


121814314

BID. T 7229

	UNIVERSITAT DE VALÈNCIA REGISTRE GENERAL CADA EIXIDA
08 JUL. 2009	
N.º <u>76002</u>	
HORA	
OFICINA AUXILIAR NÚM. 4	



VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Tesis Doctoral

FACULTAD DE PSICOLOGÍA.

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico.

**“LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIOS EN EL ESPECTRO
OBSESIVO COMPULSIVO: ANÁLISIS DE VARIABLES COGNITIVAS Y DE
PERSONALIDAD”.**

Presentada por: Sergio Sánchez Reales

Dirigida por: Conxa Perpiñá Tordera

Junio de 2009

UMI Number: U607559

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607559

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

Follow through
Make your dreams come true
Don't give up the fight
You will be alright
'Cause there's no one like you in the universe

Don't be afraid
What your mind conceives
You should make a stand
Stand up for what you believe
And tonight
We can truly say
Together we're invincible

Do it on your own
It makes no difference to me
What you leave behind
What you choose to be
And whatever they say
Your soul's unbreakable

Invincible, Black Holes and Revelations.
Muse (2006).

Agradecimientos.

La presente Tesis Doctoral es el fruto de años de trabajo, años preciosos y difíciles; pero más allá del aspecto personal del proceso quiero comenzar agradeciendo los apoyos recibidos de personas fundamentales en el acontecer del trabajo diario, sin cuya aportación puedo decir, a ciencia cierta, que este trabajo no hubiera visto la luz:

En primer lugar quiero agradecer a la Profesora Conxa Perpiñá el tesón, implicación personal y constancia infinita (o casi infinita) durante estos cuatro años de trabajo conjunto; estas virtudes están en la base de todo el esfuerzo realizado y de los resultados obtenidos. Más allá de la Tesis Doctoral reconozco y agradezco todo el tiempo y sabiduría generosamente compartidos, la oportunidad de desarrollar la curiosidad científica y el espíritu crítico; y sobre todo, la ilusión, entusiasmo y ganas de trabajar invertidos en cada uno de los proyectos de investigación desarrollados, hasta el punto de contaminar al entorno cercano.

También quiero agradecer la aportación del grupo de investigación sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo dirigido por la profesora Amparo Belloch, y especialmente a Gemma García-Soriano que me facilitó el contacto con pacientes TOC. Por supuesto, no puedo olvidarme de María Rocero, compañera de investigación y de otras inquietudes intelectuales generales; lo he pasado genial trabajando contigo, y ojalá podamos disfrutar de proyectos conjuntos dentro de no demasiado tiempo. Desde aquí te deseo lo mejor en tu ajetreado y prometedor futuro (Estoy seguro que todo va a ir bien! Te lo mereces!).

Otra clave fundamental ha sido la de los profesionales que desde sus centros de trabajo me han permitido el acceso al contacto con los pacientes, como Cristina Romero, psicóloga de la Unidad de Trastornos Alimentario del Hospital de Sant Joan (Alicante), Mari Ángeles Torres (USM de Villena), o todo el personal de los centros ABB de Barcelona y Sevilla de los que no me puedo olvidar, como Enric Armengou, Raquel Linares, Montse Giner, Sonia Sarró, Eugenia Monrós y M^a Angeles Viaplana, un equipo encantador y con los que me fue muy fácil trabajar. Muchas gracias tanto a ellos como a todas las pacientes que han participado desinteresadamente en el estudio, intentando mostrar la mejor de sus caras en un momento vital complicado.

En lo personal tengo muchísimo que agradecer a Pepe, Antonia, Laura y Gonzalo, mi “familia alicantina”, gracias por facilitarme una adaptación rápida a esta tierra, haciendome sentir desde el principio como uno más; mil gracias por vuestra generosidad, paciencia e implicación, tanto en lo profesional como en lo personal. Espero encontrar la manera de devolveros al menos tanto como recibí. No puedo cambiar de renglón sin acordarme de Dock, el perro más bueno del mundo, siempre haciendo compañía durante las madrugadas de trabajo, con cara de no entender nada... pero siempre al lado vigilando (por si acaso).

Si de algo puedo estar agradecido en esta vida es de mi familia, tuve la suerte de crecer en un entorno cargado de valores, de esos que no entiendes muy bien qué significan cuando eres pequeño y que admiras –por utópicos– cuando eres mayor. Por ello doy las gracias a mis padres, Joaquín y Nani, por enseñarme el significado de palabras tan importantes como el cariño, la ilusión, la disciplina, la libertad y el respeto -tanto por uno mismo como por los demás-, y lo más importante, por ponerlos en práctica cada día (a pesar de mi escepticismo sobre el método), espero haber aprovechado todas vuestras lecciones magistrales, para mi será difícil estar a la altura. Mil gracias por vuestro “auxilio a un doctorando al borde del ataque de nervios”, y por último trasladaros mi enhorabuena, ya veis hasta donde puede llegar un hijo que con 6 años odiaba leer y los libros, seguro que algo habeis tenido que ver en el proceso (¿Quizá a base de cambiar horas de lectura por horas de “Nintendo”? –hay cosas que no se olvidan–). Mil gracias a mis hermanos Javi, Álvaro y Joaquín, por vuestra paciencia, respeto, ánimos y apoyos que cada uno me hace llegar a su manera, a todos os hecho de menos y aunque estemos lejos os siento muy cerca.

Gracias a Ramón, Quique, Delos, Jaime, Rafael Andrés, Jose Manuel, Francis y Ezequiel, como veis todo se termina, incluso las tesis... me acuerdo mucho de ustedes, gracias por vuestro apoyo; en breve lo celebramos todos juntos en Rota!

Por último, todo mi agradecimiento a Anto, compañera de buenos momentos y de otros no tan buenos, todos compartidos y superados. Nadie mejor que tu sabe que estos cinco años no han sido fáciles; durante ellos has sido mi energía, mi motivación, mi memoria, mi organización, incluso la voz de mi conciencia... No lo podría haber alcanzado sin ti, para mí eres sencillamente imprescindible. ¡Mucho ánimo!, no vale desfallecer, aunque el viaje es largo y hemos pasado curvas y baches, estoy seguro de que pronto vamos a alcanzar una meta, y cuando llegemos a ella quiero que sea de la misma forma que hasta ahora, los dos juntos.

San Juan de Alicante, 24 de Junio de 2009

Índice

Introducción	1
---------------------------	----------

MARCO TEÓRICO

Capítulo 1: Trastornos de la conducta alimentaria, una perspectiva general.....	5
--	----------

1.1 Anorexia nervosa (AN)	5
--	----------

1.1.1 Criterios DSM-IV y principales manifestaciones clínicas en la AN.	5
--	---

1.1.2 Subtipos de AN.	7
----------------------------	---

1.2. Bulimia nervosa (BN).....	8
---------------------------------------	----------

1.2.1 Criterios DSM-IV y principales manifestaciones clínicas en la BN.....	8
---	---

1.2.2 Subtipos de bulimia nerviosa.	10
--	----

1.3. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE).	11
--	-----------

1.3.1 Delimitación diagnóstica actual DSM-IV.....	11
---	----

1.3.2 Trastorno por Atracón.....	12
----------------------------------	----

1.4 Epidemiología y distribución de los TCA.	14
--	-----------

1.4.1 Prevalencia de los TCA.....	15
-----------------------------------	----

1.4.2 Distribución de los TCA.....	17
------------------------------------	----

1.5. Desarrollo y curso de los TCA.....	17
--	-----------

1.5.1 Anorexia Nerviosa.	17
-------------------------------	----

1.5.2 Bulimia nerviosa.	19
------------------------------	----

1.5.3 TCANE y TA.....	20
-----------------------	----

Capítulo 2: Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria.	23
--	-----------

2.1 TCA y Trastornos de Ansiedad.....	24
--	-----------

2.1.1 TCA y TOC.....	26
----------------------	----

2.1.2 Otros Trastornos de Ansiedad y TCA.....	27
---	----

2.2 TCA y Trastornos del Estado de Ánimo.....	29
--	-----------

2.2.1 TCA y TDM.	31
-----------------------	----

2.2.2 Otros Trastornos del Estado de Ánimo y TCA.	31
--	----

2.3 Comorbilidad TCA-Trastornos por Consumo de Sustancias.	32
--	-----------

2.4 TCA y Trastornos de la Personalidad (TP).	35
---	-----------

Capítulo 3: Los TCA en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivo.....	39
3.1 Espectro obsesivo-compulsivo. Origen, evolución y desarrollos actuales.	41
3.2. TCA en los TEOC.	53
3.2.1 El TOC en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos.....	54
3.2.2 AN en el espectro de trastornos obsesivo compulsivos.....	56
3.2.3 BN y TA en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos.....	58
3.3 Vinculación TCA-TOC desde el punto de vista de las creencias.	61
3.4 Localización de los TCA en el espectro de trastornos relacionados al obsesivo compulsivo.	64
3.5 Conclusiones en torno a la realidad del TEOC.....	66
Capítulo 4: Los TEOC desde el punto de vista neuropsicológico.	71
4.1 Neurobiología TOC: Aspectos estructurales y funcionales.	72
4.2 Dando sentido a la perspectiva neurobiológica: rol funcional de las estructuras alteradas en el TOC.....	73
4.2.1 Neuropatología TOC desde el punto de vista funcional.....	74
4.2.2 Integración de los resultados: propuestas teóricas sobre el funcionamiento neurobiológico del TOC.	77
4.3 Funcionamiento cognitivo y rendimiento neuropsicológico en el TOC	78
4.4 Conclusiones generales y propuestas derivadas de cara al espectro.	82
4.5 Neurobiología y TCA: aspectos estructurales y funcionales.	83
4.6 Funcionamiento cognitivo y rendimiento neuropsicológico en los TCA.....	87
4.7 El espectro de trastornos relacionados al obsesivo compulsivo desde el punto de vista de la neuropsicología: toma de decisiones y cambio de enfoque (set-shifting).	93
4.7.1 Toma de decisiones y procesamiento emocional en TOC y TCA.	94
4.7.1.1 Toma de decisiones: Test de cartas de Iowa.	97
4.7.1.2 Ejecución de los pacientes TOC y TCA en la prueba neuropsicológica de Toma de Decisiones.....	100
A. Resultados en muestras de pacientes TOC	100
B. Resultados en muestras de pacientes TCA.	101
4.7.2 Función inhibitoria y flexibilidad mental en TOC y TCA.	105
4.7.2.1 Funcionamiento cognitivo y flexibilidad mental: las pruebas de set-shifting.	106
4.7.2.2 La prueba de clasificación de cartas de Wisconsin como medida de Cambio de enfoque (Set Shifting): resultado en población TCA y TOC.....	107
A. Resultados en muestras de pacientes TOC.	108
B. Resultados en muestras de pacientes TCA.	110

MARCO EMPÍRICO

Capítulo 5: Objetivos e Hipótesis.....	115
Capítulo 6: Método.....	117
6.1 Participantes.....	117
6.1.1 Participantes con Trastornos de la Conducta Alimentaria.....	117
6.1.2 Participantes con Trastorno Obsesivo Compulsivo.....	122
6.1.3 Participantes procedentes de la población general.....	123
6.2 Instrumentos.....	126
6.2.1 Consentimiento Informado y Datos Personales.....	126
6.2.2 Autoinformes de temática alimentaria.....	126
6.2.3 Autoinformes de temática obsesivo-compulsiva.....	129
6.2.4 Cuestionarios sobre personalidad, psicopatología general y aspectos relacionados.....	131
6.2.5 Tareas neuropsicológicas de rendimiento cognitivo.....	133
6.3 Análisis estadísticos.....	135
6.4 Procedimiento.....	137
Capítulo 7: Análisis de Resultados.....	139
7.1 Análisis preliminares.....	139
7.2 <i>Objetivo 1:</i> Análisis comparativo de los grupos TOC, TCA y PG en medidas de personalidad y psicopatología general, prestando especial atención a las diferencias entre subtipos alimentarios.....	143
7.3 <i>Objetivo 2:</i> Medidas de psicopatología alimentaria en grupos TCA, TOC y de la Población General, haciendo especial énfasis a las diferencias entre los subtipos TCA.....	149
7.4 <i>Objetivo 3:</i> Caracterización y análisis de semejanzas y diferencias de los grupos TCA, TOC y PG en las puntuaciones de corte obsesivo compulsivo, profundizando en las diferencias entre los subtipos de la conducta alimentaria.....	170
7.5 <i>Objetivo 4:</i> Análisis de las diferencias en las valoraciones y estrategias de afrontamiento que los grupos TOC y TCA frente al PIO y PIA más molesto, prestando especial atención a los resultados de los distintos subtipos alimentarios.....	193
7.6 <i>Objetivo 5:</i> Comparación y análisis de los patrones de ejecución en dos pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y cambio de enfoque realizando especial énfasis en el rendimiento de los distintos subtipos alimentarios.....	204
7.7 <i>Objetivo 6:</i> Análisis de las relaciones existentes entre las medidas de ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria, sintomatología obsesivo compulsiva, personalidad y psicopatología general.....	218

7.8 <i>Objetivo 7: Análisis, de entre todas las variables consideradas en el diseño, de las que mejor predicen la sintomatología alimentaria y obsesivo compulsiva.</i>	230
Capítulo 8: Discusión.	235
8.1. Análisis comparativo de los resultados del conjunto de pacientes TOC y TCA en medidas de personalidad y psicopatología general, prestando especial atención a las diferencias entre los subtipos alimentarios.	235
8.2 Descripción y análisis de semejanzas y diferencias entre pacientes TCA y TOC medidas de psicopatología alimentaria, haciendo especial énfasis a las diferencias entre los subtipos TCA.	239
8.3 Caracterización y análisis de semejanzas y diferencias en variables vinculadas al TOC en el conjunto de pacientes con diagnóstico TCA y TOC, profundizando en las diferencias entre los subtipos de la conducta alimentaria.	246
8.4 Análisis de las diferencias en las valoraciones y estrategias de afrontamiento que los grupos TOC y TCA frente al PIO y PIA más molesto, prestando especial atención a los resultados de los distintos subtipos alimentarios.	252
8.5 Comparación y análisis de los patrones de ejecución en dos pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y cambio de enfoque realizando especial énfasis en el rendimiento de los distintos subtipos alimentarios.	256
8.6 Análisis de las relaciones existentes entre las medidas de ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria, sintomatología obsesivo compulsiva, personalidad y psicopatología general.	267
8.7 Análisis, de entre todas las variables consideradas en el diseño, de las que mejor predicen la sintomatología alimentaria y obsesivo compulsiva.	272
Capítulo 9: Conclusiones.	275
Bibliografía	281
Anexo.	345

Introducción

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), se caracterizan por el desarrollo de un patrón alimentario alterado (restringir la alimentación, tener un impulso irresistible por comer, etc.), junto a una serie de prácticas encaminadas a “compensar” los efectos de la ingesta (vomitar, tomar laxantes, hacer ejercicio excesivo, etc). Estos trastornos se han convertido en una especie de epidemia de finales del pasado milenio, al menos en las sociedades occidentales. Tal ha sido la virulencia e importancia de estos trastornos en los últimos años, que la cuarta edición del DSM (American Psychiatric Association [APA], 1994), o su versión más reciente el DSM-IV-TR (APA, 2002), los clasifica de manera separada y con entidad propia (Perpiñá, Botella y Baños, 2006).

El encuadre y definición de los TA ha estado sujeto a intenso debate a través del tiempo y muestra de ello son los nombres con que se ha denominado al trastorno, reflejo las creencias sobre la etiología de este cuadro diagnóstico. Con el paso de los años y el trato más científico de estos trastornos, progresivamente se incrementa el número de psicopatologías caracterizadas por un patrón inadecuado de alimentación. A pesar de todo ello, en la actualidad aún no hemos llegado a la categorización eficiente, válida y fiable, lo que se refleja en una profunda falta de consenso entre especialistas a la hora de definir los criterios diagnósticos para cada uno de los subtipos de trastornos de la alimentación (Treasure, 2006), complicándose tanto el diagnóstico eficiente como el tratamiento óptimo.

Un enfoque alternativo para solucionar estas “descripciones insatisfactorias” de los fenotipos en los TA se plantea desde el punto de vista de la comorbilidad (Treasure, 2006); ésta perspectiva destaca las semejanzas de los TCA con otras formas de psicopatología con las consecuentes implicaciones tanto desde el punto de vista etiológico y terapéutico, sin olvidar su relación con la planificación del servicio sanitario, ya que la comorbilidad guarda una relación lineal con el nivel de incapacidad, malestar y uso de los servicios sanitarios (Beumont, Hay, Beumont, Birmingham, Derham et al., 2004; National Collaborating Centre for Mental Health, 2004).

Dentro de la comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria, esta Tesis Doctoral se centra en la comorbilidad entre TCA y Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC). La presentación comórbida de ambos trastornos está sólidamente justificada desde diferentes puntos de vista, y ha generado gran cantidad de evidencia, tanto desde el punto de vista sintomatológico (Jordan, Joyce, Carter, Horn, McIntosh et al., 2003; Serpell, Livingstone, Neiderman, Lask et al., 2002; Speranza, Corcos, Godart, Loas, Guilbaud et al 2001; Thornton y Russell, 1997), desde los factores de personalidad (Bastiani, Rao, Weltzin y Kaye, 1995; Brewerton, Hand y Bishop, 1993; Casper, Hedeker y McClough, 1992; Garner y Bemis, 1982; Halmi, Sunday, Strober, Kaplan, Woodside et al., 2000; Srinivasagam, Kaye, Plotnicov, Greeno, Weltzin et al., 1995; Vitousek y

Hollon, 1990; Vitousek y Manke, 1994), a nivel de funcionamiento neurobiológico (Baxter, Schwartz, Mazziotta, Phelps, Pahl et al., 1988; Delvenne, Goldman, De Maertelaer, Simon, Luxen et al., 1996; Delvenne, Goldman, de Maertelaer, y Lotstra, 1999; Nordahl, Benkelfat, Semple, Gross, King et al., 1989) y desde el rendimiento cognitivo (Cavedini, Bassi, Ubbiali, Casolari, Giordani et al., 2004; Cavedini, Riboldi, D'Annunzi, Belotti, Cisima et al., 2002; Okasha, Rafaat, Mahallawy, El Nahas, Seif El Dawla, Sayed et al., 2000; Roberts, Demetriou, Treasure y Tchanturia, (2007); Tchanturia, Liao, Uher, Lawrence, Treasure, et al., 2007.). Toda esta comorbilidad ha llevado a algunos autores a proponer la posibilidad de que los TA pudiera ser una variante fenotípica del TOC (Speranza et al., 2001), o bien variantes fenotípicas de la misma diátesis genética (Milos, Spindler, Ruggiero, Klaghofer y Schnyder, 2002).

Desde otros puntos de vista, estos indicios dan pie a plantear la pertenencia de de los TA a los denominados “Trastornos del Espectro Obsesivo-Compulsivo”, agrupación diagnóstica desarrollada por diversos autores (Hollander y Benzaquen, 1997; Rasmussen y Eisen, 1992) y en el cual se reconocen un conjunto de entidades diagnósticas diferenciadas y relacionadas con el TOC. Aunque se han propuesto numerosas dimensiones que lo estructuran (Lochner y Stein, 2006), el espectro se ha caracterizado en la literatura fundamentalmente como un continuo dimensional que enfrenta a los rasgos compulsividad de un extremo e impulsividad del otro. La ubicación de los cuadros diagnósticos en esta dimensión hipotética se fundamenta en el criterio fundamental “evitación de riesgos”; en el extremo compulsivo el supuesto motor del comportamiento podría ser la hipervigilancia y el intento de evitar el daño reduciendo la ansiedad o malestar desarrollando rituales característicos. En contraste, el extremo impulsivo caracteriza a pacientes buscadores de riesgo que intentan maximizar el placer, superar la tensión o alcanzar la gratificación poniendo en marcha comportamientos impulsivos, que pueden incluso presentar un carácter antisocial. A pesar de la ubicación en extremos opuestos dentro de la dimensión obsesivo-impulsiva, los polos de la dimensión evitación de riesgos presentan similitudes en el aspecto conductual, ya que ambos implican comportamientos repetitivos por un defecto en el mecanismo de inhibir o retrasar la actuación de estos comportamientos (Hollander, 1993; Oldham, Hollander, Skodol, 1996)

En conclusión, la evidencia de síntomas de tipo obsesivo compulsivo como parte de la sintomatología alimentaria es muy amplia, por lo que el conocimiento de la forma en que estos síntomas se asocian y presentan en la sintomatología clínica-alimentaria, así como sus posibles implicaciones diagnósticas son fundamentales en el abordaje terapéutico de condiciones tan heterogéneas como los trastornos de la conducta alimentaria. En este proyecto de investigación planteamos la evaluación de diversos factores de riesgo obsesivo-compulsivo –de personalidad, indicadores sintomáticos y de ejecución cognitiva- esperando aportar un mínimo de claridad sobre la forma en la que todos estos aspectos interactúan para dar lugar a estas psicopatologías

Marco Teórico

Capítulo 1: Trastornos de la conducta alimentaria, una perspectiva general.

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) agrupan a un conjunto de problemas caracterizados por comportamientos, creencias y emociones anómalas sobre la alimentación, peso, y la forma corporal. Son clasificados como trastornos psiquiátricos y reflejan una diversa y desconcertante serie de fenómenos biológicos, sociales y psicológicos.

Los principales sistemas de clasificación psiquiátricos, la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima revisión (ICD-10; Organización Mundial de la Salud, [OMS], 1992) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, 4ª edición (DSM-IV; APA, 1994), incluyen una categoría específica dedicada a los TCA. Tanto en el DSM-IV como en la ICD-10 la categoría se compone de dos diagnósticos TCA específicos (Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa) y una categoría inespecífica (TCA no especificados en el DSM-IV, o TCA atípicos en el ICD-10).

Ambos sistemas de clasificación recurren a métodos categóricos frente a otros dimensionales a la hora de describir y diagnosticar al paciente con trastornos mentales. Numerosa investigación emergente sugiere que los modelos conceptuales con los que se han abordado los TCA son demasiado simplistas, y muy probablemente, ni acercamientos categóricos ni dimensionales capturan completamente la compleja fenomenología de la conducta alimentaria (Bulik, Sullivan, y Kemmler, 2000; Keel, Fichter, Quadflieg, Bulik, Baxter et al., 2004; Williamson, Gleaves, y Stewart, 2005).

A pesar de las numerosas y fundamentadas críticas que han recibido (relevancia del criterio amenorrea y el peso mínimo en AN o los criterios que definen a un atracón en la BN), el gran mérito de los enfoques categóricos haya sido el de proveer de lenguaje común a la disciplina, punto de partida al posterior desarrollo científico. En los siguientes renglones describiremos los criterios que actualmente delimitan el diagnóstico de cada uno de los cuadros TCA.

1.1 Anorexia nervosa (AN).

1.1.1 Criterios DSM-IV y principales manifestaciones clínicas en la AN.

Desde la primera aparición de la categoría TCA en los manuales diagnósticos (DSM III y DSM III-R), la AN siempre ha sido parte integrante de la misma. En la última edición de la DSM-IV (APA, 1994) los criterios diagnósticos propios del cuadro se completan con la distinción de dos nuevos subtipos anoréxicos, el purgativo y el restrictivo. En los siguientes párrafos dedicamos unas pocas líneas a la descripción en profundidad en cada uno de los

critérios diagnósticos AN, para posteriormente delimitar cada uno de los subtipos anoréxicos de reciente incorporación (resumen en la Tabla 1.1).

Criterio A: Rechazo a mantener un peso corporal igual normal para la edad y la talla.

El primer criterio, es el rechazo a mantener un peso para la edad y altura del sujeto. El límite que delimita la frontera para la AN se ha establecido en menos del 85% del peso esperado para la edad y altura del sujeto, no obstante ésta no es una cuestión del todo consensuada. El criterio pretende establecer el límite en el que los síntomas de inanición comienzan a controlar de la paciente y aparecen las primeras consecuencias físicas. La descripción ICD-10 establece como criterio diagnóstico un índice de masa corporal inferior a 17.5 kg/m².

- A. Rechazo a mantener un peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerado para la edad y la talla (p.e. pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- B. Miedo intenso a ganar peso o 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 mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer tiene amenorrea si sus períodos ocurren únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Especificar tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o purgas.

Tipo purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas.

Tabla 1.1: Criterios del DSM-IV-TR para el diagnóstico de AN.

Criterio B: Miedo intenso a engordar o a ser gorda.

El segundo criterio implica un miedo intenso a ganar peso o a engordar; este miedo puede ser bastante intenso ya que el individuo está, bajo cualquier estándar objetivo, en muy bajo peso. Este temor no disminuye con la pérdida continuada de peso, sino que al contrario parece intensificarse en etapas en las que el individuo está intensamente demacrado. Perspectivas actuales de investigación destacan el vínculo entre dimensiones actitudinales o psicológicas de las preocupaciones corporales y el miedo a engordar.

Criterio C: Alteración en la percepción, experiencia y sobrevaloración del peso y la figura corporales.

El tercer criterio, representa para muchos la psicopatología específica de los TCA (Fairburn y Harrison, 2003) e implica alteraciones actitudinales y psicológicas relacionadas con

la manera en que se experimentan el peso y la forma corporal, o la negación de la gravedad o el peligro del estatus corporal infrapeso y el régimen de dieta extrema. Estas dimensiones están íntimamente relacionadas a la autoestima y aspectos auto-valorativos, piezas clave en el origen y mantenimiento de los síntomas. Existe cierto consenso en que estas son las alteraciones que distinguen específicamente TCA de otros problemas psiquiátricos.

Es difícil entender los TCA, y particularmente la AN sin tener en cuenta el marco cultural en el que se insertan los síntomas. La insatisfacción corporal es una experiencia común en nuestra sociedad, compartida por la gran mayoría de las mujeres de las sociedades occidentalizadas; en este sentido, incluso se ha formulado el concepto “descontento normativo” para reflejar este acontecimiento (Rodin, Silverstein, y Striegel-Moore, 1985). A diferencia de la mayor parte de individuos que juzgan su auto-valoración en función de diversos aspectos relevantes de sus vidas (p.ej, relaciones, rol como padre o compañero, trabajo o éxito académico, aficiones, actividades, etc.), los individuos con TCA tienden a juzgar la valoración de sí mismo basándose en su percepción de su peso, ingesta y forma corporal y su capacidad percibida de controlarlos. En la AN la pérdida de peso y el control de la ingesta alimentaria se perciben como logros importantes, y la capacidad de restringir la ingesta alimentaria como signo de autodisciplina y control. Mientras la paciente controla todas estas facetas se siente reconfortada, pero cuando ceden a las presiones del hambre y descontrolan la ingesta, se desata un intenso malestar emocional.

Criterio D: Amenorrea.

Se refiere a la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. La amenorrea se genera por niveles anormalmente bajos de secreción de estrógenos, hormona estimulante del folículo y hormona luteinizante. En mujeres prepúberes la AN puede retrasar menarquia.

La amenorrea en la AN es un fenómeno no demasiado comprendido y es objetivo de considerable debate en cuanto a su utilidad como un criterio diagnóstico en los TCA (Cachelin y Maher, 1998). Varios estudios han demostrado que las mujeres que cumplen todos los criterios para AN excepto el de amenorrea no se diferencian en nada de pacientes AN que si la presentan (Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom et al., 1996). Además, aún no se ha propuesto aún un criterio equivalente y consensuado para los pacientes de sexo masculino, lo cual genera gran controversia.

1.1.2 Subtipos de AN.

El DSM-IV especifica dos subtipos de la anorexia nerviosa, el restrictivo y el purgativo, cuya clasificación está basada en el patrón de síntomas que presenta la paciente en el momento de la valoración. La mayoría de casos AN son clasificadas como restrictivas. Aunque las pruebas apoyen el diferencia entre subtipos AN, es bastante común que las pacientes alternen entre sintomatología restrictiva y purgativa en diferentes momentos del trastorno (Casper y

Davis, 1977; Casper, Eckert, Halmi, Goldberg y Davis, 1980; Eckert, Halmi, Marchi, Grove y Crosby, 1995). Además, al menos el 50 % de pacientes con AN pueden desarrollar posteriormente BN (Bulik, Sullivan, Fear y Pickering, 1997; Tozzi, Thornton, Klump, Fichter, Halmi et al., 2005).

Subtipo restrictivo.

Estas pacientes alcanzan el bajo peso a base de intensas dietas, ayunando, y a menudo haciendo ejercicio de forma exhaustiva. A pesar del estado físico aparentemente frágil y de apariencia demacrada, algunos pacientes muestran niveles de actividad incesante e incluso la realización de frenéticas tandas de ejercicio (Davis, Katzman, Kaptein, Kirsh, Brewer et al., 1997; Davis, Kennedy, Ralevski, Dionne, Brewer et al., 1995). En este grupo de pacientes AN el patrón de ejercicio extremo tienen una cualidad pseudoritualista, y en algunos estudios se relacionan con los altos niveles de sintomatología obsesivo compulsiva (Davis et al., 1995), ansiedad y somatización (Peñas-Lledo, Vaz Leal, y Waller, 2002).

Subtipo purgativo.

Este subtipo AN se caracteriza por el perfil infrapeso que consiguen mediante atracones alimentarios y purgas, vomitando o abusando de laxantes, enemas, o diuréticos. Hay que destacar que, en los casos en los que se recurre al atracón alimentario, las cantidades ingeridas no son tan grandes como los que se producen en BN (que describiremos a continuación).

Más allá de la sintomatología relacionada con la alimentación, hay variables que diferencian a ambos subtipos, el purgativo presenta mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso o de pertenecer a familia con historia de sobrepeso, mayor impulsividad y tasas de abuso de sustancias (Casper et al., 1980; Garfinkel, Kennedy y Kaplan, 1995).

1.2. Bulimia nervosa (BN).

1.2.1 Criterios DSM-IV y principales manifestaciones clínicas en la BN.

En 1994, el DSM-IV (APA, 1994) revisó los criterios diagnósticos para la BN en un intento de resolver controversias generadas por descripciones sintomatológicas previas y particularmente en relación con el atracón alimentario.

Los cambios más relevantes en la formulación DSM-IV de la BN son, por una parte, la exclusión explícita del diagnóstico conjunto AN-BN, lo cual reflejó el consenso general sobre la condición de mayor gravedad y cronicidad de la anorexia. Igualmente, según criterios ICD-10, la presencia de ciertos rasgos de la bulimia nervosa (atracones y una preocupación constante o ansia para la comida) impide a un individuo recibir un diagnóstico de anorexia. De forma similar a la AN, en la DSM-IV aparecen los subtipos bulímicos; el purgativo y el no purgativo (ver tabla 2). En los siguientes renglones profundizaremos en los síntomas característicos de la

BN, excepto la sobrevaloración del peso y la figura corporales (criterio D), que ya ha sido descrito anteriormente para los síntomas anoréxicos, y con los que la BN coincide en todo.

Criterio A: Episodios de atracones recurrentes.

En el DSM-IV, la BN se caracteriza por un patrón de atracones recurrentes y comportamientos inadecuados de regulación del peso. El primer criterio, los atracones alimentarios, se definen por la ingestión de cantidades excepcionalmente grandes de alimento, en un período de tiempo limitado (por ejemplo, un período de dos horas). Además, en los episodios de sobreingesta las pacientes deben experimentar un sentido claro de la ausencia de control (es decir, incapacidad para cesar o controlar la ingesta). El DSM-IV también requiere que el atracón ocurra al menos dos veces cada semana durante los últimos tres meses.

Las descripciones clínicas iniciales del atracón alimentario destacaron malestar emocional y ansiedad durante y tras el atracón (Stunkard, 1959) y sobre todo la naturaleza irresistible del impulso de comer (Russell, 1979). Se ha intentado definir la topografía y naturaleza del atracón alimentario tal y como sucede en contextos de laboratorio (Walsh, Kissileff, y Hadigan, 1989), sin embargo, la revisión de historias clínicas y estudios de investigación sugieren que mientras que el sentido subjetivo de ausencia de control es el criterio distintivo para que la ingesta se denomine atracón, hay menos acuerdo en cuanto al resto de las variables que definen al atracón (duración, frecuencia y cantidad de alimento).

<p>A. Episodios recurrentes de atracón. Un episodio de atracón se caracteriza por ambas de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) Comer en un discreto periodo de tiempo (aproximadamente 2 horas), una cantidad de comida que es definitivamente mayor de lo que la mayoría de gente podría comer en un período de tiempo similar y bajo circunstancias similares.(2) Tener sensación de pérdida de control durante el episodio (p.e. sentir que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo). <p>B. Recurrentes conductas compensatorias inapropiadas destinadas a prevenir la ganancia de peso, tales como vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos o enemas, así como de otras medicaciones, ayunos o ejercicio excesivo.</p> <p>C. Tanto los atracones como las conductas compensatorias inapropiadas, ocurren al menos dos veces por semana, durante un período de tres meses.</p> <p>D. La autoevaluación está indebidamente influenciada por el peso y la talla corporal.</p> <p>E. La alteración no ocurre exclusivamente durante episodios de Anorexia Nerviosa.</p> <p>Subtipos de BN:</p> <p>Tipo purgativo: la persona se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p> <p>Tipo no purgativo: emplea otras conductas compensatorias inapropiadas como el ayuno o el ejercicio intenso., pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p>
--

Tabla 2: Criterios del DSM-IV-TR para el diagnóstico de AN.

Criterio B: Recurrentes conductas compensatorias inapropiadas.

Por comportamientos alimentarios compensatorios inadecuados nos referimos a vómitos autoinducidos; abuso de laxantes, diuréticos, enemas, o píldoras de dieta; hacer dieta, ayuno; o ejercicio intenso excesivo. Para la BN el DSM-IV y DSM-IV-TR también requieren comportamientos inadecuados que compensan la ganancia de peso derivado del atracón al menos dos veces cada semana durante los tres meses anteriores al diagnóstico.

De nuevo encontramos una enorme variabilidad en tipos y la frecuencia de los comportamientos compensatorios intra e inter sujetos. La mayoría de los pacientes con BN usan más de un método para compensar el atracón alimentario y controlar la ganancia de peso. La estrategia compensatoria más empleada (alrededor del 80%) son los vómitos inducidos después del atracón alimentario, seguido del abuso de laxantes (30%), con menor frecuencia se ha observado el uso episódico de píldoras de dieta y raramente los enemas.

La purga parece reducir temporalmente la angustia física del atracón alimentario, el malestar emocional e incluso el miedo de la ganancia de peso, aunque este alivio será sustituido posteriormente por repugnancia y vergüenza. En algunos pacientes, los vómitos parecen convertirse en una meta; estos pacientes vomitarán repetidamente o vomitarán después de comer muy pequeñas cantidades de la comida. Agras, Crow, Halmi, Mitchell, Wilson et al., (2000) señalan que los pacientes con BN informaron desarrollar considerablemente más episodios de vómitos que atracones alimentarios (39 frente a 25). La investigación señala mayor gravedad psicopatológica entre pacientes que usan múltiples métodos compensatorios, y en particular entre los que recurren a los laxantes (Hall, Blakey, y Hall, 1992).

Además, existen estrategias compensatorias de carácter no purgativo, por ejemplo, la cumplimentación de dietas/ayuno y el ejercicio intenso. Es muy complicado cuantificar estos comportamientos, no obstante las pacientes BN tienden a alternar entre períodos de la restricción alimenticia grave y períodos de atracón alimentario (o atracón y purga). Llevar acabo dietas estrictas es un comportamiento casi universal en la población (Pyle et al., 1981) y se cree que esta restricción fisiológica y psicológica hace pacientes vulnerables a los atracones alimentarios (Fairburn, Marcus y Wilson, 1993). El ejercicio excesivo también es muy habitual entre las pacientes BN; aunque los estudios reflejan que el ejercicio extremo en este grupo paciente sea menos común que en la AN (Brewerton, Stelfox, Hibbs, Hodges y Cochrane, 1995; Davis et al., 1997), aproximadamente un cuarto de las pacientes con BN realiza con regularidad ejercicio intenso (Brewerton et al., 1995).

1.2.2 Subtipos de bulimia nerviosa.

El DSM-IV (1994) especifica dos subtipos de la bulimia nerviosa, el “tipo purgativo” y el “tipo no purgativo”. La sintomatología purgativa generalmente muestra vómitos autoinducidos o el abuso de laxantes, diuréticos, o enemas. El tipo no purgativo emplea otras

formas de estrategias compensatorias del peso, como por ejemplo ejercicio excesivo y dieta muy restrictiva. En este último caso, el peso es insuficientemente bajo y los comportamientos compensatorios insuficientes para cumplir los criterios AN. Los subtipos diagnósticos han recibido apoyo empírico (Hay, Fairburn, y Dolt, 1996) aunque los resultados no son inequívocos (Sloan, Mizes, y Epstein, 2005; Tobin, Griffing, y Griffing, 1997). Además, se han propuesto esquemas alternativos de subclasificación bulímica (Stice y Agras, 1999) que han recibido relativo apoyo (Grilo, 2004; Grilo, Masheb, y Berman, 2001); los diferentes acercamientos en la clasificación de estos problemas alimentarios son actualmente el foco de un intenso debate (Williamson et al., 2005).

1.3. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE).

