que las prácticas de pérdida de peso no saludables tienen lugar en el mismo contexto cultural, en su mayor parte estos problemas se consideran distintos, con diferentes orígenes, cursos y enfoques para la prevención y tratamiento (196).

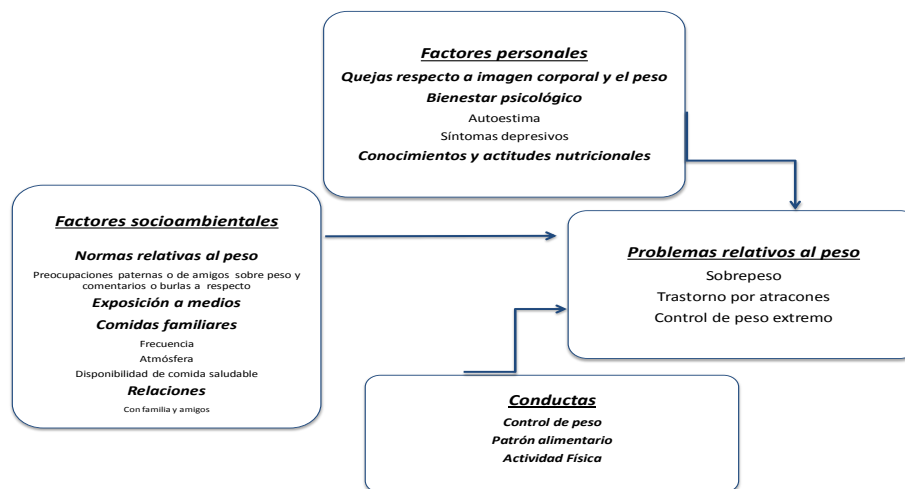
Los programas de prevención de la obesidad y la alimentación trastornos han adoptado enfoques muy diferentes respecto a la conducta alimentaria (dieta vs cese de dieta) y el peso corporal (pérdida de peso vs aceptar su peso actual).

Considerar la obesidad, los trastornos de la alimentación, y las prácticas de pérdida de peso no saludables como conceptualmente distinto puede ser un error. Los estudios sugieren que estos problemas relacionados con el peso pueden ocurrir simultáneamente, aumentando en severidad con el tiempo, y dar lugar al inicio de distintos problemas relacionados con el peso (197,198).

Por ejemplo niveles más altos de sobrepeso están asociados con una mayor propensión a los atracones. Las personas con sobrepeso u obesidad son más propensas que los individuos con normopeso a utilizar estrategias no saludables para bajar de peso, tales como píldoras, vómito autoinducido, laxantes o diuréticos y los antecedentes familiares de obesidad se consideran un factor de riesgo para el posterior desarrollo de la bulimia (199–201).

Además, los estudios longitudinales indican que la participación en las conductas de control de peso poco saludables y extremas, incrementan el riesgo de aumento de peso, el sobrepeso, los comportamientos alimentarios desordenados y el desarrollo de trastornos alimentarios clínicos (202–207).

Figura 1. Factores sociales, personales y conductuales que predicen problemas relacionados con el peso. (208)



Además de las razones conceptuales importantes para la integración los esfuerzos para prevenir los trastornos alimentarios y la obesidad, hay razones prácticas para hacerlo.

Una importante justificación es el coste asociado con el desarrollo e implementación de programas de prevención en las escuelas y comunidades. Además del coste económico, el ahorro de tiempo también es importante, en particular en las escuelas, por eso hay un límite del número de intervenciones que una escuela o comunidad puede adoptar (209).

Otra razón práctica para un enfoque integrado, proviene de que distintos programas tienden a proporcionar diferentes mensajes que pueden anular el uno al otro y confundir a los participantes. Además de la preocupación por la posible iatrogenia de un programa que adopte solo un enfoque en la prevención de los TCA o la obesidad (196,210).

Toda esta evidencia científica de factores de riesgo compartidos como por ejemplo la dieta, insatisfacción corporal, exposición a los medios... sugieren la

necesidad de desarrollar intervenciones para prevenir conjuntamente todo el espectro de problemas relacionados con el peso (193,196,197,199,204,211).

2. JUSTIFICACIÓN.

Los trastornos alimentarios son enfermedades complejas que afectan a los adolescentes con una frecuencia cada vez mayor: son la tercera enfermedad crónica más común entre las adolescentes, después de la obesidad y el asma (212,213).

La aparición de AN y BN y, en especial, de los síndromes parciales, es mayor en la adolescencia, dada la magnitud de los cambios biológicos, psicológicos y de redefinición del papel social en esta etapa de la vida, asociada a la preocupación por la imagen. En su mayoría, las adolescentes y adultas jóvenes están entre los grupos con mayor prevalencia de los TCA (69,76,88,214).

El espectro de los trastornos alimentarios, afecta por lo menos entre el 10 - 15% de las niñas y mujeres de entre 9 y 19 años. Este número es mucho mayor si se tiene en cuenta a las personas con prácticas poco saludables o de riesgo para la salud, pero que no se consideran conductas extremas para controlar el peso, como por ejemplo; saltarse comidas, ayunar, y el tabaquismo (124).

La dieta tiene una alta prevalencia en las adolescentes y preadolescentes, es un reconocido factor de riesgo para desarrollar un TCA y los problemas de salud asociados, incluidos el sobrepeso y la obesidad. Algunos estudios señalan que el 23 - 44% de niñas de 10 a 14 años están tratando de perder peso y que este comportamiento de riesgo cada vez se inicia a edades más tempranas (202,215–218).

Los TCA son multifactoriales, resultan de la interacción compleja de factores psicológicos, físicos y socio-culturales que interfieren en el comportamiento del individuo. Además, la etapa de la adolescencia es un período caracterizado por grandes cambios biológicos y psicosociales que pueden verse comprometidos por la aparición de estos trastornos, produciendo consecuencias potencialmente graves para la salud de los adolescentes (22,214,219).

Como veíamos en la introducción, los TCA son difíciles de tratar, perjudiciales para la salud y la nutrición y, predisponen a los individuos a la desnutrición o a la obesidad. A menudo son crónicos, están asociados a alta comorbilidad, al deterioro

psicosocial, a la baja calidad de vida y tienen mayor tasa de mortalidad que cualquier trastorno psiquiátrico (7,22,220).

Se caracterizan por el deterioro funcional, complicaciones médicas y la utilización de servicios de salud mental, también aumenta el riesgo de aparición futura de obesidad, trastornos depresivos, intentos suicidio, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias y problemas de salud (9–12).

Aunque existen tratamientos eficaces para los jóvenes con trastornos de la alimentación,(221,222) los hallazgos son consistentes e indican que relativamente pocos adolescentes con trastornos de la alimentación reciben este tipo de tratamientos especializados, esta situación se da tanto a nivel nacional, donde la sanidad pública es universal y gratuita, como a nivel internacional (223,89,92).

El hecho de presentar problemas con la alimentación o el peso durante la adolescencia predice problemas de salud durante la edad adulta, aunque sus problemas con la comida o el peso no sean lo suficientemente graves como para justificar un diagnóstico de trastorno de la alimentación.(9).

La evidencia indica que los comportamientos y actitudes relacionadas con la salud, como por ejemplo los hábitos alimentarios, se desarrollan durante la infancia y la adolescencia y persisten hasta la edad adulta. La investigación señala que tendrán un papel relevante en la salud del adulto (224–228).

Este panorama a nuestro juicio señala la necesidad de llevar a cabo estudios en la prevención primaria de los trastornos alimentarios, con un enfoque amplio y especialmente en población adolescentes antes de que la enfermedad o los hábitos alimentarios disfuncionales se instauren de forma definitiva.

3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.

3.1. OBJETIVOS.

Objetivo Principal: Realizar una intervención de Prevención Primaria Universal de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en una muestra de estudiantes de Educación Secundaria en la comunidad de Cantabria.

Objetivos Específicos:

1. Determinar el riesgo y la prevalencia de los TCA en una muestra de escolares de 1º de la E.S.O. en la comunidad de Cantabria.
2. Determinar el riesgo y la incidencia de los TCA a los 12 y 36 meses.
3. Establecer las tasas de normopeso, sobrepeso y obesidad y su seguimiento a 12 y 36 meses en la muestra.
4. Determinar las diferencias en riesgo, prevalencia, incidencia y normopeso en función del sexo.
5. Generar crítica al modelo estético imperante en los medios de comunicación y la sociedad, promover la aceptación de la imagen corporal y la autoestima.
6. Mejorar los conocimientos en nutrición, reforzar pautas alimentarias saludables y ejercicio físico para mantener o conseguir un peso saludable.
7. Promover cambios en el entorno escolar y familiar.

3.2. HIPÓTESIS.

Hipótesis General:

El programa de prevención desarrollado será efectivo y promoverá cambios en los conocimientos de nutrición y en la satisfacción corporal, incidiendo en el peso y disminuyendo el riesgo y la incidencia de los TCA en los adolescentes objeto de intervención.

Hipótesis Específicas:

1. El riesgo y prevalencia de los TCA en una muestra de escolares de 1º de la E.S.O. en la comunidad de Cantabria no diferirá significativamente de los resultados encontrados en otros estudios nacionales.
2. La intervención aumentará de forma significativa los conocimientos de nutrición y la satisfacción corporal en los sujetos que realizaron el taller frente a los que no lo hicieron.
3. La intervención disminuirá el riesgo y la incidencia de padecer un TCA tras la intervención y a los 12 y 36 meses.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. DISEÑO.

Se llevó a cabo un diseño experimental con grupo de control, que forma parte de un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico (Programa de prevención de trastornos de conducta alimentaria en adolescentes FIS PI05/2533), con medidas estandarizadas pre- y post-intervención en el grupo de intervención y en el de control y con un seguimiento de ambos grupos a los 12 y 36 meses.

En este trabajo utilizaremos indistintamente seguimiento a 12 meses o año 2008 y seguimiento a 36 meses o año 2010. Las medidas pretest y posttest corresponden todas al año 2007.

Se aplicó un programa de prevención universal de los trastornos de la conducta alimentaria, con un formato interactivo, aplicado por personal entrenado y experto, con actividades en pequeño grupo y que trabajó sobre alimentación saludable, habilidades para resistir la presión social, la influencia sociocultural, cómo interpretar y resistir la influencia de los medios de comunicación, como mejorar la autoestima/autoconcepto, las habilidades sociales y comunicativas y el entrenamiento asertivo.

En la primera fase se emplearon cuestionarios autoadministrados para detectar población en riesgo de desarrollar un TCA, se administró la versión española del Eating Attitudes Test (EAT-26). Los alumnos respondieron anónimamente en clase. Se supervisó que cada alumno respondiese independientemente, sin molestias por sus pares y que no hubiera interferencias en las respuestas.

En la segunda fase se efectuó una evaluación con la entrevista semi-estructurada SCAN de quienes se consideraron con riesgo tras la primera fase y una muestra de los sujetos que no presentaron riesgo y cuyas puntuaciones en el test de screening fue de 0 ó 1. La entrevista se efectuó por un psiquiatra o psicólogo clínico. Dicha entrevista se realizó en la condición de ciego para el alumno evaluado.

Tras cada entrevista, el entrevistador preparó un informe basado en las respuestas codificadas y sus notas clínicas y asignó un diagnóstico, de acuerdo con criterios de la International Classification of Diseases, 10ª revisión (CIE-10) y Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition TR (DSM-IV-TR).

Los participantes se evaluaron también a los 12 meses y a los 36 meses de seguimiento con este mismo diseño, incluyendo siempre en la segunda fase a los alumnos en riesgo y a los negativos con sospecha de falsos negativos en cualquiera de las mediciones.

4.2. POBLACIÓN.

El estudio se realizó en un marco educativo de la Comunidad Autónoma de Cantabria. Así, se seleccionaron 20 aulas de primero de la ESO en 10 colegios mixtos de dos líneas, cinco públicos y cinco privados, del área de Santander.

Previa aceptación del director de los centros y del personal educativo se seleccionaron las aulas de 1º de la ESO de cada centro, asignando aleatoriamente una de ellas como grupo control y otra como intervención, consiguiendo así 5 grupos de cada tipo.

Los criterios de inclusión fueron tener entre 12 y 17 años, estar matriculados en 1º de la ESO en los centros seleccionados y que los padres hubiesen firmado un consentimiento informado.

Como criterios de exclusión se consideraron los de tener dificultades para comprender el idioma español o padecer una discapacidad psíquica o retraso mental, de tal forma que dificulte o impida la comprensión o respuesta de los cuestionarios autoaplicados.

4.3. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.

En la primera fase del estudio para medir las variables psicométricas de interés se utilizaron los siguientes cuestionarios autoaplicados:

4.3.1. CUESTIONARIO DE CONOCIMIENTOS DE NUTRUCIÓN.

Se trata de un cuestionario de 10 ítems, cada uno con una única respuesta válida entre cinco posibles, para valorar los conocimientos nutricionales de los alumnos: número de comidas al día; principios inmediatos que hay que comer más; tipos de alimentos que hay que comer menos o evitar; dónde están los hidratos de carbono; raciones semanales; composición de un desayuno adecuado; consumo de lácteos; de frutas y verduras; de agua y de pan. (229).

La puntuación máxima es de 10.

4.3.2. EATING ATTITUDES TEST (EAT-26).

Desarrollada a partir del EAT-40 de la que se suprimieron 14 ítems considerados redundantes y que no aumentaban la capacidad predictiva del instrumento.(230). Consta de tres subescalas:

- **Dieta:** 13 ítems que recogen la evitación de los alimentos que engordan y la preocupación por la delgadez.
- **Bulimia y preocupación por la comida:** 6 ítems referidos a conductas bulímicas (atracones y vómitos) y pensamientos sobre la comida.
- **Control oral:** 6 ítems en relación al autocontrol de la ingesta y la presión de los otros para ganar peso.

La puntuación total es la suma de los veintiséis ítems que se puntúan con una escala Likert 3, 2, 1, 0, 0, 0 en la dirección positiva, asignando el 3 a las respuestas que

más se aproximan a una dirección sintomática. Únicamente el ítem 25 se puntúa de una manera opuesta (nunca =3).

El punto de corte que se ha establecido en la mayoría de los estudios es de 20 (231) una puntuación por encima supone la necesidad de una mayor investigación y el/la adolescente se considerará como población con riesgo, lo cual no quiere decir que tenga o vaya tener el trastorno (229).

Este punto de corte tiene excelentes valores de sensibilidad y un adecuado valor de especificidad (232).

4.3.3. DIBUJO DE LA FIGURA HUMANA IDEAL.

Se trata de una técnica proyectiva en la cual se solicita al adolescente que dibuje la figura ideal humana para su sexo.

Esta prueba se considera como un instrumento de apoyo que nos aporta información sobre los deseos y atributos de los adolescentes sobre la forma corporal, pero al no ser una medida estandarizada no la hemos tenido en cuenta en el análisis de este estudio.

4.3.4. ESCALA DE SATISFACCIÓN CORPORAL (SCP).

Esta escala mide el grado de satisfacción del sujeto con su propio cuerpo. Posee un alto grado de fiabilidad tanto para hombres como para mujeres (233). Consta de 8 ítems con cuatro posibles respuestas de “muy de acuerdo” a “muy en desacuerdo”. Puntúan 4 (“muy de acuerdo”), 3, 2, 1 (“muy en desacuerdo”), los ítems 6, 7 y 8. Los ítems 1, 2, 3, 4 y 5 puntúan de manera opuesta 1, 2, 3, 4 (“muy en desacuerdo”). A mayor puntuación el sujeto tendrá mayor satisfacción corporal.

4.3.5. EATING DISORDER INVENTORY (EDI).

Originalmente este inventario se desarrolló y validó en una muestra canadiense empleando un gran grupo de pacientes con trastornos alimentarios con criterios clínicos (234,235).

Está formado por 8 subescalas:

- Impulso hacia la delgadez (IA). Ítems: 1, 7, 11, 16, 25, 32, 49.
- Bulimia (B). Ítems: 4, 5, 28, 38, 46, 53, 61.
- Insatisfacción Corporal (IC). Ítems: 2, 9, 12, 19, 31, 45, 55, 59, 62.
- Ineficacia (I). Ítems: 10, 18, 20, 24, 27, 37, 41, 42, 50, 56.
- Perfeccionismo (P). Ítems: 13, 29, 36, 43, 52, 63.
- Desconfianza interpersonal (DI). Ítems: 15, 17, 23, 30, 34, 54, 57.
- Conciencia Interoceptiva (CI). Ítems: 8, 21, 26, 33, 40, 44, 47, 51, 60, 64
- Miedo a la madurez (MM). Ítems 3, 6, 14, 22, 35, 39, 48, 58.

Cada ítem tiene 6 posibles respuestas que van de 0 (nunca) a 5 (siempre). Algunos están formulados de forma inversa. Las respuestas 0, 1 y 2 (nunca, raramente, a veces) o en los ítems inversos las 3, 4, 5 (a menudo, casi siempre, siempre) puntúan 0. Las respuestas 3, 4 y 5 y en los ítems inversos las 2, 1, 0 puntúan 1, 2 y 3 respectivamente. La puntuación total de la escala es la suma de la de todos los ítems. Posee mayor relevancia el valor cuantitativo de cada una de las subescalas que el total.

En nuestro estudio hemos utilizado las escalas de Impulso a la delgadez (IA) e Insatisfacción corporal (IC).

4.3.6. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

Recogimos de cada participante la edad, el género, el curso, la escuela y la nacionalidad.

4.3.7. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.

En el estudio se incluyeron las variables antropométricas peso y talla, determinándose con ello el Índice de Masa Corporal (IMC).

La estimación de cada parámetro fue llevada a cabo por personal debidamente entrenado de acuerdo con la técnica estándar y en horario escolar. Así, con un tallímetro portátil se talló a cada sujeto descalzo con los tobillos juntos y en posición erecta, de manera que espalda, nalgas, hombros y cabeza contactaban con la pared. La cabeza se colocó de modo que el plano de Frankfort (línea entre los ojos, suelo de órbitas y las orejas, borde inferior del meato auditivo externo) estuviese en posición horizontal (perpendicular a la pared).

En lo relativo al peso con una báscula digital se les pesó descalzos y sin cinturones ni otros objetos pesados.

A partir de estas dos medidas se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) de cada participante (peso (kg)/ talla (m)²) con el objeto de valorar el estado nutricional de cada uno de ellos.

En la segunda fase del estudio se utilizó como instrumento de medida la entrevista clínica estandarizada SCAN.

4.3.8. ENTREVISTA CLÍNICA ESTANDARIZADA (SCAN).

Los sujetos que obtuvieron una puntuación igual o superior a 20 (población en riesgo) en el EAT -26, o los que tuvieron puntuaciones de 0 y 1 (falsos negativos)

fueron seleccionados para una entrevista semiestructurada con un psiquiatra o un psicólogo clínico entrenado, aplicándoles la sección nueve de la “Parte Primera” del Cuestionario para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN) en su adaptación al español (236).

Este instrumento es el sucesor del Present State Examination (PSE) desarrollado hace tres décadas por Wing, Cooper y Sartorius y revisado por Wing y colaboradores para la Organización Mundial de la Salud (237). El núcleo del instrumento es la décima versión del PSE (PSE-10).

Es un instrumento de evaluación y diagnóstico psiquiátrico altamente fiable, que se ha utilizado en distintas poblaciones. Cubre un mayor rango de psicopatología que el PSE y aunque más costoso, tiene la ventaja clínica de ser aplicado por profesionales clínicos, psiquiatras y psicólogos experimentados (237–239).

4.4. PROCEDIMIENTO.

Desde nuestra unidad desarrollamos un programa de prevención primaria universal en el ámbito escolar entre los años 2007 y 2010. Dicha intervención formaba parte de un programa de prevención en TCA multicéntrico.

La intervención se llevó a cabo por personal de la unidad de trastornos de la conducta alimentaria del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, y estuvo integrada por Psiquiatras, Psicólogos y personal de enfermería. Los profesionales fueron entrenados previamente en el desarrollo e implementación de cada sesión. Se decidió, a efectos prácticos que cada sesión fuese aplicada por los mismos profesionales en cada colegio.

4.4.1. PRIMERA FASE.

Como ya hemos señalado anteriormente, se seleccionaron 20 aulas de primero de la ESO en 10 colegios, cinco públicos y cinco privados del área de Santander.

Tras conseguir el permiso tanto de la consejería de educación del Gobierno de Cantabria como de los directores y Asociaciones de Padres (AMPAS) de los centros. Pedimos a los colegios que seleccionaran aleatoriamente dos aulas y se les asignó también de forma aleatoria la posibilidad de ser grupo de intervención o de control. Se consiguió el permiso y la firma del consentimiento informado por parte de los padres (Ver Anexo I).

Todos los participantes recibían un cuadernillo como el que figura en el Anexo II en el que tenían que rellenar datos sociodemográficos y, posteriormente, se incluían los instrumentos que iban a hacer de cribado.

Una vez establecido el calendario de las sesiones (una por semana) para el grupo de intervención, teniendo en cuenta el horario escolar e intentando que no coincidiera siempre con la misma asignatura para causar el menor incordio posible, los equipos de profesionales realizaron 5 sesiones.

El análisis cuantitativo de los datos se complementa con otro cualitativo, de comentarios verbales y escritos de profesores y estudiantes. En la última sesión de cada programa, se invita a los adolescentes al debate y evaluación con preguntas: qué les ha gustado y no, sobre las actividades, y sugerencias para mejorar la intervención. Los datos de la evaluación son generados en grupos de discusión conducidos por facilitadores.

Un año después se da una sesión de refuerzo en nutrición e imagen corporal con actividades en pequeño grupo, técnicas activas, actividades interactivas (Pirámide alimentos, silueta), vídeo DVD de 6 minutos seguido por discusión de 30 minutos, de sentimientos y experiencias obtenidas del vídeo, y un folleto para los alumnos, y otra sesión para padres (información sobre TCA, vídeo y discusión de 30 minutos).

Como ya hemos indicado, se emplean medidas psicológicas estandarizadas en los grupos intervención y control, pre- y post-intervención, y estas medidas también se efectúan a los 12 y a los 36 meses.

4.4.1.1. Sesión 1. Alimentación-Nutrición.

Objetivos:

- Realizar la medición pretratamiento.
- Reflexionar en grupo sobre los hábitos alimentarios.
- Proporcionar conocimientos sobre nutrición y alimentación saludables.
- Aprender los hábitos alimentarios correctos.

Dinámicas:

1. *Cumplimentación de cuestionarios (20 minutos).*

Se cumplimentan los cuestionarios autoadministrados de forma colectiva y anónima, aunque para poder detectar posibles sujetos con riesgo llevan grapada una tarjeta para para escribir nombre y apellidos y el número del cuestionario. Cada cuestionario está numerado con el mismo número que la tarjeta.

Los cuestionarios a rellenar son: El Cuestionario de Conocimientos de la Nutrición, el EAT-26 y la Escala de Satisfacción corporal.

2. *Encuesta dietética en pequeño grupo (Duración: 45 minutos).*

Se forman cinco subgrupos aleatorios de similar tamaño sin que los adolescentes elijan libremente su participación en uno determinado para evitar las exclusiones y las pandillas o grupos de amigos.

Se entrega la Encuesta sobre alimentación al portavoz consensuado por cada grupo para que tome nota de las respuestas de sus compañeros a las preguntas: cuántas comidas haces al día, cuántas veces comes fuera de las comidas...

Posteriormente se hace una puesta en común en gran grupo escribiendo en la

pizarra por orden las contestaciones que ha recogido cada uno de los portavoces.

3. *Charla sobre alimentación y nutrición (Duración: 15 minutos)*

A partir de la experiencia de los adolescentes recogida en el trabajo grupal, se introduce la teoría y se aportan los conocimientos correctos para una alimentación saludable de forma breve y clara.

Se explica la pirámide alimentaria para ver qué alimentos son los que más cantidad hay que comer y los que menos. Se recuerda que hay que hacer cinco comidas al día, evitando los picoteos entre horas, las chucherías, las calorías vacías; que el desayuno es importante porque aporta calorías cuando más las necesitamos para la actividad diaria (ajustar la ingesta a las necesidades energéticas); que el desayuno con el almuerzo es un 25% del volumen calórico total, la comida el 30%, la merienda el 15-20% y la cena el 25-30%; se explica el concepto de IMC o Quetelet = peso en kg/talla en m² y que hay un rango de pesos normales amplio para cada edad, sexo y talla. Se recuerda que comer no es sólo satisfacer las necesidades nutritivas del organismo, es también un placer.

4. *Falsos mitos (Duración: 10 minutos)*

Se vuelven a dividir en subgrupos y se reparte a cada grupo una hoja en donde estarán los 6 mitos siguientes:

- Lo que más hay que comer son las vitaminas.
- Lo que más hay que comer son las proteínas.
- El pan engorda.
- Hay alimentos que engordan o adelgazan.
- El agua en las comidas engorda.
- Las dietas para adelgazar no son peligrosas.

Deben escribir las razones a favor o en contra de los mismos y explicarlas posteriormente al grupo grande mediante la figura del portavoz. Conforme se

expliquen cada uno de los mitos el monitor/mediador deberá argumentar cuales son verdaderos o falsos y por qué.

4.4.1.2. Sesión 2. Imagen corporal-Sexualidad-Crítica del modelo estético.

Objetivos:

- Proporcionar un modelo estético corporal más adecuado frente al culto a la delgadez.
- Aprender a aceptar las diferencias también en el caso de la imagen corporal, la figura.
- Vivir la experiencia de los prejuicios frente a la gordura y desarrollar la capacidad crítica frente a ellos.
- Concienciar de la necesidad de ser críticos frente a la publicidad, las influencias socioculturales.
- Aumentar la aceptación de la propia imagen corporal.

Dinámicas:

1. Dibujo de la figura humana “ideal” (20 minutos).

Se reparte un folio a cada participante para que dibujen la figura ideal para su mismo sexo. Después de que hayan terminado, se recogen y se vuelven a repartir desordenados, con la intención de que les toque uno distinto al suyo.

Cada uno deberá analizar el dibujo que le ha tocado, diciendo en voz alta su punto de vista. El monitor deberá intervenir y hacer reflexionar, sobre todo con los dibujos que muestren un modelo tubular (sin diferencia entre hombros, cadera y cintura), o andrógino (mujeres con hombros y caderas de varón).

Posteriormente se les muestra las imágenes de los modelos corporales correctos y se les indica que los hombres deben tener los hombros más anchos que la cintura y caderas. Serían como la punta de una lanza, con el tórax triangular. Las mujeres más caderas y los hombros estrechos con formas redondeadas, curvas, no rectas. Recordarían a un ánfora o jarrón” y se les explica que “Cada persona tiene su propia figura y debe aceptarla sin angustiarse ni intentar alcanzar un tipo ideal de delgadez tan irreal como poco saludable”.

2. *Juego de papeles o roles “el gordito”. (Duración: 30 minutos)*

Se divide al grupo en 5 subgrupos y se reparte a cada uno de los mismos un personaje (tarjeta) para que el portavoz que elijan lo represente después para el gran grupo. Los componentes de cada subgrupo deberán ayudar al portavoz a prepararlo, dándole ideas para que lo represente y se meta de verdad en su papel.

3. *Imágenes de publicidad con crítica. (Duración: 20 minutos)*

Se muestran imágenes visuales de revistas sobre adelgazamiento, modelos excesivamente delgados, empleo del cuerpo con fines comerciales con crítica de la cultura del cuerpo que vive nuestra sociedad.

Después de prepararlo, pasan los cinco portavoces y representan la historia. Se plantea un debate en gran grupo analizando los motivos por los que se rechaza al protagonista. Otra posibilidad es el reparto por subgrupos de las revistas y que ellos sean los que elijan y analicen primero las fotografías, para que posteriormente lo expongan en el grupo.

4. *Dramatización de anuncio. (Duración: 20 minutos)*

En subgrupos preparan la representación de un anuncio de la radio o la televisión, en que se utilice el cuerpo, los desnudos para vendernos algo”.

Después de prepararlo lo representan en el gran grupo realizando posteriormente una puesta en común sobre la manipulación, uso de los cuerpos perfectos irreales y cómo se han sentido los actores.

4.4.1.3. Sesión 3. Autoconcepto-Autoestima.

Objetivos:

- Mejorar el autoconcepto y la autovaloración de los participantes.
- Aprender a reconocer las propias cualidades a través de la reflexión y los mensajes de los demás.
- Tomar conciencia de las cualidades y logros de los que poder sentirse orgulloso.

Dinámicas:

1. *Árbol de mi autoestima. (Duración: 30 minutos).*

Se dividen en subgrupos, se entrega una hoja en blanco a cada participante y se les indica que la divida en dos columnas verticales de igual tamaño. En una columna deben colocar los “logros” o “éxitos”, metas alcanzadas, éxitos de mayor a menor importancia en la escuela, familia, amigos... En la otra sus “cualidades” físicas o corporales, espirituales o mentales.

Cuando hayan terminado el monitor les indica que dibujen un árbol (ver Anexo III) en el que los participantes deben poner su nombre encima y escribir los logros en los frutos y las cualidades en las raíces.

Es importante que después contemplen al “Árbol de mi autoestima” durante unos minutos individualmente y escuchen lo que les trasmite. Se les invita a que escriban un mensaje debajo del “Árbol de su autoestima”.

2. *Dibujo de las tortugas. (Duración: 15 minutos).*

El monitor explica la teoría de la autoestima con la ayuda del dibujo con las

dos tortugas (ver Anexo IV). Se comienza preguntando a los participantes su punto de vista, qué les parece, qué representa... para posteriormente explicar y analizar el concepto de autoestima.

Se explica que en el dibujo aparece una tortuga pequeña que parece alegre, segura de sí misma. Está pensando en llegar a ser más grande y sus ambiciones son realistas, adecuadas a lo que puede llegar a ser cuando crezca. Su autoestima está bien, está contenta consigo misma. También se ve una tortuga mucho más grande con cara tristonera. Es una gran tortuga pero sueña con algo inalcanzable: correr como un caballo. No puede lograr ese éxito pues sus expectativas son excesivas, lo que espera de sí misma es demasiado y por eso sufre, su autoestima es baja, no se acepta a sí misma. Y es que una tortuga debe ser una tortuga, una estupenda tortuga, una magnífica tortuga, pero no tiene por qué ser un caballo.

3. *Anuncio publicitario. (Duración: 20 minutos).*

Se dividen en subgrupos y se les dan cinco minutos para pensar individualmente un anuncio publicitario sobre ellos mismos y cinco minutos para compartir en pequeño grupo y que elijan uno para representar o exponer delante de toda la clase.

Se trata de que se vendan bien y muestren sus cualidades a través del dibujo, unas palabras escritas, un lema, una cuña radiofónica o una representación. Tienen que ser directos y entusiastas. Después de representarlo hacer una puesta en común de cómo se han sentido.

4. *Espejo mágico: (Duración: 20 minutos).*

El grupo está de pie en círculo y se les pasa un espejo imaginario, explicándoles que es de Blancanieves y que si se contemplan en él les responde a la siguiente pregunta: Espejito mágico ¿qué es lo que más te gusta de mí?.

El adolescente se responde en voz alta con una cualidad física o espiritual: “Lo que más me gusta de ti es...” y pasa el espejo imaginario al compañero de grupo de la derecha. Si no le salen las palabras se le anima hasta que le salgan “Es un espejo mágico y siempre responde”. Después hacer puesta en común de cómo se han sentido.

5. *”Caricias” interpersonales. (Duración: 20 minutos).*

Se dividen en subgrupos y dicen una cualidad física que les guste del compañero de la izquierda (ej.: me gustan sus ojos) y una psíquica o espiritual del de la derecha (ej.: es simpático).

Se les explica que conviene acostumbrarnos a decir a los demás lo que nos gusta de ellos/as, qué cosas buenas tienen, ya que todos tenemos cosas buenas y nos gusta que nos lo digan de vez en cuando. Después hacer puesta en común de cómo se han sentido.

4.4.1.4. Sesión 4. Asertividad-Habilidades sociales.

Objetivos:

- Aprender a relacionarse de forma más hábil y eficaz con los demás.
- Desarrollar estrategias personales para favorecer la asertividad.
- Aprender a ser más asertivo frente a los mensajes exteriores de la sociedad, publicidad.
- Adquirir seguridad en sí mismo.

Dinámicas:

1. *Rueda de escucha activa. Defensa de derechos. (Duración 30 minutos).*

Se colocan por parejas uno enfrente del otro en una rueda con cinco personas en círculo mirando hacia dentro y cinco mirando hacia fuera (en total tres ruedas de escucha activa si se hace en un grupo de treinta con un monitor por cada rueda).

Se explica que se va a realizar un ejercicio consistente en utilizar formas de comportamiento o de expresión que permitan defender los propios derechos y dar opiniones, de manera asertiva.

Se representa como modelo por los monitores la primera situación. Se entregan un juego de quince tarjetas por rueda, es decir, se entregan al azar 10 tarjetas, una a cada participante y representan la situación correspondiente, la que les toca en la tarjeta repartida, primero por un miembro de la pareja, el que esté por dentro y luego por el otro, el que esté por fuera.

Se comenta por parejas las dificultades en la defensa de derechos. Se da un tiempo prudencial y se cambian de pareja, dando un paso a la izquierda los/as de fuera y comentan de nuevo las dificultades.

2. *Compartir “piropos”. (Duración 5 minutos).*

En la Rueda de escucha activa de la dinámica anterior se hace un cumplido o elogio sincero, verdadero y en segunda persona, de alguna conducta, apariencia o pertenencia, cualidad física, aspecto estético, su peinado, su ropa que les guste de la persona que tienen enfrente. Lo deben expresar en términos de sentimientos personales: Me gusta..., en vez de términos absolutos o hechos, eres...

Se les explica que los piropos deben ser sinceros. Se contesta con un gracias y no es preciso contestar a un elogio con otro si no nos sale espontáneamente. No hay nada peor que un falso cumplido. Basta con agradecerlo y así al dar las gracias, reforzaremos la conducta del que nos elogia y será más fácil que nos vuelva a piroppear. Es importante para mejorar nuestra afirmación, nuestra autoestima y la de los demás. Debemos acostumbrarnos a elogiar lo bueno de los que nos rodean.

3. *Imagen de mi “yo”.* (Duración 25 minutos).

Se trabaja en subgrupos de diez. Se introduce la teoría sobre la asertividad en diez minutos con ayuda de una pizarra o de transparencias, carteles, fotocopias...dependiendo de las condiciones, pero siempre partiendo de lo que ellos/as entiendan por este concepto.

“Asertividad es la capacidad de hacer valer la propia opinión ante los demás, es la capacidad de autoafirmar los propios derechos, sin dejarse manipular y sin manipular a los demás”. “Nos sirve para relacionarnos de forma eficaz y hábil con los demás”. “Hay tres estilos de diálogo, comportamiento: asertivo, pasivo y agresivo”.

Se lee en voz alta un ejemplo de asertividad. Tras leerles el ejemplo se pregunta cuál sería la conducta agresiva, asertiva, pasiva y por qué. A continuación se reparte la hoja con los monigotes (Anexo V) para que los observen y digan con quién se identifican, con qué número y por qué”.

4. *Juego de roles.*(Duración 60 minutos)

Se dividen en cinco subgrupos para representar primero dos personas de cada grupo una situación y posteriormente ser corregidos por el monitor explicando las técnicas asertivas. Después de explicarlas vuelven a representarla las mismas personas, pero esta vez aplicando cada una de las técnicas que se les indica. Al terminar hacer una puesta en común de cómo se han sentido.

4.4.1.5. Sesión 5. Medidas pos-programa y evaluación.

Objetivos:

- Evaluar el impacto, los resultados y el desarrollo de todas las sesiones del taller.

Dinámicas:

1. *Cuestionarios.(Duración 30 minutos)*

Repartir los cuestionarios del principio de las sesiones pero nuevos (el de nutrición, el EAT 26 y el de la escala de satisfacción personal) por el nombre que aparece en la tarjeta grapada del anterior y comprobado que el mismo número de cuestionario corresponde al mismo adolescente. Es una forma de que el/la monitor sepa quién contesta sin necesidad de que ponga el nombre, sólo el número. Se trata de comparar con las contestaciones del primer día y ver si se han modificado.

2. *Peso y talla con cálculo de IMC. (Duración 30 minutos).*

Tallar y pesar a los adolescentes tal y como se ha descrito anteriormente. Calcular a continuación el IMC.

3. *Debate. (Duración 30 minutos).*

Es otra forma de evaluar. Se trata de mejorar la programación futura aprendiendo de la experiencia realizada. La evaluación puede ser cuantitativa o cualitativa y lo mejor es una combinación de ambas.

Se plantean las siguientes preguntas en gran grupo para que las contesten de forma voluntaria, en voz alta; o bien, de forma individual, escrita.

- 1- ¿Qué te ha gustado más del taller?
- 2- ¿Qué te ha gustado menos del taller?
- 3- ¿Qué cambiarías?
- 4- ¿Cómo te has sentido?
- 5- ¿Qué has aprendido?

Tabla 11. Resumen de sesiones (229).

SESIONES	CONTENIDOS	ACTIVIDADES
SESIÓN 1	Alimentación Nutrición	Encuesta dietética en pequeño grupo Charla Discusión
SESIÓN 2	Imagen corporal Sexualidad Crítica del modelo estético	Dibujo de la figura humana ideal Juego de roles “el gordito” Imágenes de publicidad con crítica “Caricias” interpersonales
SESIÓN 3	Autoconcepto Autoestima	Árbol de la autoestima Anuncio publicitario Espejo “Caricias” interpersonales
SESIÓN 4	Asertividad Habilidades sociales	Juego de roles Expresión de emociones Dinámicas de grupo
SESION 5	Feedback sobre el programa Medidas posprograma Evaluación	Peso y talla con cálculo IMC Debate

4.4.1.6. Sesión 6. Trabajo con las familias.

Dinámicas:

1. Charla informativa para padres y madres.

Con contenidos de conocimientos acerca de los TCA y formas de prevenirlos en familia, indicadores de riesgo, para su detección precoz y un tiempo final para el diálogo, coloquio. Es un método de exposición, el procedimiento directo más utilizado en nuestro medio para dirigirse a grupos. Se empieza con fraccionamiento del gran grupo en pequeños grupos mediante Phillips 6.6, método de discusión, útil para aumentar la intervención de los

miembros del grupo, discutir y analizar un problema de forma simultánea, repartir el trabajo y la responsabilidad, generar ideas y extraer información de la experiencia, vivencias, saber colectivo (240). Responden a las una serie de preguntas agrupadas en seis bloques.

A partir de esta dinámica de grupo se introducen los contenidos que se pretenden transmitir con la charla: Sobreprotección, Comunicación, Afectividad, Valores, Control de medios de comunicación, Alimentación y un decálogo con sugerencias para padres.

2. Folleto informativo.

Se reparte como optativo al final con claves educativas para los padres. Se entrega como complemento al trabajo en pequeños grupos y la charla con los padres. Así la distribución no es masiva sino solamente a los interesados por el tema con lo que ganamos en rendimiento y eficacia. Es un método indirecto visual, menos eficaz y eficiente que uno directo, pero útil para informar, interesar y sensibilizar a la población. El mensaje no es puntual sino que permanece y su contenido puede ser asimilado individualmente por el lector a su propio ritmo. Los contenidos del folleto son un resumen de esta sesión con los padres en el centro escolar.

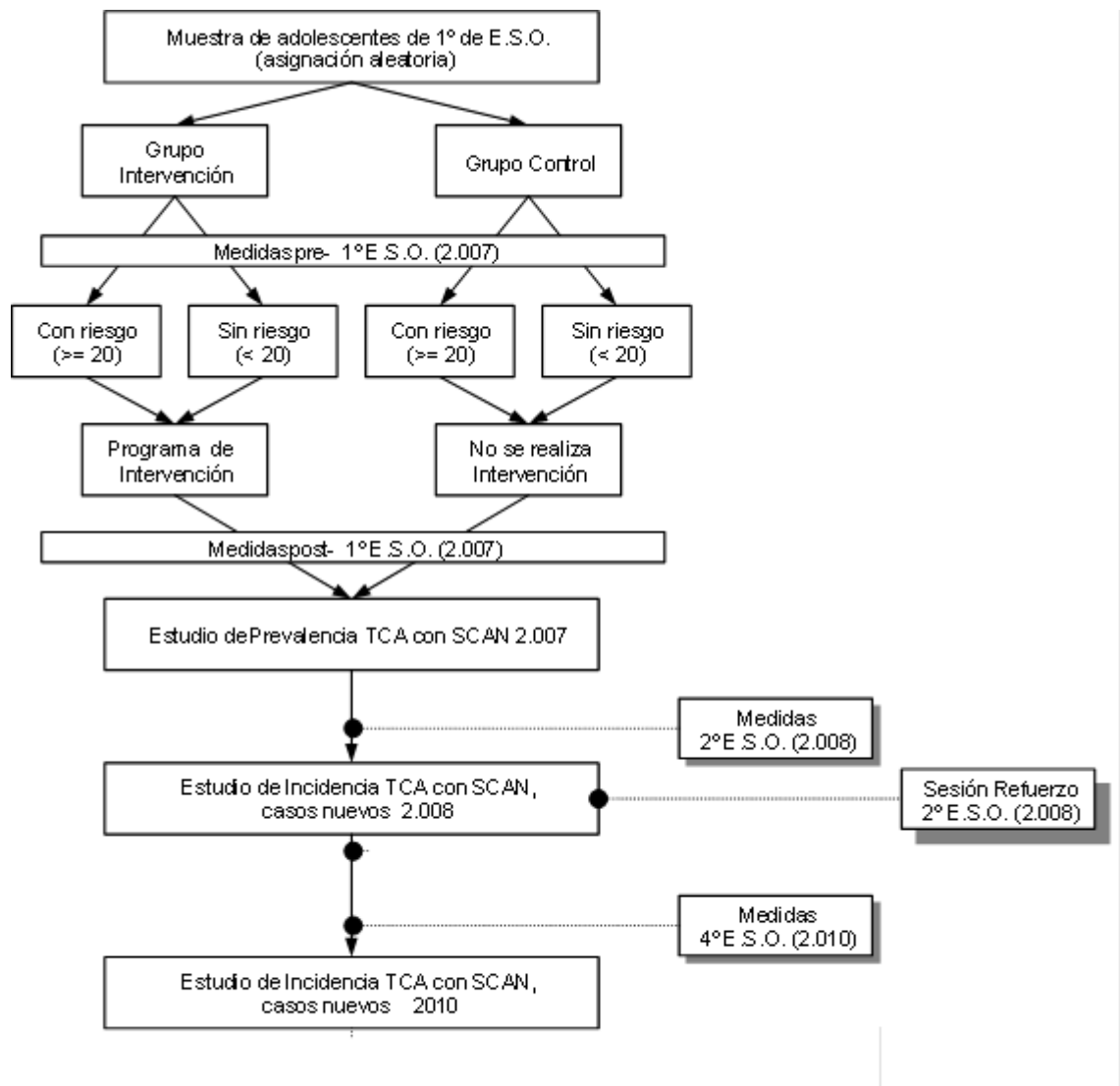
Se termina con un tiempo final de diálogo o coloquio para hacer preguntas, solicitar aclaraciones, manifestar dudas u opiniones.

4.4.2. SEGUNDA FASE.

En la segunda fase se efectúa una evaluación con la entrevista semi-estructurada SCAN (ver Anexo VI) de quienes se considera con riesgo en la primera fase (puntuaciones mayores o iguales a 20 en el EAT-26) y una muestra de los negativos (0 y 1 en el EAT-26).

Un psiquiatra o psicólogo clínico del equipo investigador administra el SCAN ciego para la condición del alumno evaluado al inicio. Los participantes se evalúan tras 12 meses de seguimiento y tras 36 meses con el mismo procedimiento.

4.5. CRONOGRAMA.



4.6. ÉTICA.

Siguiendo los principios de la Declaración Helsinki e Informe Belmont se obtuvieron las aprobaciones institucionales éticas relevantes de Comités Éticos de Investigación Clínica (CEICA)

Para asegurar la confidencialidad en el estudio, todos los cuestionarios son anónimos, empleando un código numérico con una tarjeta con los datos personales que permitía su posterior identificación si el adolescente resultaba elegido para la segunda fase. Si se diagnostica un TCA en esta fase, se provee diagnóstico y tratamiento en unidad especializada.

Así mismo y de cara a proteger los derechos de los adolescentes se solicitaba su consentimiento por escrito y el de sus los padres o tutores legales. La participación fue totalmente voluntaria.

Como control de calidad se elaboró de modo detallado un manual de instrucciones para los encuestadores, con sus correspondientes acreditaciones. Se realizaron también reuniones de estandarización, adiestramiento en el manejo de los cuestionarios, y de la técnica de pesado y tallado para unificar criterios y asegurar la homogeneidad en la ejecución del trabajo de campo y recogida de datos por parte de los equipos investigadores.

4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La información recogida durante el trabajo de campo fue trasladada a una base de datos, con controles automáticos para evitar errores en la introducción de los mismos, su análisis posterior se ha realizado con el programa IBM SPSS Statistics V 19.0. con la sintaxis del programa, se han seleccionado o creado variables nuevas como por ejemplo la edad exacta, el Riesgo (Sano=0, Riesgo=1) o las distintas categorías de peso (Sobrepeso = por encima del percentil P 89 en las chicas y P 79 en los chicos;

Obesidad = por encima de P 97.5 en chicos y P 99 en chicas y el resto de la muestra corresponde al Normopeso o peso saludable) para su análisis posterior.

Para la descripción de los datos cuantitativos se han utilizado medidas de tendencia central como la media y la desviación típica. Además se ha calculado el tamaño del efecto (R) y la D de Cohen. Para la descripción de datos categóricos se han empleado, medidas de frecuencia como las proporciones o frecuencias.

Después de la descripción inicial de la muestra, para la comparación de los datos hemos utilizado los siguientes procedimientos:

Prueba Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk. Estas pruebas permiten comprobar si las variables siguen una distribución normal. Se realizó con el procedimiento EXAMINE del programa SPSS.

Prueba T de Student con el procedimiento T-Test. Este procedimiento permite comparar medias y varianzas de dos grupos, teniendo la ventaja añadida que compara las varianzas con la prueba de Levene y ofrece dos resultados según se asuma o no la igualdad de varianzas, también muestra el error estándar y los intervalos de confianza.

Ji-cuadrado de Pearson con el procedimiento Crosstabs. Este procedimiento permite comparar proporciones como una prueba Z además permite relacionar dos variables con dos o más categorías, el procedimiento Crosstabs además del estadístico Ji cuadrado y su grado de significación, la prueba exacta de Fisher adecuada para tamaños de muestra pequeños y una estimación del riesgo con la razón de prevalencias PR y la razón de ventajas odds OR.

Análisis de Supervivencia está formado por un conjunto de técnicas estadísticas apropiadas para estudios en los que cada sujeto es seguido durante un periodo de tiempo que puede ser desigual (241).

Prueba de Mantel y Haenszel estratificada con el procedimiento KM que permite controlar variables de confusión.

Regresión de Cox con el procedimiento COXREG este modelo como la regresión logística sirve para evaluar el efecto de una o más variables predictivas y también para controlar variables de confusión.

Los cuestionarios sin responder fueron eliminados del análisis y, de los que tenían algún ítem sin responder procedimos a realizar una imputación con la media de ese mismo participante en la misma escala o subescala (242). La excepción a este proceder fue en el cuestionario de nutrición donde las respuestas en blanco o con más de un ítem marcado, fueron consideradas como respuestas erróneas.

5. RESULTADOS.

5.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.

La muestra está compuesta por 434 escolares, chicos y chicas de 10 colegios públicos y privados de Santander en un estudio de conglomerados.

De los 434 participantes el 56% acude a un colegio privado y el 44% a uno público, 226 son chicos (52.07%) y 208 chicas (47.93%). En el grupo de control participaron 209 chicos y chicas representando el 48.16% de la muestra y en el grupo de intervención 225 alumnos 51.84%.

Tabla 12. Variables sociodemográficas de la muestra.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Privado	243	56,0	56,0
Público	191	44,0	100,0
Hombre	226	52,1	52,1
Mujer	208	47,9	100,0
G.Control	209	48,2	48,2
G.Intervención	225	51,8	100,0

La edad de los participantes es una variable importante, la posibilidad de tener un TCA no es lineal sino que varía en función de la edad siendo mayor alrededor de los 15 – 19 años (76).

De cara a la exactitud de los cálculos evitaremos en lo posible utilizar la edad truncada, es decir, en años cumplidos que no tiene en consideración los meses y días transcurridos, y utilizaremos la edad exacta en años y decimales.

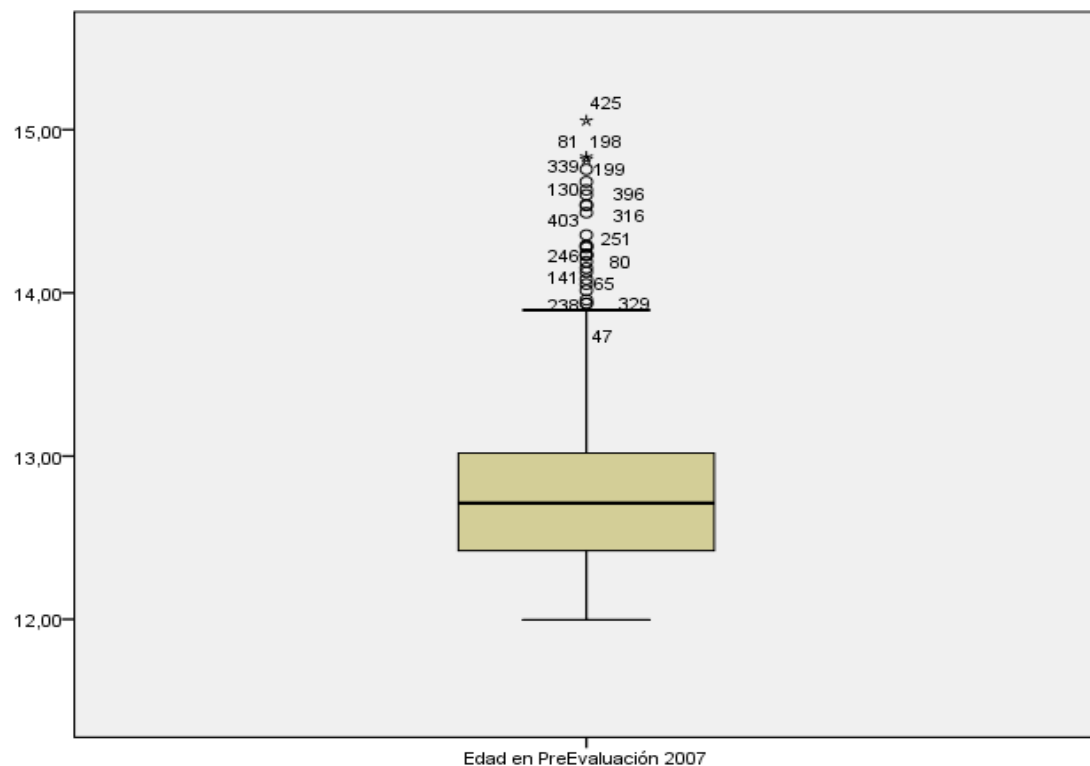
En la siguiente tabla aparecen resumidas la edad media, no en años truncados sino con decimales, al ser importante su exactitud para nuestro estudio, también aparecen el peso, la talla y el IMC.

Tabla 13. Edad, peso, talla e IMC de la muestra.

G. Intervención / G. Control		N	Media	Desviación típ.
Edad	G.Control	207	12,8	,57831
	G.Intervención	225	12,8	,55152
Peso (kg)	G.Control	192	51,3	11,8690
	G.Intervención	215	51	11,3731
Talla (m)	G.Control	192	1,57	,07828
	G.Intervención	215	1,57	,07827
I.M.C	G.Control	192	20,7	3,99655
	G.Intervención	215	20,5	3,74375

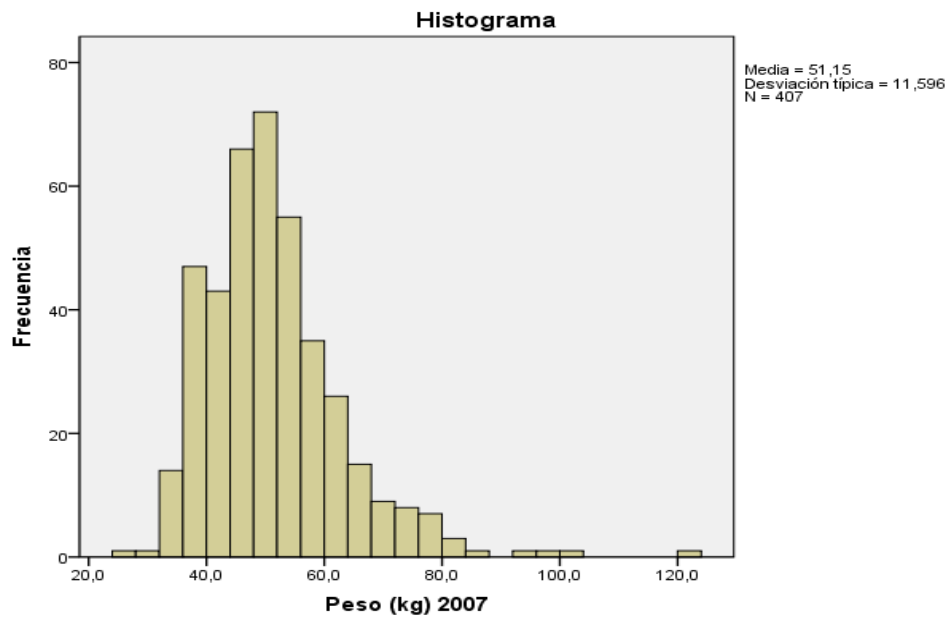
Como podemos observar visualmente en el siguiente gráfico la edad está muy agrupada, entorno a los 12 años y medio y los 13 años se encuentra el 50% central de la muestra con unos pocos valores extremos entorno a los 14-15 años que corresponden a repetidores o escolarizaciones tardías.

Figura 2. Edad de la muestra.



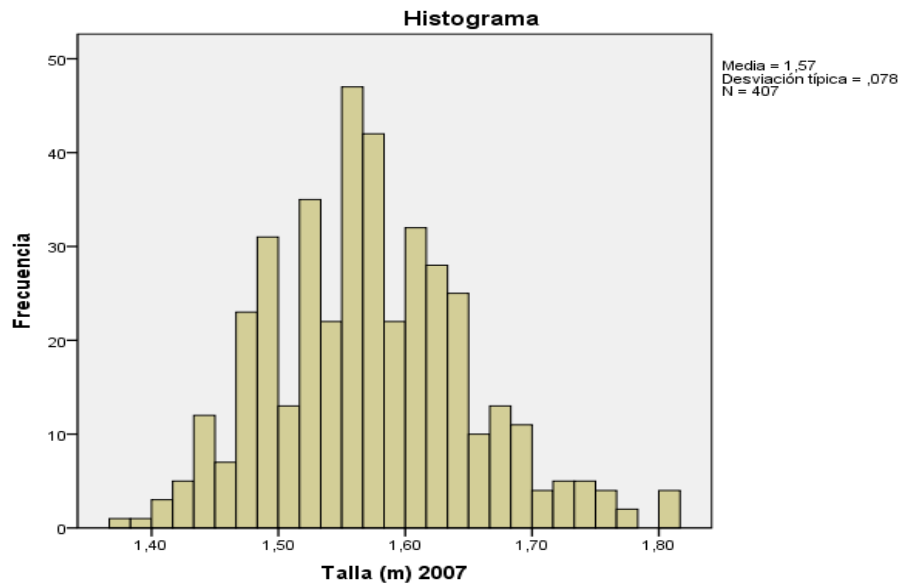
El peso sigue una media de 51.2 Kg. y una mediana de 49.3 Kg., el 50% de la muestra se halla entre 43.6 Kg. y 56.6 Kg. La distribución tiene un rango muy amplio pues va desde un sujeto con un peso de 27.2 Kg. a otro con un peso de 120.4 Kg.