1.3.1 Delimitación diagnóstica actual DSM-IV.

Los manuales diagnósticos actuales, DSM-IV y DSM-IV-TR (APA, 1994, 2004) no proponen criterios diagnósticos, sino seis ejemplos específicos de TCANE, expuestos en la Tabla 1.3:

- 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 excepto 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 BN

Tabla 1.3: Ejemplos DSM-IV-TR de TCANE.

Los tres primeros ejemplos responden a perfiles parciales o subclínicos de AN o BN. Los demás ejemplos responden a lo que podría denominarse TCANE “propriadamente dichos”: el trastorno purgativo (uso regular de comportamientos compensatorios inadecuados por un individuo de peso de cuerpo normal después de comer pequeñas cantidades de comida), la masticación repetida y expulsión, en vez de ingestión, de grandes cantidades de comida, y el

trastorno por atracón (TA). A excepción del TA (en el que profundizamos en el siguiente punto), estas presentaciones atípicas permanecen poco estudiadas y peor entendidas.

En la ICD 10, la descripción de los TCA atípicos esta compuesta por seis categorías que, a diferencia de lo que sucede con el resto de diagnósticos TCA, no coinciden en los contenidos con los propuestos por la DSM IV-TR. Ambas clasificaciones comparten, dos tipos específicos: “anorexia nerviosa atípica” y la “bulimia nervosa atípica”. Sin embargo, una tercera categoría incluida en la ICD-10 es la “ingesta asociada con otras alteraciones psicológicas”, este diagnóstico se emplea en los casos en los que existen motivaciones psicológicas claras para comer en exceso, o cuando determinados acontecimientos vitales estresantes han provocado la sobreingesta. Los “vómitos asociados con otras alteraciones psicológicas” son la cuarta categoría propuesta por le ICD-10 en los TCA atípicos, los vómitos se diferencian de los autoinducidos como método compensatorio del peso en la BN. Finalmente, el ICD-10 incluye poca información que defina a los dos últimos ejemplos propuestos, denominados “Otros TCA” y “Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados”.

A día de hoy, la realidad de los TCA es que las categorías residuales en ambos sistemas de clasificación (TCANE como en TCA atípicos) son más comunes que los dos TCA formales (Machado, Machado, Gonçalves y Hoek, 2007). Lamentablemente, se conoce muy poco de ellos y la investigación desarrollada sobre ellos es mínima. Los criterios DSM-IV probablemente excluyen a muchas personas con problemas clínicamente significativos, pero que no cumplen plenamente los criterios para los diagnósticos TCA más estrictos, AN y BN. Sin duda, es necesaria una mayor investigación en TCA atípicos y en su clasificación es esencial (Mizes y Sloan, 1998) para entender el conjunto completo de las alteraciones de la conducta alimentaria de relevancia clínica.

1.3.2 Trastorno por Atracón.

El interés por el TA comenzó a principios de los años 1990 cuando los investigadores americanos describieron un síndrome de sobreingesta patológica sin comportamientos alimentarios compensatorios entre pacientes con BN. También se observan estos síntomas en personas obesas que buscan tratamiento y que no mostraban sintomatología bulímica (Brody, Walsh y Devli, 1994). Un estudio multicentro con personas que realizaban programas de pérdida de peso y pacientes clínicos TCA concluyen que los síntomas TA se relacionaban con una notable alteración en el funcionamiento social y laboral, mayor preocupación con la forma y peso corporal, psicopatología general, mayor inversión de tiempo en dietas, historia previa de depresión, consumo de alcohol y drogas, además de tratamientos por problemas emocionales (Spitzer, Yanovski, Wadden, Wing, Marcus et al., 1993). Otra comparación realizada en individuos obesos, con y sin el trastorno por atracón, destacó que la presencia del atracón se

relacionó con puntuaciones más malestar emocional y peor respuesta al tratamiento (Ferguson y Spitzer, 1995).

Los resultados de estudios multicentro (Spitzer, Devlin, Walsh, Hasin, Wing et al., 1992; Spitzer, Yanovski, Wadden, Wing, Marcus et al., 1993) y otros esfuerzos de investigación (Yanovski, 1993), ponen de manifiesto la potencial utilidad y peculiaridad de este diagnóstico, aunque no sin generar cierta controversia (Fairburn, Welch y Hay, 1993; Fichter, Quadflieg y Brandl, 1993). Para dar cuenta de este grupo de pacientes, se introduce el diagnóstico adicional TA en la DSM-IV, en el apéndice B; “Criterios y ejes propuestos para investigaciones posteriores” (ver Tabla 1.4). Actualmente su continuidad en futuras ediciones DSM está en entredicho, pero independientemente de cómo evolucione el diagnóstico en futuros desarrollos, ha llamado la atención de los investigadores sobre lo que ahora parece ser un problema clínico significativo (Wilfley, Wilson y Agras, 2003).

Los TCANE representan la mayor categoría diagnóstica dentro del grupo de TCA, y paradójicamente, es el diagnóstico de la conducta alimentaria que ha recibido la menor atención. Mientras los criterios diagnósticos para síndromes parciales y subclínicos de los trastornos específicos (AN y BN) son muy definidos con facilidad, otras presentaciones "atípicas" TCANE tienen que ser definidas en futuros estudios con mayor minuciosidad. Esta falta de delimitación diagnóstica obstaculiza la intervención psicológica en todos los sentidos, que estará limitada desde la evaluación de los síntomas fundamentales hasta el planteamiento terapéutico. Los estudios de tratamiento se han concentrado exclusivamente en presentaciones típicas, por lo que las estrategias terapéuticas óptimas, la respuesta a tratamiento y el pronóstico de los TCA atípicos es actualmente desconocida.

Por otra parte, la diferenciación entre BN no purgativa y otros diagnósticos TCA como por ejemplo el trastorno por atracón es cuanto menos problemática. Tal y como están definidos los trastornos en la DSM-IV la principal diferencia entre el trastorno por atracón y la BN no purgativa sería la ausencia de comportamientos autorreguladores del peso en el Trastorno por Atracón. Más allá este síntoma conductual, durante los últimos años se ha destacado el desarrollo de conductas alimentarias disfuncionales como forma de afrontar estados emocionales alterados y la baja autoestima presente en pacientes bulímicos. Aunque estos rasgos no están descritos como tal entre los criterios TA en la DSM-IV, la literatura especializada parece poner de manifiesto que este es un rasgo nuclear también presente en el Trastorno por Atracón (Decaluwe, Braet y Fairburn, 2003; Fairburn, 1997; Ramacciotti, Coli, Passaglia, Lacorte, Pea et al., 2000). En el más reciente estudio que pone a prueba la similitud entre BN no purgativa y TA, Ramacciotti, Colli, Paolli, Gabriellini, Schulte et al., (2005) destacan el paralelismo casi idéntico en las características que definen ambos trastornos en cuanto a parámetros de psicopatología alimentaria, psicopatología general, grado de alteración en el funcionamiento afectivo y sociolaboral; las diferencias parecen subrayar la fobia al peso e

impulso a la delgadez propias del cuadro bulímico pero en general, los resultados indican que las diferencias entre ambos trastornos son más de grado que cualitativas afectando al autoestima, que en última instancia mantienen el ciclo del atracón (Ramacciotti et al., 2005; Striegel-Moore, Cachelin, Dohm, Pike, Wilfley y Fairburn, 2001). Ante tantas similitudes las dificultades a la hora de realizar el diagnóstico diferencial entre BN no purgativa y TA, son considerables

<p>A. Episodios recurrentes de atracón. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) Ingesta, en un corto período de tiempo (aproximadamente 2 horas), una cantidad de comida definitivamente mayor de lo que la mayoría de gente podría comer en un período de tiempo similar y bajo circunstancias similares.(2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (p.e. sentir que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo). <p>B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) Ingesta macho más rápida de lo normal(2) Comer hasta sentirse desagradablemente lleno(3) Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre(4) Comer a solas para esconder su voracidad(5) Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión o gran culpabilidad tras el atracón <p>C. Profundo malestar al recordar los atracones.</p> <p>D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana. Durante 6 meses.</p> <p>E. El atracón. No se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.</p>

Tabla 1.4 Criterios del DSM-IV-TR para el diagnóstico de trastorno por Atracón.

1.4 Epidemiología y distribución de los TCA.

En la figura 1.1 presentamos una representación esquemática que intenta transmitir las relaciones entre diagnósticos alimentarios y también servir como un heurístico útil sobre la prevalencia relativa de los TCA.

Mientras que los TCA son relativamente poco comunes, si los comparamos con las preocupaciones relacionadas con la alimentación, el peso e imagen corporal mucho más frecuentes en la población. La AN excluye desde un punto de vista diagnóstico a la BN que, a su vez excluye al TA y otros casos de TCANE y demás categorías residuales. Las líneas de puntos pretenden reflejar algunas ambigüedades en los límites diagnósticos vinculados a la forma en que se interpretan algunos criterios. En la representación también destacamos las complejas secuencias complejas de migración o transición diagnóstica entre los grupos TCA.

En términos de prevalencia, la Figura 1.1 muestra que la AN es el TCA menos común, seguido de la BN. Se cree que el TA es bastante más frecuente tanto que AN como la BN. Sin

embargo, el TCANE parece ser el TCA más frecuente, aunque no abundan las investigaciones que lo confirmen.

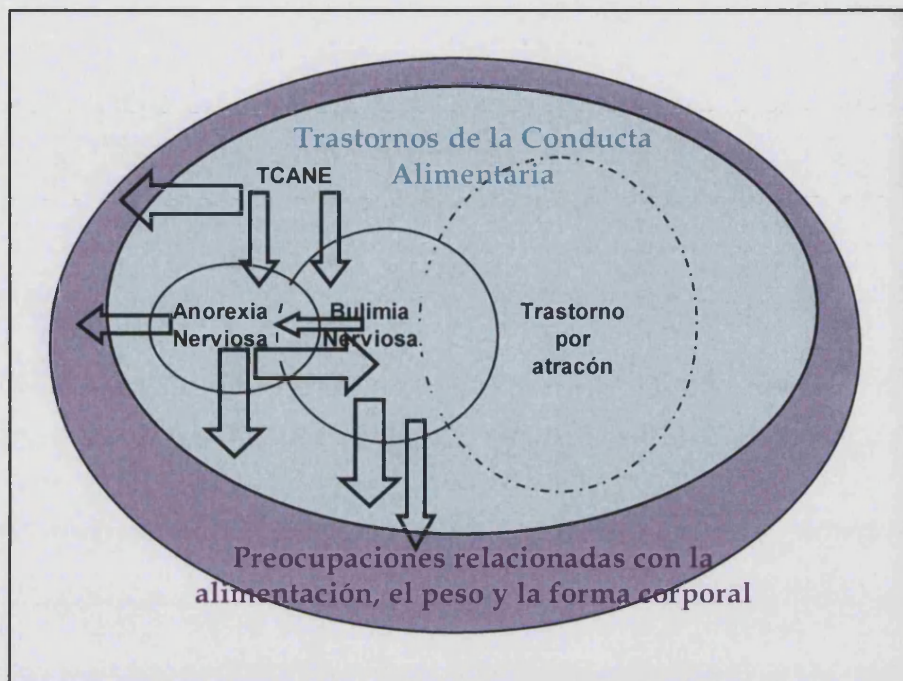


Figura 1.1: Representación esquemática de la epidemiología TCA (Grilo, 2006) junto con el patrón temporal de migración diagnóstica (Fairburn y Harrison, 2003). Los tres tamaños de las flechas indica la probabilidad (alta, media y baja) de migrar hacia el diagnóstico apuntado.

En cuanto a la transición diagnóstica, en un interesante estudio de Milos, Spindler, Schnyder y Fairburn (2005) únicamente el 62% de los AN, el 49% de los BN y el 31% de los TA (lo que representa un tercio del total de la muestra) mantienen el diagnóstico estable a los 30 meses, lo cual, si consideramos las bajas tasas de recuperación y la cronificación de los trastornos alimentario, enfatizan la baja estabilidad de los diagnósticos de la conducta alimentaria.

1.4.1 Prevalencia de los TCA.

Los estudios sobre prevalencia TCA son difíciles de desarrollar y las conclusiones deben considerarse con cautela por varios motivos. Los TCA, en particular AN y BN, son raros en la población y por lo tanto son necesarios estudios muy amplios para trabajar con un número representativo de casos. Incluso el estudio más grande desarrollado hasta el momento, “sólo” ha incluido aproximadamente 3000 participantes, lo cual pueden ser insuficientes para llegar a una estimación sólida. Esta dificultad además se acentúa más por la naturaleza secreta y la negación típica de los pacientes TCA.

Sin olvidar las limitaciones anteriores, los estudios de revisión disponibles ofrecen estimaciones muy consistentes sobre la prevalencia TCA (Fairburn y Beglin, 1990; Hoek y van

Hoeken, 2003). Para la AN, la prevalencia media estimada, tal y como citan en su revisión crítica Hoek y van Hoeken (2003) es del 0.3 % entre mujeres jóvenes americanas. Estudios europeos en muestras de la misma edad ofrecen estimaciones similares de prevalencia, alrededor del 0.3 %.

Para la BN, la tasa de prevalencia media a través de estudios de revisión es del 1 % en mujeres jóvenes estadounidenses (Hoek y van Hoeken, 2003). Las dos revisiones principales, realizadas con 13 años de distancia arrojan porcentajes similares de prevalencia BN en mujeres jóvenes (Fairburn y Beglin, 1990; Hoek y van Hoeken, 2003).

Para el TA, diversas estimaciones colocan su tasa de prevalencia entre el 1 % y el 3 % (Grilo, 2002; Hay, 1998; Johnson, Spitzer y Williams, 2001). Quizá el estudio desarrollado que ofrece más garantías es el de Dansky, Brewerton, Kilpatrick y O'Neil (1997), usando datos de una muestra nacional de más de 3000 mujeres en los Estados Unidos, realizan una estimación del 1% de prevalencia TA. Las tasas de prevalencia para los TCANE o TCA atípicos son desconocidas. Las altas tasas de TCANE en muestras clínicas inducen a pensar que estas formas de TCA sean también frecuentes en la comunidad, casi con toda seguridad más que la AN y BN, aunque esta solo es una sospecha a la espera de confirmación empírica.

A pesar de los “alarmantes” datos ofrecidos por algunos medios de comunicación en los últimos tiempos, la investigación epidemiológica no sugiere un incremento en la prevalencia AN durante las últimas décadas. Generalmente se cree que la incidencia registrada es una subestimación de la tasa verdadera, en vistas del secretismo y la negación que rodean a estos cuadros diagnósticos. Lo que ha aumentado claramente es la incidencia registrada desde 1935 (Lucas, Crowson, O'Fallon y Melton, 1999). En este sentido Hoek y van Hoeken (2003), concluyeron que la frecuencia de la AN aumentó considerablemente hasta los años 1970, después de lo cual parece haberse estabilizado.

En cambio, sobre la BN existen evidencias claras de una tendencia ascendente en las tasas de prevalencia durante las últimas décadas; éstas se elevaron bruscamente poco después de que el diagnóstico fuera incluido en el sistema de clasificación DSM-III en 1980, especialmente en mujeres entre 10 y 40 años (Soundy, Lucas, Suman, y Melton, 1995; Turnbull, Ward, Treasure, Jick, Derby et al., 1996). Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Heath et al., (1991) demuestran que las personas nacidas después de 1960 tienen una tasa ligeramente superior de BN que aquellos nacidos antes de 1960. Durante las últimas décadas la tasa de incidencia anual en BN se sitúa alrededor del 12 por 100,000 (Hoek, Bartelds, Bosveld, Van der Graaf et al., 1995; Soundy, et al, 1995; Turnbull, et al., 1996) pero la cifra va en aumento. La BN se hace cada vez más frecuente entre grupos no caucásicos (Crago, Shisslak y Estes, 1996; Warheit, Langer, Zimmennan y Biafora, 1993); no obstante, la mayor incidencia podría estar reflejando otros factores, como cambios del sistema diagnóstico, más conciencia y mejores métodos para detectar problemas, o mayor disponibilidad de recursos y tratamientos.

1.4.2 Distribución de los TCA.

Los TCA no están distribuidos de forma aleatoria en la población. De hecho, los TCA tienen distribuciones bastante extremas. Las mujeres jóvenes son con mucho el grupo más vulnerable. Únicamente entre el 5 % y 10 % de los pacientes con TCA registrados en contexto clínico son hombres, y la discrepancia por géneros es aún mayor en los diagnósticos específicos AN y BN. Esta discrepancia en la distribución por géneros es una de las más extremas encontradas en cualquier problema médico o psiquiátrico (Andersen y Holman, 1997).

En cuanto a la distribución por edad, la AN aparece con mayor frecuencia en adolescentes, aunque también es diagnosticado en adultos jóvenes. La BN se distribuye con más frecuencia entre adultos jóvenes, aunque se diagnostica en adolescentes con bastante frecuencia. Las investigaciones destacan cada vez más diagnósticos AN y BN que se inician en la edad adulta media e incluso posteriormente; a pesar de todo los TCA son bastante más comunes en la gente más joven.

Los TCA se han formulado como “síndromes vinculados a la cultura”, ya que tanto AN como la BN son predominantemente encontrados en países occidentalizados e industrializados, y en particular vinculados a la población caucásica, incluso dentro de los EE.UU AN y la BN son mucho menos comunes en grupos de minoría étnica. En términos de clase social, la AN parece ser más común en grupos de estatus socioeconómicos altos mientras la BN se distribuye regularmente a través de grupos.

Hasta donde ha alcanzado la investigación, la distribución del TA difiere de manera radical al perfil que ofrecen AN y BN (Grilo, 2002), el TA es muy común en ambos sexos, la proporción de mujeres a hombres es de 3:1 (Spitzer et al., 1992), tampoco es infrecuente en grupos de minoría étnica (ver Grilo, Lozano y Masheb, 2005; Striegel-Moore, Dohm, Solomon, Fairburn, Pike et al, 2000; Yanovski, 1993). La sintomatología TA aparece a una edad superior de desarrollo que el resto de los TCA. Los estudios de tratamiento para en muestras TA destacan que la mayor parte de pacientes se sitúan en la franja de edad entre los 30 y 50 años, la edad media ronda los 43 años (Grilo et al., 2005). Estos resultados se han replicado con muestras de la comunidad (Fairburn, Cooper, Doll, Norman y O'Connor, 2000).

1.5. Desarrollo y curso de los TCA.

1.5.1 Anorexia Nerviosa.

La AN aparece en su curso normal alrededor de la adolescencia. El inicio generalmente se produce tras un periodo de dieta muy restrictivo, a veces provocado por acontecimientos estresantes o transiciones vitales. Aunque el desarrollo de dietas es un comportamiento occidental en adolescentes y la mayoría tienen preocupaciones con la imagen corporal (Neumark-Sztainer, Story, Hannan, Perry e Irving, 2002), sólo una muy pequeña proporción

continúa con la restricción hasta desarrollar AN o BN. Por motivos no del todo conocidos, la restricción alimentaria se intensifica en personas susceptibles, y pronto gobierna la vida de la persona. Al principio, la conducta se refuerza con la pérdida de peso, pero a continuación la restricción y el control alimentarios proporcionan un sentido de control o dominio sobre el cuerpo, que representa un escape de la incertidumbre y malestar que ocasionan las circunstancias vitales.

El curso y la evolución son muy variables entre los individuos AN. En algunos casos, este problema se desarrolla sólo parcialmente, o incluso si lo hace totalmente puede que sólo sea efímero y resolverse sin muchas consecuencias biopsicológicas. En otros casos, se desarrolla un problema crónico muy resistente, que realmente presenta un riesgo para la vida del paciente. En tales casos, la restricción alimentaria se prolonga en el tiempo y se intensifican los rasgos perfeccionistas y obsesivos en muchos de estos individuos.

El trastorno se mantiene mediante un círculo vicioso. Con la pérdida de peso, el miedo a engordar y la sobrevaloración del peso y forma corporal parecen intensificarse, y los estándares perfeccionistas en cuanto a la alimentación o peso se hacen cada vez más difíciles de alcanzar. La paciente responde incrementando la restricción y demás comportamientos para controlar el peso (p.ej., ejercicio excesivo). Al mismo tiempo, la importancia del control percibido crece y el incremento de la restricción, junto con la pérdida de peso, son vistas como signos de éxito, más que reflejo de un peligroso trastorno. No es infrecuente entre los pacientes con AN que alternen entre la restricción alimentaria más estricta (con o sin el ejercicio excesivo) y períodos de atracones alimentarios y purgas en distintos momentos de la enfermedad (Casper et al., 1980; Eckert et al., 1995; Eddy, Keel, Dorer, Delinsky, Franko et al., 2002). Con el tiempo, hasta la mitad de pacientes desarrollarán atracones alimentarios (Eddy et al., 2002) y finalmente todos los criterios para la BN (Bulik et al., 1997).

Incluso bajo tratamiento intensivo, los estudios destacan la recuperación en menos del 50 % de las pacientes; aproximadamente un tercio mejora en cierto grado, y el 20 % muestra un curso de vida crónico e incapacitante (Steinhausen, 2002). Estudios prospectivos longitudinales informan de altas tasas de persistencia sintomatológica y recuperación parcial en muchos pacientes (Herzog, Dorer, Keel, Selwyn, Ekeblad et al., 1999; Strober, Freeman, y Morrell, 1997). Entre las pacientes AN completamente recuperadas, aproximadamente una tercera parte recaen (Herzog et al., 1999; Strober et al., 1997). En las pacientes que ya no cumplen con los criterios AN, los problemas alimentarios estarán presentes casi irremediabilmente durante toda la vida, continúan con un peso relativamente bajo y cierto grado de psicopatología la imagen corporal. Por otra parte, ciertos rasgos de personalidad extremos, claramente patógenos (p.ej., el perfeccionismo y obsesividad) persisten a pesar de la mejora de la AN (Sullivan, Bulik, Fear y Pickering, 1998).

Los estudios de seguimiento en pacientes con AN se encuentran con tasas muy altas de trastornos psiquiátricos adicionales (Steinhausen, 2002), como expondremos en detalle en el siguiente capítulo. La AN se relaciona con una mortalidad extremadamente elevada (Keel, Dorer, Eddy, Franko, Charatan y Herzog, 2003), en torno al 5.6 % por década. Los TCA, junto con trastornos por consumo de sustancias, tienen las tasas más altas de mortalidad entre los trastornos psiquiátricos (Keel et al., 2003), la mayor parte de muertes se deben a la inanición, acontecimientos cardíacos, o por suicidio.

La predicción de curso y resultado son muy complicadas, aunque se han identificado algunos predictores generales (Keel et al., 2003; Steinhausen, 2002). En general, la edad más temprana de inicio, una historia breve de la enfermedad, y la pérdida de peso limitada son indicadores de buen pronóstico. La duración más larga de enfermedad, pérdida de peso grave y el peso bajo, presencia de atracones y vómitos, y la alta comorbilidad psiquiátrica son indicadores de mal pronóstico. Particularmente, el trastorno de abuso de alcohol han sido identificados como un predictor de mortalidad elevada entre pacientes con AN (Keel et al., 2003).

1.5.2 Bulimia nerviosa.

La BN habitualmente aparece entre la adolescencia tardía y la primera edad adulta. Como en la AN, el inicio de la BN frecuentemente sigue a un período de dieta muy grave incluso en algunos casos las pacientes proceden de una AN que evoluciona a BN (Bulik et al., 1997; Tozzi et al., 2005). Cuando la restricción alimentaria se intensifica los individuos comienzan a experimentar episodios de ingesta recurrente o atracones alimentarios descontrolados. Parece claro que los atracones alimentarios aparecen tras extensos periodos de restricción alimentaria; hacer dieta muy restrictiva genera sufrimiento fisiológico y psicológico, además puede ser fácilmente interrumpido por numerosos factores (p.ej, estados emocionales negativos, acontecimientos estresantes, señales de comida, desinhibidores, etc.). Por motivos inciertos, los atracones alimentarios comienzan a incrementar su frecuencia en personas susceptibles que no abandonan la dieta restrictiva. Consecuentemente, se intensifican las preocupaciones sobre la forma y peso corporales y los individuos comienzan a emplear métodos extremos de control del peso y comportamientos purgativos después del atracón.

Una vez que estos comportamientos se desarrollan e instauran, la BN funciona como un círculo vicioso. La dieta restrictiva y la deprivación provocan el atracón alimentario, el atracón alimentario da lugar a un malestar físico y emocional, incluyendo el miedo a la ganancia de peso, lo que a su vez genera la purga o a otras prácticas de control del peso con el objetivo de evitar las consecuencias de la ingesta calórica y las emociones contingentes al miedo a la ganancia de peso. Tras la purga el paciente se siente avergozado y literalmente “se da asco”, lo cual genera la intensificación de los rasgos cognitivos nucleares (sobreevaluación de forma y

peso y el miedo a engordar) y la puesta en marcha de conductas para reestablecer el control alimentario. El incremento de las preocupaciones y la dieta restrictiva facilitan la repetición del proceso y el mantenimiento de la BN.

El curso y la evolución de la BN son muy variables entre los individuos; no obstante, las pacientes BN presentan menor gravedad sintomatológica y mejor respuesta al tratamiento en comparación con las pacientes AN. En uno de los estudios longitudinales más sólidos desarrollados hasta la fecha, Herzog et al., (1999) indicaron una tasa de recuperación del 74 % en pacientes BN tras 90 meses de seguimiento. En muchos otros casos, la BN evoluciona a un problema grave que puede tomar un curso crónico (Keel y Mitchell, 1997; Quadflieg y Fichter, 2003). Los estudios de seguimiento a largo plazo han encontrado, por ejemplo, que aproximadamente el 30 % de pacientes de BN todavía experimenta problemas significativos como atracones alimentarios y vómitos hasta después de diez años de recibir el alta médica (Keel, Mitchell, Miller, Davis y Crow, 1999). Fairburn et al., (2000), en otro estudio de seguimiento en muestras BN, destacan un pronóstico relativamente pobre en este tipo de paciente. En cada punto de evaluación, entre mitad y dos terceras partes de pacientes de BN siguió experimentando síntomas significativos aunque muchos estaban ligeramente debajo del nivel requerido para el diagnóstico de BN. Como pusimos de manifiesto en la figura 1 las tasas de transición diagnóstica de AN a BN con el tiempo son muy elevadas (Bulik et al., 1997), en cambio, se registran muy pocos casos de transición BN-AN (Fichter y Quadflieg, 2004; Keel et al., 1999). La BN también está relacionada con altas tasas de comorbilidad psiquiátrica, particularmente a los trastornos de depresión, ansiedad, y consumo de sustancias, aunque en contraste con la AN, la BN, no presenta tasas de mortalidad elevadas (Keel et al., 2003).

La predicción del curso y pronósticos en la BN ha resultado ser difícil de establecer. Hay conclusiones sobre factores aislados, como la comorbilidad psiquiátrica, pueden ser un indicador pronóstico negativo (Fichter y Quadflieg, 2004; Keel et al., 1999), no obstante la mayor parte de estudios no han conseguido destacar predictores de pronóstico en el caso de la BN (Herzog et al., 1999).

1.5.3 TCANE y TA.

Se conoce muy poco sobre el desarrollo y el curso de los TCANE, como mencionamos anteriormente el TA ha sido el cuadro que ha recibido más investigación en este sentido. Las observaciones clínicas sugieren que ambos pueden desarrollarse en personas susceptibles tanto después una intentona de dieta como tras la pérdida de control sobre la ingesta. Los TCANE están presentes en todas las etapas del desarrollo y parecen comenzar con más frecuencia en la adolescencia. En muestras clínicas el TA presenta una edad media de comienzo posterior a AN y la BN (APA, 2002). La mayor parte de estudios de tratamiento por ejemplo, retrospectivamente se remontan hasta la mitad de la veintena en la expresión de los primeros

síntomas TA. Varios estudios han encontrado que hasta la mitad de pacientes con la TA comienzan con los atracones antes de su primera dieta (Mussell, Mitchell, Weller, Raymond, Crow y Crosby, 1995; Spurrell, Wilfley, Tanofsky y Brownell, 1997), aunque no hay demasiadas diferencias entre pacientes que hacen dieta en primer lugar frente a los que se atracan en primer lugar.

Se sabe muy poco sobre curso y pronóstico en TA y TCANE. Los informes clínicos retrospectivos de personas con TA destacan historias clínicas donde los síntomas existentes aparecen desde mucho tiempo atrás, cursando períodos sintomáticos junto con otros asintomáticos. Dos estudios sobre el curso natural TA sugieren remisiones sintomatológicas moderadas con el tiempo (Cachelin, Striegel-Moore, Mayor, Lucio, Wilfley y Fairburn, 1999; Fairburn et al., 2000) mientras un estudio más reciente de seguimiento (concretamente seis años) destaca de un patrón de resultados más pobre (Fichter, Quadflieg y Rehm, 2003). Fairburn et al., (2000), en un estudio longitudinal de cinco años en muestra de la comunidad, ponen de manifiesto que el pronóstico del TA era considerablemente mejor que en la BN y que había poca transición diagnóstica. En cuanto a la resolución del trastorno, Grilo et al., (2003) destacan una tasa de remisión del 59 % para TCANE contra el 40 % en pacientes BN durante un período de 24 meses; además los trastornos psiquiátricos comórbidos de ambos ejes no predijeron el curso clínico.

Capítulo 2: Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria.

El sistema clasificatorio DSM-IV, tal y como está definido, genera perfiles clínicos en los que la comorbilidad o multimorbilidad es la norma más que la excepción (Treasure, 2006). Los TCA son un ejemplo prototípico de esta situación (Jordan et al., 2008), las personas diagnosticadas de TCA a menudo manifiestan una amplia variedad de trastornos mentales comórbidos, tanto en el eje I como en el eje II (Braun, Sunday y Halmi, 1994; Grilo, Levy, Becker, Edell y McGlashan, 1996; Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnaro, Apple et al., 1991; Milos, Spindler, Buddeberg y Cramer, 2003). La presencia de trastornos de estado de ánimo, de ansiedad y de trastornos por consumo de sustancias y trastornos de personalidad es muy frecuente entre los pacientes diagnosticados con un TCA que en el resto de trastornos mentales (Braun et al., 1994; Grilo et al., 1996; Milos et al., 2003).

La comorbilidad psiquiátrica repercute sobre la gravedad sintomática alimentaria, cronicidad, resistencia de tratamiento, pero sobre todo, sobre el nivel de funcionamiento psicosocial del paciente (Bulik, 2002; Bruce et al., 2005; Grilo, 2002). Los diagnósticos adicionales mitigan la capacidad funcional del paciente y debilitan la capacidad de respuesta al tratamiento, generando un círculo vicioso en el que la comorbilidad y bajos niveles de funcionamiento se retroalimentan el uno al otro, planteando un problema de compleja solución.

Si bien la mayoría de los investigadores se han acercado a la comorbilidad en los TCA con “pretensiones etiológicas”, para otros el valor del enfoque comórbido reside en la posibilidad de identificar agrupaciones de relevancia clínica entre la caótica y heterogénea composición de este conjunto diagnóstico (Bulik, Sullivan, Fear y Joyce, 1997; Duncan, Neuman, Kramer, Kuperman, Hesselbrock et al., 2005; Matsunaga, Kiriike, Miyata, Iwasaki, Matsui et al., 1999) como han señalado muchos, la diferenciación diagnóstica recurriendo a los esquemas DSM-IV poco o nada ayudan a diferenciar grupos TCA homogéneos desde una perspectiva clínica. Ante esta situación, una salida viable consistiría en la evaluación comprensiva con el objeto de delimitar las interacciones habituales entre trastornos de los ejes I y II, lo cual, además de tener repercusiones diagnósticas relevantes (Skodol, Gunderson, Pfohl, Widiger, Livesley et al., 2002), orientan la puesta en marcha de pautas terapéuticas idóneas (Milos et al., 2003; Herzog, Nussbaum y Marmor, 1996).

Todas estas razones hacen de la investigación sobre comorbilidad en los TCA un tema de enorme interés investigador actual tanto desde un punto de vista teórico como aplicado. En los siguientes apartados realizaremos una breve revisión de los trastornos comórbidos más frecuentes de los TCA, a saber, trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo, trastornos por consumo de sustancias y trastornos de personalidad.

2.1 TCA y Trastornos de Ansiedad.

Existe una estrecha relación entre TCA y los Trastornos de Ansiedad. Las tasas de prevalencia vital para desarrollar al menos un Trastorno de Ansiedad varían del 25 % al 75 % en BN (Schwalberg, Barlow, Alger y Howard, 1992) y del 23 % al 75 % en AN (Deep, Nagy, Weltzin, Rao y Kaye, 1995; Laessle, Kittl, Fichter, Wittchen y Pirke, 1987). Los trastornos de ansiedad son un factor riesgo en el desarrollo y mantenimiento de los TCA (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer y Agras, 2004), particularmente en los casos de inicio temprano (Bulik, Sullivan, Carter y Joyce, 1996; Anderlueh et al., 2003).

Si consideramos los síntomas alimentarios aisladamente, estudios recientes en pacientes TCA (Spindler y Milos 2007) indican que la comorbilidad ansiosa está intensamente relacionada a los síntomas que definen a los TCA, a niveles incluso superiores que la sintomatología afectiva o por consumo de sustancias. La realización de dietas, las preocupaciones en torno al peso y a la imagen corporal, los atracones alimentarios y las purgas son los síntomas más intensamente vinculados al desarrollo de trastornos de ansiedad.

En cuanto a la presencia de TCA entre pacientes diagnosticados de un Trastorno de Ansiedad, realmente se han dedicado escasa atención en aclarar esta relación, en general existe un relativo vacío de información en este sentido, salvadas por escasísimas excepciones.

No está claro que exista un patrón diferencial de vinculación entre estos dos grupos diagnósticos en comparación al resto de trastornos. Black-Becker, deViva y Zayfert, (2004) considerando a los trastornos de ansiedad desde un punto de vista general, encontraron que el 12 % de 257 mujeres que presentan a una clínica de ansiedad cumplen con los criterios para al menos un TCA.

De los estudios que han considerado Trastornos de Ansiedad específicos, la mayoría se ha realizado con muestras con TOC (Bulik, 1995), en este sentido, en el siguiente epígrafe profundizaremos específicamente sobre la relación entre ambos diagnósticos. Las estimaciones de comorbilidad de algún TCA en este grupo diagnóstico oscilan entre el 11 % y el 42 % en función del tipo de TCA y el método de evaluación (Bulik, 1995). En el estudio de Brewerton et al., (1993) el 20% de mujeres con la fobia social cumplen los criterios para algún TCA. Lipschitz, Winegar, Hartnick, Foote y Southwick (1999) destacan que el 25 % de una muestra adolescente hospitalizados por Trastorno por Estrés Postraumático (TEP) cumplen los criterios para un TCA. Otros autores han investigado tasas de prevalencia TCA entre situaciones ansiógenas como el abuso sexual (Pribor y Dinwiddie, 1992; Faravelli, Giugni, Salvatori y Ricca, 2004) o entre veteranos de guerra (Striegel-Moore, Garvin, Dohm y Rosenheck, 1999) señalan tasas de prevalencia significativamente superiores a la población general en este tipo de situaciones. En general, las tasas de prevalencia TCA descritas en el contexto de trastornos de ansiedad son marcadamente superiores a la prevalencia estimada para la AN o BN entre mujeres

de la población general; no obstante, hay que considerar los resultados con reserva, teniendo en cuenta las limitaciones metodológicas y el carácter correlacional de los estudios publicados.

Los estudios de prevalencia relativa indican que la relación comórbida TCA-Trastornos de Ansiedad debuta con los síntomas ansiosos, como la ansiedad infantil o la fobia social, y ya posteriormente aparecen los TCA (Godart, Flament, Curt, Perdereau, Lang et al., 2003; Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich y Masters, 2004). En función de esta evidencia algunos autores han atribuido a algunas formas de ansiedad infantil un rol etiológico en el desarrollo de los TCA.

Sin embargo, los Trastornos de Ansiedad no preceden invariablemente al inicio de los TCA, diversos Trastornos de Ansiedad, como TOC, Trastorno de Pánico, TAG y Agorafobia, aparece simultáneamente o incluso tras el inicio del TCA (Godart et al., 2003; Kaye et al., 2004). Esta posibilidad abre la puerta a la explicación inversa, que los TCA puedan producir o al menos exacerbar la sintomatología ansiosa.

La tercera vía de relación entre ambos diagnósticos son los modelos de causa común, estos proponen que es posible que TCA y Trastornos de Ansiedad sean el resultado de un factor de vulnerabilidad común (Godart et al., 2003; Wonderlich y Mitchell, 1997; Pallister y Waller, 2008). Por ejemplo, se podría suponer que las experiencias tempranas (p.ej, acoso infantil, intimidación...) puedan ser el “germen remoto” que en última instancia da lugar a ambos trastornos.

Por otra parte, la complejidad del patrón de aparición temporal de los síntomas ha hecho considerar posibles variables mediadoras - entre ellas la depresión (Jordan et al., 2003) o la edad de inicio del TCA (Godart et al., 2002, 2003), como responsables de los dispares resultados de los estudios de comorbilidad relativa (O’Brien et al., 2003); muchas de estas variables aún no han sido controladas en los diseños de investigación y es más que una posibilidad que medien los resultados.