Figura 3. Peso de la muestra (Kg.).



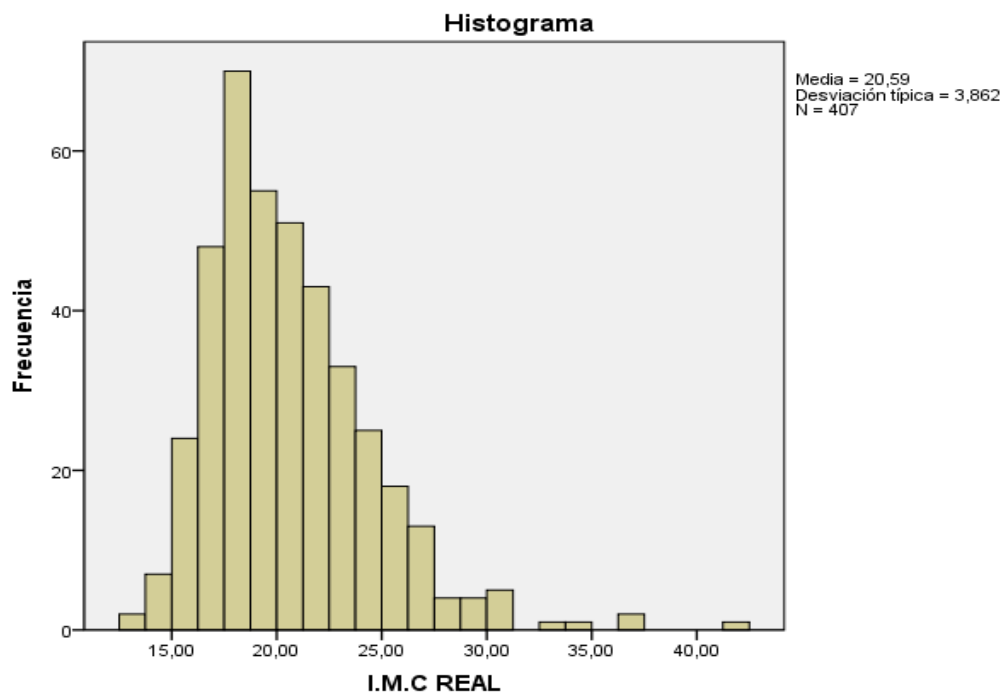
La altura tiene una media de 1.57 m. igual que la mediana, y el 50% central de la muestra está comprendido en alturas que van desde el 1.52 m. a 1.63 m. El rango se encuentra comprendido entre el 1.38 m. al 1.81 m. del sujeto más alto.

Figura 4. Altura de la muestra (m).



La media del IMC es de 20.6 y la mediana de 19.9. El 50% central de la muestra se encuentra entre 17.9 y 22.6 de IMC. Al igual que ocurría con el peso, la amplitud de la distribución es enorme encontrándonos con un IMC mínimo de 13.3 y un máximo IMC de 42.2.

Figura 5. Índice de Masa Corporal de la muestra.



Al tratarse de población infantil y con distante edad, estos datos son de muy difícil interpretación clínica. Para cumplir el objetivo de establecer las tasas de peso saludable o Normopeso, Sobrepeso y Obesidad, transformamos el IMC en función de la edad en esas 3 variables.

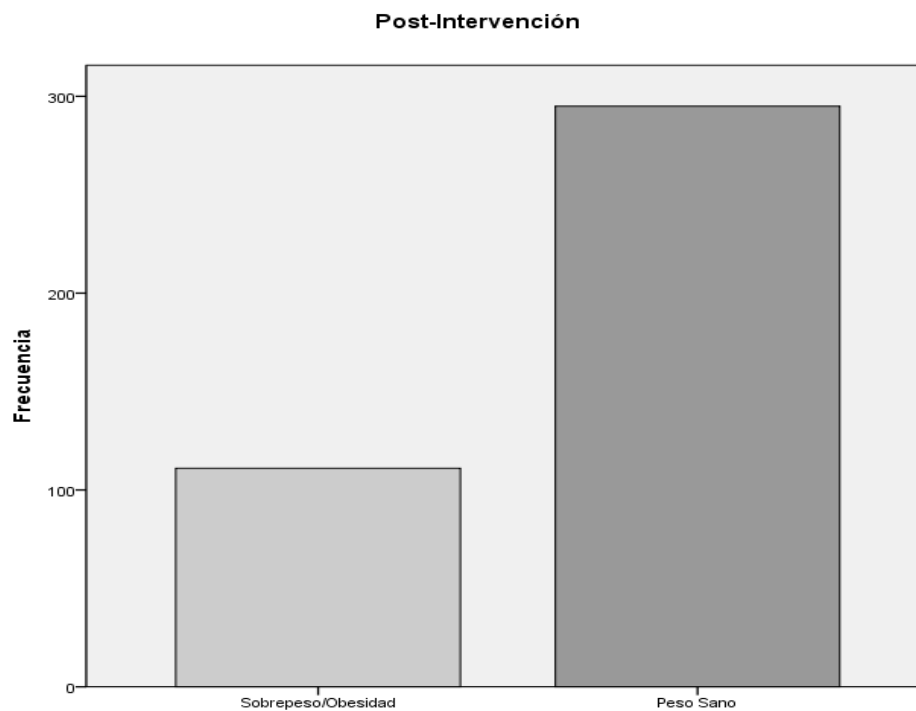
El Sobrepeso corresponde al percentil P 89 en las chicas, y al percentil P 79 en los chicos. Por su parte la Obesidad corresponde al percentil P 97.5 en chicos y P 99 en chicas y el resto de la muestra corresponde al Normopeso o peso saludable.

Estos puntos de corte para Sobrepeso y Obesidad son del estudio de crecimiento de Bilbao 2011 de la Fundación Orbegozo y están en función del percentil de peso para su edad y sexo. Las tablas de la fundación Orbegozo (ver Anexo VII) , han sido las más utilizados en España como patrones de referencia y estándares (243).

Para asignar a estas categorías seguimos un criterio conservador redondeando siempre hacia abajo en la edad que está expresada en intervalos de 0.5 años.

En la figura 6 se muestra las personas de la totalidad de la muestra distribuidas según el peso, el 27.3% corresponde a la categoría sobrepeso/obesidad y el 72.7 a la categoría peso sano.

Figura 6. Distribución de la muestra en Peso sano y Sobrepeso/Obesidad.

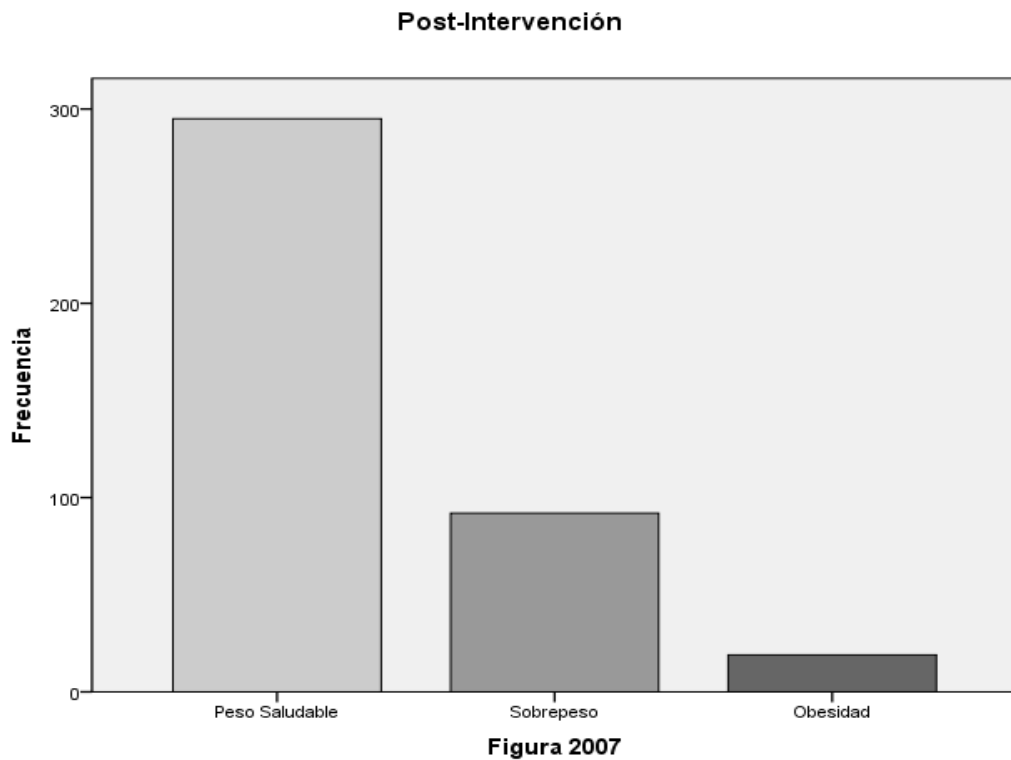


A continuación, en la tabla 14 y en la figura 7 exponemos la distribución de la muestra según el peso, asignado a las distintas categorías: Peso Saludable, Sobrepeso y Obesidad.

Tabla 14. Distribución de la muestra según el peso.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Peso Sano	295	72,7	72,7
Sobrepeso	92	22,7	95,3
Obesidad	19	4,7	100,0
Total	406		

Figura 7. Distribución de la muestra según el peso.



5.2. COMPARACIÓN DE LA MUESTRA ENTRE LOS GRUPOS INTERVENCIÓN Y CONTROL.

Aunque se trata de un diseño aleatorio por conglomerados, comprobamos que ambos grupos intervención y control eran similares en las variables sociodemográficas y antropométricas.

5.2.1. COLEGIO.

Empezamos comparando los grupos de intervención y control con las variables colegio público o privado y sexo, que son variables categóricas dicotómicas, para ello usaremos la prueba Chi-cuadrado de Pearson que permite comparar proporciones de dos variables con dos o más categorías.

No hay diferencias significativas en la variable tipo de colegio $P= 0.56$, y por lo tanto los resultados no contradicen la hipótesis de igualdad de la muestra en dicha variable.

5.2.2. SEXO.

Del total de la muestra de 434 alumnos el Grupo de Control estaba compuesto por 209 chicos, de los cuales 106 eran chicos y 103 chicas, y el Grupo de Intervención por 225 escolares, de los cuales 120 eran chicos y 105 chicas.

Tabla 15. Distribución por sexo de la muestra en los grupos de Intervención y Control.

			G. Intervención / G. Control		Total
			G.Control	G.Intervención	
Sexo	Hombre	Recuento	106	120	226
		% del total	24,4%	27,6%	52,1%
	Mujer	Recuento	103	105	208
		% del total	23,7%	24,2%	47,9%
Total	Recuento		209	225	434
	% del total		48,2%	51,8%	100,0%

No se han encontrado diferencias significativas en la variable sexo entre los Grupos Control e Intervención ($P= 0.586$) muy lejos de un valor estadísticamente significativo.

5.2.3. EDAD.

Analizaremos ahora la igualdad la variable edad en la muestra inicial de los grupos control e intervención, al ser una variable continua utilizaremos la prueba T para comparación de medias.

La edad de la muestra no difiere en las medias 12.82 años, es igual para ambos grupos. El resultado de la prueba T es $P= 0.94$, por lo tanto no significativo, admitiendo la igualdad de ambos grupos en la variable edad.

Tabla 16. Distribución por edad de la muestra en los grupos Intervención y Control.

	G. Intervención / G. Control	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Edad en PreEvaluación 2007	G.Control	207	12,8192	,57831	,04020
	G.Intervención	225	12,8151	,55152	,03677

5.2.4. PESO, TALLA E IMC.

Seguimos estudiando la igualdad de ambos grupos con las variables antropométricas Peso, Talla e IMC, nuevamente usamos la prueba T para comparar dos medias con el procedimiento T-Test Groups del SPSS.

Observamos en la tabla 17 como las medias de las tres variables son prácticamente iguales, encontramos una significación para la prueba T de $p= 0.813$ para el peso; $p= 0.529$ para la altura; y $p= 0.5233$, pudiendo rechazar la hipótesis nula de diferencias entre el grupo de control y el de intervención en dichas variables peso, talla e IMC.

Tabla 17. Distribución del peso, talla e IMC en los grupos Intervención y Control.

	G. Intervención / G. Control	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Peso (kg) 2007	G.Control	192	51,296	11,8690	,8566
	G.Intervención	215	51,023	11,3731	,7756
Talla (m) 2007	G.Control	192	1,5698	,07828	,00565
	G.Intervención	215	1,5747	,07827	,00534
I.M.C REAL	G.Control	192	20,7228	3,99655	,28843
	G.Intervención	215	20,4776	3,74375	,25532

5.2.4.1. Peso, talla e IMC a los 12 y 36 meses.

En las siguientes tablas podemos ver la evolución de estas variables antropométricas a lo largo del tiempo. Empezaremos por señalar que no hay diferencias entre los grupos de intervención y control, ya que todas las significaciones están muy por encima de $p=0.05$ que es el punto de corte para la significación estadística.

Respecto al peso, se observa la lógica ganancia ponderal de adolescentes en crecimiento. Así, en el primer año ambos grupos experimentan un aumento en la media de peso de 6 kg aproximadamente, y a los 36 meses un aumento de aproximadamente 12 Kg.

Tabla 18. Distribución del peso en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.

	G. Control / G. Intervención	N	Media	Desviación típ.
Peso (kg) 2007	G.Control	192	51,3	11,8690
	G.Intervención	215	51,	11,3731
Peso (kg) 2008	G.Control	178	57,8	12,1809
	G.Intervención	203	57,3	12,1320
Peso (kg) 2010	G.Control	159	63,7	11,6512
	G.Intervención	170	63,1	11,9238

Respecto a la talla, encontramos una evolución muy similar, ya que en ambos grupos crece la media en la variable altura, como era de esperar, siendo prácticamente idénticos ambos grupos en esta variable, el primer año crecen de media 7 cm y a los 36 meses 12 cm igual en ambos grupos.

Tabla 19. Distribución de la talla en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.

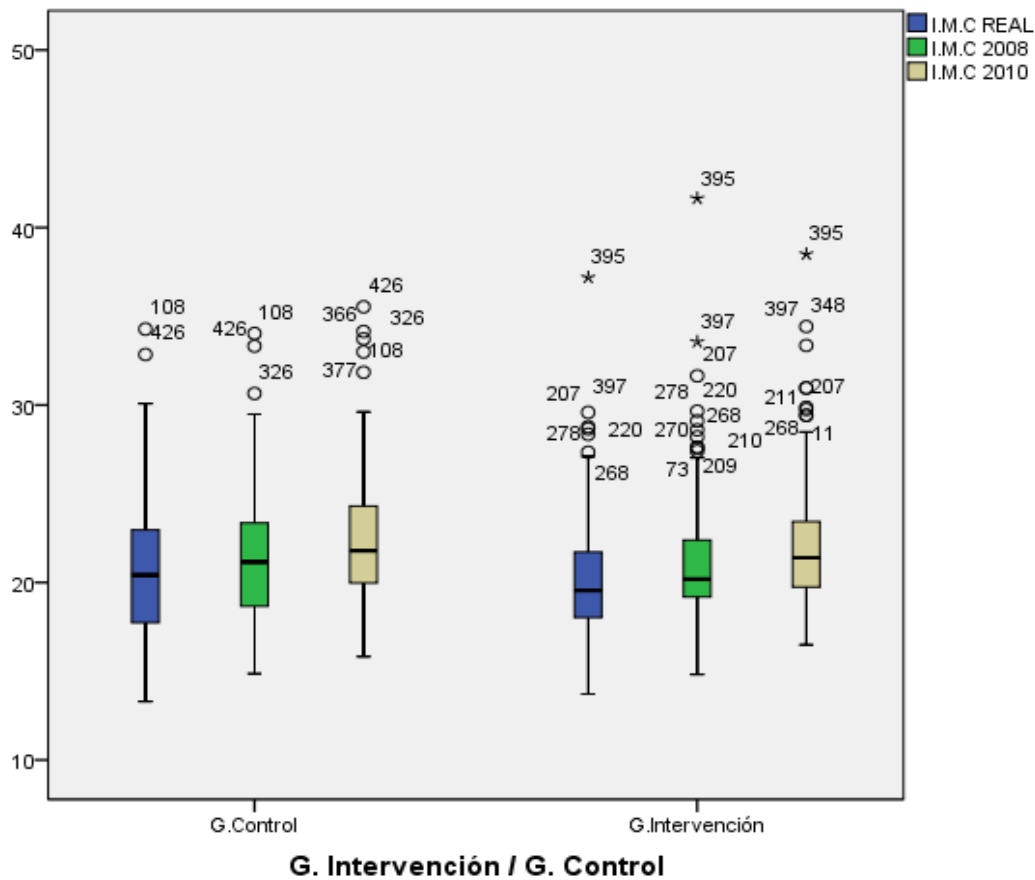
	G. Control / G. Intervención	N	Media	Desviación típ.
Talla (m) 2007	G.Control	192	1,57	,07828
	G.Intervención	215	1,57	,07827
Talla (m) 2008	G.Control	178	1,64	,0798
	G.Intervención	203	1,64	,0789
Talla (m) 2010	G.Control	159	1,69	,0881
	G.Intervención	170	1,69	,0902

El IMC sigue una evolución muy similar a las otras variables con las que relaciona, como son la talla y el peso, y como ya hemos apuntado, no encontramos diferencias entre los grupos.

Tabla 20. Distribución del IMC en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.

	G. Control / G. Intervención	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
I.M.C 2007	G.Control	192	20,7228	3,99655	,28843
	G.Intervención	215	20,4776	3,74375	,25532
I.M.C 2008	G.Control	178	21,4860	3,87792	,29066
	G.Intervención	203	21,2649	3,83790	,26937
I.M.C 2010	G.Control	159	22,4280	3,68275	,29206
	G.Intervención	170	22,1014	3,40072	,26082

Figura 8. Distribución del IMC en los grupos Intervención y Control a los 12 y 36 meses.



5.2.5. NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD.

Comprobamos que las variables peso sano o normopeso, sobrepeso y obesidad no tuvieron diferencias significativas en ambos grupos, no encontramos diferencias estadísticamente significativas $p > 0.05$ en las tres categorías.

Respecto al peso la muestra está distribuida como se ve en la tabla 21 siendo la categoría más representada el normopeso, por encima del 70%, seguida del sobrepeso, alrededor del 20% del total, y la obesidad entorno al 5%.

Tabla 21. Normopeso, Sobrepeso y Obesidad en los grupos Intervención y Control.

		G. Control / G. Intervención		Total
		G.Control	G.Intervención	
Peso Saludable	Recuento	133	162	295
	% dentro de G. Control / G. Intervención	69,6%	75,3%	72,7%
Sobrepeso	Recuento	51	41	92
	% dentro de G. Control / G. Intervención	26,7%	19,1%	22,7%
Obesidad	Recuento	7	12	19
	% dentro de G. Control / G. Intervención	3,7%	5,6%	4,7%
Total	Recuento	191	215	406
	% dentro de G. Control / G. Intervención	100,0%	100,0%	100,0%

Figura 9. Normopeso, Sobrepeso y Obesidad en los grupos Intervención y Control.

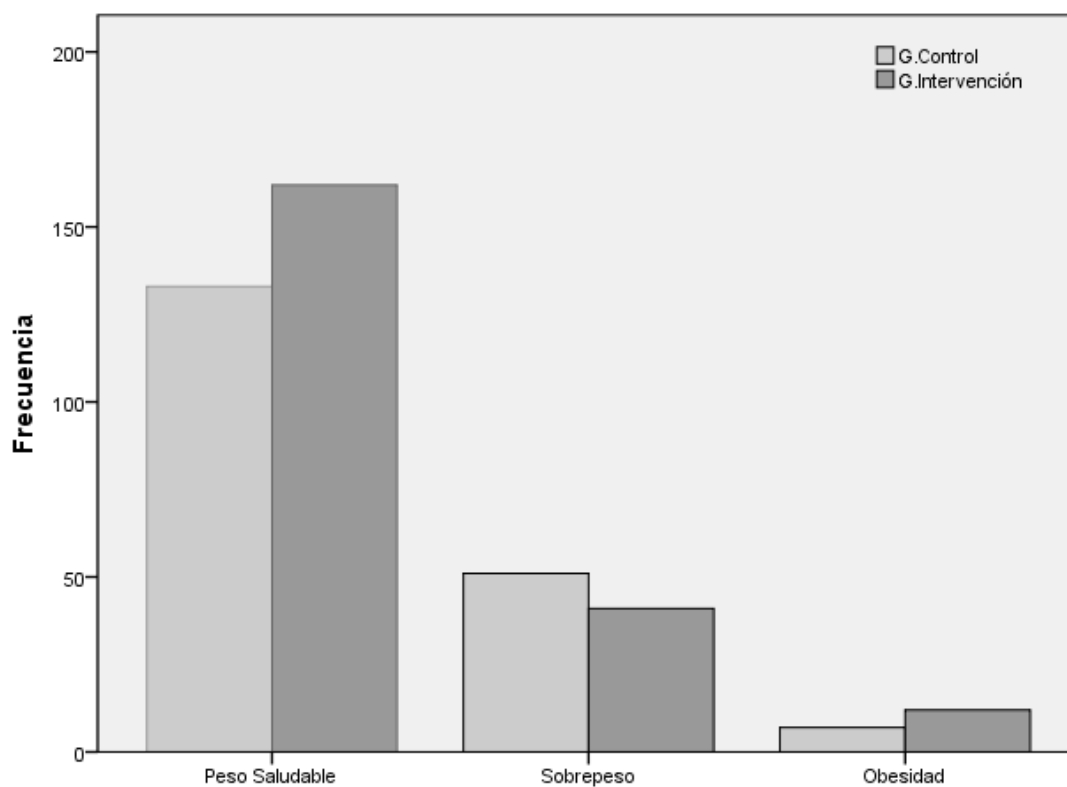


Figura 2007

Podemos por tanto concluir, que partimos al inicio de la investigación de dos grupos homogéneos en las características sociodemográficas y antropométricas descritas.

5.2.5.1. Normopeso, Sobrepeso y Obesidad a los 12 y 36 meses.

Aunque el IMC fuera muy similar en ambos grupos nos preguntábamos si la intervención habría creado diferencias en los grupos en cuanto a la proporción de chicos y chicas en las variables Normopeso, Sobrepeso y Obesidad en ambos grupos. Ya vimos en la comparación de la muestra en 2007 que partíamos de dos grupos sin diferencias.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la muestra entre los grupos de Intervención y Control ni en 2008 ($p= 0.115$), ni en 2010 ($p=0.113$) con respecto a estas categorías

También nos preguntábamos si habría diferencia en estas categoría entre los chicos y chicas, en definitiva, si la variable sexo interactuaría con el efecto de la intervención y esta sería más o menos efectiva en función del mismo.

Al seleccionar sólo a las chicas vimos en el seguimiento a los 12 meses un efecto estadísticamente significativo ($p= 0.043$). El grupo de control tiene un poco más del doble de probabilidades de presentar sobrepeso que el grupo de intervención, presenta una Razón de Odds OR= 2.123 con un intervalo de confianza de IC 95% (1.014 a 4.446) y el riesgo de estar fuera del normopeso se multiplica por casi dos (1.83) en el grupo de control IC 95% (1.005 a 3.330).

Tabla 22. Estimación de riesgo de Sobrepeso en chicas a los 12 meses.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	2,123	1,014	4,446
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	1,830	1,005	3,330

En el año 2010 el efecto sigue siendo estadísticamente significativo $p=0.045$ e incluso es un poco mayor, multiplicándose la probabilidad de tener sobrepeso u obesidad para el grupo de control en 2.393 con respecto al grupo de intervención, IC 95% (1.00. a 5.709) y la proporción de chicas fuera del normopeso es un poco mayor del doble 2.25 en el grupo de control con un IC 95% (1.067 a 4.739).

También se puede expresar el efecto de la intervención en sentido protector, el grupo de intervención tiene aproximadamente la mitad de probabilidad de presentar sobrepeso u obesidad que el grupo control a los 12 y 36 meses.

Tabla 23. Estimación de riesgo de Sobrepeso en chicas a los 36 meses.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	2,393	1,003	5,709
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	2,076	,992	4,343

A continuación en la siguiente tabla resumimos la evolución del Peso Sano y del Sobrepeso/Obesidad en los grupos Intervención y Control a lo largo del estudio.

Tabla 24. Evolución del Peso Sano y Sobrepeso/Obesidad.

		Sobrepeso Obesidad	Peso Sano
2007	G. Control	25,8%	74,2%
	G. Intervención	16,3%	83,7%
2008	G. Control	26,1%	73,9%
	G. Intervención	14,3%	85,7%
2010	G. Control	22,8%	77,2%
	G. Intervención	11,00%	89%

5.3. EFICACIA DEL TALLER.

5.3.1. CUESTIONARIO DE NUTRICIÓN.

Al inicio de la intervención los grupos de intervención y control son iguales en sus conocimientos de nutrición sin diferencias estadísticamente significativas. $p=0.1$

Tabla 25. Cuestionario de Nutrición en pretest en los grupos Intervención y Control.

G. Intervención / G. Control		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Pre Cuestionario Nutrición	G.Intervención	225	6,05	1,786	,119
	G.Control	209	5,77	1,794	,124

Al finalizar la intervención la diferencia en el grupo de intervención entre el pretest y el posttest es de 1.34 pts., siendo mayor este último con significación estadística $p<0.05$. En la siguiente tabla se puede ver la diferencia de las medias, su intervalo de confianza y los tamaños del efecto.

Tabla 26. Cuestionario de Nutrición en pretest y postest en el grupo Intervención.

	N	Media	Desviación típ.	D Cohen	Tamaño del efecto	Intervalo de Confianza IC-95%
Pre Cuestionario Nutrición	225	6,05	1,786	0,72	0,34	5.81 a 6.28
POST Cuestionario Nutrición	215	7,39	1,935			7.13 a 7.65

En el grupo de control la diferencia entre las medias pre y post es de 0.22 pts., siendo mayor en el postest, sin significación al solaparse parcialmente los intervalos de confianza.

Tabla 27. Cuestionario de Nutrición en pretest y postest en el grupo Control.

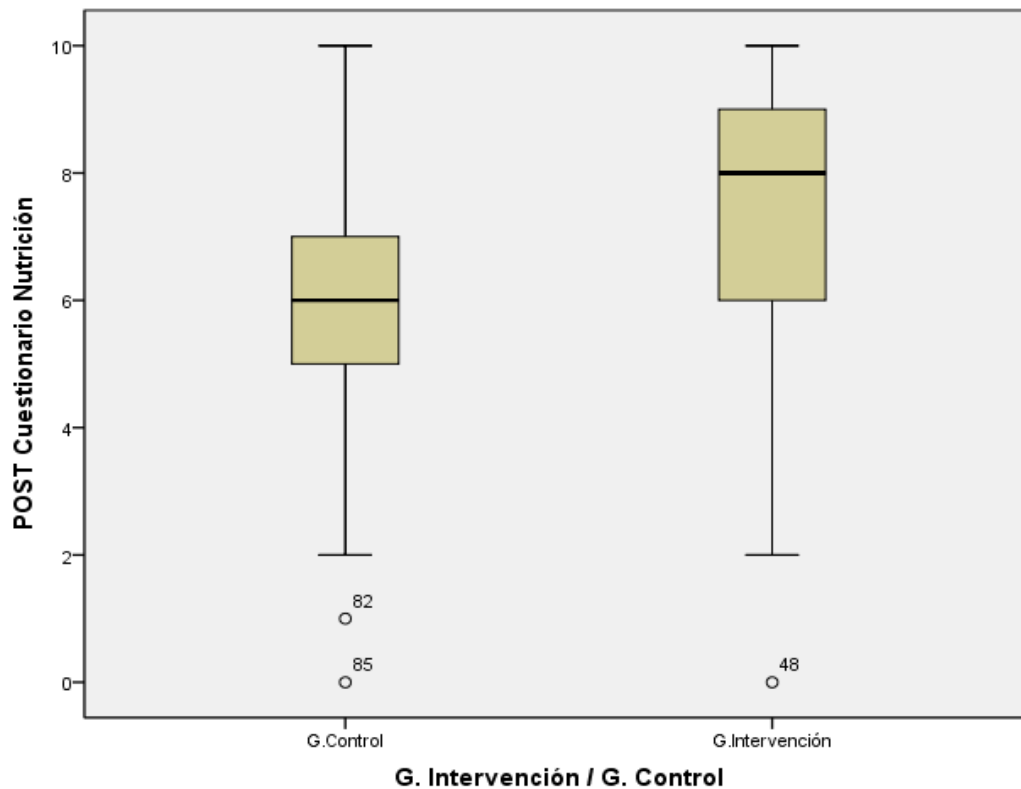
	N	Media	Desviación típ.	Intervalo de Confianza IC-95%
Pre Cuestionario Nutrición	209	5,77	1,794	5.52 a 6.01
POST Cuestionario Nutrición	195	5,99	1,778	5.74 a 6.25

Además al finalizar la intervención encontramos diferencias en los conocimientos de nutrición en los grupos de intervención y control con una $p < 0.000$ estadísticamente significativa.

Tabla 28. Cuestionario de Nutrición en el postest en los grupos Intervención y Control.

G. Intervención / G. Control	N	Media	Desviación típ.	D Cohen	Tamaño efecto	Error típ. de la media
POST Cuestionario Nutrición G.Intervención	215	7,39	1,935	0,75	0,35	,132
G.Control	195	5,99	1,778			,127

Figura 10. Cuestionario de Nutrición en postest en los grupos Intervención y Control.



5.3.2. ESCALA DE SATISFACCIÓN CORPORAL.

Ambos grupos, Intervención y Control, son equivalentes al inicio de la intervención $p=0.592$ en cuanto a la satisfacción corporal, la diferencia de medias es de 0.23 pts. mayor en el grupo de intervención.

La diferencia de las medias entre pre y post en el grupo de intervención es de casi 1 pt., mientras que en el grupo de control el incremento es de 0.36 pts. Por otra parte hay significación estadística $p<0.05$ pero los intervalos de confianza se solapan parcialmente.

Tabla 29. Escala de Satisfacción Corporal en pretest y postest en el grupo Intervención.

	N	Media	Desviación típ.	Intervalo de Confianza IC-95%
PRE Escala de Satisfacción	220	23,75	4,089	23.21 a 24.29
POST Escala de Satisfacción	216	24,69	3,868	24.17 a 25.20

En el postest encontramos una diferencia entre las medias de 0.81 pts. mayor en el grupo de intervención, sin ser significativa $p=0.066$.

Además, quisimos comprobar si había diferencias en la eficacia del taller en función del sexo de los participantes y si este podía ser eficaz en las mujeres, aunque no lo fuera en el total del grupo.

Aplicando una prueba T para muestras independientes, encontramos que las diferencias entre chicos y chicas en la Escala de Satisfacción Corporal no es significativa en el pretest $p=0.473$ y tampoco en el postest $p=0.234$.

Tabla 30. Escala de Satisfacción Corporal en pretest y postest en el Grupo de Intervención distribuida por sexo.

	Sexo	N	Media	Desviación típ.
PRE Escala de Satisfacción	Hombre	218	23,79	4,15
	Mujer	208	23,48	4,71
POST Escala de Satisfacción	Hombre	214	24,55	4,29
	Mujer	192	24,04	4,42

Si seleccionamos sólo a las mujeres para la SCP vemos que no hay diferencia en el pretest entre ambos grupos y en el postest hay una diferencia de la media de 1.07 pts. en el grupo de intervención con respecto al grupo de control, sin embargo no es estadísticamente significativa $p= 0.095$.

Tabla 31. Escala de Satisfacción Corporal en chicas en pretest y postest en el grupo Intervención.

G. Control / G. Intervención		N	Media	Desviación típ.
PRE Escala de Satisfacción	G.Intervención	105	23,76	4,428
	G.Control	103	23,19	4,988
POST Escala de Satisfacción	G.Intervención	99	24,56	3,918
	G.Control	93	23,48	4,851

5.3.3. EATING DISORDER INVENTORY (EDI).

El Eating Disorder Inventory es un instrumento con varias subescalas. En nuestro estudio, solamente hemos utilizado dos: las subescala de Impulso a la Delgadez (IA) y la de Insatisfacción Corporal (IC). Una puntuación más alta indica mayor afectación.

No se encontraron diferencias significativas en las dos subescalas ni en el pretest ni el postest en ambos grupos, aunque se aprecia una bajada de las puntuaciones en el grupo de intervención en ambas subescalas ésta no llega a ser significativa. Para la subescala IA $p=0.066$ y para la subescala IC $p=0.130$.

Tabla 32. EDI en pretest en las subescalas IA e IC en los grupos Intervención y Control.

G. Control / G. Intervención		N	Media	Desviación típ.
PRE EDI-IA	G.Control	206	3,64	4,908
	G.Intervención	218	3,18	4,154
PRE EDI-IC	G.Control	206	4,81	6,315
	G.Intervención	218	4,30	5,571

Tabla 33. EDI en postest en las subescalas IA e IC en los grupos Intervención y Control

G. Control / G. Intervención		N	Media	Desviación típ.
POST EDI-IA	G.Control	189	3,34	4,718
	G.Intervención	215	2,52	4,016
POST EDI-IC	G.Control	189	4,79	6,373
	G.Intervención	215	3,88	5,559

5.3.4. EATING ATTITUDES TEST (EAT-26).

Uno de nuestro objetivos era determinar el riesgo de TCA en una muestra de escolares de 1º de la E.S.O. en la comunidad de Cantabria, para determinarlo utilizamos el instrumento estandarizado EAT-26.

Dividimos la muestra en Sano (puntuación menor de 20 pts.) y Riesgo, (puntuación mayor o igual de 20 pts.).

No encontramos diferencias $p=0.293$ entre ambos grupos intervención y control en cuanto al riesgo medido con el EAT-26 en el pretest, ni tampoco en el postest $p=0.370$

La prevalencia del riesgo para el total de la muestra y para hombres y mujeres se puede ver en las siguientes tablas.

Tabla 34. Prevalencia de riesgo medido con EAT-26 en pretest distribuido por sexo.

Riesgo Pretest	Chicos	Chicas	Total
Estimación	0.0673	0.1058	0.0858
IC 95%	0.0412 a 0.1080	0.0709 a 0.1549	0.0629 a 0.1161

Tabla 35. Prevalencia de riesgo medido con EAT-26 en posttest distribuido por sexo.

Riesgo Posttest	Chicos	Chicas	Total
Estimación	0.0277	0.0984	0.0610
IC 95%	0.0127 a 0.0590	0.0639 a 0.1486	0.0416 a 0.0885

Comprobamos si el riesgo era diferente en las chicas que en los chicos $p=0.154$ aplicando una prueba para comparar proporciones, y en el pretest no había diferencia. Pero sí encontramos un mayor riesgo en las mujeres, de manera estadísticamente significativa en el posttest $p=0.003$, y así, el grupo de mujeres tiene una probabilidad de riesgo de tener un TCA 3.84 veces mayor que el de los hombres.

Tabla 36. Estimación de riesgo de TCA en chicas con EAT-26.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	3,840	1,50	9,83
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	3,560	1,45	8,73

5.3.4.1. Seguimiento a 12 meses.

A los 12 meses volvimos a pasar el EAT-26 a ambos grupos, y aunque a la finalización del taller no encontramos diferencias, en el seguimiento sí encontramos diferencias estadísticamente significativas $p=0.014$ entre el grupo de intervención y el de control en el riesgo medido con el EAT-26.

La probabilidad de presentar Riesgo para desarrollar un TCA es casi tres veces y media mayor en el grupo de control que en el de intervención (OR= 3.449 con un IC

95% 1.217 a 9.774) y la razón de prevalencias o riesgo relativo es RR= 3.256 con un IC 95% 1.196 a 8.862, calculado con el procedimiento Crosstabs.

Tabla 37. Estimación de Riesgo de TCA a los 12 meses.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	3,449	1,217	9,774
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	3,256	1,196	8,862

Si seleccionamos solamente mujeres, seguimos encontrando un mayor riesgo estadísticamente significativo en el grupo de control $p=0.019$.

Tabla 38. Estimación de Riesgo de TCA en las mujeres a los 12 meses.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	3.750	1,163	12.096
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	3.375	1,130	10.084

5.3.4.2. Seguimiento a 36 meses.

A los 36 meses nuevamente comparamos a los dos grupos en relación al riesgo de desarrollar un TCA medido con el EAT-26 y su punto de corte 20.

En 2010 no encontramos resultados significativos $p=0.073$ y el intervalo de confianza al 95% de OR y RR incluye valores por debajo y por encima del 1. En consecuencia, podemos señalar que no se mantuvieron los efectos en la disminución del riesgo observado en el seguimiento a 12 meses.

Tabla 39. Estimación de Riesgo de TCA a 36 meses.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	3.866	0.791	18.894
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	3.741	0.789	17.741

Seleccionando sólo a las mujeres encontramos una diferencia entre ambos grupos pero no es significativa $p=0.051$ porque los intervalos de confianza de la razón de Odds, están por debajo y por encima del 1.

Tabla 40. Estimación de Riesgo de TCA en las mujeres a 36 meses

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de Odds (OR)	3.866	0.791	18.894
Razón de Prevalencias = Riesgo (RR)	3.741	0.789	17.741

5.4. INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

5.4.1. PREVALENCIA.

Al inicio del estudio, apareció un caso prevalente de una chica en el grupo de intervención, con diagnóstico TCANE y ningún caso en el grupo de control, lo que representa una prevalencia del 0.463% para el grupo de intervención y un 0.244% del total de la muestra.

Tabla 41. Prevalencia de TCA en la muestra.

		G. Intervención / G. Control		Total
		G.Intervención	G.Control	
ESTADO 2007	TCANE	1	0	1
	NO TCA	215	194	409
Total		216	194	410
PREVALENCIA		0.004630		0.002439
IC 95%	EXACTO	0.000117 a 0.025523		0,000062 a 0.013547

La prevalencia de TCA para las mujeres fue de 0,52% y el intervalo de confianza IC 95% (0,013% a 2,86%).

5.4.2. INCIDENCIA A LOS 12 MESES.

A los 12 meses repetimos nuevamente el EAT-26 y, tal como señalamos en la metodología, repetimos la entrevista SCAN a todos los chicos y chicas que se habíamos pasado el año anterior y también a las nuevas puntuaciones de riesgo y posibles falsos positivos.

En cuanto a la incidencia no encontramos diferencias significativas estadísticamente entre ambos grupos $p= 0.246$. La incidencia para el grupo de intervención es de 0.48% con un IC 95% (0.012 a 2.66) y en el grupo control, para cualquier clase de trastorno alimentario, encontramos una incidencia de 1.69% con un IC 95% (0.35 a 4.85). Para el conjunto de la muestra hallamos una incidencia de 1.04% para cualquier clase de trastorno alimentario con un IC 95% (0.29 a 2.64).

Separada la incidencia por diagnósticos encontramos un caso de BN en el grupo de control y tres casos inespecíficos, dos en el grupo de control y uno en el de intervención. La incidencia para la Bulimia Nerviosa a los 12 meses es de 0.26 IC 95%

0.459 a 1.4564, mientras que para el TCANE 0.779 con IC 95% 0.01 a 2.27. Los intervalos de confianza se calcularon con métodos exactos.

Tabla 42. Incidencia a los 12 meses.

RESUMEN CASOS 2008		G. Intervención / G. Control		Total	INCIDENCIA	IC 95% Wilson
		G.Intervención	G.Control			
Casos 2007*		*1	0	1		
AN		0	0	0		
BN		0	1	1	0.0026	0.00007 a 0.0143
TCANE		1	2	3	0.0078	0.00161 a 0.2260
TOTAL 2008		1	3	4	0.01039	0.00284 a 0.0264
NO TCA		206	175	381		
Total		208	178	386		
INCIDENCIA CUALQUIER TCA		,00483	,01685	0.01039		
I 95% EXACTO	Inferior	0,0001	0.0035	0.0027		
	Superior	0,0266	0.0485	0.0264		

5.4.3. INCIDENCIA A LOS 36 MESES.

En 2010 encontramos 6 casos incidentes repartidos de la siguiente manera: 1 en el grupo de intervención (con diagnóstico AN) y 5 casos en el grupo de control (1 con diagnóstico BN y 4 con TCANE). De los 6 casos 2 eran varones, 1 en cada grupo, y 4 mujeres.

Tabla 43. Incidencia a los 36 meses.

RESUMEN CASOS 2010		G. Intervención / G. Control		Total	INCIDENCIA 2010	IC 95% Wilson
		G.Intervención	G.Control			
Casos 2008*		*1	*3	*4		
AN		1	0	1	0.003	>0.000 a 0.0168
BN		0	1	1	0.003	>0.000 a 0.0168
TCANE		0	4	4	0.0121	0.0033 a 0.0308
TOTAL TCA 2010		1	5	6	0.0182	0.0067 a 0.0393
TOTAL INCIDENCIA		2	8	10		
NO TCA		170	153	323		
INCIDENCIA 2010 CUALQUIER TCA		0.0058	0.0316	0.0182		
IC 95% EXACTO	Inferior	0.0001	0.0103	0.0067		
	Superior	0.0321	0.0772	0.0255		

Finalmente mostramos una tabla resumen de todos los casos incidentes y prevalentes encontrados durante nuestro estudio. La mayoría son mujeres, 8 que representan una prevalencia de 0.0384, el 3.84% con un IC 95% de 0.0167 a 0.0743. Hay dos varones con TCA en el estudio que representan el 0.88%, con un IC 95% de 0.0011 a 0.03116.

Tabla 44. Resumen de incidencias y prevalencias a lo largo del estudio.

	GRUPO	COLEGIO	Sexo	F. Última Observación	Edad en la última observación	Estado Última Observación	Sano / Riesgo Ultima Observa	Normopeso Si/NO		
								07	08	10
1	Control	Público	Mujer	2010	16,61	TCANE	Sano	No	No	No
2	Control	Público	Mujer	2010	16,61	BN	Sano	No	No.	No.
3	Control	Público	Hombre	2010	16,29	TCANE	Riesgo	.	No	No
4	Intervención	Privado	Mujer	2008	14,23	TCANE	Sano	No	No	.
5	Intervención	Privado	Hombre	2010	16,88	AN	Riesgo	No	.	Si
6	Control	Público	Mujer	2008	13,96	TCANE	Riesgo	Si	No	Si
7	Control	Público	Mujer	2008	15,24	TCANE	Riesgo	Si	Si	No
8	Control	Privado	Mujer	2010	15,69	TCANE	Riesgo	No	No	No
9	Control	Privado	Mujer	2010	16,34	TCANE	Riesgo	.	Si	Si
10	Intervención	Público	Mujer	2007	13,61	TCANE	Riesgo	No	.	.
11	Control	Público	Mujer	2008	14,08	BN	Riesgo	Si	Si	.

5.4.4. INCIDENCIA ACUMULADA.

Con el estudio terminado era el momento de comprobar si la incidencia acumulada era diferente en ambos grupos y si habíamos logrado disminuir el riesgo de tener un TCA en el grupo de intervención con respecto al de control.

La manera indicada de medir la incidencia acumulada en estudios longitudinales para aprovechar todos los datos implica técnicas como el análisis de supervivencia y/o modelos de regresión de riesgos proporcionales (Regresión de Cox) que tienen en cuenta el tiempo.

Lo primero que hicimos fue realiza un análisis KM (KAPLAN MAYER) ajustado por la edad, que es una variable que puede confundir los resultados y encontramos una diferencia significativa $p=0.028$.

Tabla 45. TCA en la muestra por estratos de edad.

Año de Nacimiento	G. Intervención / G. Control	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
				Nº	Porcentaje
En 1993 o Anterior	G.Control	41	3	38	92,7%
	G.Intervención	47	1	46	97,9%
	Global	88	4	84	95,5%
En 1994 o Posterior	G.Control	166	5	161	97,0%
	G.Intervención	177	1	176	99,4%
	Global	343	6	337	98,3%
Global	Global	431	10	421	97,7%

Para cuantificar el efecto de esa diferencia realizamos una Regresión de Cox para toda la muestra con método Enter y Criterio= PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20). No encontramos significación estadística $p=0.61$.

En el análisis de regresión de Cox ajustado por la edad, para evitar la confusión de esta variable, encontramos $\text{Exp}(B) = 4,78$ veces más probabilidad de desarrollar un

TCA para el grupo de control que para el de intervención y sí que es significativo $p=0.049$.

Tabla 46. Regresión de Cox ajustada por edad.

	B	ET	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95,0% IC para Exp(B)	
							Inferior	Superior
GruposIC	1,564	,793	3,887	1	,049	4,779	1,009	22,626

Por otra parte, al seleccionar solamente chicas vimos que el efecto protector era todavía más fuerte $\text{Exp}(B) = 8.65$ y también significativo $p=0.045$.

Tabla 47. Regresión de Cox ajustada por edad y sexo.

	B	ET	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95,0% IC para Exp(B)	
							Inferior	Superior
GruposIC	2,158	1,076	4,021	1	,045	8,653	1,050	71,306

6. DISCUSIÓN.

6.1. DE LA METODOLOGÍA.

6.1.1. DEL DISEÑO.

Para este estudio, tal y como ya se ha comentado, se establece un diseño experimental con grupo de control (ensayo controlado aleatorizado multicéntrico) con medidas estandarizadas pre- y post-intervención en el grupo de intervención y en el de control y seguimiento de ambos grupos a 12 y 36 meses.

Se inicia en el primer curso de la “Enseñanza Secundaria Obligatoria” (1º E.S.O.) con alumnos de 12 -13 años, y se realiza un seguimiento a 12 meses en 2º E.S.O con alumnos de 13-14 años, y a los 36 meses en 4º E.S.O con alumnos de 15-16 años.

Se usa un procedimiento en doble fase para identificar casos prevalentes de TCA y nuevos casos incidentes de TCA con criterios diagnósticos CIE-10 y DSM-IV-TR.

En la primera fase se emplean cuestionarios autoadministrados para detectar población en riesgo de TCA, se administra la versión española del Eating Attitudes Test (EAT-26). Los alumnos responden anónimamente en clase. Se supervisan que cada alumno responda independientemente, sin molestias por sus pares y que no hay interferencias en las respuestas.

En la segunda fase: se efectúa una evaluación con entrevista semi-estructurada SCAN de quienes se consideran con riesgo en la primera fase y una muestra de los negativos con puntuación 0 ó 1. La entrevista se efectúa por un psiquiatra o psicólogo clínico y en la condición de ciego para el alumno evaluado.

Tras cada entrevista, el entrevistador prepara un informe basado en las respuestas codificadas y sus notas clínicas y asigna un diagnóstico, de acuerdo con criterios de la International Classification of Diseases, 10ª revisión (CIE-10) y del

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition TR (DSM-IV-TR).

Los participantes se evalúan también a los 12 meses y a los 36 meses de seguimiento con este mismo diseño, incluyendo siempre en la segunda fase a los alumnos en riesgo o negativos con puntuación 0 ó 1, junto con los que en años anteriores ya habían sido seleccionados y entrevistados, independientemente de la puntuación que obtuvieran en el seguimiento.

En función de su metodología e instrumentos de detección de casos, los estudios de prevalencia pueden ser englobados en tres grupos generales entre los que cabe señalar aquellos estudios apoyados en cuestionarios de autoinforme para establecer un diagnóstico de TCA; estudios de doble fase que utilizan una entrevista diagnóstica, pero no evalúan la adecuación del instrumento de screening; y, por último, estudios de doble fase que utilizan entrevista diagnóstica y evalúan la eficacia del instrumento de screening o que entrevistan a toda la muestra (41)

Los diseños de una fase, que utilizan cuestionarios de autoinforme, determinan el riesgo en una población (244–246), pero no son adecuados para establecer la prevalencia, ya que no utilizan un instrumento diagnóstico, y por tanto, no es posible establecer el número real de casos con TCA. Un diseño en dos fases cumple con los estándares metodológicos para este tipo de investigaciones tal como señala Peláez-Fernández en 2004 (80).

El posible sesgo metodológico de un diseño de dos fases es no evaluar el instrumento de cribado. Se pueden salvar dichos sesgos utilizando una entrevista para toda la muestra (diseño de entrevista a todos los sujetos de la muestra) o eligiendo una proporción de los que puntúan negativo (diseño de doble fase).

Como no se puede entrevistar a todos los sujetos por razones de coste tanto de personal como de tiempo, en nuestro trabajo se ha optado por realizar entrevistas a los

sujetos con una puntuación (EAT-26 con 0 ó 1 puntos) en el cribado para salvar este sesgo metodológico.

Algunos estudios incorporan variaciones a este diseño típico como seleccionar una muestra aleatoria de sujetos sin riesgo para la segunda fase, así, pueden seleccionar sujetos con un IMC por debajo de un punto de corte o incluir un test para evaluar la sensibilidad y especificidad del instrumento de barrido en vez de entrevistar en la segunda fase a un grupo aleatorio de sujetos que no superaron el punto de corte del instrumento (247,248).

Nosotros hemos optado por elegir este rango de puntuación para intentar minimizar el sesgo de inaceptabilidad entre la población TCA, dado que frecuentemente los adolescentes ocultan los síntomas de un TCA por diversos motivos, como que no sean prácticas socialmente aceptadas por los iguales o la familia (249).

6.1.2. DE LA TASA DE RESPUESTAS.

Todo estudio de investigación tiene el problema de las pérdidas. En nuestro estudio podemos señalar tres momentos cruciales para dichas pérdidas: el pretest y el postest del primer año, el seguimiento a 12 meses y por último el seguimiento a los 36 meses.

Empezaremos revisando las pérdidas en los cuestionarios.

6.1.2.1. Pérdidas en los cuestionarios.

Los participantes al inicio del estudio completaron los cuestionarios de autoinforme ya comentados, EAT-26, SCP, EDI y el Cuestionario de Nutrición. A pesar de la revisión en la recogida en el aula, encontramos posteriormente algún cuestionario incompleto y también algún cuestionario con algún ítem sin responder.

Los cuestionarios sin responder fueron eliminados del análisis, en concreto en la pre-intervención de 2007 hubo 3 cuestionarios EAT-26 sin responder, 8 SCP y 10 EDI sin respuestas suficientes para ser considerados válidos, representando un 0.69% en el EAT-26, un 1.84% en la escala SCP y 2.30% el EDI.

El cuestionario de nutrición fue respondido por toda la muestra, esta diferencia posiblemente se deba a su ubicación en el cuadernillo, muy accesible para el alumno y fácilmente revisable por el equipo investigador al estar situado en la portada del cuadernillo que se entregaba al alumno.

En el Posttest posterior a la intervención, aproximadamente 5 semanas después del pre-test, hubo unas pérdidas del 5.53% en el EAT-26 y en el cuestionario de Nutrición, 6.45% en el SCP y 6.91%.

Tabla 48. Cuestionarios sin responder en pretest y postest.

% Cuestionarios En	Nutrición	EAT-26	ESC	EDI
Blanco				
PRETEST	0%	0.69%	1.84%	2.30%
POSTEST	5.53%	5.53%	6.45%	6.91%

Respecto a los cuestionarios de autoinforme con algún ítem sin responder, procedimos a imputar los resultados. Se trata de un procedimiento relativamente sencillo, que podría suponer un sesgo, pero al realizarlo sistemáticamente el posible error se reparte en toda la muestra.

La excepción a este proceder fue en el cuestionario de nutrición donde las respuestas en blanco o con más de un ítem marcado, fueron consideradas como respuestas erróneas, al considerar que este cuestionario refleja conocimientos y por tanto una respuesta errónea, nula o en blanco no puntúa. El porcentaje de preguntas sin respuesta o nulas fue de 0.92% en este cuestionario.

El resto de cuestionarios de autoinforme y su porcentaje de respuestas en blanco o nulas en el Pretest fue el siguiente: EAT-26 0.74%, ESC 1.20%, EDI 1.16%.

Tabla 49. Ítems sin respuesta en el pretest y postest

% Ítems Sin Respuesta	Nutrición	EAT-26	ESC	EDI
PRETEST	0.92%	0.74%	1.20%	1.16%
POSTEST	0.24%	0.44%	0.68%	0.63%

Las pérdidas relativas a casillas en blanco en los cuestionarios autoinformados representaron un porcentaje mínimo, inferior al 5%. Este porcentaje de pérdidas es aceptado por la comunidad científica, tal y como señalan Carracedo-Martínez y Figueiras (242), y por lo tanto, no restaría validez a nuestro estudio.

Las variables antropométricas peso, altura e IMC solo se tomaron únicamente en el postest y las pérdidas representan un 6.25% de alumnos, que o bien no estaban en el aula en el momento de la toma de medidas o bien no aceptaron ser pesados y medidos en el aula, a pesar del cuidado que tuvo el equipo en hacer las mediciones de la manera más discreta posible y respetuosa con su intimidad.

Para preservar la intimidad y favorecer un ambiente respetuoso a la hora de medir las variables antropométricas, no permitíamos ninguna clase de comentario mientras se tomaban las medidas y no dábamos los datos de peso y altura para evitar posibles bromas o comentarios inadecuados.

Este dato se podría tener en cuenta para futuros estudios, y aunque suponga un coste de tiempo se podría por ejemplo adecuar un aula vacía del centro para pesar y tallar a los alumnos de uno en uno.

En el seguimiento a los 12 y 36 meses, como ya se describió anteriormente, no se volvieron a aplicar todos los cuestionarios, sino únicamente el EAT-26.

Como ya señalamos, las pérdidas en la muestra en el postest representan el 5.5%, y a los 12 meses de seguimiento aumentan hasta el 11.1%, todavía por debajo del 15%, que la literatura admite como razonable, y a los 36 meses la pérdida fue del 23%. Ésta última parece bastante elevada, aunque algunos autores estiman las pérdidas entre el 15% y el 20% en el seguimiento a un año (250,251), siendo el nuestro un estudio más ambicioso que abarca tres años de seguimiento.

Una posible explicación para esta tasa elevada de pérdidas, además del largo plazo de tiempo de 36 meses, fue el contexto en el que se situó la investigación, coincidiendo con la crisis económica que pudo dar lugar a una mayor movilidad territorial, cambios de domicilio etc. Además, este porcentaje también podría estar influido por un sesgo de no asistencia de los alumnos para evitar ser detectados.

A favor de nuestro estudio debemos señalar que esta situación se minoró por la utilización de análisis de regresión logística, que nos permitieron aprovechar los datos de los sujetos hasta el momento de su pérdida.

6.1.2.2. Pérdidas en las entrevistas.

La pérdida de sujetos en la segunda fase en el postest fue de un 10.63%. A pesar de acudir a los colegios en varias ocasiones, hubo diferencias notables en las pérdidas de unos colegios a otros, así, en 4 colegios privados y en 2 públicos no hubo ninguna pérdida, sin embargo hay dos colegios que representan el 70% de las pérdidas.

Si las pérdidas de sujetos en las entrevistas son un motivo de preocupación, aún lo son más los sujetos que puntúan con riesgo. En nuestro caso de 94 casos que puntuaban riesgo o posible falso negativo, teníamos 37 sujetos de riesgo, y únicamente dos de ellos en el postest no pudieron ser entrevistados uno de cada grupo y representan un 2.13% del total de sujetos a entrevistar y un 5% de los sujetos con riesgo.

En el primer seguimiento a los 12 meses se volvió a entrevistar a todos los chicos que habían sido entrevistados el año anterior, más los nuevos alumnos con riesgo

(19 adolescentes) o puntuaciones de 0 y 1. Hubo que realizar un total de 165 entrevistas, con un 6.06% de entrevistas perdidas, la totalidad en el grupo de riesgo.

En el último año del estudio teníamos que entrevistar a 219 alumnos, algo más de la mitad de la muestra, 165 del postratamiento y del seguimiento a 12 meses y 121 que puntuaban según el criterio que habíamos establecido, siendo 9 alumnos los que puntuaban riesgo.

Cabe destacar que 165 más 121 está por encima de los 219, pero esto es debido a que los alumnos que habíamos entrevistado en años anteriores volvían a ser entrevistados aunque no puntuaran riesgo ó 0-1.