En relación a los posibles efectos de la comorbilidad ansiosa sobre la evolución y tratamiento de los TCA, sabemos que en general, los individuos con condiciones comórbidas asociadas muestran mayor gravedad sintomatológica, peor pronóstico y mayor riesgo de abandono terapéutico (Fichter y Quadflieg, 2004; Gleaves y Eberenz, 1994; Goodwin y Fitzgibbon, 2002; Hertz-Dahlmann et al., 1996; Procopio, Holm-Denoma, Gordon, y Joiner, 2006; Thompson-Brenner y Westen, 2005; von Ranson et al., 1999), aunque los resultados no son del todo consistentes (Bulik et al., 1996; Halmi et al., 1991 y Thiel, Züger, Jacoby y Schübler, 1998).

Ante esta diversidad de resultados, quizá lo adecuado sea tener en cuenta que al hablar de comorbilidad ansiosa en TCA realizamos una generalización excesiva, ya que hacemos referencia a una categoría heterogénea que incorpora una variedad de diagnósticos. No todos los trastornos de ansiedad están igualmente relacionados con los TCA, la escasa evidencia disponible destaca cierta variación en la intensidad de la relación entre los cuadros ansiosos y

TCA. En los siguiente renglones consideraremos esta relación de forma particular para los principales Trastornos de Ansiedad.

2.1.1 TCA y TOC.

Desde hace décadas, diversos autores han recalcado la relación entre AN, BN y TOC (Du Bois, 1936; Gull, 1869; Palmer y Jones, 1949). El TOC ha sido, con diferencia, el trastorno comórbido de ansiedad más estudiado en muestras TCA (Godart et al., 2002), los estudios reflejan tasas de comorbilidad significativamente más altas en muestras de pacientes TCA que en grupos control (Halmi et al., 1991; Kaye et al., 2004; Lilienfeld, Kaye, Greeno, Merikangas, Plotnicov et al., 1998; Matsunaga et al., 1999a; Milos et al., 2002; Speranza et al., 2001); la tasa de prevalencia vital TOC en pacientes AN y BN oscila entre el 6% y el 30% (Lilienfeld et al., 1998; Matsunaga et al., 1999a; Thiel et al., 1998). Si consideramos esta relación en cuanto a síntomas los datos son más espectaculares, en Halmi et al., (2003) la aparición de obsesiones y compulsiones en pacientes TCA se situó en torno al 68% en las pacientes AN-r y el 79,1% en las AN-p.

Para la AN, la tasa de prevalencia TOC es alta como grupo diagnóstico; no obstante, hay diferencias significativas en la prevalencia vital TOC entre subtipos diagnósticos AN; las pacientes con sintomatología restrictiva manifiestan prevalencias TOC más altas que las purgativas (Halmi et al., 1991; Herzog et al., 1996; Kaye et al., 1993). De cualquier forma, las pacientes purgativas también desarrollan una alta prevalencia TOC, y en bastantes estudios los indicadores se encuentran al mismo nivel que las pacientes restrictivas (Blinder et al., 2006; Fornari, Kaplan, Sandberg, Matthews, Skolnick et al., 1992; Godart et al., 2003; Salbach-Andrae, Lenz, Simmendinger, Klinkowski, Lehmkuhl y Pfeiffer, 2008; Speranza et al., 2001). En las ocasiones en las que se ha comparado tasas de prevalencia TOC en AN y la BN se ha encontrado, por lo general, la comorbilidad más alta en AN (Kaye et al., 1993).

Los estudios de comorbilidad TOC desarrollados en BN ofrecen resultados poco consistentes, si bien en unos no se han destacado diferencias respecto al grupo control (Bulik et al., 1997; Godart et al., 2003), en otros se han destacado un número significativamente mayor de participantes BN con diagnóstico TOC asociado, incluso tras la exclusión los síntomas pseudo obsesivo compulsivos típicos de los TCA (Iwasaki, Matsunaga, Kiriike, Tanaka, y Matsui et al., 2000; Matsunaga et al., 1999a).

Los estudios de cronología relativa aportan información relevante al respecto, Thornton y Russell (1997) mostraron que el TOC por lo general precede al inicio de un TCA, sugiriendo que TOC pueda ser un factor de riesgo para desarrollar un TCA. Los individuos con comorbilidad TOC tienen una historia más larga de un TCA (Milos et al., 2002); se vincula a mayor gravedad TCA y a un peor pronóstico (Wentz, Gillberg, Gillberg, Råstam, 2001; Herpetz-Dahlmann et al., 2001).

Argumentos más allá de la fenomenología también vinculan a ambos trastornos, estudios familiares demuestran que en padres de pacientes diagnosticados de TCA presentaban significativamente mayor riesgo de haber padecido un TCA atípico, trastorno depresivo y TOC (Lilendfeld et al., 1998); y estos resultados se han replicado en diseños posteriores (Bienvenu, Samuels, Riddle, Hoehn-Saric, Liang et al., 2001; Bellodi et al., 2001).

Una de las inquietudes generadas en torno a este debate refiere a si las pacientes AN muestran síntomas TOC 'típicos' o 'auténticos', es decir, de forma similar a como los sufren los pacientes diagnosticados de TOC primario, o si en cambio, sus síntomas son secundarios a pérdida de peso y desnutrición. En el trabajo de Keys, Brozek, Henschel, Mickelson y Taylor, (1950), después de un período prolongado de restricción alimentaria los pensamientos intrusos relacionados con la preparación y el consumo de comida fueron particularmente frecuentes. Serpell, Livingstone, Neiderman y Lask; (2002) sugieren la posibilidad de que algunos síntomas TOC observados en los TCA (en particular AN) podrían resultar de la desnutrición más que ser indicio de un trastorno de TOC 'verdadero'. Tampoco se ha descartado la hipótesis intermedia, que la sintomatología obsesivo-compulsiva se deba a una combinación de ambas causas.

Este tipo de cuestiones aún no resueltas generan voces críticas que cuestionan la consistencia y realidad de esta relación comórbida; autores como Black-Becker et al., (2004) no han podido demostrar que los síntomas TOC tengan demasiada relevancia en la sintomatología alimentaria, y que las altas tasas de prevalencia TOC en los TCA se deben a la presencia de otros trastornos de ansiedad comórbidos más que a los síntomas TOC en sí. Además, es importante considerar que mientras los estudios de comorbilidad pueden sugerir asociaciones entre condiciones, los estudios correlacionales no pueden explicar por qué existe la asociación. La diversidad de formas por las cuales la comorbilidad puede interaccionar amplia y todavía no se han sometido a prueba los diferentes modelos de interacción en los TCA (Wonderlich y Mitchell, 1997).

2.1.2 Otros Trastornos de Ansiedad y TCA.

Varios estudios muestran que la Fobia Social es un trastorno bastante común en pacientes con TCA (Brewerton, 1995; Godart et al., 2000 y 2003; Halmi et al., 1991; Hinrichson, Wright, Waller y Meyer, 2003; Kaye et al., 2004). Se ha especulado en el posible rol de que ansiedad social puede desempeñar en la etiología de los TCA (Black-Becker et al., 2004), particularmente en el BN, donde los índices de prevalencia oscilan entre el 17 % y el 67.8 % (Hinrichson et al., 2003; Brewerton et al., 1995). En la AN la comorbilidad es menor, entre el 16 % y el 88.2 % (Hinrichson et al., 2003; Kaye et al., 2004), con mayor prevalencia en el subtipo restrictivo (Godart et al., 2002). Desde punto de vista inverso, diversos estudios han considerado las tasas de TCA entre muestras de pacientes con fobia social; (Wittchen y Essau, 1999; Black-Becker et al., 2004) encontrando prevalencias del 12% y 15% respectivamente. Por

lo tanto, reconociendo cierto grado de inconsistencia, los estudios sugieren que la fobia social tiene una presencia relevante entre los TCA, y a la inversa, los TCA podrían ser más frecuentes en casos de fobia social.

Las tasas de comorbilidad de Agorafobia entre las pacientes TCA son inciertas y la literatura ofrece evidencias escasas y contradictorias de la relación entre los trastornos (Godart et al., 2002). En la AN, se han estimado de hasta el 19,8% (Godart et al., 2003) en las pacientes restrictivas, y en torno al 20 % (Godart et al., 2003) en purgativas. La prevalencia vital de agorafobia en la BN se ha estimado entre el 0 % y el 34,5 % (Garfinkel et al., 1995; Schwalberg et al., 1992). En general, los estudios sugieren que la Agorafobia es más frecuente en muestras de pacientes TCA en comparación a las muestras de sujetos controles normales.

Los resultados sobre la comorbilidad Trastorno de Pánico entre muestras TCA también son muy heterogéneos; diferenciando por diagnósticos TCA, las muestras de pacientes bulímicas presentan una comorbilidad entre el 0 % y el 39 % (Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd, 1983; Schwalberg et al., 1992). En el caso de la AN-r la prevalencia oscila entre el 4 % y el 7 % (Godart et al., 2000; Lilenfeld et al., 1998) y en torno al 15 % en AN-p (Laessle et al., 1989).

La comorbilidad entre TCA y Fobia Simple es algo inconsistente. La prevalencia vital de fobias específicas entre individuos con TCA varía de forma notable, entre el 0 % y el 34 % (Piran et al., 1985) en AN y entre el 10 % y el 46 % (Laessle et al., 1987; Schwalberg et al., 1992) en la BN. Además de la inconsistencia, tampoco es posible extraer de los estudios si alguna fobia particular (p.ej, emetofobia) es más o menos común en mujeres con TCA.

Parece demostrada que la presencia de trauma es un factor de riesgo no específico para el desarrollo de un TCA (Faravelli et al., 2004; Jacobi et al., 2003); sin embargo, muy pocos estudios han profundizado en la comorbilidad de Trastorno por Estrés Postraumático (TEP) en pacientes con TCA (Black-Becker et al., 2004). La prevalencia TEP entre pacientes TCA destacan tasas de prevalencia vital entre el 11 % y el 52 % (Gleaves et al., 1998; Turnbull et al., 1997). Y por subtipos Dansky et al., (1997) destacan una muy alta prevalencia vital y la actual del Trastorno por Estrés Postraumático en mujeres BN (Mantero y Crippa, 2002).

Finalmente, los estudios que han tratado la comorbilidad TCA con el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) no permiten conclusiones firme sobre las tasas de prevalencia TAG en TCA. Godart et al., (2000) y Lilenfeld et al., (1998) estiman que la prevalencia vital de TAG en AN entre el 31 % y el 24 %, respectivamente. La comorbilidad TAG en BN es algo superior, varía entre el 10 % y el 55 % (Powers et al., 1988; Schwalberg et al., 1992). Por lo general, TAG es más prevalente entre los subtipos purgativos tanto de la AN como de la BN (Iwasaki et al., 2000).

2.2 TCA y Trastornos del Estado de Ánimo.

La asociación entre TCA y trastornos afectivos ha sido extensamente documentada en la literatura (Hudson, Pope Yurgelun-Todd, Jonas y Frankenburg, 1987; Kotwal, Keck Jr y Akiskal, 2005). El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) y el Trastorno Distímico son los trastornos del eje I comorbidos más comunes en AN y BN (Brewerton, et al., 1995; Bulik, et al., 1997; Iwasaki, Matsunaga, Kiriike, Tanaka y Matsui, 2000).

Multitud de trabajos ponen de manifiesto que TCA y trastornos del estado de ánimo pueden compartir factores etiológicos y fenomenológicos comunes, como el temperamento (Bulik, Sullivan y Joyce, 1999), estado hematológico (Gendall, Bulik y Joyce, 1999), factores genéticos (Wade, Bulik, Neale y Kendler, 2000), irregularidades bioquímicas (Bailer, Price y Meltzer, 2004), estilos cognoscitivos (Phillips, Tiggemann y Wade, 1997), tipo de apego (Webster y Palmer, 2000), problemas en la infancia (Striegel-Moore, Seeley y Lewinsohn, 2003), y ajuste psicosocial (Kassett, Gershon y Maxwell, 1989). La observación clínica de mujeres con la anorexia y bulimia nerviosa incluyen síntomas como un afecto deprimido o plano, desesperanza y culpa, un sentido de inutilidad, una baja estima paralizante, irritabilidad, insomnio, e ideación y tentativas suicidas (Bulik, 2002), todos estos síntomas describen a un cuadro muy cercano a la depresión y en general a los trastornos del estado de ánimo.

Los trabajos de revisión de comorbilidad de los trastornos del estado de ánimo en TCA publicados durante las pasadas dos décadas estiman la prevalencia vital para “al menos un trastorno del estado de ánimo” en torno al 77% en muestras AN (Milos et al., 2003), grupo entre las que se ha llegado a estimar hasta el 94% de prevalencia actual para al menos un trastorno del estado de ánimo (Blinder et al., 2006). Por subgrupos diagnósticos, las pacientes AN-p informa mayor comorbilidad (70 % en el estudio de Laessle, Wittchen, Fichter y Pirke, 1989) que las pacientes restrictivas (40 % de prevalencia en Iwasaki et al., 2000). En muestras clínicas BN la prevalencia vital de al menos un trastorno del estado de ánimo se estima entre el 50 % y el 90 % (Hudson et al., 1988; Powers et al., 1988), con una prevalencia actual entre el 40 % y el 94 % (Blinder et al., 2007; Schwalberg et al., 1992). Finalmente, en muestras clínicas TCANE la prevalencia vital de al menos un trastorno del estado de ánimo solo se ha evaluado en un estudio, Milos et al., (2003) estimaron la prevalencia vital en el 50% de la muestra.

El impacto y la rol clínico de la psicopatología afectiva comorbida en pacientes diagnosticados con un TCA es muy relevante, los trastornos afectivos comórbidos se relacionan intensamente al abuso de alcohol y sustancias (Jordan et al., 2003), mayor frecuencia de intentos de suicidio (Wildman, Lilenfeld y Marcus, 2004), y de comportamientos purgativos (O'Kearney, Gertler, Conti y Duff, 1998), todo lo cual complica el pronóstico así como el planteamiento y resultados terapéuticos.

Los estudios de cronología relativa entre Trastornos del Estado de Ánimo y TCA son muy escasos y no han aportado información muy relevante desde puntos de vista etiológico y/o causal (Fernandez-Aranda, Pinheiro, Tozzi, La Via, Thornton et al., 2007; ver revisión en Godart et al., 2007;). Por norma general, los resultados señalan a que en la relación comórbida el trastorno del estado de ánimo, precede al TCA. La presencia de al menos un trastorno del estado de ánimo previo al TCA, solo se ha considerado en la BN, donde entre el 32 % y el 71 % (Hudson et al., 1987; Kendler et al., 1991) de las ocasiones que se presentan la comorbilidad, lo hacen en este orden. Sin embargo, no es infrecuente ni la aparición de TDM de manera concurrente al desarrollo de un TCA (Hudson et al., 1987; Kendler et al., 1991; Smith et al., 1993), ni secuencias temporales en las que el trastorno del estado de ánimo aparece posteriormente al desarrollo del TCA (Brewerton et al., 1995; Hudson et al., 1987).

Respecto a la cronología relativa, quizá, el estudio más revelador ha sido el recientemente publicado por Fernandez-Aranda, et al., (2007), estos autores observaron que en el 43.6 % de las ocasiones el trastorno comórbido, independientemente de si era un TCA o un TDM, aparecía dentro del primer año y el 67 % durante periodo ventana de 3 años . Parece que la conclusión más coherente a todos estos este patrón de cronología relativa entre TCA y trastornos del estado de ánimo es que el período de tiempo próximo a la aparición de un TCA o de un trastorno del estado de ánimo es de alto riesgo para desarrollar la psicopatología comórbida (alimentaria o del estado de ánimo) en individuos vulnerables, independientemente de cual sea el orden de aparición del los trastornos.

El desarrollo del afecto negativo y sintomatología depresiva es un claro factor de riesgo en el desarrollo del TCA (Jacobi et al., 2004). En relación con la comorbilidad TCA-Trastornos del Estado de Ánimo, hay que tener en cuenta que la inanición podría tener un rol causal en la vinculación entre anorexia/depresión. La desnutrición proteica puede conducir a elevaciones de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), y a su vez a la depresión melancólica (Altemus, Cizza y Gold, 1992). Además, cambios en el funcionamiento 5-HT generados por el consumo de productos bajos en calorías o por la restricción de la ingesta podrían desencadenar la sintomatología depresiva (Cowen, Anderson y Fairburn, 1992). Por otra parte, Laessle, Platte, Schweiger y Pirke (1996) demuestran que hacer dieta intermitente en mujeres sanas, haciendo dieta lejos debajo de niveles de hambre actuales, puede conducir a los síntomas afectivos observados muy frecuentemente en individuos con un TCA. Este tipo de dieta intermitente se asemeja al patrón alimentario desorganizado propio de la BN y AN-p. Tomados conjuntamente, los indicios sugieren un rol importante de la privación calórica al menos, como factor coadyuvante a la sintomatología depresiva en mujeres con AN y la BN

Justificado a grandes rasgos el interés del estudio de la comorbilidad TCA-trastornos del estado de ánimo, profundizaremos un poco más sobre la prevalencia de cada uno de los trastornos del estado de ánimo en los TCA.

2.2.1 TCA y TDM.

Sin lugar a dudas, el TDM es el trastorno evaluado en mayor número de ocasiones en los estudios sobre comorbilidad en los TCA (Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori, 1992). Las tasas de prevalencia TDM suelen ser altas en AN, BN y TCANE, con puntuaciones significativamente más altas que los grupos de control (Godart et al., 2007).

Los estudios en muestra clínica estiman la prevalencia vital de TDM en AN-r entre el 9.5 % y el 64.7 % (Herzog et al., 1999; Laessle et al., 1989); la AN-p presenta una prevalencia algo superior, oscilando entre el 50 % y el 71.3 % (Herzog et al., 1999; Iwasaki et al., 2000). Cuando se ha comparado la prevalencia depresiva entre subtipos AN, por lo general no se han destacado diferencias significativas. Un reciente estudio estima la prevalencia actual del TDM en el 40% en la AN-r y del 50% en la AN-p (Blinder et al., 2006).

En pacientes BN varía en proporción inversa al número de sujetos que componen la muestra. La orquilla de estimaciones en muestras pequeñas oscilan entre el 20 % y el 80 % (Bushnell, Wells, McKenzie, Hornblow, Oakley-Browne et al., 1994; Hudson, Weiss, Pope, McElroy y Mirin, 1982), mientras que en los estudios con más de 50 pacientes la prevalencia oscila entre el 60.7 % y el 70 % (Bushnell et al., 1994; Herzog et al., 1999). La prevalencia actual del TDM en pacientes de BN derivados al especialista se estiman entre el 41 % y el 46 % (Blinder et al., 2006; Brewerton, 1995).

No existe una evidencia clara que ponga de manifiesto diferencias significativas entre prevalencia vital TDM entre los distintos grupos diagnósticos TCA. Algunos resultados (Brewerton et al., 1995); encontraron diferencias significativas en las entre BN y la AN-r, pero otros estudios no encontraron ningunas diferencias entre la BN y An-r; o incluso mayor prevalencia depresiva en AN que en la BN (Dansky et al., 1998; Herzog et al., 1992).

Contrariamente a lo esperado, entre individuos con TDM el predominio TCA no parece ser considerablemente elevado, con prevalencia vital del 4 % al 10 %. Además los pacientes TDM no se diferencian significativamente de la población general en cuanto a prevalencia TCA (Fava, Abraham, Clancy-Colecchi, Pava, Matthews et al., 1997; Zimmerman, Chelminski, y McDermut, 2002). En parte, esto podría reflejar las diferentes tasas de TCA y MDD, la probabilidad de descubrir un trastorno común (TDM) entre individuos con un trastorno menos común (TCA) es mayor que aquel del descubrimiento de un trastorno menos común (TCA) entre individuos con un trastorno más común (TDM).

2.2.2 Otros Trastornos del Estado de Ánimo y TCA.

El Trastorno Distímico presenta una comorbilidad muy variable con los TCA (Iwasaki et al., 2000); mientras que en la AN las cifras bailan entre el 8% y el 40% (Iwasaki et al., 2000; Laessle et al., 1989). En muestras clínicas BN, la prevalencia vital se ha estimado entre el 3 % y el 72.7 % (Hudson et al., 1987; Piran, Kennedy, Garfinkel y Owens, 1985). Las tasas más altas

corresponden a los estudios realizados bajo criterios DSM-III que permiten un diagnóstico de distimia simultáneamente al TDM. A pesar de las altas prevalencias destacadas, en los estudios controlados no se destacan diferencias de los pacientes TCA respecto a los sujetos control.

También se han realizado estudios sobre la comorbilidad de los TCA respecto al Trastorno Bipolar, la comprensión de la asociación entre ambos cuadros presenta implicaciones relevantes desde puntos de vista patofisiológicos, sobre todo a la luz del rol, cada vez más importante, que están jugando factores comunes, como la impulsividad y la inestabilidad emocional en ambos cuadros (McElroy et al., 2005).

La mayoría de los estudios que han tratado la relación TCA- Trastorno Bipolar ponen de manifiesto altas prevalencia vital TCA entre pacientes con Trastorno Bipolar (Kringlen, Torgerson y Cramer, 2001; Bijl, Ravelli y Van Zessen, 1998). MacQueen, Marriott, Begin, Robb, Joffe et al., (2003) elevan hasta el 15 % la prevalencia vital de padecer un TCA en muestras clínicas bipolares, con tasas de prevalencia específicas del 9 % para el TA, el 7 % para la BN, y el 3 % para la AN. En general, los resultados en muestras clínicas indican que los pacientes con Trastorno Bipolar presentan una probabilidad incrementada de desarrollar un TCA en comparación con muestras procedentes de la población general.

Por último el Trastorno Ciclotímico ha sido escasamente evaluado. Un único estudio en una pequeña muestra de pacientes AN-r no encuentran ningún caso. Sin embargo, la prevalencia vital de la ciclotimia en la BN se ha evaluado en cuatro muestras clínicas, con estimaciones del 1.9 % (Hudson, Pope y Yurgelun-Todd, 1988) al 20 % (Hudson, Laffer y Pope, 1982), ofreciendo niveles significativamente más altos que los grupos de control.

2.3 Comorbilidad TCA-Trastornos por Consumo de Sustancias.

El tercer grupo de trastornos del Eje I que presentan mayor comorbilidad con los TCA son los Trastornos por Consumo de Sustancias. La tradición investigadora sobre la relación entre TCA y Trastornos por Consumo de Sustancias se inicia con las observaciones de Crisp, Hsu, Harding y Hartshorn (1980), los cuales destacan, frente a las pacientes restrictivas altas tasas de uso, abuso y dependencia de alcohol y de otras sustancias en pacientes diagnosticadas de AN purgativa. Pasadas tres décadas desde la publicación del estudio, actualmente dispone de más información sobre esta relación comórbida, y se han llevado a cabo numerosos estudios tanto en muestras clínicas (p.ej, Bushnell, Wells, McKenzie, Hornblow, Oakley-Browne et al., 1994; Corcos, Nezelof, Speranza, Topa, Girardon et al., 2001) como de muestras comunitarias (p.ej, Kashubeck y Mintz, 1996; Lundholm, 1989; Saules, Pomerleau, Snedecor, Namenek Brouwer et al., 2004) que esbozan una perspectiva bastante representativa de la concurrencia de ambos cuadros en la población general.

El volumen de investigación generado por la relación TCA- Trastornos por Consumo de Sustancias es considerable y de primer interés teórico y aplicado; sin embargo, la realidad es

que aunque se habla de estimaciones genéricas sobre uso y abuso de sustancias en los TCA, la inmensa mayoría de los diseños no diferencian entre las distintas sustancias, a excepción de las dos grandes drogas legales (alcohol y tabaco) (Jordan, Joyce y Carter, 2003; Lilenfeld, Kaye, Greeno, Merikangas, Plotnicov et al., 1997). Esta circunstancia merma bastante la validez de las conclusiones sobre la fuerza de la asociación TCA y cada sustancia particular y en consecuencia aparecen resultados muy heterogéneos y dispersos.

En relación a la comorbilidad TCA- Trastornos por Consumo de Sustancias el estudio de revisión de más peso realizado hasta la fecha estimó la comorbilidad aproximadamente en el 20 % de los pacientes TCA, estando más acentuada en BN y AN-p que en AN-r (Holderness, Brooks-Gunn y Warren, 1994). Si consideramos las cifras por subtipos, la prevalencia vital de los TCS se estima en entre el 12-18 % en AN y el 30-70 % en la BN (Bellodi, Cavallini, Bertelli, Chiapparino, Riboldi et al., 2001; Iwasaki et al., 2000; Lilenfeld et al., 1998; Sullivan y Terris, 2001; Vastag, 2001), lo que representan cifras significativamente superiores a la prevalencia vital promedio en las mujeres de la población general, en torno al 18%. Respecto al TA, la tasa de prevalencia vital de TCS se cifra en torno al 8-33 % (de Zwaan, 2001; Wilfley, Schwartz, Spurrell y Fairburn, 2000) una cifra nada desdeñable.

En cuanto al abuso y dependencia a los medicamentos psicotrópicos de curso legales en los TCA; Corcos et al., (2001) comprueban que más de la mitad de las pacientes de TCA son consumidoras regulares de psicotrópicos, y aunque no se encuentran diferencias en consumo total de psicotrópicos legales entre los diagnósticos TCA, las pacientes con BN se autoprescriben y aumentan libremente sus dosis terapéuticas de forma significativamente superior (el 29,5% de la muestra) a las pacientes AN (el 12,2%). El aumento de las dosis lo realizan preferentemente sobre tranquilizantes e hipnóticos y en menor parte antidepresivos (Hudson, et al., 1983; Hudson et al., 1992; Wiederman y Pryor, 1996).

El estudio de esta relación comórbida desde el ángulo opuesto (es decir, desde la comorbilidad TCA en pacientes diagnosticados de TCS) pone de manifiesto que las mujeres con TCS desarrollan más comportamientos alimentarios patológicos que la población general (Hudson et al., 1992; O'brien et al., 2003). En grupos de pacientes hospitalizados por TCS las tasas de comorbilidad TCA son altas, especialmente entre mujeres (28-41 %), con porcentajes menos dramáticos en el caso de pacientes varones (3 %) (Grilo, Becker, Fehon, Walker, Edell y McGlashan, 1998). La tasa de prevalencia vital TCA es considerablemente más alta entre pacientes con diagnósticos de abuso/dependencia de sustancia que en el resto de diagnósticos psiquiátricos; además, al desarrollarla, el paciente TCS tiende en la mayoría de los casos presentar BN (93 %) que cualquier subtipo anoréxico (el 7 %)(Grilo et al., 1997).

Hasta la fecha solo se ha desarrollado un estudio sobre comorbilidad relativa TCA-TCS (Wiseman, Sunday, Halligan, Korn, Brown et al., 1999), donde se destacan que en la mayoría de los pacientes con diagnóstico comórbido, concretamente el 65,2% desarrollan primero el TCA,

mientras que solo el 34,87% debutan con la adicción. De forma sorprendente, en este estudio se destaca una que el orden en el que aparecen los trastornos se relaciona directamente con la cantidad de trastornos psiquiátricos comórbidos que sufren las pacientes; las que primero desarrollan el TCA presentan mayor número de trastornos comórbidos (sobre todo de corte ansioso) que las que debutan con el trastorno por consumo de sustancias, o las pacientes TCA sin psicopatología comórbida.

En resumen, la comorbilidad TCA-TCS se produce fundamentalmente en un contexto sintomatológico de corte purgativo (principalmente vinculado a la BN), refleja una fuerte dependencias de género y se acompaña de diversa comorbilidad, tanto del eje I (preferentemente trastornos afectivos y de ansiedad), como del eje II.

A partir de todos estos datos, hay quienes apuntan que la aparición de los TCS en los TCA es un hallazgo no específico, que aparece vinculado a cualquier trastorno mental en general y no especialmente en los TCA (Welch y Fairburn, 1998). Sin embargo, otros proponen la posibilidad de desarrollo a partir de una vulnerabilidad común (Herzog, Keller, Sacks, Yeh y Lavori, 1992).

Para algunos, la vinculación entre ambos trastornos se debe a que la privación de comida aumenta con la probabilidad del abuso de sustancias (Krahn, Rock, Dechert, Nairn y Hasse, 1993). Este efecto se ha demostrado repetidamente en investigación con animales, y también explicaría el comportamiento de los participantes en el anteriormente citado experimento de Minnesota (Keys et al., 1950); que incrementaron exageradamente el consumo de tabaco y café (las únicas drogas disponibles) durante el período de semi-inanición. Desgraciadamente, si bien esta perspectiva explica los casos en los que el inicio del TCA por lo general precede al TCS (Krahn et al., 1993), no considera por qué las pacientes BN desarrollan niveles más altos de abuso de sustancia que aquellos con AN, o por qué sólo un subgrupo de mujeres con la BN muestran la sustancia que abusa del comportamiento.

Otra posibilidad explicativa surge desde un punto de vista más psicológico, descartadas la posibilidad de la transmisión genética (von Ranson, McGue e Iacono, 2003), se podría hipotetizar que esta comorbilidad refleja una estructura psicológica subyacente en la forma de vulnerabilidad al desarrollo de ambos cuadros. Esta vulnerabilidad entre pacientes determinaría la intensidad de los comportamientos adictivos y de la comorbilidad asociada. La impulsividad podría ser un rasgo candidato en este sentido, Wiseman et al., (1999), basándose en el trabajo original de Lacey y Phil, (1993) proponen la existencia de dos subtipos de BN: un perfil de características "multiimpulsivas", con mayor vulnerabilidad familiar a la impulsividad y problemas afectivos, el cual desarrollaría el TCS en un intento de compensar las emociones. El otro perfil, con perfil de comportamiento más reservado, se situaría próximo a la AN-r, donde se recurre al consumo de sustancias para sustituir al ciclo atracón-purga, en consecuencia desarrollan en primer lugar el TCA. Por lo tanto la vulnerabilidad al desarrollo de este "perfil de

personalidad multi-impulsivo" (Lacey y Evans, 1986) puede funcionar como una variable moderadora del orden aparición de ambos trastornos. Justo estos resultados han sido replicados por un estudio muy reciente (Thompson-Brenner, Eddy, Franko, Dorer, Vashchenko et al., 2008) empleando diferente metodología.

2.4 TCA y Trastornos de la Personalidad (TP).

En el contexto clínico, los Trastornos de Personalidad son "el pan nuestro de cada día" entre las pacientes con TCA, especialmente entre los pacientes ingresados (Dennis y Sansone, 1997). En el estudio de Echeburúa y Marañón (2001), la comorbilidad general entre TCA y TP se estimó entre el 20% y el 80 %. Esta comorbilidad tiene relevancia clínica (Reich y Green, 1991; Reich y Vasile, 1993), la presencia de un TP comórbido ejerce efectos mediadores sobre el pronóstico y el tratamiento de las pacientes TCA. Rusell y Franzcp (2006) enfatizan que el abordaje terapéutico del TP como mínimo acelera la recuperación del paciente con un TCA. Posiblemente, las alteraciones vinculadas con el TP influyan en el abandono terapéutico, faceta a tener en cuenta en este grupo diagnóstico, que típicamente refleja tasas muy altas, concretamente entre el 20 % y el 40% (Dalle Grave, Calugi, Brambilla y Marchesini, 2008).

En cuanto a esta relación comórbida desde un punto de vista inverso, investigaciones recientes (Warren, Zaman, Dolan, Norton y Evans, 2006) ponen de manifiesto una amplia comorbilidad de TCA en pacientes bajo tratamiento por TP. Dolan, Evans y Norton, (1994) encontraron que el 19% el-de una muestra de pacientes remitidos a consulta psiquiátrica para el tratamiento de TP presentaron alteraciones de la conducta alimentaria significativamente superiores a las de la población; los rasgos de tipo límite fueron los más vinculados al desarrollo de actitudes alimentarias alteradas.

A pesar de la enorme relevancia y del interés que supone el estudio de esta comorbilidad para el diagnóstico y tratamiento de los TCA a día de hoy no se ha realizado ninguna investigación sobre comorbilidad en los TCA que ofrezca resultados con todas las garantías de validez y fiabilidad; a pesar de todo, tanto la literatura científica y en la práctica clínica ponen de manifiesto patrones recurrentes de asociación TCA y TP (Dennis y Sansone, 1997), los rasgos restrictivos en la AN se relaciona de forma consistente con rasgos de personalidad obsesivos-compulsivos, mientras aquellos con un patrón alimentario desorganizado se vinculan con trastornos de personalidad impulsivos, típicamente el TP Límite.

A continuación realizaremos una revisión de la comorbilidad del Eje II en los diferentes subtipos TCA, y para ello seguimos la propuesta llevada a cabo por Sansone, Levitt y Sansone, (2005) autores que han llevado a cabo la más extensa revisión de los estudios que abordan TP en cada uno de los subtipos TCA.

A) Trastornos del eje II en AN-R: los resultados empíricos indican de manera sólida que las pacientes AN-r presentan la menor prevalencia comórbida con los TP de entre el conjunto de

TCA; concretamente las estimaciones oscilan entre el 20,8 % y el 50 % (Godt, 2003; Matsunaga et al., 1998).

El TP más frecuente entre individuos AN-r es el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad (TOCP). Empleando los indicadores ponderados de Sansone, Levitt y Sansone, (2005) la comorbilidad estaría aproximadamente en torno al 22%; aunque en la literatura los indicadores son bastante irregulares oscilando entre el 3 % y el 60 % (Piran, Lerner, Garfinkel y Kennedy, 1988; Wonderlich, Swift, Slotnick y Goodman, 1990). El TOCP va seguido estrechamente por la comorbilidad con el TP por Evitación, cuya comorbilidad se aproxima al 19% (Sansone et al., 2005), también con gran variabilidad entre estudios. Alrededor del 10 % se sitúan las comorbilidad tanto del TP Límite como del TP Dependiente. Finalmente, los estudios evidencian alrededor de un el 5 % de comorbilidad TCA respecto a los trastornos de personalidad del cluster A. En general, los diferentes estudios marcan una estrecha relación entre los trastornos de personalidad del cluster C y las pacientes AN-r, siendo inferior la comorbilidad para el resto de clusters.

B) Trastornos del eje II en la AN-p: frente a las pacientes restrictivas, las pacientes AN-p presentan el mayor porcentaje de comorbilidad con los trastornos de las personalidad de entre los TCA; en la literatura se ha destacado la comorbilidad en más del 50 % de los pacientes (Matsunaga et al., 1998). El perfil el se diferencia notablemente de las pacientes An-r; los estudios destacan como el TP comórbido más frecuente en AN-p al Límite, con valores entre el 4 % y el 42 % (McClelland, Mynors-Wallis, Fahy y Treasure, 1991; Piran et al., 1988) la media general poderada se situaría estaría aproximadamente en el 25 % (Sansone et al., 2005). En torno al 15 % de los pacientes con AN-p se estima la comorbilidad con el TP por Evitación y TP por Dependencia. Finalmente, se ha destacado una comorbilidad del 10 % con el TP Histriónico. En conclusión, las pacientes con AN de tipo purgativo presentan una amplia comorbilidad con trastornos de personalidad en los cluster B y C, y el TP más común es el Límite.

C) Trastornos del eje II en la BN: La comorbilidad de general los TP en la BN oscila entre el 27 % el-y el 84 %. Como consecuencia de la mayor prevalencia de BN y de su relativa “facilidad de reclutamiento” en contextos clínicos, la amplia mayoría de trabajos de comorbilidad TCA-TP han evaluado muestras BN en muestras lo suficientemente amplias y que por lo tanto ofrecen mayores garantías de generalizabilidad que en las pacientes con AN, aunque con el handicap de que la mayoría de los estudios solo han considerado al subtipo purgativo.

Entre aquellas pacientes con BN, el TP Límite es el trastorno del Eje II más frecuente, con una prevalencia alrededor del 28 % (Sansone et al., 2005). A este trastorno le siguen con una tasa de comorbilidad alrededor del 20% el TP Dependiente y el TP Histriónico, no obstante, hay que señalar que las puntuaciones entre los estudios son extremadamente

variables. En resumen, la relación de la BN con los trastornos del eje II se vincula fundamentalmente a los trastornos del cluster B, aunque seguido a bastante distancia por los trastornos del cluster C.

D) Trastornos del eje II en TA: En general, los estudios que han abordado los trastornos del eje II en TA han encontrado una comorbilidad más baja que en el resto de los TCA, oscilando entre el 20 % al 35 % (Specker, De Zwaan, Raymond y Mitchell, 1994; Telch y Stice, 1998; Yanovski et al., 1993). La presencia de trastornos comórbidos del Eje II se relaciona a una mayor gravedad en los atracones y en la sintomatología alimentaria en general (Wilfrey et al., 2000). Entre los pacientes con TA, los datos empíricos disponibles indican que el TOCP, con prevalencias entre el 7 % y el 50 % (Yanovski et al., 1993; Picot y Lilenfeld, 2003) es el más común; Sansone et al., (2005) estiman la comorbilidad media ponderada en el 16%. A continuación del TOCP destaca la comorbilidad de los Trastornos de Personalidad del cluster A, en torno al 15% de comorbilidad. Finalmente, cabe citar, con una prevalencia estimada alrededor del 10 % al TP por Evitación y TP Límite. Por lo tanto, los datos sugieren que la comorbilidad del TA-TP incluye un amplio grupo de trastornos incluidos en los clusters A, B y C, lo cual ilustra una gran heterogeneidad sintomatológica típica de este cuadro diagnóstico. Quizá esta variedad implique diversidad etiológica, sin embargo no se disponen de datos suficientes para aclarar esta relación.

Los resultados precedentes reflejan los distintos perfiles alimentarios tal y como se ponen de manifiesto en la experiencia clínica general. Que el trastorno predominante del Eje II en la An-r es el TOCP, es una observación clínica común. Diversos autores han manifestado que esta asociación TP-TCA particular parece ser “intuitivamente lógica” (Sansone et al., 2005); si consideramos los continuos y exigentes niveles de restricción alimentaria y el contenido de las ideas sobrevaloradas propias del cuadro, parece necesario desarrollar un estilo cognitivo de corte obsesivo-compulsivo para “mantener” el trastorno. De la misma forma, tanto en la AN-p como en la BN, el TP Límite es el más común, lo que desde la clínica se ha vinculado a los altos niveles de impulsividad característicos de estos cuadros.

La dispersión entre los diferentes clusters observada en el TA es particularmente interesante, sobre todo la “extraña” presencia de comorbilidad con el cluster A. La vinculación de este cluster al TA quizá pueda estar relacionada a otros trastornos del Eje I. También es posible que este peculiar resultado se deba a las características clínicas de las pacientes TA, que se apartan notablemente del resto de subgrupos TCA; la edad de la muestra (con medias habitualmente entre los 30 y 40 años) o el peso del “factor masculino” (hasta en el 40 %,) pueden dar cuenta de la sintomatología del cluster A. Lo que está claro es que futuros estudios de comorbilidad TP en TA deberán tener en cuenta todos estos factores para aclarar este “atípico resultado”.

Los resultados de la investigación sobre TP en TCA hay que tomarlas con ciertas reservas. Existen grandes dificultades en torno al diagnóstico y evaluación de los trastornos de personalidad, la validez de las categorías (Clark et al., 1997; Widiger y Clark, 2000), las inconsistencias entre los instrumentos y categorías de evaluación así como entre los evaluadores lo cual supone el sesgo de los resultados (Skodol, 1997).

Revisando la literatura es fácil destacar determinados sesgos asociados a la muestra y los métodos de recogida de datos; la mayoría de los estudios recurren a pacientes cuando su sintomatología está en plena efervescencia, por lo que se descuida el sesgo de Berkson. La edad puede confundir la evaluación de los TP (p.ej, los pacientes con la AN-r tienden a ser jóvenes y por lo tanto no desarrollan comportamientos “típicamente límites” como por ejemplo la promiscuidad, los intentos de suicidio, y el sentimiento de caos interpersonal). Finalmente, los estudios empíricos por lo general presentan muy pequeños tamaños de la muestra, y muy pocos de ellos estudios son controlados (Marañón, Echeburúa y Grijalvo, 2007). Todas estas constituyen un grupo de variables de suma importancia en el desarrollo tanto de los TCA como de los TP comórbidos que no han sido controlados en ninguno de los estudios desarrollados hasta la fecha, por lo que, como subrayan (Sansone, et al., 2005), la investigación de los TP en los TCA solo nos ofrece resultados tentativos que intentan acercarse a la realidad, pero que posiblemente no se correspondan a ella.

Capítulo 3: Los TCA en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivo.

The idea of a disease entity is not an objective to be reached, but our most fruitful point of orientation.

Karl Jaspers, (1923)

En la presente Tesis Doctoral profundizaremos explícitamente la comorbilidad entre TCA y TOC. Como ya se ha comentado, la DSM-IV-TR (APA, 2002), es un sistema de clasificación eminentemente descriptivo y basado en categorías, en el que TCA y TOC se ubican en categorías separadas y diferenciadas desde un punto de vista diagnóstico. Sin embargo, como destacan Wu (2008) y otros muchos autores, uno de los grandes lastres que arrastra este sistema de clasificación es que genera un amplio solapamiento interdiagnóstico, además de una compleja heterogeneidad intraclase que como consecuencia produce puntos de corte diagnósticos cuasi-arbitrarios en situaciones clínicas. Evidentemente, todas estas características nos hacen recelar de la guía de la APA como reflejo válido de la realidad psiquiátrica y de su utilidad para el diagnóstico y posterior tratamiento.

Con límites tan laxos en y entre categorías diagnósticas, no es de extrañar -tal y como define J. Treasure (2006), que la comorbilidad diagnóstica o la multi-morbilidad sea la norma más que la excepción. Muchas revisiones han confirmado esta afirmación (Krueger y Tackett, 2003; Mineka, Watson y Clark, 1998; Widiger y Clark, 2000). Pensar que las más de 200 categorías DSM-IV representan trastornos independientes con etiologías distintivas y mecanismos patogénicos diferentes es una idea muy ingenua, presumiblemente muchos diagnósticos comparten perturbaciones psicopatológicas fundamentales. Grupos de trastornos clínicos podrían agruparse de manera previsible, y cada forma de agrupación podría ser la manifestación de una o varias perturbaciones básicas subyacentes que en interacción con influencias ambientales, como acontecimientos vitales estrasantes, circunstancias adversas crónicas o factores culturales, delimitan un perfil clínico determinado.

Esta afirmación asume que la presencia de comorbilidad, no implica *stricto sensu* la presencia de entidades diagnósticas diferentes (Lillienfeld, Waldman e Israel, 1994). Sin duda, hay casos en los cuales la presencia de diagnósticos múltiples sugieren la presencia de cuadros independientes, pero en muchos otros casos diferentes manifestaciones comórbidas sugieren la presencia de una base común compartida de la que derivan varias condiciones. Por ejemplo, el afecto negativo es una dimensión común a trastornos de personalidad, del estado de ánimo y de ansiedad; otro ejemplo sería la desinhibición como dimensión común al trastorno antisocial de la personalidad y a los trastornos por dependencia de sustancias (Kendler, Prescott, Myers y Neale, 2003).

Obviamente, hablar de una base común compartida en el marco de la psicopatología comórbida es particularmente relevante en los patrones más consistentes de comorbilidad; sin

duda explicar una comorbilidad tan consolidada como la establecida entre TCA y TOC en función de una base común compartida parece más plausible que recurrir a esta misma hipótesis para explicar una relación comórbida ocasional como podría ser TCA y Trastorno Ciclotímico. Desde perspectivas investigadoras, para profundizar sobre los factores subyacentes compartidos por diferentes trastornos mentales se ha recurrido a la valoración de dimensiones sintomáticas continuas, que agrupan a los trastornos configurando lo que se ha denominado “espectros o familias nosológicas”; es decir, agrupaciones de trastornos que se diferencian cuantitativamente en la intensidad en que manifiestan una dimensión o conjunto de dimensiones. La pertenencia de cualquier trastorno a uno de estos hipotetizados espectros implica compartir una serie de características respecto al resto de cuadros incluidos en el mismo que los diferencian del resto de los trastornos no incluidos en el espectro.

La mayoría de las clasificaciones TOC y TCA se han realizado desde enfoques categóricos (Matsunaga, Maebayashi y Kiriike, 2008). En la presente Tesis Doctoral profundizaremos sobre los desarrollos puestos en marcha desde enfoques dimensionales como base de las agrupaciones espectrales; investigadores que estudian en el TOC reconocen las posibilidades de esta perspectiva de investigación, y cada vez más se investiga más dimensiones continuas dentro del heterogéneo grupo de pacientes TOC que aporten validez explicativa al grupo diagnóstico (Lochner y Stein, 2006). Es decir, el foco se va alejando de subgrupos de pacientes con uno u otro síntoma TOC primario (p.ej, comprobadores) hacia un número finito de dimensiones (p.ej, comprobación, limpieza) que puede ser reconocidas a través de correlación diferenciales con variables externas, incluyendo correlaciones con síntomas de otras condiciones y de respuesta al tratamiento. De hecho, autores como Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman (2005) han destacado que el análisis dimensional será a corto plazo un objetivo importante en investigación sobre el TOC.

Una de las estrategias dimensionales propuestas para “refinar” el fenotipo TOC es ampliar los estrictos límites que definen de el trastorno (De Mathis, Diniz, Do Rosário, Torres, Hoexter et al., 2006). Para ello, partiendo de los estudios en comorbilidad, diversas investigaciones han establecido de forma consistente un grupo de trastornos mentales intensamente asociados al TOC con los que comparte rasgos fenotípicos, aislados a través de diferentes paradigmas (neurofisiológicos, inmunológicos, genéticos, neuropsicológicos y neuroanatómicos); es lo que se ha denominado como los “Trastornos del Espectro Obsesivo Compulsivo” (TEOC) (Hollander, Kwon, Stein, Broatch, Rowland et al., 1996). Como explicaremos en profundidad en los siguientes párrafos, desde el origen del constructo numerosos autores han intentado aislar las dimensiones candidatas comunes subyacentes a la estructura del continuo que justificarían tanto la heterogeneidad y homogeneidad sintomatológicas expresada en el TOC como en los trastornos asociados.

En los siguientes apartados realizaremos un breve recorrido por la investigación generada alrededor de los TEOC, revisando las agrupaciones propuestas por los diferentes autores junto con las dimensiones empleadas para estructurarlo. Posteriormente revisaremos la principal evidencia científica que justificaría la inclusión en TEOC tanto de los TCA y terminaremos realizando una hipotética formulación de la situación de los diferentes TCA en las dimensiones continuas que definen al espectro.

3.1 Espectro obsesivo-compulsivo. Origen, evolución y desarrollos actuales.

Durante las dos últimas décadas, un intenso y constante número de investigaciones ha reconocido un conjunto de diagnósticos psiquiátricos que comparten rasgos clínicos con el TOC, los denominados TEOC. La agrupación surge a partir de observaciones clínicas que destacan una sintomatología muy cercana a la obsesivo compulsiva en pacientes con trastornos sin relación aparente con el TOC –a saber, originariamente el desarrollo de pensamientos obsesivos y/o comportamientos compulsivos. Conforme avanzan las investigaciones se destacan otros aspectos clínicos compartidos (por ejemplo el curso y evolución de enfermedad, la comorbilidad o la historia de familiar), así como paralelismos a nivel biológico y de respuesta terapéutica muy similares entre este conjunto de diagnósticos y el TOC, planteado inicialmente como el prototipo de los TEOC (Hollander et al., 1996).

❖	<u>Trastornos vinculados a sintomatología compulsiva</u>
	-Trastorno Dismórfico Corporal
	-Hipocondría
	-Anorexia Nerviosa
	-Tricotilomanía
	-Trastornos alucinatorios
❖	<u>Trastornos vinculados a sintomatología impulsiva</u>
	- Trastornos del Control de los Impulsos
	- Compra Compulsiva
	- Bulimia Nerviosa y Trastorno por Atracón
	- Parafilias y Dependencias Sexuales no Parafilicas
	- Síndrome de Tourette' s y otros trastornos motores

Tabla 1.5 Trastornos incluidos en alguna de las formulaciones de los TEOC. Modificado de Pérez Rivera, (2006).

No hay una composición consensuada del conjunto de trastornos incluidos en los TEOC, sino que básicamente dependen del investigador que los defina, aún en la actualidad el TEOC es un espectro abierto a debate. Repasando propuestas clásicas y actuales, a grandes rasgos se pueden identificar dos grandes bloques de trastornos que aparecen en la mayoría de

formulaciones; a saber, por una parte los trastornos de tipo compulsivo y por otra parte los trastornos con sintomatología de corte impulsiva (Ver Tabla 1.5). Lo mismo sucede en relación con la formulación de los principales dimensiones y criterios clínicos de relevancia en la consideración de un “trastorno candidato” a “componente del espectro”; en la Tabla 1.6 recogemos los criterios de inclusión más empleados en la literatura.

❖	<p><u>Dimensiones basadas en la Fenomenología:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Rasgos de personalidad Obsesivo Compulsivos. - Capacidad de Insight. - Espectro de trastornos ansiosos y del estado de ánimo. - Pensamientos intrusivos y comportamientos repetitivos. - Espectro de adicción o dependencia de reforzadores - Espectro de trastornos compulsivo-impulsivos. - Características de presentación clínica: <ul style="list-style-type: none"> - Demográficas - Prevalencia por sexo - Edad - Curso - Comorbilidad - Respuesta tratamientos psicológicos y farmacológicos.
❖	<p><u>Dimensiones basadas en la Psicobiología de los TEOC</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios de transmisión e historia familiar. - Neuroquímica. <ul style="list-style-type: none"> - Hipótesis serotoninérgica. - Hipótesis dopaminérgica. - Neuroinmunología. - Neuroanatómica.

Tabla 1.6 Dimensiones clínicas consideradas en la definición del TEOC (Modificado de Lochner y Stein, 2006)

Como hicimos referencia en renglones anteriores, en las formulaciones clásicas de los TEOC los síntomas propios del TOC se consideran el prototipo (Hollander, 1993; McElroy, Phillips, Keck, Dominguez, Greist et al., 1994), por lo que tradicionalmente trastorno tendrá tantas posibilidades de pasar a ser considerado componente del espectro como características clínicas comparta con el TOC. Aunque parezca que los criterios para incluir a los diagnósticos son objetivos, raramente coinciden la composición del espectro propuesto por dos autores diferentes, entre ellos se insinúan suaves matices que en última instancia dan lugar diferentes configuraciones de trastornos. Parece que la conclusión más acertada al respecto es la que

destaca Pérez Rivera (2006, Pág. 227) “*existen tantos (TEOC) como investigadores hay en el tema*”.

La primera noción de espectro de trastornos obsesivo compulsivos es desarrollada en un primer lugar por los trabajos de Freud (1908), el cual destaca un continuo entre el carácter obsesivo compulsivo, neurosis y psicosis. La historia formal de los TEOC tal y como lo entendemos hoy comienza con el trabajo de Jenike (1990), primer autor moderno en sugerir la existencia de un espectro de trastornos relacionados con el TOC. Propuso una agrupación de determinados trastornos entendiéndolos como formas subumbrales del TOC; los trastornos fueron: Tricotilomanía, Juego Patológico, Hipocondría Monosintomática, Dismorfofobia, Globo Histórico, Temor obsesivo al SIDA, Bowel Obsessions, Ingesta Compulsiva de agua, AN, y Automutilación Compulsiva.

En el año 1992, Rasmussen y Eisen realizan un artículo de exhaustiva revisión de prevalencia, epidemiología, diagnósticos diferenciales y patologías comórbidas asociadas al TOC y proponen dos hipotéticas dimensiones que vertebran al TEOC, a saber: el eje/dimensión egosintonía – egodistonia y el eje/dimensión evitación el daño – reducción tensional (Ver la Figura 1.2). Según Pérez Rivera (2006), con esta estructura los autores diferenciaron, de un lado, los trastornos asociados al espectro en los cuales los pacientes tienen más conciencia de la enfermedad y se buscan alivio tensional a través de la sintomatología, (como sucede, por ejemplo en los trastornos del control de los impulsos) y por otro lado, ubican los trastornos con menor conciencia de enfermedad y más ideatorios, (como en las obsesiones del TOC, sobre todo cuando se presenta con moderado o bajo insight).

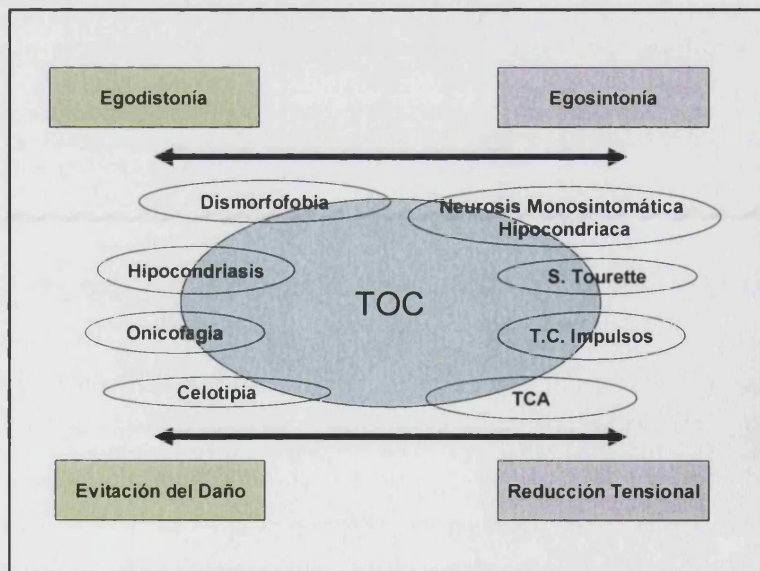


Figura 1.2: Propuesta de espectro OC de Rasmussen y Eisen (1992). S.Tourette = Síndrome de Tourette, T.C. Impulsos = Trastorno del Control de los Impulsos. TCA = Trastornos de la Conducta Alimentaria

Posteriormente, Yaryura Tobías, Stevens y Neziroglu (1997), proponen un modelo de espectro cualitativamente distinto y original, de carácter completamente diferente de antiguas

definiciones del espectro. Para estos autores el cerebro es un órgano complejo, con billones de células y fibras nerviosas; ante tal complejidad, los autores dudan de la existencia de un territorio bien definido y puro donde se desarrollen sólo los síntomas del TOC sin la posibilidad de generar signos de otras enfermedades, y expone tres razones que sostienen esta duda:

- 1) La presencia de síntomas asociados con diferentes áreas de actividad cerebral.
- 2) Las interconexiones cerebrales.
- 3) La posibilidad de que diferentes trastornos sean la manifestación o subtipos de un trastorno psiquiátrico nuclear.

Estos autores consideran al TOC un síndrome heterogéneo, con sintomatología que por naturaleza se superpone con otros trastornos. Consideran que las posibles patologías comórbidas están interconectadas o imbricadas en diferentes niveles neurobiológicos con el TOC (ver Figura 1.3). Ésta aproximación transnosológica, muestra los síntomas emergentes desde una nueva perspectiva (Pérez Rivera, 2006).

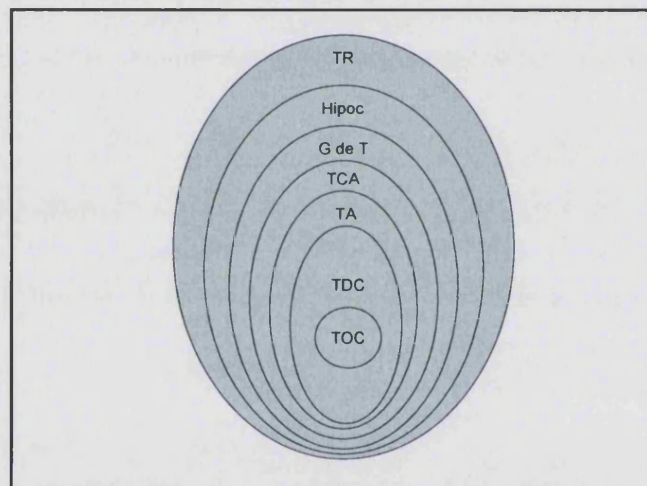


Figura 1.3: Modelo de espectro de Yaryura-Tobías y Neziroglu (1997). Abreviaturas: TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo, TDC = Trastorno Disfórico Corporal, TCA = Trastornos de la Conducta Alimentaria, TA = Trastornos de Ansiedad, G de T= Síndrome de Guilles de la Tourette, Hipoc = Trastorno Hipocondríaco, TR = Trastornos relacionados.

La propuesta de espectro obsesivo compulsivo realizada por el grupo dirigido por Eric Hollander (Hollander y Wong, 1995) representa, con diferencia, el modelo que ha generado mayor repercusión aceptación e impacto tanto en círculos técnicos como aplicados, y un importante punto de partida para evoluciones posteriores. Como destaca este autor, obsesiones y compulsiones son el *sine qua non* del TOC; sin embargo, también es posible encontrar pensamientos intrusos análogos a obsesiones y rituales en otros cuadros diagnósticos y como además algunos de estos trastornos comparten más rasgos con el TOC (Hollander, 1996), la noción de TEOC emerge por sí sola. La propuesta espectral de agrupa una amplia cantidad de trastornos mentales, que clasifica en tres grandes grupos en función de sus síntomas principales (Hollander, 1996):

a) El primer grupo, denominado “*Preocupación por la apariencia física*”, está caracterizado por el predominio de la preocupación por las imagen y sensaciones corporales y el desarrollo de conductas dirigidas a reducir la ansiedad o malestar que producen estas preocupaciones. Se incluyen en este grupo “*somático*” al Trastorno Dismórfico Corporal, Hipocondría, y la AN. Para estos autores la característica que más sobresale en estos pacientes es la tendencia a desarrollar ideas sobrevaloradas más que ideas obsesivas, lo que implica cierta resistencia al tratamiento, tanto farmacológico, como cognitivo conductual, todo lo cual empobrece su pronóstico.

b) En el segundo grupo, denominando “*Alteración en el control de los impulsos*”, esta conformado por los siguientes trastornos: Juego Patológico, BN, TA, Compra “Compulsiva”, Cleptomanía, Tricotilomanía, Comportamientos Autolíticos y dentro de los Trastornos de Personalidad, el Límite y el Antisocial. Debido en gran parte a la impulsividad propia del grupo la mayor dificultad que nos presenta este grupo, de pacientes es la de mantenerlos en tratamiento (tanto farmacológica como psicoterapéuticamente), los pacientes se implican con frecuencia en situaciones de riesgo, con lo que ello implica en el recrudecimiento de la sintomatología y la probabilidad de recaídas.

c) El tercer y último grupo se denominó “*Alteraciones neurológicas*” el cual incluye trastornos neurológicos que presentan frecuentemente conductas compulsivas o rituales y alta comorbilidad con TOC (Hollander et al., 1993, 1995, 2000). Aunque parezca extraña la inclusión de este grupo, hay que tener en cuenta que los pacientes con TOC presentan gran comorbilidad con el Trastorno por Tics, además de presentar de forma habitual signos neurológicos débiles. Los trastornos incluidos dentro de esta categoría son: Autismo, cuadro en el que se ven afectadas las áreas de producción imaginativa-abstracta, afectiva y comunicativa, y con sintomatología compulsiva caracterizada por el desarrollo de movimientos estereotipados, la búsqueda de simetría, orden y conductas repetitivas rigidez; el Trastorno de Asperger, presenta una menor perturbación de la comunicación en relación al autismo, pero con un marcado deterioro en la capacidad de socializar, asociado con conductas estereotipadas y rígidamente repetitivas; Trastorno de Gilles de la Tourette, que involucra tics múltiples fónicos y motrices, simples y complejos, se presenta frecuentemente asociado con conductas obsesivo-compulsivas o comórbidas con un TOC; la Corea de Sydenham, aparece siguiendo una fiebre reumática o infección por estreptococo -hemolítico, su fisiopatología involucra los ganglios basales y presenta conductas repetitivas, compulsivas y gran ansiedad (Swedo, 1994). La configuración gráfica del espectro original tal y como lo propone Hollander la reflejamos en la figura 1.4.

Según Hollander (1993), los TEOC están estructurados en función de varios ejes dimensionales de carácter bipolar sobre los cuales es posible localizar a todos los trastornos que forman parte del espectro. Las dimensiones representan rasgos compartidos por todos los

diagnósticos componentes del espectro, es decir, se plantean como la base subyacente que explica la existencia de síntomas compartidos entre diagnósticos pertenecientes a diferentes categorías diagnósticas al mismo tiempo que origen de la heterogeneidad entre diagnósticos pertenecientes a una misma categoría. La propuesta de Hollander establece tres dimensiones fundamentales en el espectro:

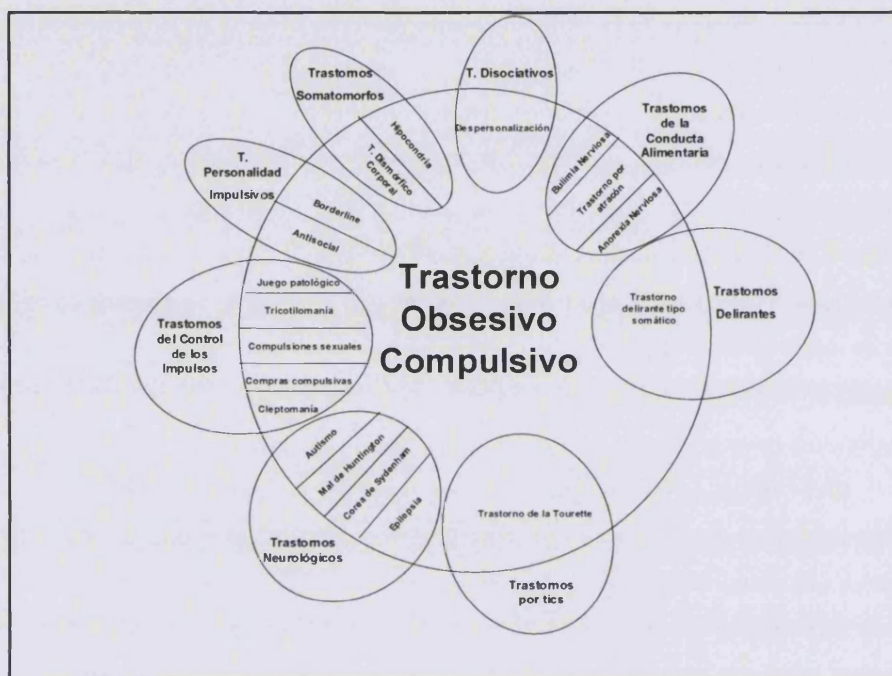


Figura 1.4: Trastornos del espectro obsesivo compulsivo según la propuesta original de Hollander et al., (1993).

a) La primera dimensión puede ser conceptualmente definida como “Valoración del Riesgo” (*estimation of risk*) o como algunos los han denominado, “Espectro Compulsivo-Impulsivo” (Pérez Rivera, 2006) esta dimensión ha sido con diferencia la más investigada en los TEOC. El continuo dimensional está acotado entre un *polo compulsivo* caracterizado por la aversión al riesgo, la sobrevaloración de la probabilidad de que algo negativo suceda en el futuro inmediato y la consiguiente ansiedad anticipatoria. En el extremo compulsivo del subespectro se ubicarían el TOC, el Trastorno Dismórfico Corporal, AN y la Hipocondría. El extremo opuesto, denominando *polo impulsivo* implica el desarrollo de acciones sin considerar las consecuencias negativas de comportamiento (ver la Figura 1.5). Aunque conceptualmente los pacientes TOC han sido situados cercanos al extremo compulsivo y de evitación de riesgos, algunos perfiles TOC pueden desarrollar fuertes impulsos agresivos o sexuales. Los trastornos del control de los impulsos, como por ejemplo Tricotilomanía, Juego Patológico, Cleptomanía, y Trastornos de Personalidad de

naturaleza impulsiva (es por ejemplo el TP Límite), se situarían en el extremo impulsivo.

Desde un punto de vista biológico, se han recalcado la importancia de la serotonina (5-HT) en la patofisiología del espectro; la actividad serotoninérgica esta particularmente relacionada con la dimensión compulsivo-impulsiva. Desarrollando investigaciones en torno al polo compulsivo en una muestra de pacientes TOC, el equipo de Eric Hollander realizó pruebas de exposición-respuesta con m-CPP (m-clorofenilpiperazina), un agonista serotoninérgico. Los resultados dieron lugar a un aumento de la gravedad de la sintomatología obsesivo-compulsiva en los pacientes TOC (Hollander, DeCaria, Nitescu, Gully, Suckow et al., 1992). El estudio del polo impulsivo, utilizando la misma técnica, reveló que la m-CPP no causa sintomatología obsesiva, pero si despersonalización o desinhibición en los pacientes con sintomatología de Personalidad Límite (Hollander, Stein, DeCaria, Cohen, Saoud et al., 1994).

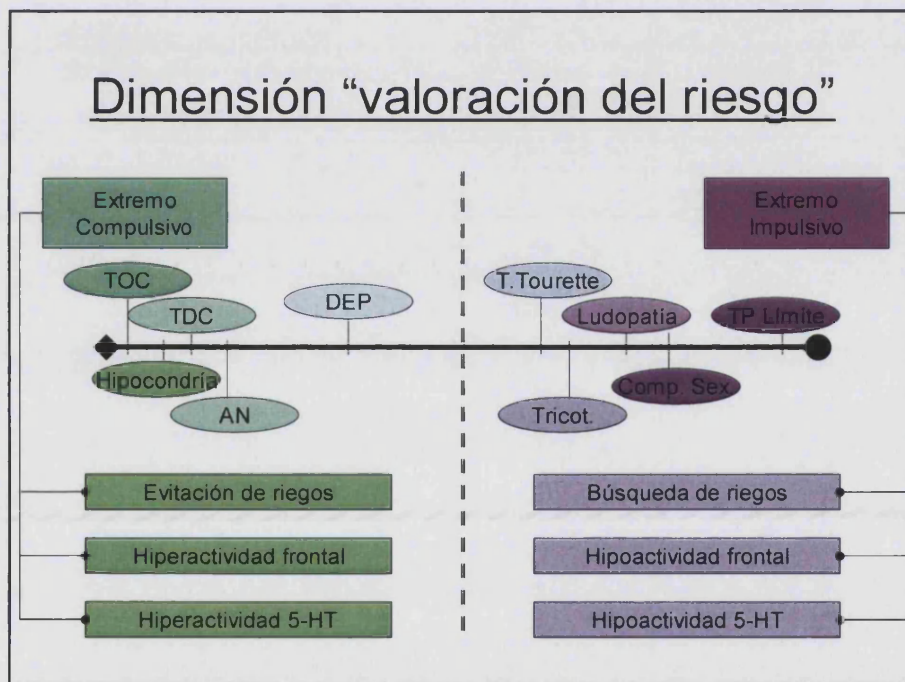


Figura 1.5: Dimensión valoración de riesgos en el espectro TOC según Hollander, 1993.

Además en aquellos pacientes que experimentaron la intensificación de la sintomatología obsesivo-compulsiva, al administrársele m-CPP, registraron un incremento del flujo sanguíneo en las áreas frontales del cerebro (Hollander, Prohovnik y Stein, 1995). La investigación ha vinculado de manera consistente a los trastornos compulsivos con el incremento de la cantidad de 5-HT cerebral y con la activación del

lóbulo frontal, mientras que los trastornos del polo impulsivo se relacionan más con la hipoactivación del lóbulo frontal y el descenso de la actividad serotoninérgica en el SNC.

b) La segunda de las dimensiones propuestas por Hollander (1993) se denominó “Cognitivo-Motórica”, y clasifica a los trastornos incluidos en el espectro en función de si la sintomatología es más de naturaleza cognitiva (por ejemplo obsesiones) frente al polo opuesto que estaría caracterizado por síntomas motores, es decir, comportamientos. Las obsesiones puras, la Hipocondría, Despersonalización o Trastorno Dismórfico Corporal estarían vinculados al extremo cognitivo, mientras que el TOC infantil, el síndrome de Tourette o la Tricotilomania se situarían en el extremo motor, como se refleja en la Figura 1.6:

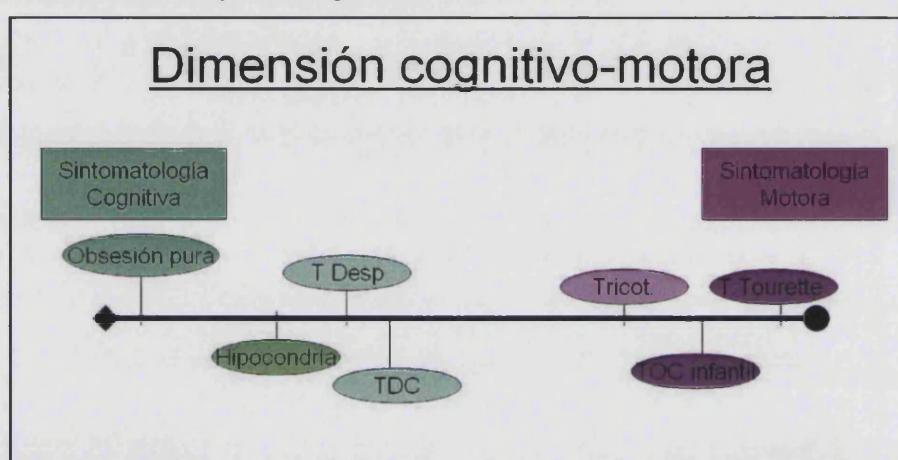


Figura 1.6: Dimensión cognitivo-motora en el espectro TOC según Hollander, 1993. T Desp = Trastorno por Despersonalización; TDC = Trastorno Dismórfico Corporal; Tricot. = Tricotilomanía; T. Tourette = Síndrome de Guilles de la Tourette

c) La última de las dimensiones que estructura al espectro obsesivo compulsivo según la propuesta de Hollander sitúa a los diagnósticos incluidos entre un extremo denominado “Incertidumbre Obsesiva” (*obsessive uncertainty*) hasta el polo opuesto denominado “Seguridad Delirante” (*delusional certainty*), ilustrada en la Figura 1.7. Esta dimensión ha sido rebautizada por diversos autores como la dimensión cognitiva del espectro OC (Pérez Rivera, 2006) y está relacionado con la capacidad de insight de los pacientes. Es una propuesta justificada, la relación entre los fenómenos obsesivo-compulsivos y los trastornos del espectro psicótico tiene años de tradición, la ausencia de insight es una posibilidad real en el diagnóstico TOC y existen altas tasas de comorbilidad entre TOC y trastornos psicóticos (Insel, 1986). Con esta dimensión se deja clara la postura de diversos autores como Yaryura-Tobías (1999) o Hollander, Twersky y Bienstock, (2000), los cuales sostienen que las variantes psicóticas de tipo cognitivo en los trastornos del espectro obsesivo-compulsivos serían formas graves pero propias a estos cuadros, y no la manifestación de otro trastorno comórbido. De esta manera, no tendría sentido el Trastorno Delirante de Tipo Somático, sino que los

síntomas responden a una forma grave de Trastorno Disfórico Corporal, Hipocondría, o Anorexia Nerviosa.

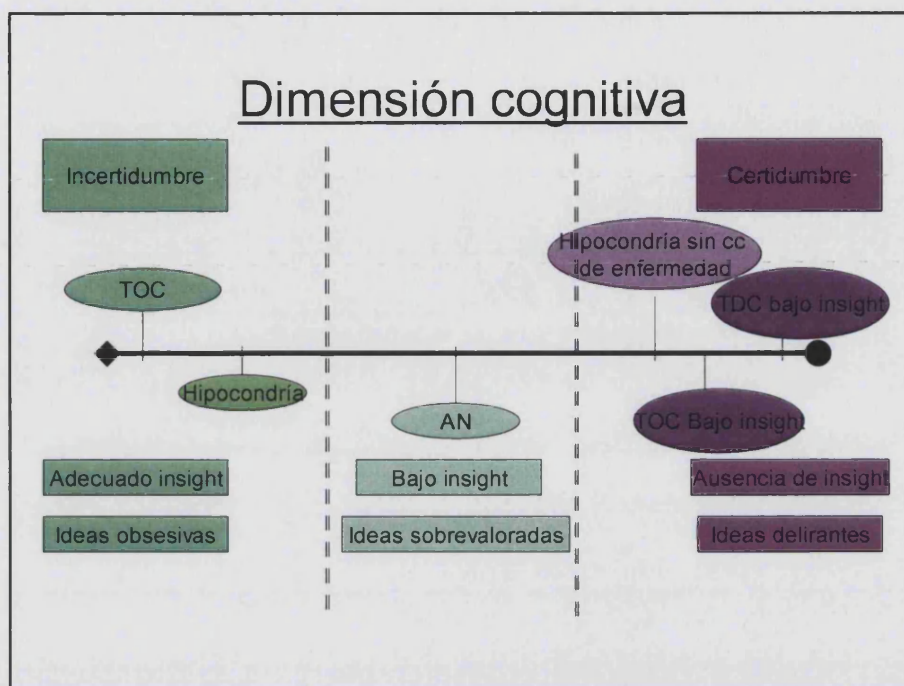


Figura 1.7: Dimensión certidumbre-incertidumbre en el espectro TOC modificado de Hollander, 1993. TDC = Trastorno Dismórfico Corporal

Sin duda el trabajo de E. Hollander sienta las bases conceptuales para futuros desarrollos del espectro. De las tres dimensiones realizadas en su propuestas, la dimensión Impulsividad-Compulsividad prospera en las investigaciones y es considerada como el continuo que mejor representa la variabilidad del TEOC. Propuestas posteriores realizan pequeñas modificaciones; por ejemplo el espectro delimitado por McElroy et al., (1994) proponen impulsividad y compulsividad como dimensiones psicopatológicas diferenciadas y que pueden cruzarse o ser ortogonales la una respecto a la otra. Skodol y Oldham (1996) construyen un modelo de Impulsividad-Compulsividad que se justifica fundamentalmente sobre principios de funcionamiento biológicos (la transmisión serotérgica y las disfunciones cerebrales), sin embargo los autores reconocen que las diferencias entre diagnósticos pertenecientes al espectro tienen origen multifactorial (con influencias neurológicas, de personalidad, social y situacionales). Estos últimos autores critican a los anteriores modelos su simplicidad al no poder explicar la existencia de comportamiento impulsivos y compulsivos al mismo tiempo, e introducen varios Trastornos de la Personalidad en el espectro, lo que según ellos estaría reforzando la validez de la dimensión (ver Figura 1.8).