En este último seguimiento se realizaron un total de 194 entrevistas el con unas pérdidas del 11.42%. La totalidad de estas pérdidas correspondían al grupo de baja puntuación en el EAT-26.

6.1.3. DE LA MUESTRA.

6.1.3.1. Ubicación del estudio.

El procedimiento de muestreo utilizado fue probabilístico, por conglomerados, con una muestra suficientemente amplia y representativa, extraída aleatoriamente, a partir de agrupaciones naturales de individuos, que en el caso de los adolescentes escolarizados eran las aulas.

La mayoría de estudios de varias etapas utilizan agrupaciones o conglomerados para seleccionar la muestra (252,253). Este procedimiento, aunque tiene sesgos, por ejemplo, al no incluir a la población no escolarizada se deja una parte de la población fuera, se considera asumible esta pérdida de información, por lo costoso y la difícil accesibilidad de la misma (254).

Por lo tanto, en nuestro estudio optamos por esta metodología, asumimos la pérdida de la población no escolarizada y nos decantamos por trabajar con los adolescentes en un medio ideal para este trabajo de prevención como es la escuela, ya que proporcionan el acceso a la mayoría de niños y adolescentes.

Además las escuelas ofrecen un marco conveniente para la ejecución de las intervenciones preventivas, no sólo por el fácil acceso a los niños y adolescentes tal como hemos señalado, sino también por la exposición a la presión social en la escuela. Dicha presión es un factor importante en el desarrollo de una imagen corporal negativa y es por tanto un lugar idóneo para intervenir (255).

6.1.3.2. Universal vs Selectivo.

La prevención selectiva tiene como objetivo pequeños grupos de individuos no sintomáticos que son de alto riesgo, mientras que la prevención universal tiene por objeto la población general o grandes grupos de individuos sanos (256).

En la actualidad existe controversia en torno a la eficacia de la prevención universal, frente a la prevención selectiva en trastornos de la alimentación (TCA).

Aunque algunos autores argumentan a favor de las intervenciones selectivas con mujeres y grupos de riesgo específico, porque producen mayores efectos y más significativos que las intervenciones universales (115,117,118).

Otros investigadores sugieren que los programas de prevención basados en la escuela deben ser universales y reforzados cada año hasta el final de la escuela secundaria (121,124).

Un programa como el nuestro, que incluye ambos sexos tiene varios beneficios. En primer lugar, se puede integrar más fácilmente que los ofrecidos sólo para una parte del alumnado (como son las chicas) en un programa escolar típico, ya que el hecho de seleccionar sólo a la población femenina implicaría una división del grupo escolar,

adaptar otro espacio en la escuela para llevar a cabo el programa y sería más complicado contar con la figura del profesor tutor, ya que posiblemente tendría que estar con los chicos en el aula.

Otra ventaja de una intervención que incluya a todos los alumnos, es que no sólo puede lograr una reducción individual de los factores de riesgo, también la interacción entre los chicos y las chicas podría estar influyendo positivamente en dicha reducción (257). Por ejemplo dentro las escuelas, los estudiantes pueden ser alentados a trabajar juntos y con los adultos hacia la modificación de su entorno escolar de tal manera que las burlas de peso no estén permitidos y las opciones de alimentos saludables estén disponibles y sean vistas como atractivas (258).

Además cabe señalar un hecho muy importante que es que también los chicos muestran preocupación por la forma de su cuerpo y por el peso. Una insatisfacción corporal que aumenta el riesgo de desarrollar un TCA a nivel clínico o subclínico. Así, cada vez más chicos tratan de perder peso y ganar masa muscular, alrededor del 15% - 20% de los varones adolescentes están tratando de bajar peso (259).

Aunque los trastornos de la conducta alimentaria tienen una menor prevalencia en hombres, ésta no es despreciable, varios estudios han encontrado una prevalencia en varones de 1:4 para la anorexia y la bulimia, mucho mayor de lo esperado (45,257). Existe también una fuerte evidencia de que los chicos con TCA son muy similares a las chicas con TCA en la mayoría de variables clínicas y ambos sufren una alta comorbilidad psiquiátrica y morbilidad psicosocial (260).

Algunos autores sugieren que la prevención universal es eficaz pero debe combinarse con la prevención selectiva para las personas que ya presentan factores de riesgo específicos, y que dichas intervenciones deberían abordar estos factores específicos (261).

Teniendo en cuenta todo lo anterior, queremos destacar que nuestro programa se situaría en el continuum universal-selectivo, así, es un estudio universal porque llega a

toda la población escolar, incluidos los varones, y también es selectivo porque se dirige a un grupo de edad como los adolescentes que podríamos considerar una población de riesgo para los TCA (256).

Uno de los problemas que señalan algunos autores respecto a los programas universales-selectivos implementados en las escuelas, es la dificultad para mantener los resultados positivos después de la participación en los mismos (124,262).

Este inconveniente puede ser debido a numerosos factores, desde dificultades para integrar las nuevas habilidades hasta las influencias ambientales y familiares. De hecho la conducta alimentaria de los padres se ha demostrado ser el mejor predictor de la conducta alimentaria de los niños (263)

De cara a minimizar este aspecto nuestro programa incluye el trabajo con familias. Desgraciadamente y, a pesar de nuestra flexibilidad horaria y ofrecer nuestra sesión el que creíamos mejor horario para facilitar la participación, ésta fue muy escasa. Este hecho también ha tenido lugar en otros programas como en el programa PRIMA en Alemania ofrecido en la escuela para chicas de hasta 12 años (125).

6.1.3.3. Edad de los participantes.

La insatisfacción corporal es común durante la adolescencia. Aproximadamente el 70% de las adolescentes y el 45% de los chicos quieren cambiar su peso corporal o la forma. Esta insatisfacción se asocia con el inicio de dietas y con la alimentación desordenada (182,264).

Los niños y adolescentes están en riesgo particular de desarrollar un TCA. Por ejemplo, hay evidencia de dos picos de inicio, uno antes de los 15 ó 16 años, y el otro después de 18 años (256).

Cabe señalar que no existe un acuerdo en la comunidad científica sobre la edad ideal para realizar la intervención en este tipo de trastornos. Así, algunos autores como

Stice 2004, 2007, señalan como edad ideal para la intervención a partir de los 15 años, que es cuando se consigue un mayor efecto en los programas de prevención (115,117).

Algunos sugieren una intervención con un abanico más amplio de edad, mujeres de entre 10-19 años, ya que es el grupo de edad con mayor riesgo de la anorexia y la bulimia nerviosa y donde deberían centrarse los esfuerzos de detección y tratamiento (69).

Otros autores apuntan la importancia de intervenir antes de la aparición de la enfermedad, y por tanto, si esperamos a los 15 años podría ser tarde para la prevención primaria, por ejemplo en la AN (125). Además es más difícil tener éxito en erradicar conductas ya establecidas con programas de prevención universales (265).

A la vista de estos datos hemos preferido comenzar nuestro programa con chicos y chicas de 12-13 años, coincidiendo con la aparición de preocupaciones por la imagen corporal. Además, consideramos que esta edad permite la consolidación temprana de conductas saludables que implican las intervenciones preventivas de estos programas, antes de que los patrones de comportamiento sean más resistentes al cambio (266,267).

6.1.4. DE LOS INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.

En este estudio hemos utilizado instrumentos de evaluación fiables y empíricamente validados para evaluar el TCA en los adolescentes.

6.1.4.1. *Eating Attitudes Test (EAT-26).*

Aunque ha derivado en versiones más breves, la versión inicial del Test de Actitudes Alimentarias (EAT) con cuarenta ítems (EAT-40) y ha mostrado buenas propiedades psicométricas de validez y fiabilidad, además de una adecuada sensibilidad y especificidad para el cribado de los TCA. (230,268).

En España la versión adaptada y validada en nuestro medio fue realizada por Castro, Toro, Salamero y Guimerá en 1991(269).

A partir del EAT-40 se desarrolló una versión breve de 26 ítems, el EAT-26, que tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 69% y guarda una correlación del 0,98 con dicho cuestionario (233).

Este test ha sido recomendado como una prueba de filtro para determinar la presencia de riesgo de cualquier TCA, aunque se advierte la posibilidad de perder algunos sujetos con Trastornos de la Conducta Alimentaria No Específica (TANE) (270).

Específicamente el EAT-26 ha sido considerado como una de las pruebas estandarizadas más utilizadas en el ámbito de los Trastornos Alimentarios, ya que posee altos índices de confiabilidad y validez (230). Y aunque, se podría criticar la utilidad del EAT en población adolescente temprana en vez del CHEAT (271) hemos preferido un instrumento ampliamente validado como el EAT y con gran experiencia previa en su empleo en la investigación epidemiológica de los TCA en España.

Las puntuaciones iguales o mayores a 20 puntos en el EAT-26 se relacionan frecuentemente con actitudes y conductas alimentarias de riesgo, pudiendo asociarse a un desorden alimentario (217).

De acuerdo con la utilización de la Prueba EAT-26 se plantean algunos puntos que podrían influir en los resultados de las puntuaciones de los participantes, tales como las instrucciones de la prueba y los examinadores. Pero, como ya hemos comentado, todos los examinadores fueron debidamente entrenados para pasar estas pruebas de manera estandarizada en todos los grupos.

6.1.4.2. Eating Disorder Inventory (EDI).

Este Inventario se analizó originalmente en una muestra canadiense de pacientes con trastornos alimentarios con criterios clínicos (234,235).

Está formado por 8 subescalas con un total de 64 ítems. En 1991 Garner añadió a estas 8 escalas principales 3 escalas provisionales con 27 ítems, constituyendo un instrumento de 91 ítems (EDI-2)(272).

En este estudio se han seleccionado 2 escalas del EDI, Obsesión por la delgadez (EDI-O), e Insatisfacción corporal (EDI-I), por ser las únicas específicamente referidas a la preocupación por la comida y el peso. Los estudios psicométricos presentados en el manual del test ponen de relieve que el instrumento posee adecuadas cualidades psicométricas. Los datos de fiabilidad ofrecen para la versión definitiva del EDI-2 una consistencia interna (alfa de Cronbach) superior a 0.80 en muestras de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, y coeficientes comprendidos entre 0.65 y 0.92 en muestras no clínicas (273–275).

En muestras experimentales españolas se ha analizado la consistencia interna de los elementos (276), aplicándose la técnica de las dos mitades, presentando datos similares a los obtenidos en la muestra americana especialmente en el grupo clínico ($r = 0.76$ a $r = 0.91$).

Con respecto a las variables obsesión por la delgadez, la fiabilidad a través del Alfa de Cronbach en el estudio de Garner (1998) (233) con muestra clínica, es de 0.83 y la variable insatisfacción corporal es de 0.77. En muestra no clínica, la fiabilidad en la variable obsesión por la delgadez es de 0.87 y en la variable insatisfacción corporal es de 0.92.

6.1.4.3. Del Cuestionario de Nutrición y de la Escala de Satisfacción Corporal.

El Cuestionario de Nutrición es una escala diseñada por el equipo de investigación ZARIMA, todavía no validada en la población, aunque ya empleada en otros estudios (229). Aporta información sobre los conocimientos que tienen los adolescentes sobre nutrición. Dado que lo que se investiga son los trastornos de

conducta alimentaria, es importante conocer si existen diferencias en las medias de puntuación entre los distintos grupos comparados.

Con respecto a la escala de Satisfacción con el Propio Cuerpo, está validada, y ha servido para confirmar junto con el EDI las diferencias encontradas en insatisfacción corporal entre los grupos.

6.1.4.4. Del SCAN.

La entrevista SCAN es un instrumento de evaluación y diagnóstico psiquiátrico altamente fiable, aplicado por profesionales con amplia experiencia en los TCA, ha sido ampliamente utilizada en estudios similares (277).

Cubre un mayor rango de psicopatología que el PSE y, aunque más costoso, tiene la ventaja clínica de ser aplicado por profesionales clínicos, psiquiatras y psicólogos experimentados entrenados en el uso del SCAN (237–239), lo cual evita el sesgo de clasificación. Asimismo, dichos entrevistadores fueron doble ciego con respecto a los valores de EAT obtenidos por los alumnos entrevistados

En otros estudios, por ejemplo en el de Muro, se ha utilizado la entrevista EDE-12 para confirmar los diagnósticos de TCA, con adecuada validez en la población adolescente y preadolescente, por lo tanto, la entrevista EDE se podría proponer en futuras investigaciones como instrumento adicional (278).

6.2. DE LOS RESULTADOS.

6.2.1. DE LA PRIMERA HIPÓTESIS.

“El riesgo y prevalencia de los TCA en una muestra de escolares de 1º de la E.S.O. en la comunidad de Cantabria no diferirá significativamente de los resultados encontrados en otros estudios nacionales”.

6.2.1.1. Riesgo (EAT-26).

Para determinar el riesgo utilizamos el instrumento EAT-26 y dividimos la muestra en sujetos con Riesgo y Sanos en función de la puntuación de los alumnos en dicho instrumento, situando el punto de corte ≥ 20 pts. para el Riesgo.

El riesgo encontrado se sitúa en el 8.58% en el total de la muestra, el porcentaje es mayor para las chicas (10.58%), siendo el de los chicos del 6.72%.

En estudios internacionales como el de Austin et al. en 2011 con estudiantes de secundaria se encontró un riesgo de TCA de 2.7% en mujeres y de 2.3% en hombres, más pequeño que el de nuestro estudio (279). También Piran et al. en 2007 en una muestra compuesta únicamente por mujeres de 15 a 26 años encontró un Riesgo de TCA de 3.8%, llama la atención un riesgo tan bajo, especialmente teniendo en cuenta las características de la muestra, aunque hay que reseñar que se enmarcaba dentro de un estudio de comorbilidad con el alcohol (280).

Otros estudios internacionales encuentran riesgos más elevados, similares a los nuestros. Por ejemplo Pinhas et al. en una muestra con la edad comprendida entre 13 y 20 años sitúa el riesgo en 12.8% para las mujeres y 9.1% para los hombres, Cotrufo et al. en 2007 en una muestra de 11 a 13 años halló un riesgo de TCA del 14%, en 2008 Herpetz-Dahlamu et al. encuentra un riesgo de 33% para las mujeres y 15% para los hombres en una muestra de 11 a 17 años (281–283).

Entre los estudios nacionales más recientes se encontró un riesgo de 12.94% en la primera fase en el estudio de Sancho et al., en el de Vega et al. en 2005 un 7.8%, en el 2011 en el de Pamies et al. un 11.2% (en mujeres 7.79% y en hombres 3.34%), y en el de González et al. en un 11,8% para las chicas y un 4,6% para los chicos con una muestra de 12 a 18 años (284,285,245,286).

Díaz-Benavente et al. con una muestra similar a la nuestra, alumnos de primero de la ESO en Andalucía, encontró un 8,8% de riesgo, dato muy similar al nuestro, Gil et al. en una muestra de 12 años de edad encontró un riesgo del 11% y en un estudio de Ruiz-Lázaro et al. se obtuvo un 16.32% de riesgo, pero por otra parte en ese mismo estudio la población de 12 años tenía un riesgo del 7% con cifras similares en chicos y chicas (287–289).

Por otro lado otros estudios encuentran porcentajes más altos en el riesgo que el encontrado en nuestro estudio, por ejemplo el de Álvarez-Malé et al. en Gran Canaria en 2013 nos da un riesgo de 27,4% (33% en mujeres y 20.6% en hombres) en una muestra de 12 a 20 años. Veses et al. da un riesgo para las mujeres del 24,7% y del 17.3% en hombres con una muestra de 13 a 18 años (89,244)

Como hemos visto los resultados difieren de unos estudios a otros, pero podemos decir que los resultados en el riesgo de nuestro estudio se sitúan dentro del rango esperable de riesgo, en unas cifras similares a los de otros estudios o algo más bajas. Una explicación plausible es el rango de edad de nuestro estudio que es adolescente temprana y el riesgo es mayor en población adolescente o adolescente joven (290).

6.2.1.2. Prevalencia.

La prevalencia en nuestro estudio fue del 0.52% en TCANE para las mujeres.

En otros estudios internacionales también se encontraron prevalencias bajas como en nuestro estudio, por ejemplo Swanson en 2011 con una prevalencia vida 0.3% para la Anorexia nerviosa y 0.9% para la Bulimia, Merikangas en 2010 en una muestra de preadolescentes y adolescentes tempranos de 8 a 15 años obtuvo una prevalencia aún más baja que la nuestra 0.1% en TCA, también en Europa Kovacs con estudiantes de secundaria encontró una prevalencia de 0.3% AN y 0.8% BN (257,291,292).

En estudios nacionales Ruiz Lázaro en 2010 señaló una prevalencia de 0.7% en TCANE en estudiantes de 12 a 13 años y Muro-Sans una prevalencia de 2.31% en TCANE en mujeres y 0.17% en hombres (278,293).

Por otra parte muchos estudios nos informan de una prevalencia mayor en España que la encontrada en el nuestro por ejemplo Peláez-Fernández con una muestra de mujeres jóvenes encontró una prevalencia de TCA en mujeres 3.43% y de 0.64% en hombres. Por su parte Arrufat con una muestra de 14 a 16 años refiere una prevalencia de TCA en mujeres de 3.49% y de 0.27% en hombres y Beato señala una prevalencia de TCA en mujeres del 6.4% y del 0.6% en hombres (92,277,294)

Una posible explicación para esta baja prevalencia, es la edad de los participantes, el rango de edad de nuestra muestra se sitúa entre los 12 y 15 años aunque más del 90% está por debajo de 14 años y los estudios, sugieren que la prevalencia de los TCA en estas edades es menor, lo que puede tener que ver con el desarrollo y la maduración cognitiva en estas edades (295)

Por otra parte, la prevalencia que hemos encontrado, aunque baja está dentro del rango encontrado en otros estudios nacionales e internacionales, ya que debido a las dificultades metodológicas generales inherentes a este tipo de estudios, el rango de variación en las tasas de prevalencia TCA de unos estudios a otros es alto (296).

6.2.2. DE LA SEGUNDA HIPÓTESIS.

“La intervención aumentará de forma significativa los conocimientos de nutrición y la satisfacción corporal en los sujetos que realizaron el taller frente a los que no lo hicieron”.

En primer lugar, y respecto a la nutrición, la mayoría de programas que incorporan contenidos sobre la misma miden el éxito en la reducción de la dieta o conductas relacionadas. Por ejemplo el programa (The Weigh To Eat), que es uno de los que más atención dedica a la nutrición, informó de una mejora en los conocimientos de

nutrición en el seguimiento a 6 meses y fue eficaz en la prevención de la aparición de dietas no saludables y atracones (265).

En nuestro estudio esta medida la llevamos a cabo a través del Cuestionario de Nutrición que ha sido empleado en otros estudios (229). Así, tomamos una medida sobre los conocimientos en nutrición antes de la intervención y después, y aunque al inicio de la intervención sus conocimientos eran equivalentes, después de dicha intervención se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Cabe señalar que en el grupo de control la diferencia entre las medias pre y post no era significativa.

Hemos de recordar que en nuestro programa, los principales objetivos de la primera sesión del grupo de intervención eran los de reflexionar en grupo sobre los hábitos alimentarios, proporcionar conocimientos sobre nutrición y alimentación saludables y aprender los hábitos alimentarios correctos. El hecho de proporcionar esta información concuerda con un metaanálisis realizado por Ciao et al. en 2014 en el que se identificaron los elementos comunes de los programas de prevención exitosos, siendo éstos el estar dirigidos a factores de riesgo e incluir entre otros contenidos, información sobre alimentación saludable, nutrición (168).

La satisfacción corporal es un reconocido factor de riesgo y uno de los elementos comunes de los programas de prevención exitosos, nuestra hipótesis era que al finalizar el programa lograríamos una mejora significativa en la satisfacción corporal del grupo de intervención.

Para ello habíamos medido con la escala SCP la satisfacción corporal en la preintervención y al final de la misma. Comparando ambos resultados encontramos una diferencia entre las medias de 0.81 pts. mayor después de la intervención, pero ésta no llega a ser estadísticamente significativa ($p=0.066$).

También utilizamos para esta medida la subescala IC del EDI (en la que a menor puntuación mejor satisfacción corporal) y encontramos un descenso de la

puntuación mayor en el grupo de intervención (0.42 pts.) pero nuevamente no era estadísticamente significativo.

Algunos programas informan de éxito en reducir la insatisfacción corporal, por ejemplo el Proyecto Cuerpo (The Body Project) pero cabe destacar que este programa se desarrolló originalmente para mujeres adolescentes con alto riesgo de insatisfacción corporal (154). Sin embargo, a diferencia de éste, nuestro programa es universal y no se encuentra dirigido a población específica de alto riesgo.

Una posible explicación para estos resultados tiene que ver con que partíamos de una buena satisfacción corporal, con una alta puntuación media en la SCP y baja en la subescala IC del EDI, y las personas que están en bajo riesgo tienen menos margen de mejora, lo que se traduciría en unos efectos más pequeños “efecto suelo” (120).

Además en varios metaanálisis se observa que la satisfacción corporal, a pesar de ser una de las medidas más frecuentemente analizadas, suele obtener los cambios más pequeños en el posttest y en el seguimiento (118,297). Sin ir más lejos el antes mencionado programa (The Weigh To Eat) no logra cambios significativos en la satisfacción corporal (265).

6.2.3. DE LA TERCERA HIPÓTESIS.

“La intervención disminuirá el riesgo y la incidencia de padecer un TCA tras la intervención y a los 12 y 36 meses”.

6.2.3.1. Riesgo medido con el EAT-26.

La mitad de los programas de prevención van dirigidos a la reducción de uno o más factores de riesgo de los trastornos de la alimentación, por ejemplo, la insatisfacción corporal o la internalización del ideal de delgadez (168). Nosotros además de evaluar el éxito en la reducción de los factores de riesgo, también hemos medido la reducción del riesgo a través del instrumento EAT-26.

Este instrumento, mide actitudes, relacionadas con la dieta como la evitación de alimentos o la preocupación por la comida o delgadez, también conductas, como atracones y purgas o autocontrol y es un buen predictor del riesgo de Trastorno de la Conducta Alimentaria.

A los 12 meses volvimos a pasar el EAT-26 a ambos grupos, y encontramos diferencias estadísticamente significativas $p=0.014$ entre el grupo de intervención y el de control en el riesgo. Así, la probabilidad de presentar Riesgo para desarrollar un TCA es casi tres veces y media más en el grupo de control que en el de intervención $OR=3.449$.

Una explicación a la reducción del riesgo en EAT-26 a pesar de no mejorar estadísticamente la satisfacción corporal, viene de lo acontecido con los programas Peso saludable y Proyecto Cuerpo (Project Body), que a pesar de que los efectos en la reducción de factores de riesgo encontrados en el posttest se desvanecieron en el seguimiento, seguían presentando menos atracones y una aparición menor de obesidad en el seguimiento a 6-12 meses (154)

Además estos mismos programas Peso saludable y Proyecto Cuerpo (Project Body) en un seguimiento a 2-3 años, curiosamente encontraron que aunque los efectos sobre la reducción de factores de riesgo era mayor en los primeros seguimientos, los efectos profilácticos como la reducción del riesgo de aparición de patología alimentaria fueron más fuertes en los últimos seguimientos (138).

Sin embargo en nuestro estudio a los 36 meses no se mantuvo el efecto de la reducción de riesgo o al menos no fue significativo $p=0.073$, probablemente por el pequeño número de casos, debido a la baja tasa relativa de los TCA (298).

6.2.3.2. Incidencia acumulada.

Al finalizar el estudio llegó el momento de comprobar si habíamos disminuido la incidencia acumulada, para ello empleamos una regresión logística de Cox y ajustando los datos por la edad, vimos que era 4.78 veces mayor el riesgo para el grupo de control de presentar un trastorno alimentario y ese efecto era todavía mayor en las chicas (8.65 veces más probable).

Una de las limitaciones de estos datos vienen del intervalo de confianza donde el límite inferior está situado muy cercano al 1, por lo que conviene ser cauteloso con la interpretación de estos resultados.

En la literatura vemos muy pocos estudios que hablen de la incidencia, ya que la mayoría hablan del éxito en la reducción de factores de riesgo y sintomatología asociada, por ejemplo el programa peso saludable de Stice informó de disminuciones en factores de riesgo como la internalización del ideal de delgadez o la insatisfacción corporal, también de la reducción de síntomas y un menor riesgo de TCA en un seguimiento a 2-3 años (120).

El programa Student Bodies de Taylor et al. en un programa de prevención con mujeres de alto riesgo y un seguimiento de un máximo de tres años informó de mejoras en la reducción del riesgo, pero sin diferencias en la incidencia de aparición de trastornos de la conducta alimentaria clínicos y subclínicos entre los grupos de intervención y control (123).

En España la situación es similar, por ejemplo el programa de prevención universal de Raich, informa del éxito en la reducción de factores de riesgo y mejoras en los conocimientos de nutrición. Jorquera en un taller de prevención señala cambios en los factores de riesgo medidos con instrumentos como el EAT-26 (299,300).

Nuestro estudio incluía un seguimiento a largo plazo de tres años. Revisando la literatura vemos que muy pocos programas de prevención han incluido seguimientos a tan largo plazo y, por tanto, se sabe poco acerca de cuánto tiempo y de qué manera persisten los efectos de estos programas de prevención (138).

Este hecho pone de manifiesto la necesidad de llevar a cabo más programas de prevención con seguimientos a más largo plazo para caracterizar completamente los efectos de dichos programas (138).

Este es uno de los puntos fuertes de nuestro programa: medir no sólo la disminución de los factores de riesgo durante el seguimiento del programa, sino también la incidencia a través de un largo seguimiento.

6.3. DE LOS HALLAZGOS.

Uno de los objetivos era establecer las tasas de Normopeso, sobrepeso y obesidad y su seguimiento a 12 y 36 meses en la muestra. Pero, al analizar los resultados encontramos que nuestra intervención había logrado, no sólo ser efectiva en la reducción del riesgo y la aparición de TCA, sino también en otro conocido factor de riesgo de los TCA y un problema de salud como es el sobrepeso y la obesidad. Los logros conseguidos en la reducción del sobrepeso y la obesidad en nuestro programa podrían explicarse por los factores comunes de ambos trastornos.

Hasta la fecha muy pocos programas han informado de éxito en la reducción conjunta de ambos problemas de salud, como en nuestro estudio, donde hemos reducido el riesgo de TCA y las tasas de sobrepeso y obesidad.

Otros programas que consiguen mejoras en ambos factores son los ya mencionados en la discusión: “Peso saludable y Proyecto Cuerpo” aunque están basados en datos de autoinforme de los pacientes, con la excepción de las medidas de peso y talla, lo que introduce la posibilidad de que el sesgo de respuesta distorsione los resultados de la intervención (154).

En España el proyecto MABIC está realizando un ensayo de efectividad para ver si un programa de TCA ya evaluado como eficaz en un ensayo anterior, al incorporarle un enfoque integrado con énfasis en los factores comunes de los TCA y la obesidad e impartido por profesores entrenados es eficaz (301).

6.4. LIMITACIONES DEL PRESENTE ESTUDIO.

Las principales limitaciones del estudio están determinadas por los sesgos metodológicos.

El mayor sesgo a nuestro juicio, es la imputación que se ha hecho de las respuestas en blanco de los cuestionarios con el valor medio del resto de ítems contestado por los adolescentes, puesto que se trata de un artificio estadístico que puede modificar los resultados. Sin embargo, como se ha efectuado de una manera sistemática, el posible error cometido se ha distribuido en toda la muestra. Es un procedimiento estadístico aceptado tanto en la bibliografía internacional como nacional (242).

Otro sesgo importante que puede afectar a los resultados del estudio es el de contaminación o “spillover” que consiste en que el grupo de intervención pueda afectar al grupo control (265,302) puesto que ambos grupos pertenecen a la misma escuela. Algunos de los contenidos y las actividades que se llevan a cabo en estos programas pueden resultar muy llamativos y despiertan mucho interés entre los participantes, por lo que es probable que éstos las comenten con compañeros del grupo control. Esta situación incrementa la posibilidad de que la información se dirija tanto a los participantes del grupo experimental como a los del grupo control y se produzca un efecto de contaminación o "spillover" (303).