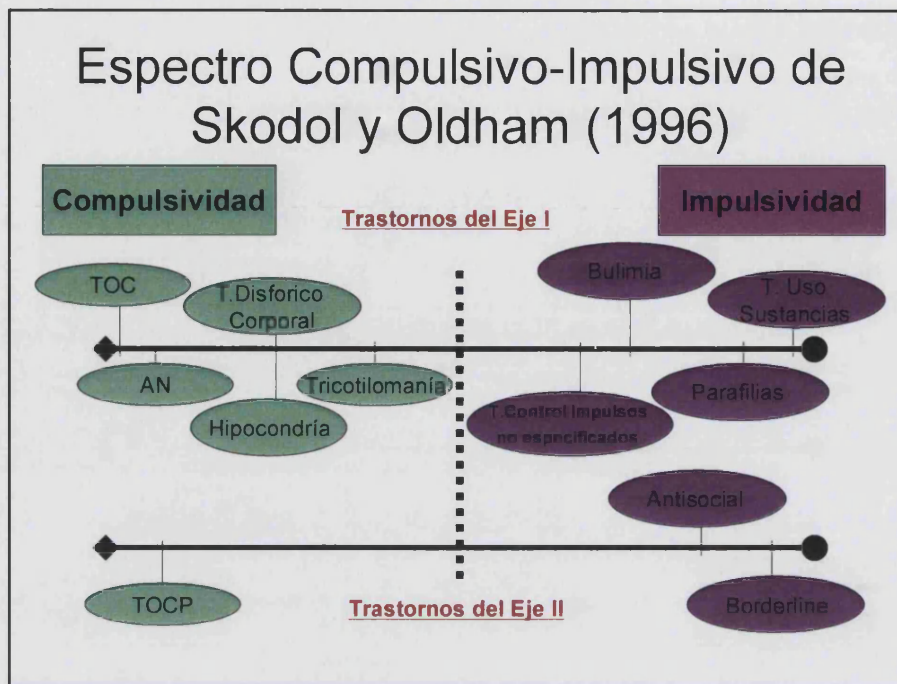


Figura 1.8 Propuesto de espectro realizada por Skodol y Oldham (1996).

Los TEOC se encuentran actualmente inmersos en un intenso debate sobre su naturaleza; con la inminente aparición de la DSM-V (anticipada a 2011) los expertos plantean la exclusión del TOC como trastorno de ansiedad, y plantean su ubicación en una hipotética categoría independiente que agruparía tanto al TOC como a diagnósticos cercanos y que se denominaría “Trastornos Relacionados al Obsesivo Compulsivo” (*Obsessive Compulsive Related Disorders*; Hollander, 2007; Hollander, Braun y Simeon, 2008; Stein, 2007). Esta reubicación del TOC y trastornos relacionados ha generado una gran investigación y discusión en torno al espectro, formalizando criterios de inclusión y exclusión no considerados hasta el momento, es decir, actualmente acontecemos a la posible formalización de los trastornos del espectro obsesivo compulsivo en las clasificaciones oficiales.

Llevar a cabo una idea como esta implica una ingente cantidad de estudios. Con el objetivo de analizar la vinculación entre trastornos del espectro se han elaborado completos análisis comparados de cada uno de los rasgos o fenotipos transdiagnósticos que se consideran podrían definir el espectro (*endophenotyping grids*), en la Tabla 1.6 desglosamos rasgos y trastornos. Como podemos comprobar, los rasgos propuestos que caracterizan a un trastorno candidato como perteneciente al espectro son en su mayoría de carácter biológico, pero a pesar de ello aspectos fenomenológicos y de curso del cuadro siguen teniendo un peso específico. Conforme se han sucedido las investigaciones el grupo de estudio DSM-V para los trastornos relacionados al obsesivo compulsivo han propuesto criterios diagnósticos concretos –aún en fase de investigación, que comienzan a dar forma a la categoría diagnóstica (Hollander, 2008 ver tabla 1.7).

Rasgos transdiagnósticos bajo investigación	Trastornos considerados para el espectro TEOC
Fenomenología	TOC
Curso de la enfermedad	TOCP
Obsesiones y compulsiones	Acumulación (Hoarding)
Comorbilidad	Síndrome de Tourette
Historia familiar	Trastorno de Sydenham y trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes relacionadas con las infecciones por estreptococos
Factores genéticos	
Circuitos cerebrales	Tricotilomania
Modelos animales	Trastorno Dismórfico Corporal
Función inmune	Autismo
Respuesta farmacológica	Trastornos de la conducta alimentaria
Terapia cognitivo conductual	Trastorno de Huntington/Parkinson
Comparaciones étnicas	Trastorno esquizo obsesivo
	Trastornos del control de los impulsos

Tabla 1.6: Rasgos transdiagnósticos y trastornos considerados en la evaluación de la categoría DSM V Trastornos relacionados al obsesivo compulsivo (Hollander, 2007)

- (1) Fenomenología
 - (a) Obsesiones y compulsiones
 - (b) Curso
- (2) Comorbilidad
- (3) Historia familiar
- (4) Circuito cerebral fronto-estriado, por ejemplo hiperactividad del núcleo caudado
- (5) Respuesta a tratamientos

Tabla 1.7 Criterios diagnósticos propuesto para los Trastornos Relacionados al Obsesivo Compulsivo en la DSM-V (Hollander et al., 2008)

Los expertos proponen que, para que un trastorno sea considerado TEOC debe: (a) presentar obsesiones y compulsiones, (b) cumplir con 3 de los 5 criterios diagnósticos de la tabla 1.7 y (c) cumplir con al menos uno de los dos criterios que reflejan etiología subyacente genética o neurobiológica, es decir, que cumpla bien con los criterios 3 y/o 4. Independientemente de lo adecuado de los de los criterios diagnósticos, esto ha permitido operacionalizar y objetivizar la intensidad con que los diferentes trastornos responden a los criterios; en este sentido la Tabla 1.8 recogemos la propuesta de Hollander et al., (2008) que ordena a los trastornos en relación a la intensidad con la que los trastornos se vinculan a la categoría propuesta en función de los criterios especificados.

Una importante novedad de los desarrollos más recientes es que la propuesta opta por no incluir en el espectro a las adicciones conductuales (como el Juego Patológico, Piromanía, Cleptomanía, Adicción a las Compras, Internet y Comportamiento Sexual Compulsivo) sino crear una categoría paralela –denominada adicciones conductuales y a sustancias, que los incluiría a todos, ya que como grupo presentan rasgos comunes diferentes a los TEOC, como las alteraciones en el funcionamiento cerebral, que incluyen déficits en el funcionamiento del lóbulo frontal y del núcleo accumbens relacionadas con las vías de reforzamiento y sistemas de motivación que determinan el comportamiento impulsivo (Cardinal, Pennicott, Sugathapala, Robbins y Everitt, 2001). Según Hollander et al., (2008) estos rasgos definen un patrón de respuesta caracterizado por la elección del pequeño refuerzo inmediato a pesar de las consecuencias negativas a largo plazo.

Trastorno relacionado con el obsesivo compulsivo DSM-V	Fuerza de la relación con los criterios diagnósticos
TOC	Muy fuerte
TOC de la personalidad	Moderada
Síndrome de la Tourette	Fuerte
<i>Grooming disorders</i>	Moderada
Tricotilomanía	Moderada
Excoriación	Ligera
Nail biting	Ligera
Trastorno Dismórfico Corporal	Fuerte
TCA	Moderada

Tabla 1.8 Criterios diagnóstico de la categoría Trastornos Relacionados al Obsesivo Compulsivo en en diferentes trastornos mentales candidatos a formar parte de la categoría diagnóstica (Hollander et al., 2008).

Aunque queda mucho por hacer hasta el reconocimiento como categoría diagnóstica, los investigadores apuestan por que el reconocimiento de los trastornos relacionados al obsesivo compulsivo conlleva importantes ventajas; entre ellas la armonización con la clasificación de la World Health Organization, facilita el diagnóstico y el screening de este tipo de cuadros, el mejor ajuste a una gran cantidad de evidencia clínica y preclínica, la mejora de los tratamientos mediante el diseño de terapias dirigida a objetivos, desarrollo de vías comunes de investigación terapéutica del grupo hasta ahora no planteadas y la reducción en la cantidad de trastornos fuera de diagnóstico (Hollander et al., 2008; Hollander, 2007). No obstante, la propuesta también presenta inconvenientes, como la fragmentación del concepto ansiedad o la introducción de conceptos que no presentan validez empírica, lo cual complica el proceso diagnóstico.

En resumen, la enorme comorbilidad del TOC y su similitud sintomática respecto a un extenso conjunto de trastornos psiquiátricos ha despertado el interés de los investigadores por el

TOC y trastornos afines entendiéndolos como un espectro de trastornos mentales que se estructuran en base a dimensiones comunes. Tras la revisión de los distintos modelos espectrales propuestos parece claro que el estudio del espectro puede aportar conocimiento útil y cualitativamente distinto del que ofrecen los enfoques categoriales, básico para mejorar nuestra comprensión de este nutrido conjunto de enfermedades.

3.2. TCA en los TEOC.

Como señalamos renglones anteriores, el TOC es el prototipo que define a los criterios del TEOC, tradicionalmente la inclusión de un trastorno en el espectro se ha realizado en función del grado en que los distintos trastornos se asemejan a las características del prototipo. Los criterios que definen al espectro son numerosos y los componentes “saturan” con diferente intensidad en cada uno de los criterios, en consecuencia generando cierta heterogeneidad en la composición del espectro.

Como ya pusimos de manifiesto en el capítulo anterior, la aproximación entre los TCA y el TOC no es nueva; durante muchos años la AN fue considerada una manifestación de una neurosis compulsiva (Du Bois, 1949; Palmer y Jones, 1939). La relación se estrecha aún más si consideramos aspectos fenomenológicos, el curso de enfermedad, comorbilidad, historia de transmisión familiar, aspectos biológicos subyacentes, y respuesta al tratamiento (Du Bois, 1949; Kaye y Weltzin, 1991; Rothenberg, 1986).

En vistas de este patrón de vinculación, parece adecuada la inclusión de los TCA entre los TEOC (Phillips y Kaye, 2007); no obstante, los TCA son una categoría amplia y heterogénea, lo cual a su vez podría implicar localizaciones específicas de cada diagnóstico y subtipo en el continuo del espectro. De hecho, las descripciones habituales de rasgos de personalidad en los TCA destacan perfeccionismo y obsesividad en las anorexias restrictivas, mientras que sintomatología más purgativa se identifica -de forma algo menos consistente, por la inestabilidad afectiva e impulsividad.

Con el objetivo de proporcionar una perspectiva algo más nítida y global de la ubicación de los diagnósticos TCA entre los TEOC, en los siguientes renglones recogeremos evidencia que vincula las entidades diagnósticas TCA en el espectro TOC. Para ello, en primer lugar realizaremos una descripción pormenorizada del TOC en los criterios clásicos que se han considerado en la definición de la agrupación espectral; a saber: epidemiología, fenomenología, curso, comorbilidad, transmisión genético/familiar, fisiopatología, y respuesta al tratamiento (farmacológico y psicológico). Posteriormente realizaremos la misma revisión con cada diagnóstico TCA, enfatizando las semejanzas y diferencias respecto al prototipo TOC que los vinculan al espectro. En tercer lugar exponemos una perspectiva alternativa en la vinculación TOC-TCA, la que plantea Roz Shafran (2002) desde enfoques netamente cognitivos. Finalmente acabaremos el apartado desarrollando una propuesta razonada de la ubicación los

distintos diagnósticos TCA en el continuo dimensional del espectro de trastornos obsesivo compulsivo a partir de la evidencia expuesta.

3.2.1 El TOC en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos.

Según el DSM-IV-TR, (APA 2002), el TOC es un trastorno de ansiedad cuyos síntomas centrales son las obsesiones, y/o compulsiones. A grandes rasgos, las obsesiones son definidas como pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes, que son experimentadas como intrusas y egodistónicas y causan ansiedad o malestar significativo. Por compulsiones entendemos comportamientos ritualistas o actos mentales de carácter repetitivo que la persona se siente obligada a realizar en respuesta a una obsesión según unas reglas que deben ser rígidamente aplicadas. Por definición tanto el comportamiento como el acto mental se dirige a la prevención o reducción de la angustia asociada a algún acontecimiento o situación temida. Normalmente el paciente reconoce como excesivos o irrazonables este patrón de comportamiento, dando lugar a un acusado malestar, y a la inversión de la mayoría de su tiempo, con la consiguiente interferencia en nivel de funcionamiento del social y ocupacional del sujeto.

En general, la sintomatología TOC se ha entendido como compulsiva y egodistónica, y por lo tanto, cercana a la evitación de daño o reducción de riesgos. El paciente suele conservar el insight intacto, se muestra resistente (se llevan acabo esfuerzos para suprimir o resistir a los síntomas) y no encuentra satisfacción en el desarrollo de la compulsión, sino que experimenta un alivio de ansiedad o tensión generada por la obsesión.

Las obsesiones más frecuentes implican, entre otros, temas de contaminación, violencia, sexo, y dudas; mientras que las compulsiones típicas incluyen comportamientos relacionados con el orden, la limpieza, comprobación, contar objetos, reorganización, etc... La mayor parte de individuos con TOC tienen obsesiones y compulsiones variadas, aunque no sucede en todos los casos (Rasmussen y Eisen, 1992).

Aunque las investigaciones iniciales en torno al cuadro lo caracterizaban como un trastorno "raro" (probablemente debido a su naturaleza sigilosa), el TOC es un trastorno común con una tasa de prevalencia vital estimada de el 1.9 % a 3.3 % (Weissman et al, 1994). En cuanto a la epidemiología, es igualmente común en ambos sexos, y la edad de aparición es más temprana entre los hombres -de 6 a 15 años, que entre las mujeres -entre 20 y 29 años- (APA, 2002). En la mayoría de las ocasiones tiene un curso crónico, aunque no es raro encontrar pacientes que desarrollan un curso episódico (Rasmussen y Eisen, 1992), donde las exacerbaciones sintomáticas se relacionan con acontecimiento vitales estresantes.

El TOC presenta altos índices de comorbilidad con otros cuadros psiquiátricos; los Trastornos del Estado de Ánimo son muy comunes entre los pacientes TOCs; particularmente, el TDM y el Trastorno Distímico se presentan en tasas de prevalencia vital superiores al 20%

(Denys, Tenney, Van Megen, De Geus y Westenber, 2004; Hudson y Pope 1990). También se han destacado altas tasas de comorbilidad con Trastornos de Ansiedad (por ejemplo la Fobia Social, Fobia Específica, y el Trastorno de Pánico con Agorabia), Trastornos por Uso de Sustancias, Trastornos Somatomorfos (Hipocondría) y Trastornos de Personalidad, particularmente respecto a los clusters B y C (TOCP, TP por Evitación, TP Dependiente y TP Límite, TP Histriónico y TP Antisocial) (Denys et al., 2004). En este último estudio se relacionó el desarrollo del TOC con el diagnóstico infantil de: Trastorno de Guiles de la Tourette, TCA y Trastornos del Control de los Impulsos.

Los estudios genéticos y de historia de familiar del TOC presentan ciertas inconsistencias, en algunos casos se ha encontrado una tasa más alta de lo esperado para TOC, Trastornos del Estado de Ánimo, y Trastornos de Ansiedad (distintos al TOC) en parientes de primer grado de pacientes con TOC (Black, Noyes y Goldstein, 1992; Insel, Hoover y Murphy, 1983). La tasa de concordancia TOC es superior en los gemelos homocigóticos (80%) que en los dicigóticos (45%).

Estudios de tratamiento, investigaciones de marcadores biológicos, y pruebas de exposición farmacológicas sugieren una desregulación en la neurotransmisión serotoninérgica central que desempeña un papel clave en el patofisiología del TOC (Leckman, Goodman, Riddle et al., 1990). La mayor parte de la evidencia que prueba esta hipótesis procede de los estudios de eficacia farmacoterapéutica, además se ha demostrado que los pacientes TOC responden a agentes antidepressivos. Ensayos controlados han mostrado la eficacia para mianserina, clomipramina, fluvoxamina, fluoxetina, y sertralina (Hudson y Pope, 1990; Tollefson, Birkett, Koran et al., 1994). Estudios controlados demuestran que los los pacientes TOC responde preferentemente a inhibidores de la recaptación de serotonina (clomipramina y fluvoxamina) frente a otro tipo de psicofármacos. (Murphy, Zohar y Benkelfat, 1989)

Aunque la respuesta a los ISRS es aceptable, revisiones sistemáticas (Gava, Barbui, Aguglia, Churchill, de Vanna et al., 2007) han puesto de manifiesto que las terapias psicológicas pueden conseguir incluso mejores resultados incluso en términos de eficiencia. La guía NICE (2006) recomienda el tratamiento cognitivo-conductual basada en la exposición a la situación temida y prevención de respuesta como método eficaz en la supresión de obsesiones y las obligaciones, tanto a corto como a largo plazo. Lo mismo sucede en el tratamiento del TOC infantil en el que la terapia cognitivo conductual individual es un “tratamiento probablemente eficaz” y no hay diferencias significativas frente al mismo tratamiento combinado con los ISRS (Barret, Farrel, Pina, Peris y Placentini, 2008). Por otra parte, aunque no se han realizado comparaciones controladas sobre la eficacia de tratamientos conductuales y psicoterapias orientadas al insight, Jenike et al., (1990) han destacado que no hay informes en la literatura psiquiátrica moderna de pacientes con TOC que abandonaran los rituales cuando son tratados únicamente con la terapia psicodinámica.

3.2.2 AN en el espectro de trastornos obsesivo compulsivos.

Como pusimos de manifiesto en el capítulo 1, este trastorno se caracteriza por el rechazo a mantener el peso corporal normal y una intensa restricción de la ingesta (en el caso de la AN-r), que a veces es interrumpida por episodios de atracones y purgas, o bien por ejercicios realizados de forma compulsiva (en el caso de AN-p).

Frente al pensamiento obsesivo del TOC, parece claro que el componente cognitivo central de la AN es la idea sobrevalorada de la delgadez y el estar delgada. El DSM-IV-TR (2002) define la idea sobrevalorada como una creencia poco razonable que es sostenida con una intensidad menor al de la delirante que además no es aceptada por la mayoría de las personal del mismo entorno cultural. Esto da lugar a que la paciente niega estar enferma y oculta la enfermedad al entorno más cercano, aún manteniendo la capacidad de insight preservada (Vandereycken, 2006). Sobre esta idea fundamental la paciente desarrolla el resto de la sintomatología, marcada por la la distorsión de la imagen corporal ya la restricción de la ingesta.

Los pacientes con este diagnóstico desarrollan conductas que muchos han caracterizado como compulsivas (Skodol y Oldham, 1996) entre ellas la evitación de ciertos alimentos, particularmente a los ricos en grasa o laparofobia (Myslobodsky, 2005), así como la evitación de situaciones sociales en las que hay que comer o exponer su propio cuerpo. El componente compulsivo se acompaña de elaborados rituales relacionados con la comida, la imagen y el peso corporal, entre ellas la realización de ejercicio intenso o verificaciones y comprobaciones continuas relacionadas con el peso y la forma corporal. Sin duda, los rituales y el intenso componente ideatorio alimentario son los síntomas que han acercado, desde una perspectiva fenomenológica, a este trastorno al espectro obsesivo compulsivo

Desde el punto de vista de la personalidad, se han descrito rasgos de personalidad típicamente obsesivo-compulsivos en la AN. Rasgos como la extremada meticulosidad, inflexibilidad, rigidez y perfeccionismo permiten a la paciente proponerse y mantener un férreo autocontrol sobre el peso corporal (Casper, Hedeker, y McClough, 1992; Serpell et al., 2002; Strober, 1980; Vitousek y Hollon, 1990). A pesar de la relevancia de esta cuestión son muy escasos los estudios que abordan la presencia de rasgos de personalidad típicamente TOCs en AN; además existe notable confusión la presencia de síntomas de personalidad típicamente TOC frente a otros más característicos del TOCP en la AN (Serpell et al., 2002).

Tradicionalmente el espectro de trastornos obsesivo compulsivo se plantea como polos mutuamente excluyentes impulsivo-compulsivo. La AN se ha adscrito a un perfil fundamentalmente compulsivo, aunque recientes investigaciones han puesto de manifiesto elevadas puntuaciones de impulsividad en este diagnóstico, particularmente en pacientes AN-p;

por lo tanto, en la AN aparecen comportamientos de los dos polos del continuo (Claes et al., 2002; Rosval, Steiger, Bruce et al., 2006).

La AN al igual que el TOC, a menudo comienza en la adolescencia y puede presentar curso crónico (Phillips y Kaye, 2007). Incluso pacientes anoréxicas recuperadas, siguen mostrando una intensa preocupación por comida peso y desarrollan comportamientos ritualistas alimentarios (Hsu, 1986). La vinculación entre síntomas TOC y AN también se pone de manifiesto en el curso del cuadro AN, diversos estudios ponen de manifiesto la aparición de síntomas TOC en la infancia como antesala del posterior desarrollo de AN (Deep, Nagy, Weltzin et al. 1995; Kaye et al., 2004), destacando tasas de hasta el 61%. Varios estudios de familia han destacado una alta prevalencia TOC en familiares de pacientes AN (Bellodi et al., 2001; Lillendfeld et al., 1998) aunque no permiten hacer afirmaciones categóricas en este sentido.

Recientes investigaciones han puesto de manifiesto anomalías de la función serotoninérgica en el Sistema Nervioso Central (SNC) en AN que quizá puedan desempeñar un papel relevante en el desarrollo y persistencia del trastorno (Attia, Wolk, Cooper, Glasofer y Walsh, 2005; Kaye, Frank, Bailer y Henry, 2005). Estudios en pacientes recuperados a largo plazo han descrito niveles altos de serotonina y del metabolito serotoninérgico ácido 5-hidroxiindoleacético en el SNC (Kaye, Gwirtsman, George y Ebert 1991) además de la reducción en el acoplamiento al receptor 5-HT_{2A} en pacientes AN, lo cual sugiere altos niveles de serotonina en varias regiones del SNC (Frank, Kaye, Meltzer, Price, Greer, McConaha y Skovira, 2002) y el consiguiente incremento de la función inhibitoria. Kaye, Lillendfeld, Plotnicov, Merikangas, Nagy, Strober et al., (1996) proponen que los individuos con la AN presentan niveles altos de serotonina en el SNC que dan lugar a síntomas de la ansiedad y que podría ser aliviados haciendo dieta. Sin embargo la medicación ISRS aunque se suele prescribir en AN, no parece efectiva en los pacientes al menos hasta que se consigue estabilizar el peso del paciente (Barton y Nicholls, 2008).

En cuanto a los resultados de psicoterapia, los tratamientos que más resultados ofrecen son la terapia de familia (categorizado como tratamiento probablemente eficaz, NICE, 2006) y ciertas terapias individuales, como la cognitivo-conductual, la cognitivo-analítica y la psicoterapia psicodinámica.

Pese a todas estas semejanzas con el TOC, otros síntomas alejan a la AN del espectro de trastornos obsesivo. A nivel de síntomas, en la AN la distorsión de la imagen corporal, el componente cognitivo egosintónico y el insight preservado son los rasgos en los que más se diferencian del prototipo TOC. Pero sin duda la diferencia fundamental se establece en cuanto a rasgos epidemiológicos, la AN es mucho más común en mujeres que es TOC, trastorno igualmente frecuente en hombres que en mujeres.

De esta forma, aunque la AN tenga muchas semejanzas con el TOC y puede ser razonablemente considerada un trastorno del espectro TOC, las anteriores y quizás otras diferencias entre la AN y TOC sugieren que la intensidad de la relación entre ambos pueda ser más distante que la relación del TOC respecto a otros trastornos como por ejemplo el Trastorno Disfórico Corporal o la Hipocondría.

3.2.3 BN y TA en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos.

Bulimia Nerviosa

Este trastorno presenta un ciclo característico de control-descontrol-control, por lo que entre los TEOC se le ha vinculado tradicionalmente al extremo impulsivo (McElroy et al., 1994). De forma similar que en la AN, las pacientes desarrollan miedo a engordar y una sobrevaloración de la delgadez, por lo que las restricciones dietéticas son muy frecuentes. Sin embargo, las pacientes rompen el control sobre la ingesta periódicamente y se producen atracones, que generan acto seguido intensos sentimientos de culpa, lo que, unido al miedo sobre las consecuencias del atracón sobre el peso de la propia paciente, ponen en marcha conductas purgativas.

Como hemos mencionado anteriormente, entre las pacientes con BN se habla de un grupo de pacientes con síntomas multi-impulsivos. Este grupo se caracteriza por las dificultades extremas en la regulación de los impulsos que se extiende más allá del dominio del apetito y la ingesta, incluyendo la tendencia a la inestabilidad afectiva e interpersonal, una pobre tolerancia a la frustración y alta prevalencia de suicidio (Fichter, Quadflieg y Rief, 1994;).

Diversos estudios han replicado altas tasas de impulsividad en la BN (Claes et al., 2002; Engel, Corneliusen, Wonderlich et al., 2005; Rosval et al., 2006), que se ha vinculado con la intensidad de las conductas compensatorias y con el desarrollo de TP Límite. A pesar de su marcado signo impulsivo en la BN se producen comportamientos de tipo compulsivo, como rituales alimentarios de evitación de alimentos y situaciones y especialmente la realización de ejercicio (en la BN no purgativa), ya hemos revisado que presenta una comorbilidad alta con el TOC, todo lo cual quizá sugiera que lo compulsivo y lo impulsivo quizá no sean mutuamente excluyentes en la fenomenología de un mismo trastorno (Claes et al., 2002; Engel et al., 2005).

La impulsividad lleva a romper repetidamente con la dieta mediante atracones puntuales donde se comen sobre todo los alimentos prohibidos (normalmente los que tienen más calorías). El rol de la impulsividad se ha explicado en función de dos hipótesis; la hipótesis de la ingesta emocional postula que en la BN hay una intolerancia a la tensión emocional y a las personas o situaciones que la provocan. Esta tensión se combate comiendo, aprovechando sus cualidades relajantes y, por tanto, reductoras de la tensión. También se pueden recurrir a otras conductas sustitutivas para aliviar esta tensión como las compras excesivas, el juego patológico o cleptomanía (que presentan alta comorbilidad con la BN). Frente a esta, la hipótesis de la

externalidad sostiene que la impulsividad facilita la ingesta al entrar en contacto con alimentos externos o cualidades de éstos en determinadas horas del día o como respuesta fisiológica al ayuno prolongado

Trastorno por atracón.

A diferencia de la BN, lo más característico de este trastorno, son los episodios de ingesta excesiva de alimentos que se viven como descontrolados, pero tienen menos repercusión sobre la autovaloración. Al igual que la BN, al TA se le vincula al polo impulsivo (Galanti, Gluck y Geliebter, 2007; McElroy et al, 1994).

La propia dinámica del cuadro de asemeja mucho a la de los trastornos del control de los impulsos, con los que mantiene altas tasas de comorbilidad (Fernández-Aranda, Pinheiro, Thornton, Berrettini, Crow et al., 2008). Antes y después de estos atracones hay un estado afectivo negativo, donde predomina la ansiedad elevada o el estrés. Estos episodios de ingesta voraz y desmesurada se dan en situaciones limitadas, sobretodo en respuesta a estímulos externos o características de estos o para paliar un estado afectivo displacentero, con predominio de la ansiedad. Si hay restricciones dietéticas, son un estímulo más de tensión que puede llevar a que los atracones sean aún mayores. En este trastorno, como ocurre con la obesidad, el incremento de la ansiedad es un importante antecedente de los episodios de ingesta voraz. El atracón sirve para aliviar este estado de tensión. Luego de éste, los sentimientos de culpa o disforia no son muy intensos, por lo que es menos probable que se den conductas compensatorias como el vómito o el consumo de laxantes. A diferencia de ello, en la bulimia y en la anorexia, el antecedente del atracón –si es que se produce– es como respuesta a un estado de afectividad negativo (aburrimiento, tensión, tristeza, frustración).

Similitudes y diferencias BN y TA respecto al TOC.

Varias líneas de investigación sugieren que la BN y el TA, como la AN, están relacionadas con los TEOC. Para algunos autores, las condiciones comparten rasgos fenomenológicos con el TOC (McElroy et al, 1991, 1992 y 1994); estos expresan una gran preocupación por la alimentación, silueta y peso, los atracones son experimentados como carentes de sentido, repugnantes, egodistónicos, y como pensamientos molestos que son difíciles de resistir o controlar, acercan estos diagnósticos a las obsesiones TOC. En este sentido el atracón se asemeja al ciclo obsesión-compulsión del TOC. Por otra parte, la comentada ausencia de saciedad que estas personas describen durante los atracones es similar a la carencia de “*completeness*” que informan algunas personas con la experiencia de TOC sobre la necesidad de repetir los rituales (McElroy et al, 1994).

De forma similar al TOC, en BN y TA se han puesto de manifiesto anomalías en el sistema central de neurotransmisión serotoninérgica, que pueden jugar un rol importante en la

patofisiología del trastorno por atracón. El incremento de la neurotransmisión serotoninérgica tiende a producir la saciedad, muchos estudios sugieren que los individuos bulímicos puedan ser “hiposerotonérgicos” (como señala la respuesta de prolactina a la administración de L-triptofano) (Kaye et al, 1987 y 1991). Estudios controlados de doble ciego y con grupo placebo en BN y TA ponen de manifiesto una respuesta favorable a los ISRS fluoxetina en bulimia nerviosa y fluvoxamina en el TA (Flouxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992; Hudson et al, 1990). La pauta de administración terapéutica de fluvoxamina en BN es similar al TOC (cantidades notablemente superiores a las necesarias en el caso de la depresión) (Flouxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992). Además, los estudios controlados también indican que, de manera similar que en el TOC, la inclusión de la terapia de exposición y prevención de respuesta y de la terapia de cognitivo-conductual son eficaces en la reducción de los síntomas bulímicos (Agras, 1991; Fairburn et al, 1993; Telch, Agras, Rossiter, Wilfley y Kenardy, 1990).

A pesar de todo, también se ponen de manifiesto diferencias importantes entre TOC BN y TA. En primer lugar, la BN (pero no el TA), al igual que la AN, es un trastorno mucho más común en mujeres que hombres. Segundo, la BN se asocia de forma más frecuente con comportamientos impulsivos, incluso comportamientos destructivos, robo, y abuso de alcohol y de sustancia psicoactivas. Tercero, a diferencia del TOC se ha demostrado que la BN responde a una amplia variedad de antidepresivos que implican diferentes mecanismos de acción, incluyendo tricíclicos, inhibidores de MAO, y antidepresivos atípicos (p.ej, bupropion, trazodona, y yo nomifensina) (Hudson et al, 1990). Por último, hay diferencias importantes en la respuesta de BN y TA en cuanto a la respuesta a los tratamientos psicológicos. Los datos sugieren que la terapia interpersonal y cognitivo conductual son más eficaces que la terapia de conducta sola en el tratamiento de la BN (Fairburn et al, 1993). Existen indicios contradictorios en cuanto a si el procedimiento conductual de exposición (al atracón alimentario) y la prevención de respuesta (de atracón o purga) es superior a, añade a, o resta a la eficacia de la terapia de cognitivo conductual. Y por último, a diferencia del TOC, en la BN hay evidencia sobre la adecuada respuesta de los pacientes bulímicos a técnicas psicoterapéuticas orientadas al insight (Yager et al, 1993).

En conclusión, hay indicios de que BN y TA se asemejan al TOC en diversas facetas, las suficientes para que sean consideradas un firme candidato a pertenecer al espectro de trastornos obsesivo compulsivo. Sin embargo, se ponen de manifiesto marcadas diferencias entre ellos, algunas diferencias debida a la posición relativa en el continuo compulsión impulsión y otras a la búsqueda de explicación teórica.

3.3 Vinculación TCA-TOC desde el punto de vista de las creencias.

Frente a todos estos argumentos de corte biológico, fenomenológico y genético, autores como Serpell et al., (2002) proponen profundizar sobre la comorbilidad TCA-TOC siguiendo los modernos modelos cognitivos de TOC. Tal y como argumenta Garcia-Soriano, (2008) estos modelos se desarrollan sobre el supuesto de que las obsesiones clínicas tienen su origen en pensamientos intrusos análogos a obsesivos (PIOs) que se dan tanto en población clínica como no clínica, aunque el hecho de que un PIO se convierta o no en una obsesión, dependerá del significado y valoración que las personas den a sus pensamientos. Esto, en última instancia dependen de ciertas creencias disfuncionales sobre los propios pensamientos que es lo que predispone a padecer un TOC. Por lo tanto, las valoraciones/interpretaciones disfuncionales son un elemento nuclear del TOC que conducen a que el pensamiento se viva como algo angustiante y a la puesta en marcha de estrategias para su control. Estas últimas suponen el segundo elemento central de estos modelos, que asumen que un rol de mantenimiento o agravamiento del problema.

Autores como Rachman (1991), argumenta la necesidad de explicar la comorbilidad desde un enfoque de significado; es decir, no limitarse a destacar relación estadística entre dos o tres cuadros diagnósticos, si lo que se pretende es mejorar el entendimiento de la base común que comparten estos trastornos mentales comórbidos. Respecto a nuestro objeto de estudio destaca en este sentido la aportación de Roz Shafran (2002); esta autora profundiza en la comorbilidad TCA-TOC desde un enfoque psicológico, analizando la presencia de los seis dominios principales de creencias disfuncionales TOC propuestos por el *Obsessive Compulsive Cognitions Working Group* (OCCWG, 1997) en el desarrollo de los distintos cuadros de la conducta alimentaria. En los siguientes renglones recogemos sus principales conclusiones:

Perfeccionismo en los TCA

Sin duda, de las dimensiones consideradas por el OCCWG, ha sido el constructo más estudiado en la literatura TCA desde perspectivas teóricas, fenomenológicas y empíricas (Halmi et al, 2000; Vitousek y Manke, 1994). Aunque juega un papel relevante en todos los TCA, está intensamente vinculado al perfil AN independientemente del estatus del cuadro; es decir, está presente previo desarrollo del TCA (Fairburn, Cooper, Doll y Welch, 1999) y persiste a largo plazo tras la recuperación del paciente (Bastiani, et al., 1995; Srinivasagam et al., 1995; Sullivan, Bulik, Fear y Pickering, 1998).

Diversas teorías cognitivas han recurrido a este constructo, como factor de predisposición, vulnerabilidad y mantenimiento de AN y BN (Fairburn, Shafran y Cooper, 1999; Slade, 1982). Se ha considerado su papel como mediador, junto con el pensamiento dicotómico en la relación entre preocupación acerca del peso y forma corporal y el desarrollo de dieta rígida e intensa (Fairburn, 1997). Los niveles altos de perfeccionismo también se han

vinculado con los atracones alimentarios en el contexto de un estado de ánimo negativo.

En pacientes AN las puntuaciones en perfeccionismo son altas tanto en pacientes con peso normal, infrapeso y con peso restaurado. Tiende a ser mayor en AN que en BN, pero en todos los diagnósticos TCA las puntuaciones son significativamente más altas que las muestras de la población general (Bastiani et al., 1995; Halmi et al., 2000; Srinivassagam et al., 1995). Además, en los TCA este rasgo es independiente de la presencia de sintomatología asociada de corte obsesivo compulsivo (Portela y Baré, 2006), el perfeccionismo se asocia a síntomas como la purga y la restricción y no al atracón, por ello no es de extrañar los niveles normales en pacientes con TA (Forbush, Heatherton y Keel, 2007).

El perfeccionismo también ha jugado un rol principal en la elaboración de las teorías sobre TOC (Mallinger, 1984) y en su descripción clínica; este rasgo de personalidad es un punto de unión interesante de asociación entre el TOC y TCA. Además, las últimas investigaciones (Sassaroli, Romero Lauro, Ruggiero, Mauri, Vinai et al., 2008) señalan que el factor del perfeccionismo "*Preocupación por los Errores*" (*concern over mistakes*) es el más intenso en ambos trastornos, pero ¿sería este el responsable de la alta comorbilidad entre ambos trastornos? Según Roz Shafran (2002) la respuesta dependerá tal vez de los esquemas cognitivos más relevantes en la estructura mental de cada paciente, por ejemplo, en aquellos pacientes que muestren elevadas puntuaciones en perfeccionismo y en cuyo sistema mental destaquen con peso específico esquemas cognitivos relacionados con la imagen corporal y con el orden/limpieza podrían manifestar síntomas TOC y TCA asociados, mientras que si el perfeccionismo solo se vincula a lo corporal es menos probable el desarrollo de otros síntomas obsesivo compulsivos. A pesar de todo, esta autora no descarta que la conexión TCA-TOC sea afectada por otro tipos de creencias relevantes en el TOC.

Responsabilidad en los TCA.

En la investigación desarrollada en torno al TOC, modelos cognitivos como el de Salkovskis (1985) hacen énfasis sobre la valoración que el paciente TOC realiza sobre el pensamiento intruso como determinante de la respuesta emocional y la compulsión. Según este autor, las valoraciones que desencadenan la compulsión son aquellas que hacen responsable al paciente de la intrusión y de sus consecuencias peligrosas asociadas.