Algunos autores para evitar este sesgo optan por asignar el grupo control y el grupo intervención a colegios distintos. Neumark-Sztainer et al. (1995). Actualmente, la práctica habitual consiste en la asignación de unidades completas, por ejemplo escuelas, a las distintas condiciones experimentales (135,304,305). Sin embargo esta estrategia si

bien evita el efecto de contaminación, puede afectar a la homogeneidad muestral y, por tanto, a la comparación de los grupos.

Una posible limitación en este estudio viene de la composición de la muestra, aunque fue seleccionada en Cantabria, por razones de operatividad y coste sólo corresponde a población de un área urbana, esto puede suponer un sesgo a la hora de generalizar los datos al no incluir poblaciones de áreas rurales.

Además esta muestra fue seleccionada por un procedimiento de muestreo probabilístico por conglomerados, a partir de agrupaciones naturales de individuos, que en el caso de los adolescentes escolarizados eran las aulas. Este procedimiento tiene sesgos, al no incluir a la población no escolarizada, aunque se considera asumible esta pérdida de información, por lo costoso y la difícil accesibilidad de la misma (254).

Otra limitación surge por la relativa baja tasa de prevalencia de los TCA, que conlleva la necesidad de un gran tamaño muestral de población a estudio para obtener estimaciones precisas (306).

Por último señalar que otra posible limitación pueden ser las pérdidas en el seguimiento a 36 meses, que supusieron un 23%, un poco por encima del 20% que señala la literatura como aceptable (250,251). Como ya hemos comentado una posible explicación para esta tasa elevada de pérdidas, además del largo plazo de tiempo de 36 meses, fue el contexto en el que se situó la investigación, coincidiendo con la crisis económica que pudo dar lugar a una mayor movilidad territorial, cambios de domicilio etc. Además, este porcentaje también podría estar influido por un sesgo de no asistencia de los alumnos para evitar ser detectados.

Además a favor de nuestro estudio debemos señalar que esta situación se minoró por la utilización de análisis de regresión logística, que nos permitieron aprovechar los datos de los sujetos hasta el momento de su pérdida.

6.5. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

Dado que nuestra muestra, aunque fue seleccionada en Cantabria, por razones de operatividad y coste sólo corresponde a población de un área urbana, sería conveniente incluir población de áreas rurales en futuros estudios.

Otro dato importante es que nuestro programa incluye el trabajo con familias, tal y como se recomienda para los programas de prevención, desgraciadamente y, a pesar de nuestra flexibilidad horaria, la participación fue muy escasa. Esta misma situación es común a otros programas de prevención, por lo tanto desde aquí sugerimos una línea de investigación que verse sobre la implicación de las familias en la prevención universal.

Los resultados de nuestro estudio sugieren la importancia de las sesiones de refuerzo. Estas sólo las hemos llevado a cabo a los 12 meses (en 2º de la E.S.O.), sería conveniente, por tanto, realizar estudios que incluyan sesiones de refuerzo todos los años hasta el final de la escolarización Secundaria.

Por último, señalar que los resultados obtenidos en nuestro estudio indican que un programa como el nuestro, universal selectivo en estudiantes de Secundaria es efectivo y pone de manifiesto la importancia de realizar futuras investigaciones con un enfoque integrado que abarque la prevención de los TCA, del sobrepeso y la obesidad.

7. CONCLUSIONES.

Tras la presentación de los resultados y su discusión, y con las limitaciones metodológicas expuestas, es posible establecer las siguientes conclusiones:

1. El riesgo de desarrollar un TCA en Cantabria medido con el EAT-26 se situó dentro del rango esperable, en unas cifras similares a los de otros estudios o algo más bajas.
2. La prevalencia de TCA hallada en los estudiantes de Secundaria en Cantabria, fue de 0,52% en las mujeres, aunque es baja entra dentro del rango encontrado en otros estudios nacionales e internacionales.
3. Nuestro programa de prevención tuvo un gran efecto en el aumento los conocimientos de nutrición en los adolescentes.
4. Con este programa conseguimos un aumento de la satisfacción corporal, aunque éste no fue estadísticamente significativo.
5. El riesgo de desarrollar un TCA medido con el EAT-26 disminuyó con la intervención tras el seguimiento a un año, siendo casi tres veces y media mayor la probabilidad de presentar riesgo en el grupo de control que en el de intervención.
6. La incidencia acumulada de TCA en nuestro estudio es menor en el grupo de intervención y la probabilidad de desarrollar un TCA es mayor en el grupo de control especialmente en las chicas.
7. En el seguimiento a un año existe una disminución estadísticamente significativa del sobrepeso y obesidad en las chicas del grupo de intervención, y éste se mantiene durante todo el seguimiento.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, et al. Children and Adolescents With Eating Disorders: The State of the Art. *Pediatrics*. 2003 Jan 1;111(1):98–108.
2. Haycraft E, Blissett J. Eating disorder symptoms and parenting styles. *Appetite*. 2010 Feb;54(1):221–4.
3. Salas F, Hodgson MI, Figueroa D, Urrejola P. Clinical features of adolescent males with eating disorders. *Rev Médica Chile*. 2011 Feb;139(2):182–8.
4. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-V. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
5. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *The Lancet*. 2003 Feb;361(9355):407–16.
6. Murphy R, Straebl S, Cooper Z, Fairburn CG. Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010 Sep;33(3):611–27.
7. Fairburn CG, Norman PA, Welch SL, O'Connor ME, Doll HA, Peveler RC. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Apr;52(4):304–12.
8. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009 Jan;18(1):31–47.
9. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry*. 2002 Jun;59(6):545–52.
10. Stice E, Hayward C, Cameron RP, Killen JD, Taylor CB. Body-image and eating disturbances predict onset of depression among female adolescents: a longitudinal study. *J Abnorm Psychol*. 2000 Aug;109(3):438–44.
11. Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000 Oct;39(10):1284–92.
12. Rodgers RF, Paxton SJ. The impact of indicated prevention and early intervention on co-morbid eating disorder and depressive symptoms: a systematic review. *J Eat Disord [Internet]*. 2014 Nov 13 [cited 2015 Nov 9];2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4234846/>
13. Newman DL, Moffitt TE, Caspi A, Magdol L, Silva PA, Stanton WR. Psychiatric disorder in a birth cohort of young adults: prevalence, comorbidity, clinical significance, and new case incidence from ages 11 to 21. *J Consult Clin Psychol*. 1996 Jun;64(3):552–62.

14. AL-Asadi AM, Klein B, Meyer D. Comorbidity Structure of Psychological Disorders in the Online e-PASS Data as Predictors of Psychosocial Adjustment Measures: Psychological Distress, Adequate Social Support, Self-Confidence, Quality of Life, and Suicidal Ideation. *J Med Internet Res* [Internet]. 2014 Oct 28 [cited 2015 Dec 7];16(10). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4259919/>
15. Schoevers RA, Deeg DJH, van Tilburg W, Beekman ATF. Depression and generalized anxiety disorder: co-occurrence and longitudinal patterns in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry*. 2005 Jan;13(1):31–9.
16. Bulik CM. Anxiety, depression, and eating disorders. In: Fairburn CG, Brownell KD. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. New York: Guilford Press; 2005. 646 p.
17. Hebebrand J, Casper R, Treasure J, Schweiger U. The need to revise the diagnostic criteria for anorexia nervosa. *J Neural Transm Vienna Austria* 1996. 2004 Jul;111(7):827–40.
18. Halmi KA. Anorexia nervosa: an increasing problem in children and adolescents. *Dialogues Clin Neurosci*. 2009 Mar;11(1):100–3.
19. Grilo CM, Mitchell J. *El tratamiento de los trastornos de la alimentación: Manual Clínico*. New York; 2011.
20. Walsh BT, Devlin MJ. Eating Disorders: Progress and Problems. *Science*. 1998 May 29;280(5368):1387–90.
21. Legenbauer TM, Meule A. Challenges in the Treatment of Adolescent Anorexia Nervosa – Is Enhanced Cognitive Behavior Therapy The Answer? *Front Psychiatry* [Internet]. 2015 Oct 14 [cited 2015 Nov 14];6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4604253/>
22. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent Eating Disorders: Definitions, Symptomatology, Epidemiology and Comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009 Jan;18(1):31–47.
23. Cash TF, Deagle EA. The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 1997 Sep;22(2):107–25.
24. AL-Asadi AM, Klein B, Meyer D. Multiple Comorbidities of 21 Psychological Disorders and Relationships With Psychosocial Variables: A Study of the Online Assessment and Diagnostic System Within a Web-Based Population. *J Med Internet Res* [Internet]. 2015 Feb 26 [cited 2015 Nov 21];17(3). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4392551/>

25. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc.* 2007 Jul;15(4):253–74.
26. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia and Bulimia Nervosa. *Am J Psychiatry.* 2004 Dec 1;161(12):2215–21.
27. Hughes EK. Comorbid depression and anxiety in childhood and adolescent anorexia nervosa: Prevalence and implications for outcome. *Clin Psychol.* 2012 Mar 1;16(1):15–24.
28. Casper RC. Depression and eating disorders. *Depress Anxiety.* 1998;8 Suppl 1:96–104.
29. Bulik CM, Thornton L, Pinheiro AP, Plotnicov K, Klump KL, Brandt H, et al. Suicide attempts in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* 2008 Apr;70(3):378–83.
30. Pompili M, Mancinelli I, Girardi P, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide in anorexia nervosa: A meta-analysis. *Int J Eat Disord.* 2004 Jul 1;36(1):99–103.
31. Phillipou A, Gurvich C, Castle DJ, Rossell SL. Are personality disturbances in anorexia nervosa related to emotion processing or eating disorder symptomatology? *J Eat Disord [Internet].* 2015 Oct 1 [cited 2015 Nov 14];3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4591703/>
32. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eat Disord.* 2005 Feb;13(1):7–21.
33. Wade TD, Tiggemann M, Bulik CM, Fairburn CG, Wray NR, Martin NG. Shared temperament risk factors for anorexia nervosa: a twin study. *Psychosom Med.* 2008 Feb;70(2):239–44.
34. Cloninger CR, Zohar AH, Cloninger KM. Promotion of Well-Being in Person-Centered Mental Health Care. *Focus Am Psychiatr Publ.* 2010;8(2):165–79.
35. Bulik CM, Tozzi F, Anderson C, Mazzeo SE, Aggen S, Sullivan PF. The Relation Between Eating Disorders and Components of Perfectionism. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb 1;160(2):366–8.
36. Halmi KA, Sunday SR, Strober M, Kaplan A, Woodside DB, Fichter M, et al. Perfectionism in Anorexia Nervosa: Variation by Clinical Subtype, Obsessionality, and Pathological Eating Behavior. *Am J Psychiatry.* 2000 Nov 1;157(11):1799–805.
37. Vervaet M, van Heeringen C, Audenaert K. Personality-related characteristics in restricting versus bingeing and purging eating disordered patients. *Compr Psychiatry.* 2004 Jan;45(1):37–43.

38. Goh R. A case series investigation of association between co-morbid psychiatric disorder and the improvement in body mass index among patients with anorexia nervosa and eating disorder not otherwise specified of the anorexia nervosa type. *J Eat Disord.* 2015 Mar 26;3(1):10.
39. Pollice C, Kaye WH, Greeno CG, Weltzin TE. Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1997 May;21(4):367–76.
40. Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med.* 1979 Aug;9(3):429–48.
41. Fairburn CG, Beglin SJ. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1990 Apr;147(4):401–8.
42. Fairburn CG, Cooper PJ. The clinical features of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* 1984 Mar;144:238–46.
43. Fairburn CG. Bulimia nervosa. *BMJ.* 1990 Feb 24;300(6723):485–7.
44. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002.
45. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry.* 2007 Feb 1;61(3):348–58.
46. Brietzke E, Moreira CLR, Toniolo RA, Lafer B. Clinical correlates of eating disorder comorbidity in women with bipolar disorder type I. *J Affect Disord.* 2011 Apr;130(1-2):162–5.
47. Pallister E, Waller G. Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap. *Clin Psychol Rev.* 2008 Mar;28(3):366–86.
48. Blinder BJ, Cumella EJ, Sanathara VA. Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom Med.* 2006 Jun;68(3):454–62.
49. Bulik CM, Klump KL, Thornton L, Kaplan AS, Devlin B, Fichter MM, et al. Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. *J Clin Psychiatry.* 2004 Jul;65(7):1000–6.
50. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 1999 Jan 1;56(1):63–9.
51. Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Sáiz J. A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *J Personal Disord.* 2000;14(4):352–9.

52. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate Daga G. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eat Weight Disord EWD*. 2004 Jun;9(2):81–90.
53. Klump KL, Strober M, Bulik CM, Thornton L, Johnson C, Devlin B, et al. Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychol Med*. 2004 Nov;34(8):1407–18.
54. Franko DL, Keel PK. Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. *Clin Psychol Rev*. 2006 Oct;26(6):769–82.
55. Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: Meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull*. 2009 May;135(3):407–33.
56. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther*. 2005 Jun;43(6):691–701.
57. Dalle Grave R, Calugi S. Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: the impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc*. 2007 Sep;15(5):340–9.
58. Dingemans AE, van Furth EF. EDNOS is an eating disorder of clinical relevance, on a par with anorexia and bulimia nervosa. *Tijdschr Voor Psychiatr*. 2015;57(4):258–64.
59. Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O’Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: Implications for DSM-V. *Behav Res Ther*. 2007 Aug;45(8):1705–15.
60. Milos GF, Spindler AM, Buddeberg C, Cramer A. Axes I and II comorbidity and treatment experiences in eating disorder subjects. *Psychother Psychosom*. 2003 Oct;72(5):276–85.
61. Fairburn CG, Cooper Z. Eating disorders, DSM–5 and clinical reality. *Br J Psychiatry*. 2011 Jan;198(1):8–10.
62. Machado PPP, Gonçalves S, Hoek HW. DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: evidence from community samples. *Int J Eat Disord*. 2013 Jan;46(1):60–5.
63. Caudle H, Pang C, Mancuso S, Castle D, Newton R. A retrospective study of the impact of DSM-5 on the diagnosis of eating disorders in Victoria, Australia. *J Eat Disord* [Internet]. 2015 Nov 4 [cited 2015 Nov 14];3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4634739/>

64. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, Incidence, Impairment, and Course of the Proposed DSM-5 Eating Disorder Diagnoses in an 8-Year Prospective Community Study of Young Women. *J Abnorm Psychol.* 2013 May;122(2):445–57.
65. Striegel-Moore RH, Franko DL. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol.* 2008;4:305–24.
66. Amianto F, Ottone L, Abbate Daga G, Fassino S. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry* [Internet]. 2015 Apr 3 [cited 2015 Dec 8];15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4397811/>
67. Brewerton TD, Rance SJ, Dansky BS, O’Neil PM, Kilpatrick DG. A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: Results from the National Women’s Study. *Int J Eat Disord.* 2014 Nov 1;47(7):836–43.
68. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. [Miscellaneous Article]. *Curr Opin Psychiatry.* 2006;19(4):389–94.
69. Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry.* 2005 Feb 1;186(2):132–5.
70. Pyle RL, Neuman PA, Halvorson PA, Mitchell JE. An ongoing cross-sectional study of the prevalence of eating disorders in freshman college students. *Int J Eat Disord.* 1991;10(6):667–77.
71. Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2003 Dec;34(4):383–96.
72. Preti A, Girolamo G de, Vilagut G, Alonso J, Graaf R de, Bruffaerts R, et al. The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res.* 2009 Sep;43(14):1125–32.
73. Makino M, Tsuboi K, Dennerstein L. Prevalence of Eating Disorders: A Comparison of Western and Non-Western Countries. *Medscape Gen Med* [Internet]. 2004 Sep 27 [cited 2013 May 11];6(3). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1435625/>
74. Rauof M, Ebrahimi H, Asghari Jafarabadi M, Malek A, Babapour Kheiroddin J. Prevalence of Eating Disorders Among Adolescents in the Northwest of Iran. *Iran Red Crescent Med J* [Internet]. 2015 Oct 19 [cited 2015 Dec 6];17(10). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4640058/>
75. Hotta M, Horikawa R, Mabe H, Yokoyama S, Sugiyama E, Yonekawa T, et al. Epidemiology of anorexia nervosa in Japanese adolescents. *Biopsychosoc Med*

- [Internet]. 2015 Aug 14 [cited 2015 Dec 6];9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4535535/>
76. Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AIM, Van Furth EF, Hoek HW. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord*. 2006 Nov;39(7):565–9.
 77. Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL. The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open* [Internet]. 2013 May 15 [cited 2015 Nov 17];3(5). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3657659/>
 78. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Curr Psychiatry Rep*. 2012 Aug;14(4):406–14.
 79. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2013 Nov;26(6):543–8.
 80. Peláez-Fernández MA. Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España: revisión y estado de la cuestión. *Cuad Med Psicosomática Psiquiatr Enlace*. 2004;71-72:33–41.
 81. Stice E, Marti CN, Shaw H, Jaconis M. An 8-Year Longitudinal Study of the Natural History of Threshold, Subthreshold, and Partial Eating Disorders from a Community Sample of Adolescents. *J Abnorm Psychol*. 2009 Aug;118(3):587–97.
 82. Kjelsås E, Bjørnstrøm C, Gøtestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). *Eat Behav*. 2004 Enero;5(1):13–25.
 83. Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, Kennedy S, et al. Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? Evidence from a Canadian community sample. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 1996 Apr;168(4):500–6.
 84. Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom DS, Kennedy S, et al. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry*. 1995 Jul;152(7):1052–8.
 85. Calvo Medel D. Epidemiología de los trastornos de conducta alimentaria en el norte de España. Estudio en dos fases en población adolescente temprana escolarizada. [Zaragoza]: Universidad de Zaragoza.; 2012.
 86. Ruiz-Lázaro PM, Comet MP, Calvo AI, Zapata M, Cebollada M, Trébol L, et al. Prevalence of eating disorders in early adolescent students. *Actas Esp Psiquiatr*. 2010 Aug;38(4):204–11.

87. Ruiz-Lázaro PM. Epidemiology of eating behavior disorders in Spain. *Actas Esp Psiquiatr*. 2003 Apr;31(2):85–94.
88. Peláez Fernández MA, Raich Escursell RM, Encinas Labrador JF. Trastornos de la conducta alimentaria en España: Revisión de estudios epidemiológicos. *Rev Mex Trastor Aliment*. 2010 Jun;1(1):62–75.
89. Álvarez-Malé ML, Bautista Castaño I, Serra Majem L. [Prevalence of eating disorders in adolescents from Gran Canaria]. *Nutr Hosp*. 2015;31(5):2283–8.
90. Calado M. Incidencia y Prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en España: Hacia el DSM-V. *Soc Iberoam Inf Científica*. 2011;13(4):4–9.
91. Lahortiga-Ramos F, De Irala-Estévez J, Cano-Prous A, Gual-García P, Martínez-González MÁ, Cervera-Enguix S. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *Eur Psychiatry*. 2005 Mar;20(2):179–85.
92. Peláez Fernández MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *J Psychosom Res*. 2007 Jun;62(6):681–90.
93. Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario [Internet]. Diccionario de la lengua española. [cited 2015 Dec 23]. Available from: <http://dle.rae.es/?id=U9Cow1J>
94. OPS (1995) Libro de lecturas: Manual de Comunicación para Programas de Prevención del uso de Drogas. Reproducción de Documentos Serie No. 12. HPP/HPL/ 95.8.
95. Sharan P, Sundar AS. Eating disorders in women. *Indian J Psychiatry*. 2015 Jul;57(Suppl 2):S286–95.
96. Mond J, Rodgers B, Hay P, Korten A, Owen C, Beumont P. Disability associated with community cases of commonly occurring eating disorders. *Aust N Z J Public Health*. 2004 Jun 1;28(3):246–51.
97. Toulany A, Wong M, Katzman DK, Akseer N, Steinegger C, Hancock-Howard RL, et al. Cost analysis of inpatient treatment of anorexia nervosa in adolescents: hospital and caregiver perspectives. *CMAJ Open*. 2015 Apr 2;3(2):E192–7.
98. Fairburn C. The Prevention of Eating Disorders. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*. New York, NY, US: Guilford Press; 1995. 583 p.
99. Striegel-Moore RH. The Etiology of Bulimia Nervosa. In: by J H Crowther prevention of bulimia nervosa questions and challenges. Taylor & Francis; 1992.
100. Caplan, G. *Principios De Psiquiatría Preventiva*. Barcelona: Paidós; 1966.

101. Jané-Llopis E. La eficacia de la promoción de la salud mental y la prevención de los trastornos mentales. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatría*. 2004 Mar;(89):67–77.
102. Albee GW, Gullotta TP. Facts and fallacies about primary prevention. *J Prim Prev*. 1986;6(4):207–18.
103. Estrada MD, Turón V, Rodríguez G, Benítez D. Guía de práctica clínica (GPC) sobre trastornos de la conducta alimentaria (TCA): Recomendaciones para la práctica en el Sistema Nacional de Salud (SNS). [Internet]. 2009 [cited 2015 Dec 23]. Available from: <http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/handle/10401/4853>
104. Portela de Santana ML, da Costa Ribeiro Junior H, Mora Giral M, Raich RM^a. Epidemiology and risk factors of eating disorder in adolescence: a review. *Nutr Hosp*. 2012 Apr;27(2):391–401.
105. Fernandez S, Pritchard M. Relationships between self-esteem, media influence and drive for thinness. *Eat Behav*. 2012 Dec;13(4):321–5.
106. Bergsma LJ, Carney ME. Effectiveness of health-promoting media literacy education: a systematic review. *Health Educ Res*. 2008 Jun 1;23(3):522–42.
107. Wilksch SM, Wade TD. Reduction of shape and weight concern in young adolescents: a 30-month controlled evaluation of a media literacy program. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009 Jun;48(6):652–61.
108. Wilksch SM. Universal school-based eating disorder prevention: Benefits to both high- and low-risk participants on the core cognitive feature of eating disorders. *Clin Psychol*. 2010;14(2):62–9.
109. Yager Z, Diedrichs PC, Ricciardelli LA, Halliwell E. What works in secondary schools? A systematic review of classroom-based body image programs. *Body Image*. 2013 Jun;10(3):271–81.
110. Gordon RS. An operational classification of disease prevention. *Public Health Rep*. 1983;98(2):107–9.
111. Marchand E, Stice E, Rohde P, Becker CB. Moving from Efficacy to Effectiveness Trials in Prevention Research. *Behav Res Ther* [Internet]. 2011 Jan [cited 2015 Dec 24];49(1). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3883560/>
112. Littleton HL, Ollendick T. Negative body image and disordered eating behavior in children and adolescents: what places youth at risk and how can these problems be prevented? *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2003 Mar;6(1):51–66.
113. Carter JC, Stewart DA, Dunn VJ, Fairburn CG. Primary prevention of eating disorders: Might it do more harm than good? *Int J Eat Disord*. 1997 Sep 1;22(2):167–72.

114. Pratt BM, Woolfenden SR. Interventions for preventing eating disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev Online*. 2002;(2):CD002891.
115. Stice E, Shaw H. Eating disorder prevention programs: a meta-analytic review. *Psychol Bull*. 2004 Mar;130(2):206–27.
116. Piran N. Prevention of eating disorders: a review of outcome evaluation research. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2005;42(3):172–7.
117. Stice E, Shaw H, Marti CN. A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: encouraging findings. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007;3:207–31.
118. Cororve Fingeret M, Warren CS, Cepeda-Benito A, Gleaves DH. Eating disorder prevention research: a meta-analysis. *Eat Disord*. 2006 Jun;14(3):191–213.
119. Kroon van Diest AM, Pérez M. Prevention of Eating Disorders: A Review. 2012;
120. Shaw H, Stice E, Becker CB. Preventing Eating Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009 Jan;18(1):199–207.
121. Stewart DA, Carter JC, Drinkwater J, Hainsworth J, Fairburn CG. Modification of eating attitudes and behavior in adolescent girls: A controlled study. *Int J Eat Disord*. 2001 Mar;29(2):107–18.
122. Karen Weiss EHW. An Evaluation of a Prevention Program for Disordered Eating in Adolescent Girls: Examining Responses of High- and Low-Risk Girls. *Eat Disord*. 2005;13(2):143–56.
123. C Barr Taylor SB. Prevention of Eating Disorders in At-Risk College-Age Women. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(8):881–8.
124. Levine MP, Smolak L. *The Prevention of Eating Problems and Eating Disorders: Theory, Research, and Practice*. Psychology Press; 2006. 608 p.
125. Berger U, Sowa M, Bormann B, Brix C, Strauss B. Primary prevention of eating disorders: characteristics of effective programmes and how to bring them to broader dissemination. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc*. 2008 May;16(3):173–83.
126. Stice E, Shaw H, Marti CN. A Meta-Analytic Review of Obesity Prevention Programs for Children and Adolescents: The Skinny on Interventions that Work. *Psychol Bull*. 2006 Sep;132(5):667–91.
127. Keel PK, Heatherton TF, Harnden JL, Hornig CD. Mothers, Fathers, and Daughters: Dieting and disordered eating. *Eat Disord*. 1997 Apr 1;5(3):216–28.

128. Bauer KW, Bucchianeri MM, Neumark-Sztainer D. Mother-reported parental weight talk and adolescent girls' emotional health, weight control attempts, and disordered eating behaviors. *J Eat Disord.* 2013 Dec 27;1(1):45.
129. Rosenvinge JH, Børresen R. Preventing eating disorders—time to change programmes or paradigms? Current update and further recommendations. *Eur Eat Disord Rev.* 1999 Mar 1;7(1):5–16.
130. Kinder BN, Pape NE, Walfish S. Drug and Alcohol Education Programs: A Review of Outcome Studies. *Int J Addict.* 1980 Jan 1;15(7):1035–54.
131. Moreno AB, Thelen MH. A preliminary prevention program for eating disorders in a junior high school population. *J Youth Adolesc.* 1993 1904;22(2):109–24.
132. Yager Z, O'Dea JA. Prevention programs for body image and eating disorders on University campuses: a review of large, controlled interventions. *Health Promot Int.* 2008 Jun 1;23(2):173–89.
133. Varnado-Sullivan PJ, Horton RA. Acceptability of programs for the prevention of eating disorders. *J Clin Psychol.* 2006 Jun;62(6):687–703.
134. Neumark-Sztainer DR, Story M, Collier T. Perceptions of secondary school staff toward the implementation of school-based activities to prevent weight-related disorders. *Am J Health Promot* [Internet]. 1999 [cited 2015 Dec 26];13(3). Available from: [http://experts.umn.edu/en/publications/perceptions-of-secondary-school-staff-toward-the-implementation-of-schoolbased-activities-to-prevent-weightrelated-disorders\(e2951d02-9ccc-486f-a0f5-53d6a7c6ff4d\).html](http://experts.umn.edu/en/publications/perceptions-of-secondary-school-staff-toward-the-implementation-of-schoolbased-activities-to-prevent-weightrelated-disorders(e2951d02-9ccc-486f-a0f5-53d6a7c6ff4d).html)
135. Wick K, Brix C, Bormann B, Sowa M, Strauss B, Berger U. Real-world effectiveness of a German school-based intervention for primary prevention of anorexia nervosa in preadolescent girls. *Prev Med.* 2011 Feb;52(2):152–8.
136. Perez M, Becker CB, Ramirez A. Transportability of an empirically supported dissonance-based prevention program for eating disorders. *Body Image.* 2010 Jun;7(3):179–86.
137. Denise M. Martz DGB. Eating disorders prevention programming may be failing: Evaluation of 2 one-shot programs. *J Coll Stud Dev.* 1970;40(1):32–42.
138. Stice E, Marti CN, Spoor S, Presnell K, Shaw H. Dissonance and Healthy Weight Eating Disorder Prevention Programs: Long-Term Effects from a Randomized Efficacy Trial. *J Consult Clin Psychol.* 2008 Apr;76(2):329–40.
139. Festinger L. A theory of cognitive dissonance. Reissued by Stanford Univ. Press in 1962, renewed 1985 by author, [Nachdr.]. Stanford: Stanford Univ. Press; 2001. 291 p.