Aunque no se conoce bien el vínculo entre evitación del daño y responsabilidad y hay quienes sostienen que es esta tendencia temperamental la generadora de la responsabilidad patológica en las pacientes con TCA. En el campo de los TCA y particularmente en la AN es muy común la escrupulosidad y la adherencia a sólidos valores morales (Casper, Hedeker y McClough, 1992; Vitousek y Manke, 1994), sin pensamiento crítico ni independiente. Los pacientes, tanto AN como BN presentan altas puntuaciones en la dimensión temperamental

evitación del daño (*harm avoidance*) (Díaz-Marsá, Carrasco y Sáiz, 2000), definida por Cloninger como una tendencia de origen hereditario y de naturaleza biológica a la preocupación, miedo, vergüenza y fatigabilidad (Cloninger, Svarakic y Przybeck, 1993). Como hemos visto anteriormente, estos rasgos de personalidad son compartidos por muchos de los TEOC y han tenido un peso específico en la delimitación de las dimensiones que estructuran al espectro, como por ejemplo en relación al constructo compulsividad.

Importancia de los pensamientos: Fusión pensamiento acción.

Es conocida la importancia que le dan los pacientes con TOC a los pensamientos, los cuales se ha recogido en el sesgo cognitivo denominado "*Fusión Pensamiento-Acción*" (Shafran, Thordason y Rachman, 1996). La fusión pensamiento-acción distingue dos componentes, uno moral (creencia sobre que pensamientos son moralmente equivalentes a las acciones) y otro de probabilidad (creencia de que los pensamientos pueden aumentar la probabilidad de que un evento malo ocurra) (Rachman, Thordarson, Shafran y Woody, 1995; Shafran et al, 1996). Se ha destacado un sesgo cognitivo similar en los pacientes con TCA (Shafran et al, 1999), a saber, la fusión pensamiento-forma (*Thought Shape Fusion*) compuesto por tres variantes:

- Moral: (pensar en comer un alimento prohibido es tan malo moralmente como comerlo).
- De probabilidad (pensar en un alimento prohibido puede hacer aumentar de peso) y
- Experiencial (pensarlo hace a la persona sentirse como que hubiera ganado peso).

Hay muy poco investigado sobre la fusión pensamiento acción en TCA, pero Shafran y Robinson, (2004) destacan su presencia en AN, BN y TCANE. Este es un sesgo cognitivo muy vinculado con la responsabilidad excesiva, por lo que no es extraño que los experimentos de laboratorio que han manipulado la fusión pensamiento-forma, destacan que esta genera ansiedad y sentimientos de culpa, necesidad de verificación para controlar la ansiedad de los pensamientos que acompañan al sesgo cognitivo (Radomsky, De Silva, Todd, Treasure y Murphy, 2002). Además, estudios muy recientes indican que este sesgo está presente tanto en los pacientes como en población general que restringe su alimentación (Coelho, Carter, McFarlane y Polivy, 2008).

Control sobre los pensamientos.

De similar forma que ocurre en el TOC, frente al fenómeno la fusión pensamiento-forma, cabe esperar una intensa tendencia a suprimir los pensamientos. Esta necesidad se ha explorado específicamente en la AN (Fairburn et al, 1999). La necesidad de suprimir los pensamientos aparece frente al desarrollo de preocupaciones acerca de la alimentación la figura y el peso. Shafran (2002) señala que igual que ocurre en el TOC, todos estos pensamientos

intrusos e ideas sobrevaloradas sobre la temática alimentaria puede generar la sensación de pérdida de control sobre la propia mente, lo cual acarrea consecuencias en el rendimiento académico e intelectual. Ward, Bulik y Jonhston, (1996) trabajando con una muestra BN, ponen de manifiesto que la supresión de pensamientos no deseados relacionado con la alimentación y la forma corporal perpetúa los síntomas bulímicos, particularmente los atracones alimentarios.

Intolerancia a la incertidumbre.

En el TOC se ha destacado en numerosas ocasiones la dificultad de este tipo de paciente a la hora de toma decisiones (Guidano y Liotti, 1983; Kozak, Foa y McCarthy, 1987); las personas con TOC parecen ser excesivamente cautos a la hora de decidir, además presentan muchas dudas a la hora de considerar la validez o corrección de sus decisiones (Frost y Shows, 1993), son pacientes que necesitan mucha seguridad para poder decidir.

Paralelamente, en TCA diversos investigadores han propuesto para las pacientes diagnosticadas de AN el desarrollo una vida rutinaria y simple es una aspecto importante en el mantenimiento del trastorno (Vitousek y Manke, 1994). Se ha descrito que las pacientes AN desarrollan una vida rutinaria y en orden, y consideran la toma de decisiones y las elecciones en general como aversivas. Comen siempre el mismo grupo de alimentos, ya que no pueden tolerar la incertidumbre del impacto de un alimento nuevo en cuanto al contenido calórico. La intolerancia a la incertidumbre podría abarcar el ámbito de las calorías, pero también del peso y figura corporal, lo puede llevar a la necesidad rigurosa de saber siempre el contenido calórico, pesarse o comprobar el estado de su figura.

Sobreestimación de la amenaza en TCA.

Varios autores han destacado que los pacientes con TOC tienden a sobreestimar la probabilidad de ocurrencia de eventos aversivos (Foa y Kozak, 1986; Freeston et al., 1996; Salkovskis, 1985). A pesar de la ausencia de estudios sobre esta creencia en los TCA, hay algunas evidencias de que las pacientes con TCA sobrevaloran la amenaza, por ejemplo en cuanto a las consecuencias de los contenidos calóricos de los alimentos, o en cuanto a una inminencia de ganancia de peso y cambio de la forma corporal y así como de su autoconcepto que depende del peso y figura (Meyer, Waller y Watson, 2000). Pero en general, si no hay otro trastorno de ansiedad asociado al TCA, la sobreestimación al peligro en general es menor que en los trastornos de ansiedad o en el TOC.

3.4 Localización de los TCA en el espectro de trastornos relacionados al obsesivo compulsivo.

En función de toda esta evidencia, nos parece justificada la propuesta realizada por investigadores que desde que desde diferentes disciplinas científicas han sugerido la proximidad diagnóstica entre TCA y TOC; las semejanzas destacadas en la literatura científica

podrían reflejar elementos neurobiológicos, genéticos o psicológicos comunes a ambos cuadros, por lo tanto, los TCA pueden ser considerados como componentes de los TEOC (McElroy, et al.; 1994).

No obstante, la categoría diagnóstica TCA es amplia y heterogénea, es lógico pensar que las diferencias en los diagnósticos TCA e incluso entre los subtipos intradiagnósticos darán lugar a posiciones relativas diferenciadas en las dimensiones que estructuran el espectro. Estas posiciones, al menos en parte debe explicar las heterogeneidad intracategoría (TCA) y las semejanzas particulares de cada subtipo diagnóstico TCA con otros trastornos componentes del espectro de trastornos obsesivo compulsivo.

Siguiendo el modelo de Hollander (1993) y particularmente la evolución del mismo (Oldham, Hollander y Skodol, 1996), la dimensión que mejor ilustra las diferencias entre los diagnósticos y subtipos en el continuo del espectro sería la denominada “*compulsividad-impulsividad*”. Los comportamientos compulsivos e impulsivos se proponen como los polos opuestos y excluyentes de una dimensión de control, donde los comportamientos impulsivos parecen caracterizarse por un control inadecuado o ineficiente, con rasgos próximos a la desinhibición conductual; en cambio, los comportamientos compulsivos parecen caracterizarse por el excesivo control y la inhibición conductual (Skodol et al., 1996). A pesar de las claras diferencias entre polos, muchos autores que establecen dos características básicas y comunes a la dimensión en general, a saber: la implicación de comportamientos repetitivos y un defecto en el mecanismo para inhibir o retrasar la ejecución en estos comportamientos (Claes, Vandereycken y Vertommen, 2000; Hollander, 1998).

En relación a la ubicación de los TCA dentro del espectro compulsivo-impulsivo, la revisión de enorme volumen de evidencia vincula la AN, (y más concretamente la AN-r) al polo compulsivo del continuo (Bastiani, Altemus, Pigott, Rubenstein, Weltzin y Kaye, 1996; Dawe y Loxton, 2004; Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich y Masters, 2004; Kaye, Weltzin, y Hsu, 1993; Rosval et al., 2006). Como hemos explicado antes, síntomas como la evitación de determinados alimentos, la intensa preocupación en torno a la imagen corporal y la ganancia de peso, junto a la realización de dietas y ejercicio de manera compulsiva son síntomas delimitan claramente un perfil de control estricto sobre el medio que le rodea.

Frente a la AN, la BN y el TA se localizarían más próximos al polo impulsivo del espectro (Fahy y Eisler, 1993; Galanti et al., 2007; Kaye, Bastiani y Moss, 1995; Lacey y Evans, 1986; Rosval et al., 2006). La definición de un el atracón alimentario (que incluye rasgos como la falta de control sobre la cantidad ingerida), y las conductas purgativas compensatorias tipo uso de laxantes, o los vómitos autoinducidos son síntomas muy vinculados al extremo impulsivo de la dimensión. Por otra parte, a pesar de la ausencia de estudios que traten el tema en pacientes diagnosticados de TA, es coherente proponer que los pacientes con TA, se sitúen en las posiciones cercanas al extremo del polo impulsivo; este grupo de pacientes

componen el espectro. Aunque se han propuesto varias dimensiones que estructuran al espectro, la dimensión que ha recibido más atención ha sido la “compulsividad-impulsividad”; los trastornos componentes se ubican en el mismo en función de si su perfil sintomatológico se acerca a uno u otro polo, siendo el prototipo de compulsividad los síntomas TOC y de impulsividad los síntomas del Trastorno Límite de la Personalidad.

Desde un punto de vista clínico, los trastornos que componen el espectro presentan características cercanas en cuanto a curso del trastorno, comorbilidad psiquiátrica, genética de los trastornos y transmisión familiar, fisiopatología, y respuesta al tratamiento, aportando bastante consistencia a la agrupación. Muchos de los trastornos del espectro TOC examinados comienzan en adolescencia o adultez y tienen un curso crónico. La mayoría se asocian con una alta incidencia de síntomas TOC clásicos y/o directamente con el TOC, así como trastornos del humor, de ansiedad, y con el uso de sustancias. Se han descrito anormalidades en el SNC y particularmente en relación al sistema de neurotransmisión serotoninérgico, y muchos de estos trastornos han mostrado respuestas adecuadas a agentes inhibidores de la recaptación de serotonina y terapia cognitivo-conductual.

A pesar de la aparente consistencia de la agrupación, hay sensibles diferencias entre condiciones del espectro; esto parece lógico si tenemos en cuenta que el TOC en sí mismo es una condición muy heterogénea. Por lo tanto, si la composición del espectro se fundamenta en la “proximidad fenomenológica” al prototipo obsesivo compulsivo, es muy probable que se genere un espectro de trastornos con base en la heterogeneidad.

Se ha destacado ciertas áreas más inconsistentes que otras, concretamente, en cuanto a la fenomenología, algunos trastornos del espectro TOC no presentan pensamientos obsesivos, sino que el componente cognitivo es más cercano a las ideas sobrevaloradas o al pensamiento delirante. El patrón de distribución por sexos es bastante heterogéneo, hay trastornos igualmente distribuidos entre sexos, unos de presencia fundamentalmente femenina (como AN, BN, Adicción a las Compras y Cleptomanía) y otros más comunes en hombres (Trastorno Explosivo Intermitente, Juego Patológico, Piromanía, Parafilias y Dependencias Sexuales no Parafilicas, y el Trastorno de Tourette). Finalmente, existen notables diferencias en cuanto a respuesta al tratamiento; mientras que los trastornos de corte compulsivo pueden responder preferentemente a los ISRS, otros trastornos, sobre todo aquellos asociados con rasgos impulsivos responden a una amplia variedad de antidepresivos y agentes estabilizantes del humor. Incluso, algunas de estas condiciones incluidas responden a agentes no timolépticos, como β -bloqueantes, los neurolépticos, o incluso la clonidina, un agonista adrenérgico.

El espectro también ha recibido numerosas críticas, mientras que algunos autores ponen de manifiesto la “falsa semejanza” entre diagnósticos (Crino, 1999) otros enfatizan que el espectro obsesivo compulsivo debe ampliar sus fronteras para asumir como componentes todas los cuadros realmente obsesivos o compulsivos no considerados hasta ahora, como los

trastornos del eje II o las condiciones médicas generales (Hollander, 1993; McElroy et al., 1993; Stein y Hollander, 1993; Tynes et al., 1990). Desde un punto de vista radicalmente opuesto, Rasmussen (1994) cuestiona la realidad de un constructo que agrupa condiciones diagnósticas casi indiscriminadamente, sin atender a criterios de inclusión o exclusión justificados. En cambio, McElroy et al., (1994) proponen que el espectro obsesivo compulsivo se inserta en otra agrupación de orden superior, el denominado “Espectro de Trastornos Afectivos” (McElroy, Hudson y Pope, 1992). Los Trastornos del Espectro Afectivo serían una hipotética familia de entidades diagnósticas que comparten una respuesta favorable a diversos tipos de antidepressivos, una comorbilidad alta con los Trastornos del Estado de Ánimo, así como alta incidencia vital de trastornos del estado de ánimo en familiares de primer grado. Según McElroy et al., (1994), los TEOC ganarían potencia explicativa como parte de esta familia extensa de los Trastornos del Estado de Ánimo.

Otras posturas moderadas ponen de manifiesto que el espectro de trastornos obsesivo compulsivos es un heurístico útil especialmente interesante desde perspectivas terapéuticas y nosológicas; a pesar de todo, la extensión que ha adquirido exige la delimitación estricta de las dimensiones que lo componen y delimitar los comportamientos propios de cada dimensión, ya de que de lo contrario el espectro perdería su significado (Castle y Phillips, 2006)

Desde nuestro punto de vista el concepto de espectro tiene validez tanto teórica como aplicada. En la práctica clínica, el espectro es útil en la formulación del diagnóstico diferencial, al efectuar la búsqueda de comorbilidad, recoger los antecedentes familiares y planificar el tratamiento; en definitiva, nos ofrece una consideración más amplia del trastorno mental. Desde la investigación clínica, la hipótesis del espectro aporta una perspectiva alternativa al enfoque categorial clásico, e implica salir de la clasificación en base a síntomas hacia una otra basada en dimensiones comunes subyacen a los trastornos que componen el espectro. Este principio de causa común que subyace al espectro hace posible generar hipótesis etiológicas o terapéuticas compartidas entre los cuadros con ubicaciones contiguas en el continuo del espectro, de enorme utilidad en el contexto de investigación clínica.

Como hemos comentado anteriormente, la dimensión de compulsividad-impulsividad también podría explicar la heterogeneidad intradiagnóstica en los trastornos del espectro obsesivo compulsivo. Esto se ha puesto de manifiesto por ejemplo en los TCA (con la AN-r relacionada al polo restrictivo y BN, An-p y TA en posiciones intermedias o cercanas al polo impulsivo).

En conclusión, consideramos que el concepto espectro obsesivo compulsivo es un buen punto de partida para tener una perspectiva más comprehensiva de ciertos grupos sintomáticos. La inmadurez de los criterios operacionales hacen del espectro un constructor algo especulativo y poco definido, no está claro que criterios debe cumplir un trastorno respecto al prototipo TOC

para ser incluido en el espectro, además la propia heterogeneidad TOC, complica la consistencia del espectro. No obstante, conforme se sucedan las investigaciones y se delimiten conceptos se pondrá a prueba el valor real de este, hasta ahora, *heurístico* de investigación.

Capítulo 4: Los TEOC desde el punto de vista neuropsicológico.

Gran proporción de la evidencia sobre la que se construye el TEOC es de naturaleza biológica; ha habido mucho interés en descubrir las posibles alteraciones neurobiológicas que están en la base de este grupo de trastornos, y en las líneas maestras desarrolladas para definir a esta agrupación (Hollander et al., 2008) se reitera la importancia de este factor.

Desde este trabajo de investigación, propondremos al enfoque neuropsicológico, como punto intermedio entre lo físico y el funcionamiento mental como alternativa metodológica para profundizar en la naturaleza de los TEOC. Podemos entender la Neuropsicología como una disciplina fundamentalmente clínica, área de convergencia entre la Psicología y la Neurología y que estudia los efectos que una lesión, daño o funcionamiento anómalo en las estructuras del sistema nervioso central sobre los procesos cognitivos, psicológicos, emocionales y del comportamiento individual (Kolb, 2006). El enfoque neuropsicológico empleado con el objetivo de establecer vínculos o similitudes entre los trastornos del espectro obsesivo compulsivo es una estrategia de investigación casi inédita en la literatura, pocos estudios han aplicado estas técnicas con este objetivo.

El TOC está relacionado a déficits neuropsicológicos y cognitivos (Cottraux y Gerard, 1998; Purcell, Maruff, Kyrios y Pantelis, 1998 a y b). Este patrón de rendimiento bien podrían deberse a anomalías estructurales o neuroquímicas, también podrían ser secundarios a síntomas TOC, los cuales generan una interferencia con el funcionamiento mental (Otto, 1990, 1992). En el contexto del espectro, el acercamiento de neuropsicológico es un instrumento útil para evaluar el papel potencial de regiones cerebrales alteradas en la génesis del TOC y trastornos relacionados. El lóbulo frontal, incluyendo el orbitofrontal, los córtex dorsolateral y cíngulo anterior y áreas temporales mediales albergan las regiones corticales implicadas en el desarrollo de las funciones ejecutivas (Flor-Henry, Yeudall, Koles y Howarth, 1979; Insel, Donnelly y Lalakea, 1983; Martinot, Allilaire, Mazoyer, Hantouche et al., 1990; Rapoport, Elkins y Langer, 1981; Saxena, Brody, Ho, Alborzian et al., 2001; Saxena y Rauch, 2000), como veremos a continuación, los estudios de neurobiología TOC desarrollados hasta la fecha sugieren una disfunción en estas regiones cerebrales, por lo que es lógico suponer que este tipo de pacientes mostrarán un rendimiento perjudicado en las tareas neurocognitivas sostenidas por estas regiones cerebrales.

Manteniendo la perspectiva dimensional del espectro, es posible que las alteraciones neurológicas del “trastorno prototipo TOC” se manifiesten en mayor o menor forma en otros cuadros del espectro, como por ejemplo, entre los TCA. En los siguientes párrafos realizaremos una revisión de las características neurobiológicas, neuropsicológicas y de funcionamiento cognitivo en pacientes diagnósticas de TOC. Una vez delimitado el perfil, lo compararemos a las mismas facetas en pacientes diagnosticados de TCA. En la última parte de este capítulo

justificaremos la investigación en dos tareas neuropsicológicas (que evalúan las funciones ejecutivas de toma de decisiones y set shifting), como oportunidad para profundizar en la vinculación entre TCA y TOC como objetivo del presente trabajo de investigación

4.1 Neurobiología TOC: Aspectos estructurales y funcionales.

En la literatura se han destacado anormalidades cerebro-estructurales en el TOC (Chamberlein et al, 2005). En general existe un amplio consenso sobre la presencia de anormalidades estructurales que implican a los circuitos fronto-estriados (p.ej ver Jenike, Rauch, Cummings, Savage et al. 1996; Pujol, Soriano-Mas, Alonso, Cardoner et al., 2004). Se ha destacado alteraciones estructurales en núcleo caudado (Scarone, Colombo, Livian, Abbruzzese et al., 1992; Robinson, Wu, Munne, Ashtari et al., 1995), ganglios basales y regiones orbitofrontales (Brambilla, Barale, Caverzasi y Soares, 2002), estas anormalidades estructurales son específicas y no relacionadas con otros trastorno de ansiedad.

Los estudios funcionales en estado de reposo, basados en técnicas de representación por imagen funcional PET y SPECT han revelado anormalidades en el metabolismo de glucosa y el flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) en pacientes TOC; concretamente, se han identificado tales anormalidades en los ganglios basales (sobre todo caudado), corteza cingulada, y corteza orbitofrontal (Busatto, Zamignani, Buchpiguel, Garrido et al., 2000; Edmonstone, Austin, Prentice, Dougall et al., 1994; Lacerda, Dalgalarondo, Caetano, Camargo, Etchebehere et al., 2003; Lucey, Costa, Busatto, Pilowsky et al., 1997; Saxena et al., 2001; Saxena, Brody, Maidment, Smith et al., 2004). Saxena et al., (2001) confirman que estas alteraciones son específicas al TOC y no relacionadas con otros posibles trastornos comórbidos.

Los estudios de provocación de síntomas y de exposición a estímulos temidos han aplicado técnicas de representación por imagen funcional durante la presentación estímulos de contenido a TOC-relevantes, facilitando el examen del patrón de actividad neuronal durante la provocación de síntoma en individuos con TOC. Rauch, Jenike, Alpert, Baer, Breiter et al. (1994) identificaron aumentos de rCBF en la corteza cingulada anterior izquierda, caudado derecho, y la corteza orbitofrontal bilateral, durante la provocación de síntomas en comparación a la de línea base. Estos resultados han sido replicados por Breiter, Rauch, Kwong, Baker, Weisskoff et al. (1996).

El patrón de reactividad cerebral durante el paradigma de provocación de síntomas parece predecir el resultado terapéutico; Hendler, Goshen, Zwas, Sasson, Gal et al. (2003) empleando la SPECT comprueban que los pacientes que muestran éxito terapéutico presentaban la perfusión considerablemente inferior durante la provocación de síntoma antes del tratamiento el caudado derecho, en comparación a los que no responden al tratamiento.

Recientemente, se ha puesto de manifiesto correlaciones entre la actividad neuronal y distintas dimensiones de sintomatológicas. Mataix-Cols, Wooderson, Lawrence, Brammer,

Speckens et al. (2004) empleando el paradigma de provocación de síntomas en pacientes de diferentes clusters sintomatológicos TOC, identificaron distintos patrones de activación prefrontal entre subtipos TOC; a saber, el aumento de la activación en regiones prefrontales ventromedial bilaterales y núcleo caudado derecho en voluntarios de TOC con la obsesiones de limpieza; el putamen/globus pallidus, el tálamo, y las áreas corticales dorsales en TOC con la obsesiones de comprobación; y giro precentral izquierda y corteza orbitofrontal derecha en TOC con síntomas de acumulación. Este original trabajo propone que diferentes circuitos neurales podrían estar implicados en la manifestación de dimensiones de síntoma diferentes, y sobre todo, caracteriza al TOC como una entidad heterogénea.

Tras la intervención farmacológica se produce la corrección las anormalidades en corteza orbitofrontal, corteza de cingulada anterior, y caudado (Benkelfat, Nordahl, Semple, King, Murphy et al., 1990). El tratamiento con clomipramina da lugar a una disminución relativa en la tasa metabólica de glucosa cerebral en la corteza orbitofrontal y nucleo caudado izquierdo, y aumentos en las áreas de los ganglios basales. Esta normalización se ha replicado mediante PET en pacientes con TOC de inicio en la infancia Swedo, Leonard y Rapoport, 1992). Saxena, Brody, Maidment, Dunkin, Colgan et al. (1999) demostraron que la actividad metabólica pretratamiento en la corteza orbitofrontal predecía la respuesta de al SSRI paroxetina, relacionando la mejor respuesta al tratamiento a menor actividad metabólica pretratamiento tanto en la corteza orbitofrontal derecha e izquierda predecían mejor respuesta de tratamiento.

Por otra parte, Nakatani, Nakgawa, Ohara, Goto, Uozumi et al. (2003) demostraron tras tratamiento psicológico adecuado también se produce la normalización de los circuitos neurales disfuncionales de forma similar a los cambios en respuesta a la intervención farmacológica. Sin embargo, no está claro que los cambios metabólicos que ocurren durante el tratamiento sean producto de la intervención terapéutica, poniéndose en juego un conjunto de factores no controlados que podrían explicar los resultados

4.2 Dando sentido a la perspectiva neurobiológica: rol funcional de las estructuras alteradas en el TOC.

Los resultados de los estudios de neuroimagen en pacientes TOC señalan de forma sólida y convergente la existencia de una actividad aumentada en el córtex prefrontal, particularmente en las zonas orbitofrontal y medial además de en el estriado. Partiendo de la base de que las diferentes regiones corticales potencialmente implicadas en la patofisiología del TOC constituyen un mosaico de áreas diferentes, y cada una desarrolla una función supuesta en el proceso de información, revisaremos brevemente este rol funcional de las estructuras alteradas así como su papel dentro de los sistemas anatómicos en los que se insertan para dar lugar a las funciones cognitivas.

4.2.1 Neuropatología TOC desde el punto de vista funcional.

Córtex orbitofrontal (OFC)

El OFC y las áreas ventromediales del lóbulo frontal parecen desempeñar un papel en situaciones que implican la ganancia de reforzadores y en las que sujeto tiene que hacer cambios rápidos del comportamiento para acomodarse a los cambios ambientales (Krawczyk, 2002; ver revisión de Rolls, 2000). Varias líneas de evidencia sugieren que el OFC puede desempeñar su papel principal en aspectos emocionales-motivacionales de la toma de decisiones basados en el valor de recompensa. Los pacientes con el daño orbitofrontal tienen grandes dificultades en la toma de decisiones, son incapaces anticipar las consecuencias negativas posibles de acciones aunque su conocimiento de la estrategia apropiada esté intacto. Estos pacientes tienden a tomar riesgos sin tener en cuenta si su estrategia es provechosa o no (Miller, 1985).

También se ha vinculado el OFC está implicado a la valoración cognitiva del significado de estímulos y en la integración de la experiencia previa del sujeto (Charney y Bremner, 1999). Si esta región está hiperactiva, la evaluación natural de las consecuencias de la acción inmediata podría estar aumentada, generando a pensamientos y comportamientos incontrolados. Se ha propuesto que tal fenómeno podría mediar la generación cognitiva de señales de detección de errores (Aouizerate, Guehl, Cuny, Rougier, Bioulac et al., 2004) que están integradas en la elección y la ejecución de comportamientos destinados para corregir estas señales definitivamente y la sensación/emoción de que *“algo va mal”*.

Córtex cingulado anterior (ACC)

El ACC está implicado en una variedad de procesos cognitivos como la atención, motivación, recompensa y la detección de errores, memoria de trabajo, resolución de problemas y planificación de la acción (para la revisión, ver Paus, 2001). Se observa su activación cuando varias opciones entran en conflicto y existe una alta probabilidad alta de cometer error (Krawczyk, 2002), lo cual sugiere un rol de esta región en la “gestión de conflictos”.

Anatómicamente, hay dos regiones diferenciadas en la ACC: una región dorsal (vinculada al rol cognitivo) y otra región ventral (relacionada a lo afectivo). Esta última parece desempeñar un papel en el procesamiento emocional de la información (para la revisión, ver Devinsky, Morrell y Vogt, 1995). Su hiperactivación se ha relacionado con fobias, TOC y trastornos de humor (Baxter, 1999). Además, los estudios electrofisiológicos en el hombre han demostrado su papel particular en procesos de “detección de error” (Scheffers, Coles, Bernstein, Gehring, Donchin et al., 1996). Por lo tanto, la ACC parece estar implicada en la evaluación emocional de las consecuencias de acción.

Córtex prefrontal dorsolateral (DLPC).

Esta región acoge las funciones cognitivas más elevadas del ser humano. Las lesiones afectan a la capacidad del sujeto de procesar la información temporal y perjudica la ejecución de comportamientos dirigidos a metas. Está implicado en el análisis, procesamiento secuencial, mantenimiento en línea de la información relevante (Miller, 1999), y la elaboración de planes con relacionados contingencias específicas. El DLPC también desempeña un papel en la adaptación a cambios del ambiente y del control de respuestas conductuales (Dubois et al., 1994).

El DLPC también juega un rol crítico en la integración de informaciones que se relacionan para la toma de decisiones (Prabhakaran, Narayanan, Zhao y Gabriel, 2000). Es una estructura tradicionalmente vinculada al desempeño de los procesos ejecutivos, básica en la adquisición y la representación mental de reglas, que supone que la capacidad para hacer asociaciones entre secuencias de información arbitrarias.

Estriado

El estriado está formado por dos tipos de módulos de procesamiento de información: el estriosomas y el matrisomas (Graybiel, Aosaki, Flaherty y Kimura, 1994). Los estriosomas reciben la información de las estructuras límbicas como la amígdala, el OFC y ACC (Eblen y Graybiel, 1995) y proyecta a las neuronas dopaminérgicas de la Substantia Nigra (Gerfen, 1992). La evidencia sugiere que los estriosomas también pudiera desempeñar un papel en la modulación emocional de la información cortical tratada dentro de los circuitos córtico-estriados.

Los matrisomas reciben la información de regiones laterales del cortex premotor y prefrontal (Flaherty y Graybiel, 1994), que están implicados en la anticipación y la planificación de la acción (para la revisión, ver Schwartz, 1999). Las interneuronas colinérgicas del estriado, llamado neuronas tónicamente activas (TANS), podrían desempeñar un papel particular en la integración de la información que fluye por el estriosomas y matrisomas (Schwartz, 1999). Estas neuronas constituirían un sistema neural implicado en el procesamiento de varios aspectos de la información, como el descubrimiento eventos de recompensa no predecibles (Ravel, Sardo, Legallet y Apicella, 2001), el contexto de discriminación de estímulo (Shimo e Hikosaka, 2001) la predicción de estímulos (Apicella, Ravel, Sardo y Legallet, 1998; Ravel et al., 2001) y la supervisión de relaciones temporales entre acontecimientos ambientales (Sardo, Ravel, Legallet y Apicella, 2000; para la revisión, ver Apicella, 2002).

La parte de límbica del estriado (estriado ventral) -bajo el control de las aferencias dopaminérgicas, podría estar implicada en procesos de aprendizaje desarrollados por la recompensa (Robbins y Everitt, 1996). Se ha demostrado que los TANS (Aosaki, Tsubokawa,

Ishida, Watanabe, Graybiel et al., 1994) y las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo (Ljungberg, Apicella y Schultz, 1992) modifican su actividad durante el aprendizaje conducido por la recompensa. Ellos también podrían desempeñar un papel en la asociación entre un estímulo y la predicción de la recompensa. Siempre que las características esperadas de la recompensa sean modificadas, las neuronas estriadas también modifican su actividad (Hollerman, Tremblay y Schultz, 1998; Kawagoe, Takikawa y Hikosaka, 1998; Hassani, Cromwell y Schultz, 2001). Este tipo de la información sobre la recompensa esperada es integrado en la actividad neuronal en las etapas diferentes de la reacción conductual que conduce a la entrega del refrozador, incluyendo la preparación, inicio y ejecución.

Por otra parte, el estriado dorsal parece estar implicado en el aprendizaje procedimental de rutinas conductuales que son realizadas casi sin esfuerzo consciente (Trote et al., 1999). Por lo tanto, la actividad neuronal dentro de esta región sufre la reorganización dinámica en procedimientos de aprendizaje de hábitos.

El papel del núcleo caudado en la patofisiología de TOC podría ser el multifactorial. Una función clave ha sido atribuida a esta región en la selección y generación de nuevos modelos de la actividad (rutinas) en respuesta a la información significativa (Trote et al., 1999; para la revisión, ver Schwartz, 1999). En el contexto del aprendizaje procedimental, la interrupción de las funciones de "liberación" y "preparación" asignadas al estriado podría apoyar algunos aspectos de la patofisiología TOC. En efecto, si la información acerca del final de una rutina no es integrada en el nivel del estriado, quizás debido a una actividad anormal dentro del camino indirecto estriado-pálido, algunas rutinas podrían funcionar en círculo (Baxter, 1999). Sin embargo, el estriado también podría jugar una parte en otros procesos potencialmente interrumpidos en TOC, como modulación emocional de la información y representación de las consecuencias esperadas de la acción.

Amígdala y Tálamo

La amígdala parece desempeñar un papel importante en la expresión de emoción y motivación, probablemente por sus uniones con el OCF, ACC y estriado ventral. La disfunción de esta estructura, como sugieren algunos estudios de neuroimagen en pacientes TOC, podría mediar la ansiedad no específica que ellos sienten con relación a pensamientos obsesivos, sino también algunos signos de neurovegetativos asociados con la ansiedad.

Respecto al tálamo, distintas zonas parecen ser importantes tanto en el procesamiento emocional como en cognitivo por sus uniones anatómicas preferentes con el OFC y DLPC (McFarland y Haber, 2002).

Sistemas de neurotransmisión

La alteración de los sistemas dopaminérgicos mesocortical y mesolímbico parece especialmente importante en el desarrollo del TOC. Los efectos de lesiones, bloqueo de receptor, autoestimulación eléctrica y autoadministración de medicinas de abuso sugieren que la eficaz contribución de estos sistemas en los procesos atencionales, emocionales y motivacionales, particularmente en la interacción con reforzadores (Horvitz, 2000; Kiyatkin, 1995; Koob y Le Moal, 1997; Le Moal y Simonnet, 1995; Nieoullon, 2002; Piazza y Le Moal, 1996; Vallone, Picetti y Borrelli, 2000). La dopamina contribuye a la organización y la regulación del comportamiento dirigido al objetivo (Horvitz, 2000; Kiyatkin, 1995; Nieoullon, 2002; Vallone et al., 2000) y es decisiva en los aspectos activacionales de la motivación, como la activación para iniciar y sostener acciones en respuesta a estímulos ambientales relevantes. Por otra parte, la función dopaminérgica parece estar implicada en “el error de predicción” con cambios de la actividad neuronal según la presencia sorprendente o la ausencia de recompensas (Horvitz, 2000; Schultz, 1998).

Las neuronas de productoras de serotonina están principalmente localizadas en los núcleos del rafe del mesencéfalo y proyectan a varias estructuras de límbico en el prosencéfalo incluyendo las cortezas prefrontal y cingulada, la amígdala, hipocampo, caudal y putamen (Azmitia y Whitaker-Azmitia, 1995). Como hemos revisado anteriormente la mayoría de la evidencia del espectro obsesivo compulsivo se articula sobre los resultados de este sistema de neurotransmisión; la serotonina es considerado como un inhibidor general del comportamiento de motor (Lucki, 1998), en este sentido el exceso de serotonina “produce” compulsividad. El incremento de la función serotoninérgica se ha relacionado con cambios conductuales consistentes, como la limitación de respuestas conductuales a varios estímulos externos. En contraste, la reducción de la función serotoninérgica aumenta la exploración y la actividad locomotora, aumenta la respuesta operante y los comportamientos agresivos y sexuales en animales (para la revisión, ver Lucki, 1998), por lo tanto vinculado a características impulsivas.

4.2.2 Integración de los resultados: propuestas teóricas sobre el funcionamiento neurobiológico del TOC.

La investigación neurobiológica bosqueja una disfunción global cortico-subcortical en los pacientes TOC. Los primeros en señalar delimitar todos estos resultados fueron Graybiel y Rauch; estos autores, partiendo de la base del trabajo más temprano de Alexander et al. (1986), proponen que el circuito cortico-subcortical afectado en el TOC podría dar lugar a un mecanismo anormal de formación de hábitos (*abnormal habit forming mechanisms*, Graybiel y Rauch, 2000; Graybiel, 1997) las obsesiones patológicas y las compulsiones en TOC pueden entenderse como hábitos anormales o desadaptativos sobre los cuales las pacientes son incapaces de ejercer un nivel suficiente de control.

Sin embargo, para Chamberlain et al., (2005), la corteza orbitofrontal, la corteza cingulada anterior, y el núcleo caudado se integran en un circuito orbitofrontal lateral. Según estos autores, la sintomatología TOC puede ser entendida como una alteración del circuito lateral orbitofrontal. Este circuito desde un punto de vista funcional se relaciona con la flexibilidad cognitiva y la inhibición de respuesta, (Chamberlain, Menzies, Hampshire, Suckling, Fineberg et al., 2008).

Posturas intermedias como la de Saxena, Brody, Schwartz y Baxter (1998) sostienen que la manifestación de síntomas TOC podría ser mejor caracterizada por la hiperactivación en el circuito cortico-subcortical que también implica la corteza orbitofrontal, tal y como evidencian los estudios de provocación de síntomas y de respuesta al tratamiento. Desde un punto de vista neurológico, los lazos neurales cortico-subcorticales no están completamente separados funcionalmente, y la superposición neurobiológica podrían explicar síntomas comunes.

Sea como fuere, los principales investigadores de la neurobiología en el TOC destacan una disfunción cortico-subcortical que acompañada de la disfunción serotoninérgica da lugar en última instancia a la alteración en la inhibición de las funciones mentales, este patrón alterado de funcionamiento cortico-subcortical va a ser considerado desde posturas no estrictamente biológicas para explicar posibles mecanismos compartidos entre TOC y TCA y en general, entre los TEOC (Steinglass et al, 2006; Chamberlain et al, 2005).

4.3 Funcionamiento cognitivo y rendimiento neuropsicológico en el TOC

Como señalan Tirado et al, (2007) la metodología de investigación a partir del modelo del procesamiento de información bajo el paradigma neuropsicológico facilita el estudio de los trastornos psiquiátricos con fenomenología similar, permitiendo establecer lazos entre el rendimiento cognitivo y –por la propia naturaleza de la tarea neuropsicológica–, alteraciones en los circuitos neurales involucrados en la manifestación clínica de estos trastornos mentales. En nuestro caso tratamos de asimilar el grado de similitud entre los diferentes diagnósticos TCA y el TOC, para lo cual el recurso a la neuropsicología es una posibilidad válida.

Memoria

Desde un punto de vista fenomenológico, determinadas facetas del comportamiento del paciente TOC se asemejan a problemas de memoria. Síntomas como los comportamientos reiterados de comprobación sugieren problemas atencionales o un fallo para codificar apropiadamente las acciones realizadas por el sujeto en la memoria. Experimentalmente hay un sustancial cuerpo de evidencia que sugiere que los pacientes TOC muestran una alteración en el rendimiento en tareas de memoria.

Estudios que han considerado pruebas de memoria no verbal (*Rey complex figure test*; Osterrieth, 1944, *Benton visual retention test*; Benton, 1974) han destacado la alteración del rendimiento en este tipo de pruebas en pacientes TOC. Los autores destacan que la alteración es debido a fracasos en el empleo de estrategias organizativas apropiadas (Deckersbach, Otto, Savage, Baer y Jenike, 2000; Kim, Park, Shin y Kwon, 2002; Kuelz, Hohagen y Voderholzer, 2004; Martinot, Allilaire, Mazoyer, Hantouche, Huret et al., 1990; Mataix-Cols et al., 1999; Savage, Baer, Keuthen, Brown, Rauch et al., 1999; Savage y Rauch, 2000), ya que la memoria verbal está preservada en pacientes TOC (Christensen, Won Kim, Dysken y Maxwell-Hoover, 1992; Martin, Wiggs, Altemus, Rubenstein y Murphy, 1995; Mataix-Cols, Junqué, Sánchez-Turet, Vallejo y Verger, et al., 1999). También se han puesto de manifiesto déficits de tareas de memoria espacial (Maruff, Kyrios y Pantelis, 1998; Barnett, Maruff, Purcell, Wainwright y Kyrios et al., 2003).

En las tareas de olvido dirigido, los sujetos leen una serie de palabras presentadas secuencialmente en una pantalla de ordenador. Inmediatamente después de cada presentación de palabra los participantes reciben la instrucción para recordar u olvidar cada palabra particular. Los sujetos entonces se someten a memoria libre y pruebas de reconocimiento para todas las palabras independientemente de las instrucciones originales que ellos recibieron. Wilhelm, McNally, Baer y Florin (1996) destacaron en pacientes TOC una dificultad en el olvido de la información cuando era negativa; éstos reconocieron más palabras negativas a olvidar que otros tipos de palabras en comparación a controles. Sin embargo, en este grupo no se controló la sintomatología depresiva. Tolin, Hamlin y Foa, (2002) replicaron estos resultados controlando la psicopatología comórbida. Por lo tanto, entre pacientes TOC hay dificultad para olvidar palabras relevantes al TOC (positivas o negativas), pero no presentan daños en el olvido de otros tipos de palabras.

Planificación

La prueba cognitiva de planificación más aplicada, denominada la Torre de Londres (CANTAB, *The Tower of London*) (p.ej ver Purcell, Maruff, Kyrios y Pantelis, 1998) requiere que los sujetos agrupen un conjunto de pelotas con el objetivo de solucionar cada problema en el número posible mínimo de movimientos (indicado por un número en la pantalla). De cuatro estudios desarrollados solo en uno se reflejan alteraciones (Nielen y Den Boer, 2003), no en los demás (Purcell et al., 1998; Veale, Sahakian, Owen y Marks, 1996; Watkins et al., en prensa). Parece que la planificación cognitiva se presenta intacta en la gente con TOC.

Toma de decisiones.

La capacidad de realizar juicios razonables sobre la base de la información disponible es una parte integral de la vida diaria. Como se ha señalado anteriormente, los pacientes TOC

se han calificado “en estado de duda crónica” (Shafran et al., 2002). Sin embargo, la investigación en toma de decisiones esta poco estudiada en este grupo de pacientes (Olley, Malhi y Sachdev, 2007; Cavedini et al., 2002). La *Iowa Gambling Task* (Bechara et al., 1994) imita situaciones de toma de decisiones en la vida diaria, y ha sido empleado en la investigación de muchas condiciones psiquiátricas (Bechara et al., 1994, 1999; Wilder, Weinberger y Goldberg, 1998), y además es sensible al daño cortical prefrontal ventromedial (Bechara et al., 1999, 2000). Los estudios disponibles que utilizan esta tarea en individuos con TOC proporcionan conclusiones inconsistentes (Cavedini et al., 2002; Nielen et al., 2002), aunque existe evidencia que apunta a la toma de decisiones, tal y como la evalúa esta tarea, pueden representar un marcador para el tratamiento de formas resistente del trastorno (Cavedini et al., 2002).

Set-shifting (o Cambio de enfoque)

El set-shifting representa la capacidad de cambiar el foco de atención de una faceta estimular hacia otra distinta durante una tarea en curso, de acuerdo a contingencias de refuerzo cambiantes. La perseveración y repetición son rasgos clínicos TOC muy destacados, sería esperable que daños de set-shifting que representaran un rasgo principal del perfil neurocognitivo de TOC. Hay varias tareas cognitivas que pueden ser usadas en la exploración del set-shifting, la *Wisconsin Card Sorting Task* (WCST; Berg, 1948) es conocida por ser sensible a lesiones cerebrales, es dependiente en la integridad de la corteza prefrontal dorsolateral (Lombardi, Andreason, Sirocco, Rio, Gross et al., 1999). Los resultados siguen siendo inconsistentes algunos estudios han identificado déficits de set-shifting en TOC empleando el WCST (Hymas, Lees, Bolton, Epps y Head, 1991; Okasha et al., 2000), aunque otros no han identificado tales déficits (Abbruzzese y Ferri, 1995; Moritz, Birkner, Kloss, Jacobsen, Fricke et al., 2001, Moritz, Birkner, Kloss, Jahn, Hand et al., 2002).

The object alternation test (OAT; Freedman, 1990) y el *delayed alternation test* (DAT; el Freedman y Oscar-Berman, 1986 evalúan inversión conductual (*behavioural reversal*), capacidad relacionada con el set-shifting, en el sentido en que una regla es aprendida y posteriormente tiene que ser inhibida e invertida a fin de mantener el rendimiento correcto. Se ha encontrado que el rendimiento en set-shifting (en términos de inversión conductual) en pacientes TOC está perjudicado para ambas tareas (Abbruzzese, Ferri y Scarone, 1997; Aycicegi, Dinn, Harris y Erkmen, 2003). El *intra-dimensional/extra-dimensional* (IDED), otra tarea de set-shifting (incluida en el CANTAB) es una tarea automatizada, que emplea etapas conceptualmente distintas como el cambio intradimensional (examinando la regla de generalización cuando hay estímulos nuevos) y el cambio extradimensional (en que la dimensión de estímulo relevante cambia), los resultados en relación con esta última prueba son

confusos, aunque a mayoría de los estudios reflejan la alteración del rendimiento en tareas set-shifting en pacientes TOC (Veale et al. 1996, Purcell et al. 1998).

Inhibición de respuesta.

Por "Inhibición de Respuesta" entendemos los procesos cognitivos que permiten al control ejecutivo sobre respuestas motoras prepotentes de acuerdo a los cambios en la demanda (p.ej ver Aron, Fletcher, Bullmore, Sahakian y Robbins, 2003; Logan y Cowan, 1984). Se han identificado fracasos en inhibición de respuesta en el tratamiento de niños y adultos con TOC (Rosenberg, Dick, O'Hearn y Sweeney 1997; Rosenberg, Averbach, O'Hearn, Seymour, Birmaher et al., 1997). En la tareas Go/No-Go, los sujetos tienen que hacer una respuesta motora simple (como el apretar de un botón) tan rápidamente como sea posible cuando los estímulos objetivo son presentados, y bloquear la respuesta motora cuando no se presentan. Bannon, Gonsalvez, Croft y Boyce (2002) encontraron que los pacientes TOC realizaron más errores de comisión que sujetos control con trastorno de pánico, los pacientes de TOC tendien a realizar respuestas motoras inadecuadas a los estímulos no objetivo. Esos resultados son replicados en un estudio de Aycicegi et al. (2003).

Recientemente, Watkins et al. (in press) utilizó una tarea Go/No-Go automatizada en la cual las contingencias de respuesta fueron invertidas en algunos bloques de ensayos. Este permitió la cuantificación del coste del cambio, en términos de reducción de la respuesta correcta en los bloques invertidos. Los autores encontraron que el grupo TOC tenía un coste de conmutación anormalmente alto comparado con controles sanos y con pacientes de Tourette.

Los resultados, no obstante, no están del todo claros; estudios controlados en pacientes TOC como el de Krikorian, Zimmerman y Fleck, (2004) en la *stop-signal task*, destacan un control inhibitorio superior en su muestra de TOC comparada a controles.

Sesgos atencionales y vigilancia.

Los síntomas clínicos de TOC sugieren sesgos en el procesamiento de la información, como la fijación en fuentes de contaminación potenciales, estímulos que normalmente no evocarían respuestas emocionales. Para investigar esta faceta se han considerado varios paradigmas:

La tarea Stroop es una medida clásica de procesamiento atencional y control ejecutivo, en el cual se pide que sujetos nombren el color de tinta de palabras impresas que tienen un contenido semántico contrario al color de la tinta. Examinando tiempos de reacción medios en condiciones diferentes (consistencia/inconsistencia entre color de la tinta y contenido semántico de la palabra), es posible estimar el coste 'cognitivo' o interferencia del contenido semántico sobre el perceptivo. La aplicación en pacientes TOC ofrece resultados inconsistentes algunos destacan efectos significativos de la interferencia (Hartston y Swerdlow, 1999), mientras que

otros estudios no reflejan anormalidades (Martinot et al., 1990; Schmidtke, Schorb, Winkelmann y Hohagen, 1998). Se han aplicado versiones modificadas de la tarea de Stroop que emplean palabras emocionalmente relevantes en el funcionamiento TOC con el objetivo de buscar sesgos atencionales; sin embargo, no es fácil cuantificar y controlar para la importancia individual de las palabras-estímulo tiene sobre cada paciente TOC. Esta variable confusora quizás podría explicar la carencia de sesgo atencional en pacientes TOC (Kampman, Keijsers, Verbraak, Näring y Hoogduin, 2002; Lavy, Van Oppen y Van den Hout, 1994; Moritz, Jacobsen, Kloss, Fricke, Rufer et al., 2004).

En el paradigma *dot probe*, se presentan dos palabras en una pantalla de ordenador en una configuración vertical, luego ambas palabras desaparecen y a continuación un punto surge en el lugar de una de las palabras. El objetivo de cada ensayo 'dot probe' es dar una respuesta de motora apropiada en función de la posición del punto en la pantalla. Registrando los tiempos de respuesta medios cuando la dot probe es precedida por clases diferentes de palabras, la vigilancia atencional a tipos particulares de estímulos puede ser registrada. Tata, Leibowitz, Prunty, Cameron y Pickering (1996) empleó una versión de la tarea de *dot probe* usando palabras-amenaza relacionadas con ansiedad social, amenaza de contaminación, y palabras neutras, en pacientes TOC tipo contaminación. Los autores encontraron la vigilancia aumentada únicamente hacia palabras de amenaza de contaminación en los pacientes TOC. Por lo tanto, sería posible postular la existencia de un sesgo selectivo hacia las palabras relacionadas con la contaminación en este subtipo del paciente TOC no atribuible a un estado de ansiedad.

4.4 Conclusiones generales y propuestas derivadas de cara al espectro.

A priori, las disfunciones neurobiológicas señaladas anteriormente asumen áreas cerebrales que mantienen diversas funciones cognitivas y ejecutivas. Los estudios experimentales neuropsicológicos y de rendimiento cognitivo confirman esta posibilidad; existe un déficit en el rendimiento ejecutivo en TOC, así como un rendimiento pobre en tareas de memoria en gran parte atribuibles a un fracaso ejecutivo de la generación e implementación de estrategias organizativas durante la codificación de la información. Aunque el rendimiento ejecutivo en las tareas de set-shifting, fluidez verbal, planificación y toma de decisiones muestran a menudo a niveles similares a los sujetos control, el análisis cualitativo de la actuación TOC se caracteriza por amplias latencias de respuesta, perseveración de respuestas inadecuadas, y dificultades al utilizar con eficacia el feedback para adaptarse a condiciones y entornos cambiantes. Si estos déficits son secundarios a la propia alteración neurológica, al retraso en la velocidad cognitiva, al incremento de los comportamientos de comprobación en una tentativa de evitar hacer errores, a la incapacidad de generar espontáneamente soluciones alternativas y estrategias organizativas, o simplemente a la indecisión cuando se evalúan y elige entre alternativas, está aún por determinar (Olley et al, 2007). Como se expodrá con mayor

extensión en los próximos renglones, esta Tesis Doctoral plantea profundizar sobre los vínculos entre los patrones de rendimiento cognitivo en pruebas neuropsicológicas y la expresión de sintomatología de contenido obsesivo compulsiva y alimentaria.

4.5 Neurobiología y TCA: aspectos estructurales y funcionales.

Algunos autores han argumentado que los TCA son trastornos del desarrollo de manifestación neuropsicológica (Braun y Chouinard, 1992; Connan et al., 2003; Gillberg, Rastam y Gillberg, 1994; Rastam, 1992; Tchanturia et al., 2004; Treasure y Milner, 2001). Esto podría resultar tanto de un desarrollo neurológico aberrante (el cual puede ser genético en el origen) como de lesiones cerebrales tempranas adquiridas en el desarrollo del individuo. Las investigaciones ofrecen resultados coherentes con esta última idea, señalando por ejemplo, al daño perinatal como un factor de riesgo en el desarrollo de la anorexia nerviosa (Cnattingius, Hultman, Dahl y Sparen, 1999), peor pronóstico de los pacientes TCA con daño cerebral (Halmi, Goldberg, y Casper 1979) o la presencia de signos neurológicos leves en AN, -como por ejemplo disdiadocokinesis, síntoma que implica al funcionamiento cerebelar (Gillberg et al., 1996; Halmi et al., 1979; Wentz, Gillberg, Gillberg y Råstam, 2000)..

La base biológica es el sustrato fundamental sobre el que se desarrolla cualquier posible trastorno mental; en las siguientes líneas vamos a realizar, de forma paralela a lo realizado previamente en TOC, una breve revisión de las alteraciones estructurales y funcionales a nivel de SNC en los TCA. Posteriormente describimos el patrón de funcionamiento cognitivo de los pacientes TCA, con el objetivo último de acercar todos estos resultados a funcionamiento en otros TEOC, como en este caso sería el TOC.

La evidencia neurobiológica ha señalado alteraciones cerebrales a nivel estructural en AN, incluyendo el ensanchamiento de los surcos de la corteza cerebral, el incremento de la anchura ventricular, y cambios subcorticales que afectan a tálamo y ganglios basales (Hentschel, Schmidbauer, Detzner, Blanz, Schmidt et al., 1995; Kornreich, Shapira, Horev, Danziger, Tyano et al., 1991; Uher et al., 2002). Estas alteraciones tienden a recuperarse tras la restauración de peso, pero los estudios no lo confirman con seguridad. Según Frank, Bailer, Henry, Wagner y Kaye, (2004), no está demasiado clara la localización exacta de los cambios que se producen durante la fase más aguda de estos cuadros, ni si son generalizados o, si son específicos a determinadas regiones cerebrales particulares.

Durante la fase aguda, en las pacientes AN hay una pérdida de sustancia gris y sustancia blanca, que se recupera al menos parcialmente con la restauración de peso. A día de hoy, estas alteraciones cerebro-estructurales son relativamente inespecíficas, y parece que no guardan correlación no con indicadores conductuales. En cuanto a la BN solo se han realizado unos pocos estudios estructurales, sugiriéndose ciertas anomalías de glándula pituitaria, (Doraiswamy, Ranga-Krishnan, Boyko, Husain, Figiel et al., 1991), atrofia cerebral (Laessle,

Krieg, Fichter y Pirke, 1989; Hoffman, 1989) y el ensanchamiento ventricular (Kiriike, Nishiwaki, Nagata, Inoue, Inoue, et al., 1990; Krieg, Lauer, y Pirke, 1987). Tampoco se pueden extraer conclusiones sobre la etiología ni el impacto de estas lesiones estructurales, ya que estas medidas pueden estar íntimamente relacionadas con el estatus nutricional. (Puri, 1999).

Los estudios funcionales en TCA en estado de reposo (fundamentalmente PET y SPECT) realizados en pacientes AN sugieren alteraciones en áreas temporales (Chowdhury, Gordon, Lask, Watkins y Watt 2003; Gordon, Ramsay y Treasure, 1997; Herholz, Krieg y Emrich, 1987; Kuruoğlu, Kapucu, Atasever, Arikan et al, 2001; Råstam, Bjure, Vestergren, Uvebrant, Gillberg et al, 2001), parietales (Delvenne et al., 1996; Kuruoğlu, Kapucu, Atasever, Arikan, Isjk et al., 1998; Rastam et al, 2001) y corteza cingulada únicamente durante la fase aguda (Delvenne et al., 1999), mientras que otros estudios indican que las alteraciones persisten estas áreas después de la ganancia de peso. Este podría ser un descubrimiento potencialmente importante dado que la corteza temporal medial está implicada en el procesamiento emocional, faceta especialmente perjudicada en los TCA.

Los pacientes BN reflejan resultados similares a la AN; el metabolismo global de la glucosa en pacientes BN en estado de reposo está globalmente reducido en comparación con sujetos del grupo control, con indicadores de consumo de glucosa reducidos en la corteza parietal (Delvenne, 1997). Frank, Kaye, Altemus y Greeno (2000) encuentra en BN recuperados un flujo sanguíneo similar a los sujetos control, que se relacionó negativamente con la duración de la recuperación, lo que lo autores interpretan como una cicatriz o posiblemente una vuelta niveles de flujo cerebral premórbidos que hagan vulnerable al individuo frente al trastorno.

Los estudios funcionales realizados por provocación de síntomas han empleado varios paradigmas diferentes, como el de “ingesta de natillas”, “imaginación de alimentos” “dibujos de alimentos” o directamente se ha trabajado la presentación de alimentos. Generalmente, los estudios de provocación de síntomas en TCA destacan la activación de áreas frontal, occipital, parietal, temporal, corteza insular izquierda y corteza cingulada anterior bilateral (Ellison et al., 1998; Nozoe, Naruo, Nakabeppu, Soejima, Nakajo et al., 1995) Todos estos resultados podrían ser consistentes con la provocación de ansiedad y la activación amigdalina asociada, que se ha encontrado anteriormente (LeDoux, 2003).

Uher et al., (2003), emplearon dibujos de alimentos y estímulos emocionales aversivos no alimentarios para evaluar a los pacientes AN en fase aguda y a sujetos recuperados en un estudio SPECT. Ante el dibujo de alimentos la activación del el lóbulo prefrontal medial y córtex cingulado anterior de junto con la falta de actividad en el lóbulo parietal inferior, diferenció a las AN recuperadas del grupo control; el cortex prefrontal apical y la corteza cingulada anterior lateral diferencia a los grupos de AN recuperadas y crónicas. Los autores concluyen que correlatos neurales diferentes subyacen al estatus anoréxico, lo cual puede estar

relacionado con la vulnerabilidad a desarrollar el cuadro. La activación prefrontal lateral y apical están asociados a buen pronóstico. Si traducimos al lenguaje de las funciones, éstas son áreas que asociadas a las funciones ejecutivas, y particularmente a la toma de decisiones, gestión de errores, y expectativa de recompensas.

En general, es difícil comparar estos estudios, cuando las modalidades de representación y las tareas no son consistentes y los grupos de sujetos son pequeños. De todos modos, parece que la actividad temporal y cingulada difiere significativamente entre AN y sujetos control. Estas regiones son parte de la red de procesamiento de la emoción/ansiedad. La ansiedad es un rasgo premórbido en AN, y una perturbación en aquellas áreas podría reflejar un rasgo biológico relacionado con el que guarda correlación. Las áreas parietales y frontales también parecen distinguir AN repetidamente de los sujetos controles.

Los estudios de la función cerebral que han empleado SPECT, PET o MRIf han proporcionado pruebas consistentes de la hiperactividad en la corteza orbitofrontal, núcleos caudados y corteza temporo parietal (Baxter et al., 1988; Nordahl et al., 1989; Rubin, Villanueva-Myer, Ananth, Trajmar y Mena, 1992), este patrón es similar a los resultados en pacientes diagnosticados de TOC, lo que apunta a posibles mecanismos etiopatológicos comunes entre ambos cuadros mentales (Saxena, 2000). De hecho, autores como Murphy et al, (2002) consideran que los estudios PET y SPECT realizados hasta la fecha en AN han indicado claramente anormalidades metabólicas en la corteza orbitofrontal y núcleo caudado tanto en pacientes enfermos como en recuperados (Delvenne et al., 1999, 1996; Nozoe et al., 1993), y que estas modificaciones en el metabolismo cerebral de glucosa se asemejan en gran medida al TOC (Baxter et al., 1988; Nordahl et al., 1989; Rubin et al., 1992). Futuros estudios tendrán que determinar si hay una alteración común de la red neuronal en AN y TOC. Desde un punto de vista neurofisiológico, AN y TOC podrían compartir una disfunción neurofisiológica común que contribuiría a la sintomatología obsesiva y ritualista a pesar de desarrollar contenidos diferentes. La investigación de neurobiológica en los TEOC posiblemente nos permita poner de relieve las alteraciones neurobiológicas comunes que podrían contribuir a patofisiología del espectro.

En relación a los estudios de provocación de síntomas en BN, Nozoe, Soejima, Yoshioka, Naruo, Masuda et al. (1995) destacan que pacientes los pacientes BN presentan el mayor flujo sanguíneo en el área frontal inferior derecha y temporal izquierda comparado con controles antes de comer, pero similar actividad después de una comida. Los sujetos con BN presentan un preferencia por los estímulos dulces en comparación con los sujetos controles (Drewnowski, 1987), lo que puede implicar una alteración en el procesamiento de los estímulos gustativos. Un estudio de fMRI de Frank et al., (2004) empleó el paradigma de exposición (*challenge*) a la glucosa, encontrado que en los BN recuperados se producía una actividad reducida en el ACC comparado con la actividad de seis sujetos controles. La ACC es un área que está implicada en

la supervisión de los errores pero también en la anticipación de recompensa (Richmond, 2003). En esta tarea de exposición, en los que los sujetos sabían que prueban el estímulo para esperar, la actividad más alta en los controles refleja la expectativa de recompensa más alta en los controles que lo anticipado por de sujetos BN.

En cuanto al TA, se conocen muy poco sobre la actividad cerebral en el TA. Karhunen, Vanninen, Kuikka, Lappalainen, Tiihonen et al., (2000) encontraron que puede existir una lateralización del flujo de sangre en el TA, con la actividad más alta en el hemisferio izquierdo comparado con el derecho en respuesta a la presentación visual de comida. También, había una correlación lineal del hambre con la actividad cortical frontal/prefrontal izquierda.

Respecto a los sistemas de neurotransmisión, estos se han estudiado la distribución de los receptores es a través de “*radioligands*”; existen para varios de los tipos de receptores serotoninérgicos. Uno de los tipos de receptor más comúnmente evaluado es el receptor 5-HT_{2A}, que está implicado en la regulación de alimentación, humor, y ansiedad, y en la acción antidepressiva (Barnes, 1999). Tres estudios (Audenaert, Van Laere, Dumont, Vervaet, et al., 2003; Frank et al., 2002; Bailer, Price, Meltzer, Mathis, Frank, et al., 2004) han evaluado la unión (*binding*) al de receptor 5-HT_{2A} en mujeres AN agudas y recuperadas señalando hipoactividad de este tipo de receptor en las áreas frontal izquierda, parietal bilateral y corteza occipital. En el estudio de (Bailer et al., 2004) la hipoactividad 5-HT_{2A} (por lo tanto más activación) en regiones cinguladas y temporales estuvo positivamente relacionada con el rasgo de personalidad “evitación del daño” (*harm avoidance*) y negativamente a “búsqueda de novedad” (*novelty seeking*), también se destacaron relaciones negativas entre acoplamiento 5-HT_{2A} la escala EAT “*Impulso a la delgadez*”.

En la AN las alteraciones serotoninérgicas de la ACC y corteza temporal medial persisten después de la recuperación, por lo que es posible que ellas sean perturbaciones de rasgo. La ACC desempeña un papel crucial en el inicio, motivación, y el comportamiento dirigido a metas (Devinsky, Morrell y Vogt, 1990), así como recompensa (Richmond et al, 2003). La amígdala median la interpretación de miedo y la representación del valor de los estímulos emocionales (LeDoux, 2003). En base a estos resultados se podría proponer la hipótesis que los pacientes AN han alterado el procesamiento de la valencia de estímulos emocionales, dando lugar a la inflexibilidad para reevaluar el peligro actual de los estímulos lo que merma la capacidad de adaptación a nuevas situaciones, muy en la línea con el comportamiento TOC.

En el caso de la BN, las modificaciones en los receptores serotoninérgicos pueden tener implicaciones específicas en el comportamiento. Kaye, Frank, Meltzer, Price, McConaha et al., (2001) encontraron una disminución en la unión al receptor 5-HT_{2A} en pacientes BN recuperadas. Se ha hipotetizado que las alteraciones en la actividad del receptor en el área orbitofrontal podrían reflejar perturbaciones conductuales en la BN que incluyen la impulsividad y el procesamiento emocional alterado (Steiger, Young, Ying Kin, Koerner, Israel

et al., 2001). Incluso Soloff, Meltzer, Becker, Greer, Kelly et al., (2003) atendiendo a datos de neurotransmisión, estableció un paralelismo entre BN y TP Límite, en cuanto a la alteración de la actividad orbitofrontal, lo cual podría indicar un área común para la perturbación del control de los impulsos. Además, en mujeres con BN no muestran correlaciones significativas entre el acoplamiento 5-HT_{2A} y la edad. Este descubrimiento pone de manifiesto la posibilidad de que las mujeres con la BN pueden presentar modificaciones en los mecanismos de desarrollo del sistema 5-HT. Tauscher, Pirker, Willeit, De Zwaan, Bailer et al., (2001) destacaron la disminución en la unión a los transportadores 5-HT en el tálamo e hipotálamo durante la fase aguda de la BN. La reducción en la actividad 5-HT_{2A} tras la recuperación podría reflejar una alteración-rasgo implicada en modificaciones de humor, ansiedad, y de control de los impulsos.

Más recientemente, se destacaron incrementos en la unión al receptor 5-HT_{1A} (Tiihonen, Keski-Rahkonen, Löppönen, Muhonen, Kajander et al., 2004) mediante PET en pacientes BN en áreas prefrontal, cíngula y de corteza parietal. Dado que la función serotoninérgica central está reducida en la BN, el incremento de la unión del receptor 5-HT_{1A} podría ser una especie de regulación generada por retroalimentación negativa (*negative-feedback up-regulation*).

Respecto al Trastorno por Atracón se ha destacado una reducción en la unión con el transportador 5-HT (Kuikka, Tammela, Karhunen, Rissanen, Bergström et al., 2001) en el cerebro medio, que mejorada con fluoxetina y psicoterapia de grupo (Tammela, Rissanen, Kuikka, Karhunen, Bergström et al., 2003), lo que sugiere, al menos en parte, modificaciones serotoninérgicas estado-dependientes.

En resumen, todos los resultados de los estudios de neuroimagen tanto desde un punto de vista estructural como funcional sugieren que la AN está asociada con cambios en la estructura y alteraciones en el metabolismo cerebral. El origen de estos cambios permanece incierto y surge la cuestión obvia de si estos cambios contribuyen al desarrollo de la AN o si por el contrario, son el resultado “per se” del propio trastorno. La evidencia hasta la fecha sugiere que es más probable que las anomalías sean secundarias al desarrollo de la AN. La inanición es uno de los mecanismos que pueden generar las anomalías funcionales. Varios estudios MRI han informado asociaciones entre el grado de demacración y la magnitud de los cambios estructurales cerebrales; además la notable recuperación de las anomalías cerebrales con la recuperación de peso aportan mayor evidencia a la hipótesis de que estos resultados sean secundarios a los efectos de la pérdida de peso.

4.6 Funcionamiento cognitivo y rendimiento neuropsicológico en los TCA.

La infancia y la adolescencia son períodos críticos para el desarrollo cerebral. Los estudios confirman que el cerebro todavía experimenta desarrollo estructural y funcional durante y tras de los años adolescentes (Durstun, 2001). El desarrollo de los TCA, y particularmente la AN durante los años adolescentes podría tener, por lo tanto, un impacto la

evolución de la función cognitiva del paciente y facilitar el mantenimiento del cuadro alimentario (Schmidt y Treasure,2006).

Gran cantidad de evidencia sugiere que las personas con algún TCA presentan alteraciones en el rendimiento neurocopsicológico (Fox, 1998; Gillberg, Rastam y Gillberg, 1995; Lauer et al, 1999, Tchanturia et al, 2002). La comprensión de funcionamiento neurobiológico en pacientes TCA ha sido notable tras el desarrollo de los estudios de neuroimagen, sin embargo, estos no permiten dar respuesta las cuestiones relacionadas con la función cognitiva. No se conoce a ciencia cierta si las alteraciones cognitivas se relacionan con cambios de la estructura cerebral o con los cambios metabólicos propios de este tipo de cuadros.

Antes de cruzar el umbral a lo patológico, destacar que la mera restricción de la ingesta da lugar a déficits cognitivos. Hay estudios que indican un déficits neuropsicológicos en personas normopeso a dieta: memoria inmediata, vigilancia (Rogers y Green, 1993), el tiempo de reacción simple (Green et al., 1994) y planificación (Green y Rogers, 1998). Otros estudios han examinado explícitamente la relación entre pérdida de peso y rendimiento cognitivo; los resultados parecen indicar que los individuos de menor peso reflejan peores puntuaciones en memoria, flexibilidad mental (Kingston, Szmukler, Andrewes, Tress y Desmond, 1996), rendimiento en la tarea del laberinto (Kingston et al 1989; Szmukler, Andrewes, Kingston, Chen, Stargatt et al 1992), y en el aprendizaje de dígitos seriales (Kingston et al 1989). Por lo tanto, al menos parcialmente, los déficits encontrados en unos pacientes podrían estar relacionados con la restricción alimentaria y con las modificaciones biológicas consiguientes a la pérdida de peso acentuada.

El interés por las funciones cognitivas entre los TCA se remonta varias décadas atrás (Braun y Chouinard, 1992; Hamsher, Halmi y Benton, 1981); como señala la revisión realizada por Duchesne et al., (2004) las alteraciones más consistentes son las atencionales y las dificultades en la función ejecutiva. A continuación, realizaremos una revisión más o menos sistémica de las principales alteraciones en el funcionamiento cognitivo de los pacientes TCA:

Atención

La evaluación de la Velocidad Psicomotriz refleja la alteración del rendimiento en pacientes AN y BN evaluadas a través de pruebas como el test de dígitos del WAIS-R, el Trail Making Test y el test de Stroop (Ferraro et al.,1997; Jones, Duncan, Brouwers y Mirsky,1991; Kingston et al.,1996), aunque en algunos estudios se han destacado ciertas inconsistencias, especialmente en AN (Bradley, Taylor, Rovet et al.,1997; Jones et al.,1991; Mathias y Kent, 1998; Szmukler, Andrewes, Kingston, Chen, Stargatt y Stanley, 1998; Witt, Ryan y Hsu, 1985).

Los estudios que han abordado la Atención Sostenida o Vigilancia son algo más homogéneos; en la Prueba de Ejecución Continua se ha destacado rendimientos alterados tanto

en AN como en BN (Laessle, Bossert, Hank, Hahlweg y Pirke, 1990; Laessle, Fischer, Fichter, Pirke y Krieg, 1992; Laessle, Krieg, Fichter y Pirke, 1989), que implicaban déficits de vigilancia. Jones et al., (1991) emplearon la Talland Letter Cancellation Test-R, obteniendo resultados que van en el mismo sentido.

La mayoría de las teorías cognitivas sobre AN sugieren que la atención selectiva a la información relacionada con la alimentación, peso y forma corporal tienen un papel importante en el mantenimiento de comportamientos alimentarios disfuncionales asociados con los TCA (Garner y Bemis, 1982; Vitousek y Hollon, 1990). Esta hipótesis se ha puesto a prueba aplicando una modificación del test de Stroop, aplicando estímulos relevantes de temática alimentaria. La mayor parte de los (Ben-Tovim, Walker, Fok y Yap, 1989 y Ben-Tovim y Walker, 1991; Channon, Hemsley y De Silva, 1988; Cooper y Fairburn, 1992; Jones et al., 1991; Long, Hinton y Gillespie, 1994; Perpiñá, Hemsley, Treasure y De Silva, 1993) informaron un sesgo atencional significativo en relación con palabras asociadas con la comida, peso y forma corporal en pacientes AN (tanto con diagnóstico vigente como en como pacientes recuperadas) y BN; además el rendimiento en esta tarea parece estar relacionado con el grado de psicopatología (Ben-Tovim et al., 1991; Hermans, Pieters y Eelen, 1998; Vitousek y Hollon, 1990). Rieger, Schotte, Touyz, Beumont, Griffiths et al., (1998) estudiaron la existencia del sesgo de atencional empleando la *Visual Probe Detection Task* en pacientes AN y destacando un sesgo para palabras asociadas con el peso y la forma corporal.

Memoria

Los estudios que han evaluado el rendimiento de las pacientes TCA en pruebas de memoria destacan cierta alteración de la memoria a corto plazo en pacientes AN (Bayless, Kanz, Moser, McDowell, Bowers et al., 2002; Green et al., 1996; Jones et al., 1991; Kingston et al., 1996; Mathias y Kent, 1998), aunque con ciertas inconsistencias entre estudios. Bradley et al., (1997) Lauer et al., (1999) y Palazidou, Robinson y Lishman (1990) han destacado un rendimiento normal de la memoria a corto plazo en los pacientes AN y BN, sin embargo, la memoria a largo plazo y la memoria de trabajo se encuentran preservadas (Bradley et al., 1997; Hamsher, Halmi y Benton, 1981; Kingston et al., 1996; Palazidou et al., 1990; Witt et al., 1985; Gillberg et al., 1996).

Los estudios que han evaluado memoria implícita para palabras relacionadas para figura, peso y comida no señalan déficits de rendimiento entre pacientes AN (Channon et al., 1988; Hermans et al., 1988). En cambio, la memoria explícita para este tipo de palabras reflejan un sesgo en pacientes AN (Hermans et al., 1988; y Sebastian, Williamson y Blouin, 1996) éstas recuerdan mejor las palabras asociadas con estímulos relevantes en el TCA en comparación con palabras neutras. Este sesgo no correlacionó con medidas de ansiedad estado y rasgo, lo que sugiere que este sesgo de memoria explícito no sea causado por el procesamiento selectivo del

material evaluado negativamente entre sujetos relativamente ansiosos, lo cual fue interpretado como reflejo de un sesgo específico para la información asociada con comida, peso y forma.

Percepción visual, habilidades visoespaciales y visoconstructivas.

Hay consenso general en cuando a la presencia de déficits visoespaciales y visoconstructivos en pacientes AN. Desde que en 1991, Thompson y Spana destacaran la correlación entre déficits visoespaciales y la disminución en la exactitud de la estimación de la figura corporal en individuos normales han sido numerosos los diseños posteriores que han abordado las habilidades visoespaciales, y en su mayoría confirman la alteración del procesamiento visoespacial en las pacientes AN (Bradley et al., 1997; Casper y Heller, 1991; Kingston et al., 1997).

Gillberg et al., (1996), Jones et al., (1998), Mathias y Kent (1998) y Szmukler et al., (1992) también encontraron alteración en las capacidades visoconstructivas además de visoespaciales entre pacientes AN, lo que ya se puso en evidencia con los pobres resultados en la Prueba de Retención Visual de Benton (Fox, 1981), así como la dificultad de realizar dibujos complejos.

Funciones ejecutivas.

En la mayoría de los casos los pacientes AN han mostrado un rendimiento alterado en las tareas de funcionamiento ejecutivo; Jones et al., (1991); Fox, (1981); Palazidou et al., (1990) y Szmukler et al., (2001) destacaron notables déficits en tareas de planificación y capacidad de resolución de problemas en pacientes AN. Fassino, Pier, Daga, Leombruni et al., (2002) pone de manifiesto la alteración en tareas de abstracción y flexibilidad cognitiva entre pacientes con anorexia nerviosa tipo restrictivo y en los últimos tiempo se ha destacado la alteraciones del rendimiento en pruebas de coherencia central (López, Tchanturia, Sthal y Treasure, 2008) tanto en AN como en BN. Por lo tanto, se puede decir que en general las pacientes AN muestran un rendimiento dañado en las pruebas que evalúan funciones ejecutivas.

En las tareas que evalúan funciones ejecutivas, el análisis cualitativo de los pacientes con BN mostraron un comportamiento más cercano a lo impulsivo que el perfil AN. Kaye et al., (1995) y Toner et al., (1987) destacan un patrón de rendimiento notablemente más impulsivo en BN que abarca el estilo cognitivo, es decir, las pacientes con sintomatología purgativa ofrecen respuestas considerablemente más rápidas y menos precisas que pacientes con el tipo restrictivo. Cabe mencionar los resultados de Laessle et al., (1990), donde se destaca que incluso los pacientes BN con historia de AN eran más cautelosos que aquellos sin historia, lo cual concuerda con la idea que un estilo cognitivo más estricto y más controlado, típico de la anorexia, podría persistir entre pacientes de BN. Estas diferencias en la capacidad de controlar los impulsos podrían influir en los resultados en pruebas de funciones ejecutivas, ofreciendo el

pobre perfil de rendimiento típico de los pacientes BN (Jones et al.,1991; Lauer et al.,1999; McKay et al.,1986).