140. Stice E, Ziemba C, Margolis J, Flick P. The dual pathway model differentiates bulimics, subclinical bulimics, and controls: Testing the continuity hypothesis. *Behav Ther.* 1996;27(4):531–49.
141. Stice E, Rohde P, Gau J, Shaw H. An Effectiveness Trial of a Dissonance-Based Eating Disorder Prevention Program for High-Risk Adolescents Girls. *J Consult Clin Psychol.* 2009 Oct;77(5):825–34.
142. Seidel A, Presnell K, Rosenfield D. Mediators in the dissonance eating disorder prevention program. *Behav Res Ther.* 2009 Aug;47(8):645–53.
143. Stice E, Butryn ML, Rohde P, Shaw H, Marti CN. An Effectiveness Trial of a New Enhanced Dissonance Eating Disorder Prevention Program among Female College Students. *Behav Res Ther.* 2013 Dec;51(12):862–71.
144. Axsom D, Cooper J. Cognitive dissonance and psychotherapy: The role of effort justification in inducing weight loss. *J Exp Soc Psychol.* 1985;21(2):149–60.
145. Barnett L, Far JM, Mauss AL, Miller JA. Changing Perceptions of Peer Norms as a Drinking Reduction Program for College Students. *J Alcohol Drug Educ.* 1996;41(2):39–62.
146. Witcomb GL, Arcelus J, Chen J. Can cognitive dissonance methods developed in the West for combatting the “thin ideal” help slow the rapidly increasing prevalence of eating disorders in non-Western cultures? *Shanghai Arch Psychiatry.* 2013 Dec;25(6):332–40.
147. Stice E, Marti CN, Rohde P, Shaw H. Testing mediators hypothesized to account for the effects of a dissonance-based eating disorder prevention program over longer term follow-up. *J Consult Clin Psychol.* 2011 Jun;79(3):398–405.
148. Müller S, Stice E. Moderators of the intervention effects for a dissonance-based eating disorder prevention program; results from an amalgam of three randomized trials. *Behav Res Ther.* 2012 Dec 14;51(3):128–33.
149. Stice E, Mazotti L, Weibel D, Agras WS. Dissonance prevention program decreases thin-ideal internalization, body dissatisfaction, dieting, negative affect, and bulimic symptoms: A preliminary experiment. *Int J Eat Disord.* 2000 Mar;27(2):206–17.
150. Becker CB, Ciao AC, Smith LM. Moving From Efficacy to Effectiveness in Eating Disorders Prevention: The Sorority Body Image Program. *Cogn Behav Pract.* 2008 Feb;15(1):18–27.
151. Becker CB, Smith LM, Ciao AC. Peer-facilitated eating disorder prevention: A randomized effectiveness trial of cognitive dissonance and media advocacy. *J Couns Psychol.* 2006;53(4):550–5.

152. Mitchell KS, Mazzeo SE, Rausch SM, Cooke KL. Innovative interventions for disordered eating: evaluating dissonance-based and yoga interventions. *Int J Eat Disord*. 2007 Mar;40(2):120–8.
153. Stice E, Rohde P, Shaw H, Gau J. An Effectiveness Trial of a Selected Dissonance-Based Eating Disorder Prevention Program for Female High School Students: Long-Term Effects. *J Consult Clin Psychol*. 2011 Aug;79(4):500–8.
154. Stice E, Shaw H, Burton E, Wade E. Dissonance and Healthy Weight Eating Disorder Prevention Programs: A Randomized Efficacy Trial. *J Consult Clin Psychol*. 2006 Apr;74(2):263–75.
155. Stice E, Shaw H, Becker CB, Rohde P. Dissonance-based Interventions for the Prevention of Eating Disorders: Using Persuasion Principles to Promote Health. *Prev Sci Off J Soc Prev Res*. 2008 Jun;9(2):114–28.
156. Rodriguez R, Marchand E, Ng J, Stice E. Effects of a Cognitive Dissonance-Based Eating Disorder Prevention Program Are Similar for Asian American, Hispanic, and White Participants. *Int J Eat Disord*. 2008 Nov;41(7):618–25.
157. Key A, George CL, Beattie D, Stammers K, Lacey H, Waller G. Body image treatment within an inpatient program for anorexia nervosa: the role of mirror exposure in the desensitization process. *Int J Eat Disord*. 2002 Mar;31(2):185–90.
158. Hildebrandt T, Loeb K, Troupe S, Delinsky S. Adjunctive mirror exposure for eating disorders: A randomized controlled pilot study. *Behav Res Ther*. 2012 Dec;50(12):797–804.
159. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychol Bull*. 2002 Sep;128(5):825–48.
160. Delinsky SS, Wilson GT. Mirror exposure for the treatment of body image disturbance. *Int J Eat Disord*. 2006 Mar;39(2):108–16.
161. Trentowska M, Bender C, Tuschen-Caffier B. Mirror exposure in women with bulimic symptoms: How do thoughts and emotions change in body image treatment? *Behav Res Ther*. 2013 Jan;51(1):1–6.
162. Moreno-Domínguez S, Rodríguez-Ruiz S, Fernández-Santaella MC, Jansen A, Tuschen-Caffier B. Pure versus guided mirror exposure to reduce body dissatisfaction: A preliminary study with university women. *Body Image*. 2012 Mar;9(2):285–8.
163. Vocks S, Legenbauer T, Wächter A, Wucherer M, Kosfelder J. What happens in the course of body exposure?: Emotional, cognitive, and physiological reactions to mirror confrontation in eating disorders. *J Psychosom Res*. 2007 Feb;62(2):231–9.

164. Smeets E, Jansen A, Roefs A. Bias for the (un)attractive self: on the role of attention in causing body (dis)satisfaction. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc.* 2011 May;30(3):360–7.
165. Jansen A, Nederkoorn C, Mulkens S. Selective visual attention for ugly and beautiful body parts in eating disorders. *Behav Res Ther.* 2005 Feb;43(2):183–96.
166. Stice E, Chase A, Stormer S, Appel A. A randomized trial of a dissonance-based eating disorder prevention program. *Int J Eat Disord.* 2001 Apr;29(3):247–62.
167. Matussek JA, Wendt SJ, Wiseman CV. Dissonance thin-ideal and didactic healthy behavior eating disorder prevention programs: results from a controlled trial. *Int J Eat Disord.* 2004 Dec;36(4):376–88.
168. Ciao AC, Loth K, Neumark-Sztainer D. Preventing Eating Disorder Pathology: Common and Unique Features of Successful Eating Disorders Prevention Programs. *Curr Psychiatry Rep.* 2014 Jul;16(7):453.
169. Chang FC, Lee CM, Chen PH, Chiu CH, Pan YC, Huang TF. Association of thin-ideal media exposure, body dissatisfaction and disordered eating behaviors among adolescents in Taiwan. *Eat Behav.* 2013 Aug;14(3):382–5.
170. Holmstrom AJ. The Effects of the Media on Body Image: A Meta-Analysis. *J Broadcast Electron Media.* 2004 Jun 1;48(2):196–217.
171. López Guimerá G, Levine MP, Sánchez Carracedo D, Fauquet J. Influence of Mass Media on Body Image and Eating Disordered Attitudes and Behaviors in Females: A Review of Effects and Processes. *Media Psychol.* 2010 Nov 30;13(4):387–416.
172. Silverblatt A. *Media Literacy: Keys to Interpreting Media Messages.* Westport, CT: Greenwood Press. 2001;
173. Jeong S-H, Cho H, Hwang Y. Media Literacy Interventions: A Meta-Analytic Review. *J Commun.* 2012 Jun 1;62(3):454–72.
174. Wilksch SM, Tiggemann M, Wade TD. Impact of interactive school-based media literacy lessons for reducing internalization of media ideals in young adolescent girls and boys. *Int J Eat Disord.* 2006 Jul;39(5):385–93.
175. Watson R, Vaughn LM. Limiting the effects of the media on body image: does the length of a media literacy intervention make a difference? *Eat Disord.* 2006 Dec;14(5):385–400.
176. Treasure J, Schmidt U. MI in the management of eating disorders. In: *Motivational Interviewing in the Treatment of Psychological Problems.* Arkowitz H., Westra H.A., Miller W.R., and Rollnick S. New York: The Guilford Press; 2010.

177. Dean HY, Touyz SW, Rieger E, Thornton CE. Group motivational enhancement therapy as an adjunct to inpatient treatment for eating disorders: a preliminary study. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc.* 2008 Jul;16(4):256–67.
178. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people for change.* 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. 428 p.
179. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull.* 2004 Jan;130(1):19–65.
180. Stice E. Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanisms of action. *Clin Psychol Rev.* 1994;14(7):633–61.
181. Mischner IHS, van Schie HT, Engels RCME. Breaking the circle: challenging Western sociocultural norms for appearance influences young women’s attention to appearance-related media. *Body Image.* 2013 Jun;10(3):316–25.
182. Neumark-Sztainer D, Levine MP, Paxton SJ, Smolak L, Piran N, Wertheim EH. Prevention of Body Dissatisfaction and Disordered Eating: What Next? *Eat Disord.* 2006;14(4):265–85.
183. Botvin GJ. Preventing drug abuse in schools: social and competence enhancement approaches targeting individual-level etiologic factors. *Addict Behav.* 2000 Dec;25(6):887–97.
184. Weigel A, Gumz A, Uhlenbusch N, Wegscheider K, Romer G, Löwe B. Preventing eating disorders with an interactive gender-adapted intervention program in schools: Study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry.* 2015 Feb 12;15.
185. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes.* 2008;32(9):1431–7.
186. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet Lond Engl.* 2005 Oct 1;366(9492):1197–209.
187. Abelson P, Kennedy D. The obesity epidemic. *Science.* 2004 Jun 4;304(5676):1413.
188. Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Feb;57(2):201–8.
189. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O’Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry.* 2000 Jul;57(7):659–65.

190. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med*. 2005 Mar 17;352(11):1138–45.
191. Agras WS. The consequences and costs of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2001 Jun;24(2):371–9.
192. Evaluación y seguimiento de la estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2015.
193. López-Guimerà G, Neumark-Sztainer D, Hannan P, Fauquet J, Loth K, Sánchez-Carracedo D. Unhealthy Weight-control Behaviours, Dieting and Weight Status: A Cross-cultural Comparison between North American and Spanish Adolescents. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc*. 2013 Jul;21(4):276–83.
194. Calado M, Lameiras M, Sepulveda AR, Rodríguez Y, Carrera MV. The mass media exposure and disordered eating behaviours in Spanish secondary students. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc*. 2010 Oct;18(5):417–27.
195. Ericsson M, Poston WS, Foreyt JP. Common biological pathways in eating disorders and obesity. *Addict Behav*. 1996 Dec;21(6):733–43.
196. Irving LM, Neumark-Sztainer D. Integrating the prevention of eating disorders and obesity: feasible or futile? *Prev Med*. 2002 Mar;34(3):299–309.
197. Neumark-Sztainer D, Wall M, Eisenberg ME, Story M, Hannan PJ. Overweight status and weight control behaviors in adolescents: longitudinal and secular trends from 1999 to 2004. *Prev Med*. 2006 Jul;43(1):52–9.
198. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 Feb;156(2):171–8.
199. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ. Weight-related behaviors among adolescent girls and boys: Results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000 Jun 1;154(6):569–77.
200. Neumark-Sztainer D, Wall M, Haines J, Story M, Eisenberg ME. Why does dieting predict weight gain in adolescents? Findings from project EAT-II: a 5-year longitudinal study. *J Am Diet Assoc*. 2007 Mar;107(3):448–55.
201. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Jun 1;54(6):509–17.

202. Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls--a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychol Med.* 1990 May;20(2):383–94.
203. Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ.* 1999 Mar 20;318(7186):765–8.
204. Stice E, Cameron RP, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *J Consult Clin Psychol.* 1999 Dec;67(6):967–74.
205. Stice E, Presnell K, Shaw H, Rohde P. Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *J Consult Clin Psychol.* 2005 Apr;73(2):195–202.
206. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc.* 2006 Apr;106(4):559–68.
207. Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M, Standish AR. Dieting and unhealthy weight control behaviors during adolescence: Associations with 10-year changes in body mass index. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med.* 2012 Jan;50(1):80–6.
208. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med.* 2007 Nov;33(5):359–69.
209. Perry CL. Creating health behavior change: how to develop community-wide programs for youth. *Book Rev J Child Adolesc Ment Health.* 2003 Sep 1;15(2).
210. Lyons P. Challenging the “war on obesity”. *Perspect Renfrew Cent Found J Proof.* 2000 Fall;6:10.
211. Follansbee-Junger K, Janicke DM, Sallinen BJ. The Impact of a Behavioral Weight Management Program on Disordered Eating Attitudes and Behaviors in Overweight Children. *J Am Diet Assoc.* 2010 Nov 1;110(11):1653–9.
212. Fisher M, Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, Rees J, Schebendach J, et al. Eating disorders in adolescents: A background paper. *J Adolesc Health.* 1995 Jun;16(6):420–37.
213. Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med.* 2002 Aug;31(2):166–75.

214. Markey CN. Invited commentary: Why body image is important to adolescent development. *J Youth Adolesc.* 2010 Dec;39(12):1387–91.
215. Ricciardelli LA, McCabe MP. Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2001 Apr;21(3):325–44.
216. McVey G, Tweed S, Blackmore E. Dieting among preadolescent and young adolescent females. *CMAJ Can Med Assoc J.* 2004 May 11;170(10):1559–61.
217. Jones JM, Bennett S, Olmsted MP, Lawson ML, Rodin G. Disordered eating attitudes and behaviours in teenaged girls: a school-based study. *CMAJ Can Med Assoc J.* 2001 Sep 4;165(5):547–52.
218. Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1990 Jan;29(1):112–7.
219. Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet Lond Engl.* 1993 Jun 26;341(8861):1631–5.
220. Ozier OD, Henry BW. Position of the American Dietetic Association: Nutrition Intervention in the Treatment of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and Other Eating Disorders. *J Am Diet Assoc.* 2006 Dec;106(12):2073–82.
221. Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: Some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J Psychiatr Res.* 1985 Jan 1;19(2):493–508.
222. Hsu LKG. Outcome of early onset anorexia nervosa: What do we know? *J Youth Adolesc.* 1996 1908;25(4):563–8.
223. Whitaker A, Johnson J, Shaffer D, Rapoport JL, Kalikow K, Walsh B, et al. Uncommon troubles in young people: prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. *Arch Gen Psychiatry.* 1990 May 1;47(5):487–96.
224. Nicklas TA. Dietary studies of children and young adults (1973-1988): the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci.* 1995 Dec;310 Suppl 1:S101–8.
225. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. *N Engl J Med.* 1998 Jun 4;338(23):1650–6.
226. Milligan RA, Burke V, Beilin LJ, Richards J, Dunbar D, Spencer M, et al. Health-related behaviours and psycho-social characteristics of 18 year-old Australians. *Soc Sci Med* 1982. 1997 Nov;45(10):1549–62.
227. Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C, Casey MA. Factors influencing food choices of adolescents: findings from focus-group discussions with adolescents. *J Am Diet Assoc.* 1999 Aug;99(8):929–37.

228. Videon TM, Manning CK. Influences on adolescent eating patterns: the importance of family meals. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med.* 2003 May;32(5):365–73.
229. Ruiz-Lázaro PM. Guía práctica. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria. Bulimia y anorexia. Zaragoza: Consejo de la Juventud de Aragón. Gobierno de Aragón.; 1999.
230. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med.* 1982 Nov;12(4):871–8.
231. Rivas T, Bersabé R, Jiménez M, Berrocal C. The Eating Attitudes Test (EAT-26): reliability and validity in Spanish female samples. *Span J Psychol.* 2010 Nov;13(2):1044–56.
232. Constaín GA, Ricardo Ramírez C, Rodríguez-Gázquez M de los Á, Álvarez Gómez M, Marín Múnera C, Agudelo Acosta C. Validez y utilidad diagnóstica de la escala EAT-26 para la evaluación del riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en población femenina de Medellín, Colombia. *Aten Primaria.* 2014 Jun;46(6):283–9.
233. Gandarillas A, Zorrilla B, Sepúlveda AR, Muñoz PE. Trastornos del comportamiento alimentario: Prevalencia de casos en mujeres adolescentes de la Comunidad de Madrid. *Psiquiatria.com* [Internet]. 2004 [cited 2016 Jan 6];8(2). Available from: <http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/article/view/306>
234. Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord.* 1983;2(2):15–34.
235. Garner DM, Olmstead MP. More on the Eating Disorder Inventory. *Am J Psychiatry.* 1986;143(6):805–6.
236. Vázquez Barquero, J.L., Gaite, L., Artal, J., Arenal, A., Herrera, S., Díez Manrique, J.F. Desarrollo y verificación de la versión española de la entrevista psiquiátrica “Sistema SCAN” (“cuestionarios para la evaluación clínica en neuropsiquiatría”). *Actas Luso-Españolas De Neurología, Psiquiatría Y Ciencias Afines.* 1994;22 (3):109–20.
237. Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, et al. SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry.* 1990 Jun;47(6):589–93.
238. Vázquez Barquero, J.L.,. Los estudios comunitarios en Salud Mental. Su diseño y ejecución. In: *El método epidemiológico en Salud Mental.* González, J.L., Rodríguez, F., Sierra, A. Barcelona: Masson; 1993. p. 19–35.

239. Vázquez-Barquero JL, Gaite L, Artal Simón J, Arenal A, Herrera Castanedo S, Díez Manrique JF, et al. Development and verification of the Spanish version of the “scanning system” psychiatric interview (“Questionnaires for clinical evaluation in neuropsychiatry.” *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*. 1994 Jun;22(3):109–20.
240. Núñez T, Loscertales F. *El grupo y su eficacia. Técnicas al servicio de la dirección y coordinación de grupos*. Barcelona: EUB; 1996.
241. Doménech Massons JM, Navarro Pastor JB. *Análisis de la supervivencia y modelo de riesgos proporcionales de Cox*. Sant Boi de Llobregat, Barcelona: Signo; 2011.
242. Carracedo-Martínez E, Figueiras A. Tratamiento estadístico de la falta de respuesta en estudios epidemiológicos transversales. *Salud Pública México*. 2006 Aug;48(4):341–7.
243. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A, et al. *Curvas y tablas de crecimiento (Estudios longitudinal y transversal)*. Bilbao: Instituto Investigación Sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre, 2004.
244. Veses AM, Martínez-Gómez D, Gómez-Martínez S, Zapatera B, Veiga ÓL, Marcos A. Association between excessive body fat and eating-disorder risk in adolescents: the AFINOS Study. *Med Clínica*. 2011 May 21;136(14):620–2.
245. Pamies-Aubalat L, Marcos YQ, Castaño MB. Conductas alimentarias de riesgo en una muestra de 2.142 adolescentes. *Med Clínica*. 2011 Feb 19;136(4):139–43.
246. Mateos-Padorno C, Scoffier S, Polifrone M, Martínez-Patiño MJ, Martínez-Vidal A, Zagalaz Sánchez ML. Analysis of eating disorders among 12-17 year-old adolescents in the island of Gran Canaria. *Eat Weight Disord EWD*. 2010 Sep;15(3):e190–4.
247. Rathner G, Messner K. Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study. *Psychol Med*. 1993 Feb;23(01):175–84.
248. Peláez-Fernández MA, Labrador FJ, Raich RM. Comparison of single- and double-stage designs in the prevalence estimation of eating disorders in community samples. *Span J Psychol*. 2008 Nov;11(2):542–50.
249. De las Cuevas y Cartesana C, Gonzalez de Rivera JL. Autoinformes y respuestas sesgadas. *An Psiquiatr*. 1992;8(9):362–6.
250. López-Guimerà G, Carracedo DS, Ars JF. Universal prevention programs on disordered eating: assessment methodologies, results and future lines. *Rev Mex Trastor Aliment J Eat Disord*. 2011;2(2):125–47.

251. Doménech Massons JM, Granero R. Fundamentos de diseño y estadística. Unidad didáctica 4,. Sant Boi de Llobregat, Barcelona: Signo; 2011.
252. Rebagliato M. Técnicas de muestreo y tamaño de la muestra. In: Metodología de investigación en epidemiología. Rebagliato MR, I. Arranz, M. Madrid: Díaz de Santos; 1996. p. 73–94.
253. Forman-Hoffman VL, Cunningham CL. Geographical clustering of eating disordered behaviors in U.S. high school students. *Int J Eat Disord*. 2008 Apr 1;41(3):209–14.
254. Ruiz-Lázaro P. Trastornos de la conducta alimentaria en una muestra representativa de adolescentes de Zaragoza. [Zaragoza]: Zaragoza; 2000.
255. Helfert S, Warschburger P. A prospective study on the impact of peer and parental pressure on body dissatisfaction in adolescent girls and boys. *Body Image*. 2011 Mar;8(2):101–9.
256. Mrazek PJ, Haggerty R J. Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research. Washington, D.C.: National Academies Press; 1994.
257. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Jul 1;68(7):714–23.
258. Piran N. Re-inhabiting the body from the inside out: Girls transform their school environment. In: From subjects to subjectives: A handbook of interpretative and participatory methods. New York: NYU Press; 2001. p. 218–38.
259. Bryson SA. The Adonis Complex: The Secret Crisis of Male Body Obsession • Looking Good: Male Body Image in Modern America • Making the Body Beautiful: A Cultural History of Aesthetic Surgery • Body Modification. *Psychiatr Serv*. 2003 Feb 1;54(2):255–6.
260. Woodside DB, Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Kaplan AS, Goldbloom DS, et al. Comparisons of Men With Full or Partial Eating Disorders, Men Without Eating Disorders, and Women With Eating Disorders in the Community. *Am J Psychiatry*. 2001 Apr 1;158(4):570–4.
261. Raich RM, Portell M, Peláez Fernández MA. Evaluation of a School-Based Programme of Universal Eating Disorders Prevention: Is it More Effective in Girls at Risk? *Eur Eat Disord Rev*. 2010 Feb;18(1):49–57.
262. Levine MP, Piran N. The role of body image in the prevention of eating disorders. *Body Image*. 2004 Jan;1(1):57–70.

263. Brown R, Ogden J. Children's eating attitudes and behaviour: a study of the modelling and control theories of parental influence. *Health Educ Res.* 2004 Jun 1;19(3):261–71.
264. L Smolak. Appearance in childhood and adolescence. In: *Oxford Handbook of the Psychology of Appearance*. N. R. a. D. Harcourt. London: Oxford University Press; 2012. p. 123–41.
265. Neumark-Sztainer D, Butler R, Palti H. Eating disturbances among adolescent girls: Evaluation of a school-based primary prevention program. *J Nutr Educ.* 1995 Jan;27(1):24–31.
266. Kelder SH, Perry CL, Klepp KI, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smoking, physical activity, and food choice behaviors. *Am J Public Health.* 1994 Jul;84(7):1121–6.
267. The McKnight Investigators. Risk Factors for the Onset of Eating Disorders in Adolescent Girls: Results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb 1;160(2):248–54.
268. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med.* 1979 May;9(2):273–9.
269. Castro J, Toro. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish Version. *Eval Psicológica.* 1991;7:175–89.
270. Iñarrutu M, Cruz V, Morán I. Instrumentos de Evaluación para los Trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Salud Pública Nutr.* 2004;2.
271. Lynch WC, Eppers-Reynolds K. Children's Eating Attitudes Test: revised factor structure for adolescent girls. *Eat Weight Disord EWD.* 2005 Dec;10(4):222–35.
272. Garner, D.M. *Eating Disorder Inventory-2*. Odesa, Florida: Psychological Assessment Resources; 1991.
273. Garner DM, Olmstead MP. *The Eating Disorders Inventory Manual*. Odesa, Florida: Psychological Assessment Resources; 1984.
274. Raciti MC, Norcross JC. The EAT and EDI: Screening, interrelationships, and psychometrics. *Int J Eat Disord.* 1987 Jul 1;6(4):579–86.
275. Fekken GC, Boland FJ, Vanderheyden DA. Critical variables associated with bingeing and bulimia in a university population: A factor analytic study. *Int J Eat Disord.* 1988 May 1;7(3):321–9.
276. Garner DM. *Inventario de los Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: TEA; 1998.

277. Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T, Belmonte-Llario A, Martínez-Delgado C. Risk factors for eating disorders in adolescents. A Spanish community-based longitudinal study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004 Oct;13(5):287–94.
278. Muro-Sans P, Amador-Campos JA. Prevalence of eating disorders in a Spanish community adolescent sample. *Eat Weight Disord EWD*. 2007 Mar;12(1):e1–6.
279. Austin SB, Spadano-Gasbarro J, Greaney ML, Richmond TK, Feldman HA, Osganian SK, et al. Disordered weight control behaviors in early adolescent boys and girls of color: an under-recognized factor in the epidemic of childhood overweight. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2011 Jan;48(1):109–12.
280. Piran N, Gadalla T. Eating disorders and substance abuse in Canadian women: a national study. *Addict Abingdon Engl*. 2007 Jan;102(1):105–13.
281. Pinhas L, Heinmaa M, Bryden P, Bradley S, Toner B. Disordered eating in Jewish adolescent girls. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. 2008 Sep;53(9):601–8.
282. Cotrufo P, Gnisci A, Caputo I. Brief report: psychological characteristics of less severe forms of eating disorders: an epidemiological study among 259 female adolescents. *J Adolesc*. 2005 Feb;28(1):147–54.
283. Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Hölling H, Vloet TD, Ravens-Sieberer U, BELLA study group. Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Dec;17 Suppl 1:82–91.
284. Sancho C, Arija MV, Asorey O, Canals J. Epidemiology of eating disorders: a two year follow up in an early adolescent school population. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Dec;16(8):495–504.
285. Vega Alonso AT, Rasillo Rodríguez MA, Lozano Alonso JE, Rodríguez Carretero G, Martín MF. Eating disorders. Prevalence and risk profile among secondary school students. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2005 Dec;40(12):980–7.
286. Gonzalez M, Penelo E, Gutierrez T, Raich RM. Disordered Eating Prevention Programme in Schools: A 30-Month Follow-up. *Eur Eat Disord Rev*. 2011 Aug;19(4):349–56.
287. Díaz Benavente M, Rodríguez Morilla F, Martín Leal C, Hiruela Benjumea MV. Factores de riesgo relacionados con trastornos en la conducta alimentaria en una comunidad de escolares. *Aten Primaria*. 2003;32(7):403–7.

288. Gil García E, Ortiz Gómez T, Luisa Fernández Soto M. Perfiles sociales, alimentación y predicción de trastornos de la alimentación en adolescentes urbanos andaluces. *Aten Primaria*. 2007 Jan;39(1):7–11.
289. Ruiz-Lázaro PM. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en España. *An Esp Pediatr*. 1998;49:435–6.
290. Knauss C, Paxton SJ, Alsaker FD. Relationships amongst body dissatisfaction, internalisation of the media body ideal and perceived pressure from media in adolescent girls and boys. *Body Image*. 2007 Dec;4(4):353–60.
291. Merikangas KR, He J-P, Brody D, Fisher PW, Bourdon K, Koretz DS. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics*. 2010 Jan;125(1):75–81.
292. Kovács Krizbai T, Szabó P. Prevalence of eating disorders in Romanian, Hungarian and Saxon secondary school students in Transylvania. *Psychiatr Hung Magy Pszichiátriai Társ Tudományos Folyóirata*. 2009;24(2):124–32.
293. Ruiz-Lázaro PM, Comet MP, Calvo AI, et al. Prevalencia de trastornos alimentarios en estudiantes adolescentes tempranos. *Actas Esp Psiquiatr*. 38:204–11.
294. Arrufat F. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona, 2006.
295. Rosso IM, Young AD, Femia LA, Yurgelun-Todd DA. Cognitive and emotional components of frontal lobe functioning in childhood and adolescence. *Ann N Y Acad Sci*. 2004 Jun;1021:355–62.
296. Fernández MÁP, Encinas FJL, Escursell RMR. Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones metodológicas [Internet]. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*. 2005 [cited 2016 Jan 21]. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=56050204>
297. Langmessaer L, Verscheure S. Are eating disorder prevention programs effective. *J Athl Train*. 2009 Jun;44(3):304–5.
298. Fombonne E. Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 1995 Apr;166(4):462–71.
299. Raich RM, Sánchez-Carracedo D, López-Guimerà G, Portell M, Moncada A, Fauquet J. A controlled assessment of school-based preventive programs for reducing eating disorder risk factors in adolescent Spanish girls. *Eat Disord*. 2008 Jun;16(3):255–72.

300. Jorquera Rodero M. Un taller de prevención para los trastornos de la conducta alimentaria en la Comunidad Valenciana. 2008 [cited 2016 Jan 17]; Available from: <http://roderic.uv.es/handle/10550/15433>
301. Sánchez-Carracedo D, López-Guimerà G, Fauquet J, Barrada JR, Pàmias M, Puntí J, et al. A school-based program implemented by community providers previously trained for the prevention of eating and weight-related problems in secondary-school adolescents: the MABIC study protocol. *BMC Public Health*. 2013 Oct 12;13:955.
302. Becoña E. Bases científicas de la prevención de las drogodependencias [Internet]. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2002 [cited 2016 Jan 22]. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?cluster=5125723891712003599&hl=en&oi=scholar>
303. López-Guimerà G, Sánchez-Carracedo D, Fauquet J. Programas de prevención universal de las alteraciones alimentarias: metodologías de evaluación, resultados y líneas de futuro. *Rev Mex Trastor Aliment*. 2011 Dec;2(2):125–47.
304. Richardson SM, Paxton SJ. An evaluation of a body image intervention based on risk factors for body dissatisfaction: a controlled study with adolescent girls. *Int J Eat Disord*. 2010 Mar;43(2):112–22.
305. López-Guimerà G, Sánchez-Carracedo D, Fauquet J, Portell M, Raich RM. Impact of a school-based disordered eating prevention program in adolescent girls: general and specific effects depending on adherence to the interactive activities. *Span J Psychol*. 2011 May;14(1):293–303.
306. Gandarillas Grande A, Febrel Bordejé C. Encuesta de prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes escolarizados de la Comunidad de Madrid. Madrid: Dirección General de Salud Pública, Comunidad de Madrid; 2000.

9. ANEXOS.

**ANEXO I: CONSENTIMIENTOS
INFORMADOS**

Unidad de trastornos de la conducta alimentaria
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Estimado equipo Directivo: os pedimos vuestra **necesaria colaboración** para un proyecto de investigación en los **trastornos de la conducta alimentaria**

Ya en 1997 se realizó un estudio epidemiológico en 61 centros de Zaragoza para conocer la frecuencia de estos trastornos y las cifras de prevalencia de trastorno alimentario halladas gracias a la colaboración de dichos centros fue de un **4,5%** de las chicas adolescentes. Aquél estudio ha permitido mejorar la asistencia sanitaria al constatarse la presencia real de este problema y destinar mayores recursos asistenciales para tratar estos pacientes, que tanto llegan a sufrir, junto a su entorno, especialmente familiar y escolar.

De 1999 a 2002 colaboraron de nuevo 10 colegios en un estudio de prevención que permitió disminuir el riesgo y número de casos nuevos entre las alumnas y diseñar unos materiales. Guía, folletos, vídeo-DVD para su utilización en los institutos y colegios.

En este curso 2006-2007 se pretende replicar ese estudio junto a otras comunidades autónomas en un proyecto nacional financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria, Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Sanidad que coordinamos desde Aragón:

Nº expediente Proyecto Investigación: PI052533 “Programa de prevención de trastornos de conducta alimentaria en adolescentes evaluado con ensayo controlado aleatorizado multicéntrico”

La intervención consistirá en cinco sesiones de prevención en alimentación, imagen corporal, autoestima y habilidades sociales de dos horas semanales a desarrollar de **enero a marzo de 2007 (en total diez clases)** y posteriormente una breve entrevista diagnóstica. Se trabajará con aulas de **1º de ESO**: unas de intervención y otras de control elegidas al azar. En 2º y 4ª Eso se hará un seguimiento. Habrá sesiones también con los padres de las aulas de intervención.

Contactaremos por **teléfono a partir de la primera semana de diciembre** para fijar una entrevista en persona y explicaros con más detalle este importante proyecto que puede contribuir a mejorar la prevención primaria de estas graves enfermedades.

Si tenéis alguna duda podéis contactar con el Dr Pedro Manuel Ruiz Lázaro
Teléfono 976 556400 extensión 4922 (Psiquiatría Infanto-Juvenil del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza), móvil: 670368739 e-mail pmruiz@aragon.es Coordinador del Grupo ZARIMA e Investigador responsable del proyecto.

O con

Dr. José Andrés Gómez del Barrio . Investigador colaborador del proyecto.

e-mail andresgomez@humv.es. Teléfono 942 202520 ext 79717

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

En Santander, a 22 de noviembre de 2006

Fdo: Dr José Andrés Gómez del Barrio

Unidad de trastornos de la conducta alimentaria
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Estimados miembros de la AMPA: os pedimos vuestra **necesaria colaboración** para un proyecto de investigación en los **trastornos de la conducta alimentaria**

Ya en 1997 se realizó un estudio epidemiológico en 61 centros de Zaragoza para conocer la frecuencia de estos trastornos y las cifras de prevalencia de trastorno alimentario halladas gracias a la colaboración de dichos centros fue de un **4,5%** de las chicas adolescentes. Aquél estudio ha permitido mejorar la asistencia sanitaria al constatarse la presencia real de este problema y destinar mayores recursos asistenciales para tratar estos pacientes, que tanto llegan a sufrir, junto a su entorno, especialmente familiar y escolar.

De 1999 a 2002 colaboraron de nuevo 10 colegios en un estudio de prevención que permitió disminuir el riesgo y número de casos nuevos entre las alumnas y diseñar unos materiales. Guía, folletos, vídeo-DVD para su utilización en los institutos y colegios.

En este curso 2006-2007 se pretende replicar ese estudio junto a otras comunidades autónomas en un proyecto nacional financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria, Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Sanidad que coordinamos desde Aragón:

Nº expediente Proyecto Investigación: PI052533 “Programa de prevención de trastornos de conducta alimentaria en adolescentes evaluado con ensayo controlado aleatorizado multicéntrico”

La intervención consistirá en cinco sesiones de prevención en alimentación, imagen corporal, autoestima y habilidades sociales de dos horas semanales a desarrollar de **enero a marzo de 2007 (en total diez clases)** y posteriormente una breve entrevista diagnóstica. Se trabajará con aulas de **1º de ESO**: unas de intervención y otras de control elegidas al azar. En 2º y 4ª Eso se hará un seguimiento. Habrá sesiones también con los padres de las aulas de intervención.

Habrà una autorización de los padres y de los adolescentes para participar por razones de ética en este importante proyecto que puede contribuir a mejorar la prevención primaria de estas graves enfermedades.

Si tenéis alguna duda podéis contactar con el Dr Pedro Manuel Ruiz Lázaro
Teléfono 976 556400 extensión 4922 (Psiquiatría Infanto-Juvenil del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza), móvil: 670 368739 e-mail pmruiz@aragon.es Coordinador del Grupo ZARIMA e Investigador responsable del proyecto.

O con

Dr. José Andrés Gómez del Barrio . Investigador colaborador del proyecto.

e-mail andresgomez@humv.es. Teléfono 942 202520 ext 79717

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

En Santander, a 22 de noviembre de 2006

Fdo: Dr José Andrés Gómez del Barrio

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del PROYECTO: PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE TRASTORNOS CONDUCTA ALIMENTARIA EN ADOLESCENTES EVALUADO CON ENSAYO CONTROLADO ALEATORIZADO MULTICÉNTRICO

Yo, (nombres y apellidos)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Doy mi conformidad para que mis datos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma padre/madre/tutor:

Fecha:

Firma del participante:

Fecha:

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al alumno mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:

.....

Consentimiento informado estudio _____

ANEXO II: CUADERNILLO.

SESIONES 1 Y 5

Cuestionario de conocimientos de nutrición

Centro: Curso:

Edad: Fecha de nacimiento:

Peso actual: Estatura:

INSTRUCCIONES: Este cuestionario mide distintas actitudes, sentimientos y conductas. Algunas preguntas se refieren a la comida y la conducta de comer. Otras a lo que piensas y sientes sobre ti mismo/a. NO HAY RESPUESTAS ACERTADAS O EQUIVOCADAS. INTENTA SER MUY SINCERO/A EN LAS RESPUESTAS. LO QUE AQUI DIGAS ES TOTALMENTE CONFIDENCIAL. Lee cada pregunta y marca el **cuadrado** situado en la columna que mejor se adapte a tu caso. Responde cuidadosamente cada pregunta. Gracias.

NUTRICION

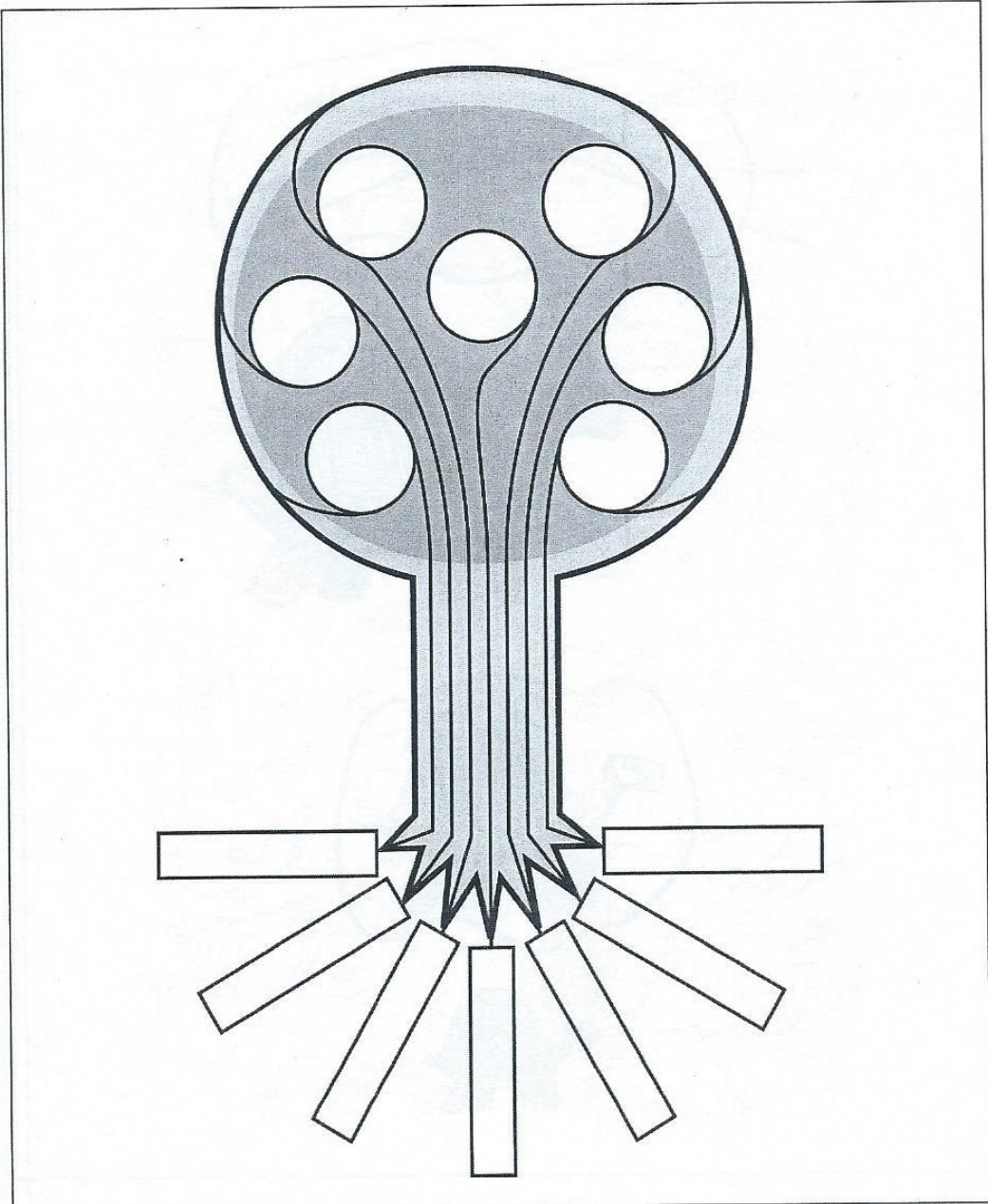
1. *¿Cuántas comidas deben hacerse al día?*
 - Cinco: desayuno, almuerzo, comida, merienda y cena.
 - Tres: desayuno, comida y cena.
 - Con hacer una comida principal es suficiente.
 - Dos: comida y cena.
 - Ninguna de las anteriores.
2. *¿Qué tipo de principios inmediatos (alimentos) es el que hay que comer más?*
 - Hidratos de carbono.
 - Proteínas.
 - Grasas.
 - Vitaminas.
 - Ninguna de las anteriores.
3. *¿Qué tipo de alimentos es el que hay que comer menos o evitar?*
 - Hidratos de carbono.
 - Proteínas.
 - Grasas.
 - Alcohol, aceites y dulces (chucherías).
 - Ninguna de las anteriores.
4. *Los hidratos de carbono están en...*
 - Carne magra, pescado, pollo.
 - Huevo.
 - Aceites y mantequilla.
 - Pan, patatas, pasta, cereales.
 - Ninguna de las anteriores.
5. *A la semana hay que comer...*
 - Con frecuencia refrescos de naranja, limón, cola.
 - Huevo todos los días.
 - Hay que tomar pocas legumbres.
 - Cuatro veces huevo y cuatro veces pescado.
 - Ninguna de las anteriores.
6. *El desayuno debe consistir en...*
 - Leche, pan, galletas o cereales y fruta.
 - No hace falta hacerlo.
 - Es sólo para mayores.
 - Basta con un vaso de leche al levantarse.
 - Una pieza de fruta.
7. *Los productos lácteos (leche, yogur, queso)...*
 - Son perjudiciales para la salud.
 - Engordan.
 - Son vegetales.
 - Van mal para los huesos.
 - Son de consumo diario.
8. *Las frutas y verduras han de tomarse...*
 - Con poca frecuencia.
 - Lo menos posible, pues son de mal sabor.
 - Sin lavar.
 - Varias veces al día.
 - Con cuidado porque pueden ser peligrosas.
9. *El agua ha de tomarse...*
 - Antes de las comidas.
 - Después de las comidas.
 - Durante las comidas.
 - Poca porque engorda.
 - A cualquier hora.
10. *El pan ha de tomarse...*
 - Poco porque engorda.
 - Todos los días.
 - Blanco.
 - De molde.
 - Ninguna de las anteriores.

DIBUJA FIGURA HUMANA IDEAL

**ANEXO III: SESIÓN 3. ARBOL DE MI
AUTOESTIMA.**

SESIÓN 3

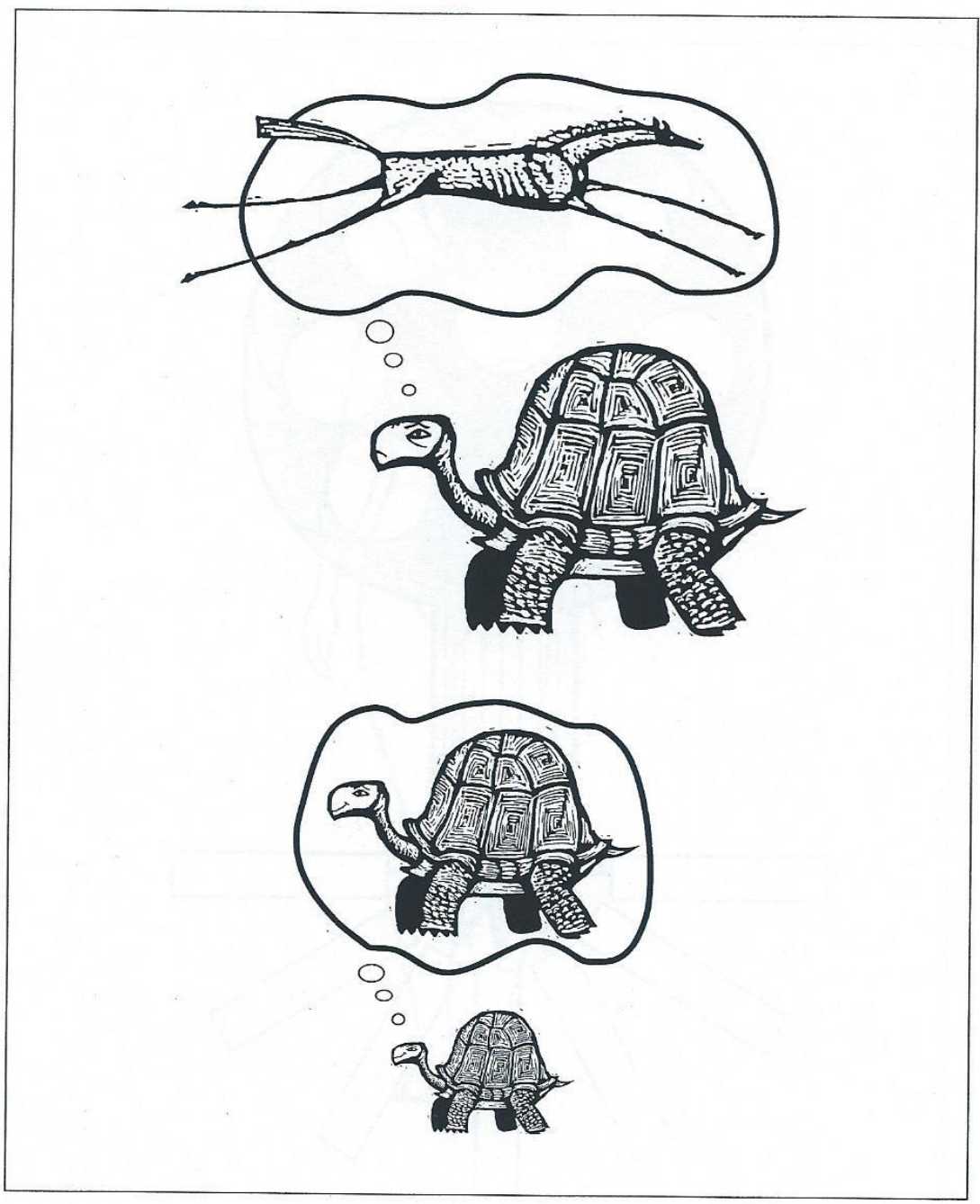
Árbol de mi Autoestima



**ANEXO IV: SESIÓN 3. DIBUJO DE
LAS TORTUGAS.**

SESIÓN 3

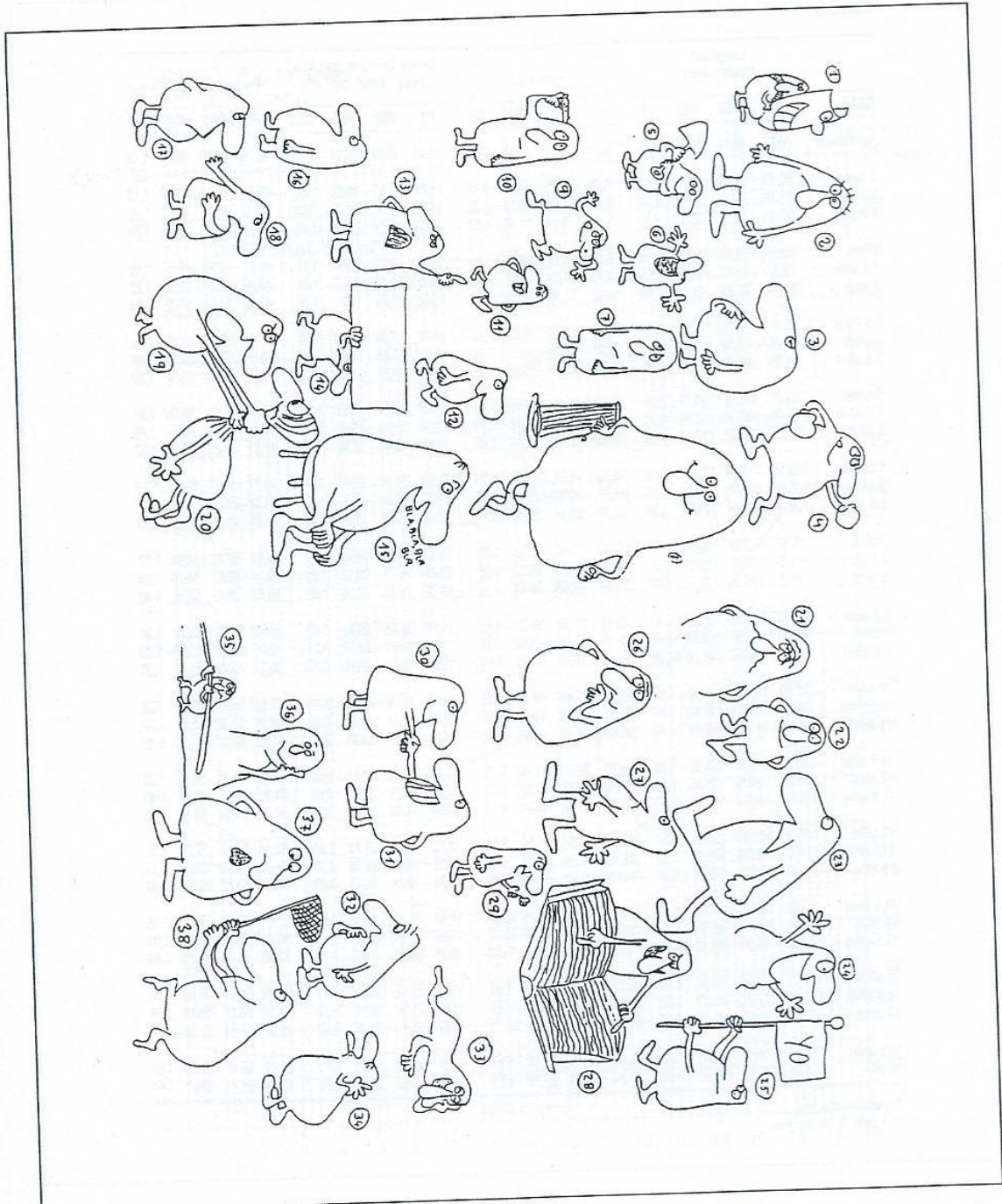
Dibujo de las tortugas



**ANEXO V: SESIÓN 4. IMAGEN DE MI
“YO”.**

SESIÓN 4

Imagen de mi "yo"



ANEXO VI: SCAN.

SCAN

Apellidos: Nombre:

Centro: Aula:

Fecha:

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

- Miedo a estar o estarse volviendo gordo/gorda 2
- Episodios previos de baja ingesta de alimentos 3
- Ansia irresistible y persistente de comida («Craving») 5
- Episodios previos de sobrealimentación 6
- Interferencia debida a problemas de la conducta alimentaria 8

ANOREXIA

- Preocupación indebida por la figura corporal 10
- Evitación de alimentos que engordan 12
- Actos destinados a perder peso 14
- Comienzo prepuberal de la anorexia 16
- Cambio en las funciones sexuales 18

BULIMIA

- «Darse panzadas o atracones de comida» 20
- Miedo a ponerse demasiado gordo asociado a ansia de comida («Craving») 22
- Actos destinados a corregir las «panzadas o atracones de comida» 24

ITEMS DE LA HISTORIA

- Edad a la que comenzó el episodio actual de anorexia 26
- Edad a la que comenzó el episodio actual de bulimia 28
- Edad a la que comenzó el primer episodio de anorexia 30
- Edad a la que comenzó el primer episodio de bulimia 32

FECHAS DE EPISODIOS PREVIOS

- Anorexia, desde M A a M A 40
- Bulimia, desde M A a M A 48

**ANEXO VII: TABLAS DE LA
FUNDACIÓN ORBEGOZO**

PUNTOS DE CORTE DE IMC PARA DELGADEZ GRADO 1 Y 2, SOBREPESO Y OBESIDAD

m: meses a: años P: percentil

EDAD	VARONES				MUJERES			
	Delgadez 2	Delgadez 1	Sobrepeso	Obesidad	Delgadez 2	Delgadez 1	Sobrepeso	Obesidad
rn	P0.4	P4	P79	P97.5	P1.6	P10	P89	P99
3 m	10,7	11,5	13,7	14,9	10,8	11,5	14,2	15,6
6 m	13,4	14,3	17,6	19,4	13,7	14,6	17,9	19,7
9 m	14,3	15,2	18,7	20,9	14,4	15,4	18,9	20,9
12 m	14,7	15,6	19,1	21,3	14,9	15,8	19,4	21,5
15 m	14,7	15,6	18,9	21,1	14,7	15,7	19,2	21,3
18 m	14,7	15,5	18,8	20,9	14,6	15,5	19,0	21,1
21 m	14,6	15,5	18,7	20,8	14,6	15,5	18,9	21,0
24 m	14,4	15,2	18,4	20,5	14,5	15,4	18,8	20,8
2,5 a	14,1	14,9	18,0	20,0	14,3	15,2	18,5	20,6
3 a	13,6	14,4	17,4	19,6	13,9	14,8	18,1	20,2
3,5 a	13,3	14,1	17,3	19,7	13,6	14,4	17,9	20,2
4 a	13,3	14,0	17,3	19,8	13,3	14,2	17,9	20,4
4,5 a	13,2	14,0	17,3	19,8	13,2	14,1	17,9	20,6
5 a	13,2	14,0	17,3	19,9	13,2	14,1	18,0	20,6
5,5 a	13,2	14,0	17,3	19,9	13,2	14,1	18,0	20,7
6 a	13,2	14,0	17,4	20,0	13,2	14,1	18,0	20,7
6,5 a	13,2	14,0	17,4	20,1	13,1	14,1	18,1	20,9
7 a	13,1	14,0	17,6	20,5	13,1	14,1	18,4	21,5
7,5 a	13,1	14,0	17,8	21,0	13,2	14,3	18,9	22,4
8 a	13,2	14,1	18,1	21,6	13,3	14,4	19,5	23,4
8,5 a	13,3	14,2	18,6	22,4	13,4	14,6	20,0	24,1
9 a	13,4	14,4	19,1	23,5	13,5	14,8	20,5	24,7
9,5 a	13,5	14,6	19,8	24,6	13,6	14,9	20,9	25,2
10 a	13,6	14,8	20,2	25,3	13,7	15,1	21,2	25,6
10,5 a	13,7	14,9	20,4	25,6	13,8	15,3	21,6	26,1
11 a	13,8	14,9	20,7	26,0	14,0	15,5	21,9	26,4
11,5 a	13,9	15,1	20,9	26,3	14,1	15,6	22,1	26,6
12 a	14,0	15,3	21,2	26,7	14,2	15,7	22,3	26,8
12,5 a	14,2	15,5	21,5	27,0	14,3	15,9	22,5	27,0
13 a	14,4	15,7	21,8	27,3	14,6	16,1	22,8	27,4
13,5 a	14,5	15,9	22,1	27,6	15,0	16,5	23,2	27,9
14 a	14,7	16,1	22,4	27,9	15,3	16,9	23,6	28,4
14,5 a	14,7	16,1	22,4	27,9	15,3	16,9	23,6	28,4
15 a	15,0	16,3	22,7	28,2	15,6	17,2	23,9	28,8
15,5 a	15,2	16,6	23,1	28,5	15,9	17,4	24,2	29,1
16 a	15,5	16,9	23,4	28,9	16,2	17,8	24,4	29,4
16,5 a	15,8	17,3	23,8	29,2	16,5	18,0	24,7	29,6
17 a	16,1	17,5	24,1	29,5	16,8	18,2	24,8	29,8
17,5 a	16,3	17,8	24,3	29,6	16,9	18,4	24,9	29,9
18 a	16,6	18,0	24,5	29,7	16,9	18,4	25,0	29,9
18 a	16,8	18,2	24,7	29,8	17,0	18,4	25,0	29,9
18 a	17,0	18,5	25,0	30,0	17,0	18,5	25,0	30,0

ESTUDIO DE CRECIMIENTO DE BILBAO
CURVAS Y TABLAS DE CRECIMIENTO (Estudio transversal)
C Fernández, H Lorenzo, K Vrotsou, U Aresti, I Rica, E Sánchez

INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE CRECIMIENTO Y
DESARROLLO. FUNDACIÓN FAUSTINO ORBEGOZO EIZAGUIRRE
Edición 2011. info@fundacionorbegozo.com