El resto de investigaciones que han investigado el rendimiento en funciones cognitivas como el razonamiento matemático (Bradley et al., 1997; Gillberg et al., 1996; Mathias y Kent, 1998), funciones verbales (Bayless et al., 2002; Bradley et al., 1997; Gillberg et al., 1996; Jones et al., 1991; Hamsher et al., 1981; Mathias y Kent, 1998; y Witt et al., 1985) o la capacidad de aprendizaje (Bradley et al., 1997; Hamsher et al., 1981; Kingston et al.,1996; Mathias y Kent, 1998; y Szmukler et al., 1992) ponen de manifiesto un patrón de ejecución similar al de los sujetos control, sin alteraciones en el rendimiento en pacientes TCA.

Asumiendo una perspectiva general, los estudios de neuropsicológicos y de funcionamiento cognitivo desarrollados en TCA como agrupación diagnóstica reflejan resultados inconsistentes. La AN es el TCA con el mayor número de estudios realizados hasta la fecha, y en general, únicamente existe una evidencia consistente sobre déficits atencionales, visoespaciales, visoconstructivos y ejecutivos. La neuropsicología de la BN ha sido bastante menos explorada, aunque los estudios encontrados sugieren algunas alteraciones cognitivas, particularmente en atención selectiva y funciones ejecutivas. A día de hoy, no hay ningún perfil neuropsicológico sobre el TA. A pesar de las numerosas investigaciones que señalan un bajo rendimiento cognitivo en TCA ni TCANE, para la mayor parte de las funciones, las conclusiones se acercan a lo anunciado por Kingston et al. (1996), en este grupo diagnóstico las diferencias reflejan déficits sutiles, y no bruscos en el funcionamiento cognitivo.

La interpretación de los estudios neuropsicológicos es compleja, algunos investigadores como Palazidou, (1990), Kingston et al., (1996) o Laessle et al., (1989) han atribuido el patrón de ejecución neurocognitivo a anomalías neurológicas en pacientes AN, pero los resultados son bastante incoherentes. En los TCA existen un gran número de variables confundientes que pueden mediar los resultados de estas variables, como la adaptación biológica a la inanición que a su vez produce alteraciones en los sistemas de neurotransmisión y neuroendocrinos en el SNC. Desde un punto de vista radicalmente opuesto, autores como Murphy et al, (2004) destacan que hay pruebas concluyentes sobre la posibilidad de que los daños ejecución neurocognitiva pueden ser causados por variables psicológicas, como una la preocupación por dieta e imagen de cuerpo (Green et al. 1994; Green y Rogers, 1998). Por lo tanto, no está nada claro qué aspecto precede a cual en el desarrollo de las alteraciones cognitivas en TCA.

Los estudios longitudinales (Carter, Bulik, McIntosh y Joyce, 2000; Cooper y Fairburn, 1994; Green et al., 1996; Kingston et al., 1996; Lauer et al., 1999; Moser et al., 2003; Szmukler et al., 1992) no aclaran demasiado la situación; los resultados reflejan cierta mejora tras el tratamiento, aunque determinadas funciones cognitivas y ejecutivas (concretamente atencionales visoespaciales y de *set-shifting* o cambio de enfoque) no mejoran con el tratamiento ni se relacionan con variables sintomatológicas como el IMC u otras variables

clínicas vinculadas con los TCA, lo cual nos indica que quizá las alteraciones estén presentes de manera primaria al trastorno y deberían ser consideradas como factor de vulnerabilidad en el desarrollo de una TCA.

Si algo parece dejar claro la investigación del rendimiento neurocognitivo en TCA, es su relación directa con la gravedad y pronóstico del cuadro alimentario. Como señalan diversos estudios (Hamsher et al., 1981; Small et al., 1983) las pacientes AN con un número alto de déficits cognitivos tienen peor pronóstico que los pacientes sin estos déficits. Es ejemplificador el resultado obtenido por Hamsher et al., (1981); en un estudio de seguimiento a un año observó que el 71 % de los pacientes con dos o más alteraciones cognitivas mostraron malos resultados (en términos de mantenimiento de la ganancia de peso) al final del seguimiento. Por el contrario, hasta el 85 % de los pacientes sin déficits cognitivos o con sólo un déficit lograron mantener e incluso aumentar su peso.

Para añadir mayor incertidumbre a la interpretación de los datos, el estudio de las funciones cognitivas y ejecutivas en los TCA parece lastrado por la carencia de uniformidad entre los estudios, existen facetas metodológicas potencialmente responsables de esta variabilidad, resumimos brevemente las fuentes de sesgo en estilos de estudio en la Tabla 1.8.

Este complicadísimo panorama posiblemente no refleja más que el carácter, exploratorio y preliminar de las investigaciones desarrolladas hasta hace unos años sobre el funcionamiento cognitivo y neuropsicológico en los TCA. Sin embargo, durante los últimos años se han desarrollado una intensa proliferación de estudios neuropsicológicos y de funcionamiento cognitivo, particularmente promovidos desde el grupo de investigación sobre TCA del Institute of Psychiatry de la London's University, liderado por Kate Tchanturia y Janet Treasure. Los resultados profundizan sobre la forma del procesamiento en los TCA más que en contenido del mismo (Gillberg, Råstam, Wentz y Gillberg, 2007; Fowler et al., 2007; Southgate et al., 2005; Tchanturia et al., 2005); estos esfuerzos investigadores han cristalizado tanto en completas propuestas teóricas que integran los resultados derivados de la investigación neuropsicológica como factor de peso específico dentro de la dinámica TCA (Steinglass y Walsh, 2006; Treasure, Tchanturia y Schmidt, 2005; Southgate et al., 2005) así como en alterativas terapéuticas concretas para modificar la forma de procesar la información y así minimizar su impacto en el desarrollo de los TCA (Pretorius y Tchanturia, 2007; Whitney, Easter, Tchanturia, 2008; Lopez et al., 2008).

- ❖ Fuentes de sesgo en los estudios neurocognitivos en TCA
 - Empleo distintos sistemas de clasificación TCA
 - Consideración de las tareas según sistemas de clasificación de funciones cognitivas
 - Diferentes criterios de recuperación post-tratamiento
 - Pequeño tamaño de las muestras
 - Grupos de control inadecuados
 - No consideración de los subtipos alimentarios
 - Muestra sesgada
 - Ausencia de investigación en adolescentes
 - Ausencia de control sobre la comorbilidad
 - No consideración de la cronicidad del trastorno.

Tabla 1.8: Potenciales fuentes de sesgo en los estudios neurocognitivos en TCA.

En el presente trabajo de investigación, partiendo de la semejanza entre las alteraciones a nivel fenomenológico, neurobiológico y de funcionamiento cognitivo, plantearemos el rendimiento neuropsicológico –a partir de dos pruebas que evalúan las funciones ejecutivas de toma de decisiones y de set shifting , como oportunidad de profundizar en la vinculación de los TCA en los TEOC. En los siguiente apartados describiremos cada una de estas tareas neuropsicológicas, justificando su empleo en el contexto de los TEOC y resaltando la interpretación teórica que estas funciones juegan en la fenomenología tanto del TOC como de los TCA.

4.7 El espectro de trastornos relacionados al obsesivo compulsivo desde el punto de vista de la neuropsicología: toma de decisiones y cambio de enfoque (set-shifting).

Como ya apuntamos anteriormente, la perspectiva de los TEOC desde el punto de vista neuropsicológico es un enfoque privilegiado para establecer semejanzas entre los componentes de mismo. Las pruebas neuropsicológicas reflejan tanto una base biológica subyacente al desempeño como la proyección de determinados rasgos de personalidad cardinales del individuo que realiza la prueba, por lo que los resultados que se derivan de este tipo de estudios tienen esa doble lectura.

Aunque las pruebas neuropsicológicas fueron desarrolladas originalmente para evaluar los efectos de las lesiones o traumas cerebrales, cada vez se emplean más en el estudio de poblaciones psiquiátricas donde los daños son menos graves. Las pruebas neuropsicológicas están siendo empleadas para complementar diagnósticos y obtener datos cuantitativos propios de cada condición con el objetivo de desarrollar planes de tratamiento (Tchanturia et al., 2005)

Con la intención de profundizar en el papel de los pacientes TCA en los TEOCS, nos proponemos evaluar con pruebas neuropsicológicas las dos funciones ejecutivas que hasta la

fecha propuestas en la explicación del comportamiento TOC; la función de toma de decisiones (Sachdev et al., 2005) y la función de inhibición conductual y cognitiva (Chamberlein et al., 2005).

4.7.1 Toma de decisiones y procesamiento emocional en TOC y TCA.

Desde un punto de vista fenomenológico el desarrollo de los TCA y el TOC se asemejan en el afrontamiento de la ansiedad o malestar que implican ambos cuadros. En el TOC, el paciente desarrolla compulsiones, actos realizados para conseguir el alivio de la ansiedad generada por un pensamiento intruso de naturaleza egodistónica. Como el alivio de la tensión generada por la aparición del pensamiento intruso se alcanza a través de la compulsión, el comportamiento se perpetúa vía reforzamiento negativo. Sin embargo, la naturaleza del refuerzo es temporal/parcial; el paciente no consigue eliminar la preocupación completamente, que volverá a aparecer pasado un tiempo junto con la compulsión en un ciclo que se perpetúa a través del tiempo. Esta sucesión de eventos descritas desde una perspectiva conductual, en un plano cognitivo se traduce en indecisión, y en clave emocional e incertidumbre y duda.

Estos pacientes examinan sus manos recién lavadas incapaces de decidirse si están limpios y sin gérmenes, y las vuelven a lavar repetidamente, a pesar de ser intensamente conscientes del hecho que están limpias, y que un lavado adicional es innecesario. De la misma forma, los pacientes “comprobadores” no pueden decidir si “las luces han sido apagadas”, o “la puerta ha sido bien cerrada con llave”. Por alguna razón desconocida, la experiencia o pruebas sensoriales-perceptivas que permiten a la mayor parte de individuos para alcanzar una decisión rápida y adecuada son simplemente ineficaces en pacientes con TOC. Todo esto ha llevado a Sachdev y Malhi (2005) a entender el TOC como un trastorno de la toma de decisiones.

Algo similar sucede en los TCA. Es posible conceptualizar las preocupaciones en torno al peso, tamaño y forma corporal como pensamientos intrusos estrechamente vinculados al desarrollo de una idea sobrevalorada, a los cuales pacientes alimentarias responden con rituales compulsivos, por ejemplo la realización de ejercicio, obteniendo un refuerzo inmediato aunque el alivio de la preocupación que también es de naturaleza parcial/temporal; es decir, los comportamientos de evitación producen un descenso de la ansiedad subjetiva, pero convirtiéndose en “reforzadores parciales” ya que no eliminan con efectividad la preocupación que la ha generado.

Algunos autores (Cavedini et al, 2004 y 2006) han visto en este conjunto de observaciones clínicas en los pacientes TOC y TCA patrones desadaptativos de interacción con estímulos reforzadores, en el sentido en que los pacientes TCA y TOC al entrar el contacto con estímulos reforzadores no perciben correctamente el feedback o consecuencias de elegir una determinada opción, generando duda y viviendo el refuerzo de una manera parcial y diferente al resto de las personas.

Esta claro que el procesamiento desadaptativo de los estímulos reforzadores nos deriva en última instancia al procesamiento emocional; es curiosa la definición de emoción propuesta de por la Real Academia de la Lengua Española, que define la emoción como “*Alteración del ánimo intensa y pasajera, agradable o penosa, que va acompañada de cierta conmoción somática*” (RAE, 2001). Aquí se destacan dos componentes en la emoción, uno cognitivo y otro somático, vinculado al cuerpo.

Se ha destacado desde muy antiguo la percepción errónea de las emociones y el procesamiento alterado de los reforzadores como característica básica de los TCA. Los estudios sobre el procesamiento emocional de los TCA establecen vínculos entre alexitimia y la AN de una parte, y entre la BN y la desregulación afectiva de otra, faceta esta que se refleja con claridad en los rasgos cognitivos y conductuales de ambos diagnósticos TCA.

La relación entre los TCA y la forma particular de procesar las emociones fue enfatizada hace más de 20 años por la psiquiatra alemana H. Bruch (1985). Esta autora ya destacó que las pacientes anoréxicas no sólo muestran una alteración en la diferenciación entre hambre y saciedad, sino que difícilmente pueden diferenciar entre sus sensaciones físicas y sus emociones íntimas, las cuales a menudo siquiera pueden llegar a describir. Por ejemplo, en la práctica clínica no es raro observar al entrevistar a pacientes bulímicas que la respuesta a una situación cotidiana de tensión es un episodio de vómitos; sin embargo las pacientes apenas pueden correlacionar ambos sucesos. La investigación posterior sobre el procesamiento emocional en la AN no hace sino confirmar las propuestas originales de Bruch, los pacientes se caracterizan por un déficit global del procesamiento de la información emocional; resaltando la habilidad dañada para identificar tanto sus propias emociones como la experiencia emocional de los demás, particularmente en la AN.

La evidencia posterior a Bruch sugiere que la alexitimia es un factor predominante en los TCA (Beales y Dolton, 2000; Bourke, Taylor, Parker y Bagby, 1992; Guilbaud, Corcos, Chambry, Paterniti, Loas et al., 2000; Schmidt, Jiwany y Treasure, 1993; Taylor, Parker, Bagby y Bourke, 1996; Zonneville-Bender, Van Goozen, Cohen-Kettenis, Van Elburg, De Wildt et al., 2002). Los pacientes alimentarios puntúan más alto en las escalas de alexitimia, presentan menor consciencia emocional, muestran dificultades a la hora de identificar y describir sus propias emociones así como de reproducir mentalmente la experiencia personal de los demás. Por todo esto el procesamiento de la información emocional cobra especial relevancia para el diagnóstico, evolución y tratamiento de los TCAs, ya que además la alexitimia limita los resultados terapéuticos (Taylor, 1997).

Recientes investigaciones de laboratorio ponen de manifiesto que el procesamiento emocional en pacientes TCA presenta anomalías desde las más tempranas etapas del procesamiento (Zonneville-Bender, Van Goozen, Cohen-Kettenis, Van Elburg, De Wildt, et al., 2004). Por ejemplo Kucharska-Pietura, Nikolaou, Masiak y Treasure, 2004 en un estudio de

reconocimiento emocional (prosódico y visual) con pacientes AN destacan dificultades a la hora de reconocer las emociones expresiones faciales y tonos vocales; recientemente. Pollatos, Kurz, Albrecht, Schreder, Kleemann et al., (2008) han replicado este resultado en expresiones faciales. Los autores destacan que esta disfunción emocional podría contribuir a diversos aspectos del funcionamiento normativo, como por ejemplo una pobre comunicación interpersonal o a la falta de empatía ambas características comunes en los TCA. Estos resultado se encuentran tanto en los pacientes jóvenes como en otros con más años de evolución (Zonneville-Bendek et al., 2004).

La investigación desarrollada en torno a las dificultades en la regulación emocional de las pacientes BN, se relaciona con la propuesta realizada por Fairburn, Cooper y Shafran (2003), la “*mood intolerance*” (intolerancia a las emociones) y su rol de mantenimiento en los ciclos de atracón característicos de este trastorno. Las pacientes recurren a los episodios de atracón y purga como método de regulación y alivio del afecto negativo (Everill, Waller y Macdonald, 1995; Heatherton y Baumeister, 1991).

En cuanto a la sensibilidad a los reforzadores, son relevantes los resultados destacados por Friederich, Kumari, Uher, Riga, Schmidt, et al. (2006) sobre el procesamiento emocional relacionado a la entrega de premios y castigos. Investigando el procesamiento motivacional tanto de indicios emocionales específicos al trastorno como de estímulos estándar en AN y BN, utilizando la metodología SEM (Startle Eyes Modulation), los autores destacan que las pacientes BN demuestran una respuesta exageradamente apetitiva a la comida pero no a los estímulos positivos estándar, mientras que en la AN los resultados reflejan un fallo generalizado en la activación de sistema motivacional apetitivo. Estas diferencias en la saliencia emocional de los indicios alimentarios reflejan clarísimamente la distinción entre AN y BN en cuanto a pautas de conducta y consumo alimentario y sugiere un procesamiento diferencial de los indicios alimentarios de tal importancia que hay autores que proponen un tratamiento terapéutico diferencial para abordar los rasgos específicos de cada diagnóstico TCA (Tchanturia et al.,2007).

En un muy interesante y reciente estudio controlado desarrollo por Wagner, Aizenstein, Venkatraman, Fudge, May et al., (2007) sobre el procesamiento de los reforzadores mediante un juego de cartas donde estaban implicadas ganancias y pérdidas monetarias en pacientes AN-R recuperadas, los resultados indicaron que, de forma similar a los de Friederich et al. (2006) las pacientes con AN-R presentan dificultad a la hora de discriminar entre feedbacks emocionales positivos y negativos en relación al grupo control. Todos estos resultados podrían estar señalando a un rasgo o factor de riesgo para el desarrollo del cuadro más que a un estado inducido por el trastorno.

Como reflejan los resultados revisados anteriormente, que la alteración en el procesamiento emocional hipotetizada en TOC y TCA medie el rendimiento en tareas de toma

de decisiones es coherente desde un punto de vista anatómico. La región cerebral esencial para el proceso neural de toma de decisiones es el córtex prefrontal (PFC). Sachdev y Malhi (2005), en su propuesta de TOC como trastorno de la toma de decisiones enfatizan que los córtex dorsolateral, orbitofrontal y cingulado anterior están involucrados en un subsistema neural multiregión donde cada una de estas estructuras interactúa con las demás para retener información en línea, manipular opciones, hacer elecciones y mantener metas. Estas regiones interactúan con otras límbicas, especialmente con la amígdala, en relación con la historia de reforzamiento y la valencia emocional vinculada con una determinada elección, destacando finalmente el papel de los ganglios basales para la ejecución conductual. Por lo tanto, el PFC está conectado en red con estructuras subcorticales por medio de circuitos fronto-subcorticales bien definidos que vinculan específicamente los ganglios basales y el tálamo, formando circuitos que en última instancia retroalimentan a la PFC. En líneas previas caracterizábamos tanto al TCA como al TOC presentando alteraciones en el funcionamiento de muchas de las estructuras que componen el circuito prefrontal-ganglios basales-prefrontal, circuito neural que presumiblemente alberga la función de toma de decisiones.

4.7.1.1 Toma de decisiones: Test de cartas de Iowa.

Tradicionalmente, en el ámbito de las funciones ejecutivas, función de toma de decisiones se ha evaluado principalmente a través del test de las cartas de Iowa (IGT, *Iowa gambling test*), (Bechara et al., 1994, 2000), se trata de un instrumento que simula situaciones de elección en la vida diaria que ponen a prueba la habilidad de los participantes de tomar decisiones favorables en una prueba en la que, para realizarla adecuadamente, hay que sacrificar los premios inmediatos en favor de una mayor ganancia a largo plazo.

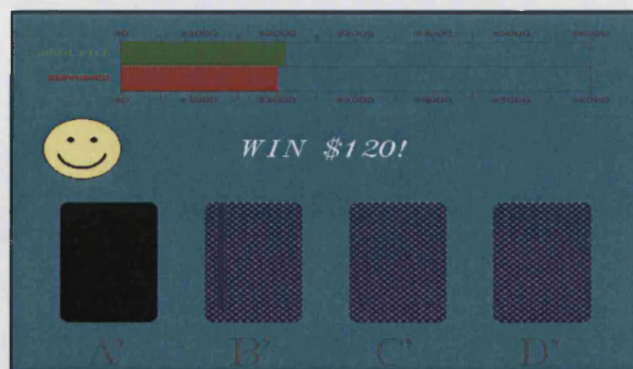


Figura 1.9 Prueba de cartas de Iowa.

En la tarea experimental, el sujeto que realiza la prueba debe realizar 100 elecciones de cartas pertenecientes a cuatro montones independientes. Al comienzo de la tarea el sujeto no sabe a cuántos ensayos se enfrenta, sino simplemente que a cada elección siempre le seguirá bien una ganancia monetaria, bien la combinación de una ganancia y una pérdida, y que su objetivo es maximizar la cantidad de dinero ganado -partiendo de la cantidad de 2000\$- durante

una serie de ensayos indeterminados cuyo número “fija el ordenador”. La situación en la pantalla del ordenador sería de la forma reflejada en la Figura 1.9.

Los montones que denominaremos, tal y como aparece en la imagen A, B C y D están asociados a una tasa diferencial de premios/castigos. En los montones A y B o “montones pérdida” la ganancia media por elección es de 100 \$, mientras que la pérdida media es de 125 \$, por lo tanto, considerando en general, la pérdida neta asociada a 10 ensayos en los dos montones es similar, de 250\$. La diferencia entre estos dos montones A y B está en que mientras que en A de media cada 10 ensayos se reciben 5 “penalizaciones” en B solo se recibe 1. Por el contrario los montones C y D son los “montones ganancia” (al menos son rentables) y llevan a ganancias netas medias similares cada 10 ensayos de 250\$, de igual forma a los montones anteriores se diferencian en la frecuencia de pérdidas, mientras que se pierde dinero una vez de cada cinco elecciones en el montón C solo se pierde una vez de cada diez elecciones en D (siempre hablando en términos medios).

En los contextos de investigación la ejecución en la tarea se ha evaluado bien calculando el número total de elecciones que realiza el sujeto de montones que implican ganancias (montones C y D) frente a los que implican pérdida (montones A y B), bien aplicando el mismo indicador pero agrupando las selecciones en bloques de veinte ensayos para comprobar la evolución. Cuando la tarea experimental la realizan sujetos controles sanos su ejecución se caracteriza por una mejora progresiva en cada uno de los cinco bloques de veinte elecciones, indicando que conforme se suceden los ensayos los sujetos aprenden cuales son los montones que producen pérdida y derivar sus respuestas a los que implican ganancias a largo plazo (montones C y D), ver ejemplo de los sujetos control en la Figura 1.10:

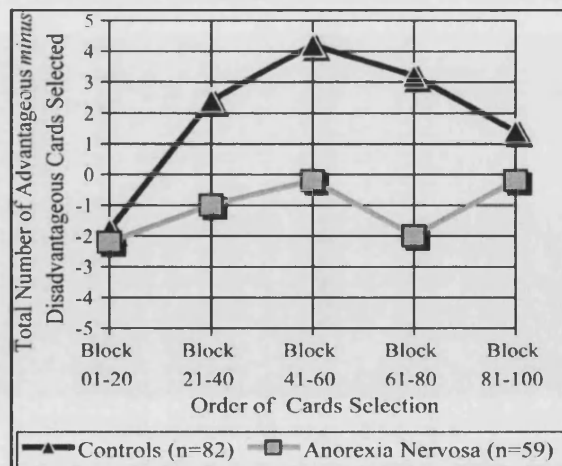


Figura 1.10 Patrón típico de rendimiento en IGT. Extraído de Cavedini et al., (2004)

La alteración del rendimiento en una tarea experimental como esta generalmente se refleja a través de una pauta de respuestas encaminada a la consecución de la máxima ganancia inmediata independientemente de la pérdida (es decir, un mayor número de elecciones a los

montones A y B) en detrimento de la menor ganancia inmediata aunque mayor al largo plazo. Esta pauta de toma de decisiones, se ha venido denominando en la literatura como “miopía a los acontecimientos futuros” (Cavedini, Bassi, Ubbiali, Casolari, Giordani, et al., 2004); bajo esta expresión nos estamos refiriendo a las decisiones conductuales tomadas en el momento actual que no tienen en cuenta las consecuencias que esta misma opción acarrea a largo plazo), tradicionalmente este instrumento se ha empleado en la literatura neuropsicológica en pacientes con lesiones focales prefrontales ventromediales, aunque actualmente es una técnica ampliamente empleada en la evaluación neuropsicológica general.

La interpretación clásica de esta tarea neuropsicológica se ha realizado en función de la “Hipótesis del Marcador Somático” (Damasio, 1996; Damasio et al., 1991); y viene a referir que cuando un individuo se enfrenta a una situación de toma de decisiones (igual que en cualquier otra), cada una de las opciones de elección elicitó un estado fisiológico que corresponde a una reacción emocional. Esta señal funciona como marcador que actúa en múltiples niveles, algunos conscientes y otros inconscientes determinando la elección. El marcador somático forzaría la atención hacia las consecuencias a las que puede conducir una elección determinada, funcionando como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de alguna de ellas. Esta señal, es fundamentalmente emocional, nos llevaría a rechazar inmediatamente una opción, orientándonos hacia otras alternativas. Según Damasio, los marcadores somáticos ponen de manifiesto el proceso de la deliberación, ya que resultan fundamentales a la hora de tomar decisiones y resaltan unas opciones sobre otras.

Esta idea se ve confirmada por los resultados de la investigación; Bechara et al. (1996) demuestran que la insensibilidad al castigo parece estar asociado a menores respuestas de conductancia de la piel, considerada indicador objetivo del marcador somático, mientras que la hipersensibilidad a los castigos se asocia con mayores SCRs al estímulo reforzador de lo normal.

Desde otra línea de investigación, se ha sugerido que la pobre ejecución en el test de cartas de Iowa podría ser debida a una alteración de los sistemas de aprendizaje emocional, ya que esta tarea no puede realizarse con éxito realizándola basándose exclusivamente ni en un sistema únicamente emocional ni en un sistema que sólo opere a nivel cognitivo (Bechara et al., 1994; Damasio, Tranel y Damasio, 1991) por lo tanto necesitando de la interacción entre los procesos cognitivos y motivacionales. El Modelo Cognitivo de Expectativa-Valor inicialmente desarrollado por Busemeyer y Stout (2002) proporciona una salida a este problema, aislando a partir de la ejecución en la prueba tres parámetros (Yechiam, Busemeyer, Stout y Bechara, 2004):

1. El parámetro motivacional: Este parámetro refiere a la atención a las pérdidas frente a las ganancias o viceversa durante el rendimiento IGT. La atracción por las ganancias o la evitación de las pérdidas son dos opciones claras a la hora escoger

un determinado montón de cartas. Particularmente, desde el punto de vista de los TEOC un patrón que se guía por las ganancias se ubicaría en lo que se ha definido tradicionalmente como extremo impulsivo, mientras que la evitación del daño refiere claramente a lo compulsivo.

2. El parámetro de recencia: o influencia en la memoria de los resultados recientes y remotos. La disfunción de la memoria va a determinar el patrón de elección, ya que algunas ganancias/pérdidas pueden estar tan distantes en el tiempo, pero deben estar presentes a la hora de tomar una decisión.

3. Parámetro de consistencia de la elección: refiere a la consistencia con la cual el participante aplica las expectativas generadas sobre la propia experiencia de elección al decidir cual será la siguiente opción. Sus valores oscilan entre 5 y -5, valores más altos implican decisiones estables al monton o montones que generan una mayor expectativa al participante, mientras que los valores más pequeños representan una patrón de elección inconsistente, aleatorio e independiente de las expectativas construidas durante la experiencia de los anteriores ensayos.

4.7.1.2 Ejecución de los pacientes TOC y TCA en la prueba neuropsicológica de Toma de Decisiones

A. Resultados en muestras de pacientes TOC.

En general, en pacientes TOC, los estudios reflejan un patrón de rendimiento alterado en el IGT; sin embargo, los resultados no son del todo homogéneos, más bien presentan ciertas inconsistencias (Cavallaro et al., 2003; Cavedini, Riboldi, D'Annucci, Belotti, Cisima et al., (2002); Kuelz, Hohagen, y Voderholzer, 2004; Nielen, Veltman, De Jong, Mulder y Den Boer, 2002).

El primer estudio que abordó esta función ejecutiva fue desarrollado por Cadevini et al (2002), donde se comparó la ejecución de pacientes TOC con trastorno de pánico y sujetos control; los pacientes TOC desarrollaron una preferencia por las ganancias (a expensas de las pérdidas a largo plazo), mientras que los pacientes de pánico y los sujetos controles eligieron los montones que implicaban ganancia y evitaban el riesgo. Un análisis cualitativo del patrón de respuesta reflejó que la preferencia de los pacientes TOC por los montones de pérdida no refleja una elección aleatoria sino, más bien una toma de decisiones deliberada. Estudios posteriores como el de Cavallaro et al., (2003) compararon la ejecución en el GT de los pacientes esquizofrénicos frente a los pacientes con TOC, presentando estos últimos una ejecución significativamente inferior a la desplegada por los pacientes esquizofrénicos en el GT.

Otros estudios (Lawrence et al., 2006, Nielen et al. 2002, Watkins et al., 2005; Chamberlain, Fineberg, Blackwell, Clark, Robbins et al., 2007), por el contrario, destacan que la ejecución en la tarea de la toma de decisiones no aparece diferente en los pacientes TOC general que en el resto de personas, aunque siempre se destacó la ejecución alterada de los pacientes TOC de tipo “acumulador” frente a sujetos control. Estos estudios proponen soluciones alternativas; para Nielen et al. (2002) la clave está en la ansiedad que presentan los pacientes. Los pacientes moderadamente afectados (niveles medios de ansiedad) adaptaron su conducta a las señales somáticas de riesgo. En contraste los pacientes con mayor gravedad sintomática (y por lo tanto mayor ansiedad) tienden a elegir las cartas que proporcionan un mayor reforzamiento inmediato; esto sugiere una relación inversa entre síntomas y ajuste al riesgo. Por lo tanto, la toma de riesgos de los TOC puede reflejar la incapacidad psicológica para manejar emociones negativas, tanto en este contexto experimental como en la vida diaria.

Los resultados al IGT correlacionan con la gravedad en la psicopatología y con la respuesta a la medicación; Lawrence et al. (2006) y Cavedini, Riboldi, D’Annunzi, et al. (2002) señalan un peor rendimiento en el IGT en los pacientes con peor respuesta a la terapia farmacológica y en aquellos con una mayor gravedad en el trastorno obsesivo-compulsivo, así como en los que muestran una mayor ansiedad. Como los resultados a la prueba experimental de este tipo de pacientes parece correlacionar con la gravedad de los síntomas, cabe preguntarse si esta tendencia de respuesta, esta inducida por la gravedad de la psicopatología o si se trata más bien de una característica más estable y estructural de la misma; aunque hay muy pocos estudios desarrollados para responder a esta pregunta, autores como Cavedini et al. (2000) ponen de manifiesto que esta mala ejecución parece ser más un rasgo propio de este tipo de trastornos no relacionado con la gravedad de la enfermedad, lo que caracterizaría al TOC como “trastorno de la toma de decisiones”.

B. Resultados en muestras de pacientes TCA.

El primer diseño empírico que investiga la tarea de toma de decisiones en los TCA también fue desarrollado por el equipo de Cadevini et al., (2004a), cuyo objetivo fue el de explorar la función de toma de decisiones en las pacientes AN, siguiendo la metodología neuropsicológica como vía de enlace entre pacientes AN y TOC en el contexto de los TEOC. Los resultados indicaron que durante la fase aguda de la AN los pacientes de la muestra reflejaron una ejecución alterada en el IGT, pero no en otras medidas básicas de cognición. El autor interpreta que es improbable que el déficit en la toma de decisiones sea una reflexión inespecífico de los efectos negativos de la demacración y plantea la posibilidad de que se trate de un rasgo estructural del sistema cognitivo anoréxico. Profundizando en el análisis cualitativo de la respuesta IGT los autores señalaron que las pacientes AN no siguen una estrategia específica en la resolución de la tarea; en este sentido el perfil de ejecución de los pacientes AN

fue cualitativamente diferente de la población normal y de aquellos pacientes TOC; (ver Cavedini et al., 2002a); parece que la ejecución en el IGT en pacientes AN-r podría simplemente ser la expresión de una serie de elecciones azarosas durante la tarea, lo que los autores interpretan como una falta de colaboración, o quizá, el producto de una incapacidad para seguir estrategias determinadas durante los ensayos. En definitiva, el grupo de pacientes alimentarios no pueden ni maximizar el refuerzo inmediato ni programar el refuerzo retrasado, a pesar del hecho de que tienen un buen rendimiento en otras tareas que requieren considerable esfuerzo cognitivo.

En este mismo estudio, se analizó el rendimiento según el subtipo anoréxico. Existieron diferencias entre el grupo restrictivo y purgativo, mientras que las pacientes de tipo restrictivo mostraron una incapacidad para producir una estrategia ventajosa a largo plazo en el IGT y la consecuente preferencia a elegir de los montones que implican desventaja, las pacientes de tipo purgativo no siguieron una estrategia ventajosa o no ventajosa de manera clara. La conclusión general de estos autores, acerca, al menos desde un punto de vista neuropsicológico y de funcionamiento ejecutivo la ejecución en los pacientes AN y TOC en el IGT; lo cual apoya la inclusión de la AN en el espectro de trastornos obsesivo compulsivo.

Este grupo desarrolló una segunda investigación sobre el rendimiento IGT en pacientes AN (Cavedini, Zorzi, Bassi, Gorini, Baraldi. et al. 2006), en la la cual se intenta vincular el rendimiento en el IGT con la respuesta terapéutica. Los resultados confirman la presencia de una alteración de la ejecución de los pacientes AN en las tareas de toma de decisiones, y la ausencia de correlación del IGT con medidas de gravedad alimentaria e IMC sugiere que es improbable que este déficit sea una disfunción inespecífica derivada de la demacración propia de este tipo de pacientes. Las demás características clínicas que diferenciaban AN-p y AN-r no parecen influir en las diferencias en cuanto a la ejecución en el IGT, por lo tanto la heterogeneidad en la ejecución no parece depender del estatus nutricional, la gravedad de los síntomas o del funcionamiento cognitivo general. Las pacientes anoréxicas con mejor rendimiento en la prueba de toma de decisiones alcanzaron mejores resultados terapéuticos en un programa cognitivo-conductual, tomando como indicador del éxito terapéutico la ganancia de IMC tras el tratamiento. Por el contrario la incapacidad para identificar una estrategia de toma de decisiones adecuada correlaciona con peores resultados en el programa de tratamiento. Los autores hipotetizan que la capacidad preservada de toma de decisiones en los pacientes TCA probablemente refleje una sensibilización de los circuitos involucrados en este trastorno a los bloqueadores selectivos de la recaptación de la serotonina, resultado que vuelve a relacionar a los pacientes AN al extremo compulsivo del espectro de trastornos obsesivo compulsivo (Hollander et al, 1998).

K. Tchanturia et al. (2007), plantearon el rendimiento en la toma de decisiones como posible marcador biológico de este tipo de cuadro alimentario. Estos autores comparan la

ejecución de tres grupos diferentes, un grupo con diagnóstico de AN, otro de pacientes con recuperadas de la misma enfermedad y un grupo control. Los resultados reflejaron diferencias significativas en el rendimiento de los diferentes grupos; mientras que los sujetos del grupo control y las pacientes recuperadas realizaron la prueba de forma correcta, el grupo de pacientes AN no mejoraron su actuación con el paso de los ensayos. Por lo tanto los resultados reflejan una alteración de en el desempeño de la función ejecutiva que en principio parece dependiente de la gravedad con la que se presente la psicopatología. En este caso las pacientes con AN mostraron una menor señalización electrogalvánica anticipatoria a todas las elecciones conductuales emitidas; por tanto, los resultados confirman la "*Hipótesis del marcador Somático*". Indirectamente, los resultados ponen de manifiesto es su acuerdo con la literatura que sugiere que hay una insensibilidad a las señales somáticas en la AN, al menos en la fase aguda del cuadro.

El más reciente estudio desarrollado en AN ha sido el desarrollado por Bosanac, Kurlender, Stojanovska, Hallam, Norman et al, (2007), en el que los autores desarrollan un diseño con el objetivo de comparar funcionamiento ejecutivo, visoespacial y memoria en grupos pacientes AN con diagnóstico vigente, AN recuperadas, pacientes con BN y controles. En cuanto a la comparación entre grupos en la tarea IGT el estudio no ofreció diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, aunque las puntuaciones más bajas fueron claramente para los grupos BN y AN, seguido de las pacientes recuperadas de AN-r y los sujetos controles.

También se han realizado estudios únicamente en pacientes BN; Boeka y Lokken, (2006), destacan que las mujeres bulímicas demostraron una clara preferencia por el montón de cartas que implicaban un mayor riesgo y continuaron seleccionando cartas de este montón a pesar de las pérdidas que implica este patrón de elección. La gravedad de los síntomas bulímicos se relacionó significativamente con las puntuaciones IGT y en el análisis de la regresión f_{u}^2 la única variable que predecía significativamente la ejecución en el IGT, los síntomas depresivos correlacionaron con la ejecución IGT. Los autores interpretan los resultados en términos de impulsividad; ya que como se ha demostrado reiteradamente en la literatura, los pacientes alimentarios que ponen en marcha atracones y purgas son típicamente mas impulsivos, menos estables emocionalmente (Vitousek y Manke, 1994), y presentan más sensibilidad a las recompensas que la población general, y en concreto respecto a las AN, las cuales presentan una baja sensibilidad a la recompensa (Davis y Woodside, 2004); esto explicaría, entre otras cosas una mayor tendencia hacia el abuso de sustancias en las pacientes BN (O'Brien y Vincent, 2003).

Muy recientemente Liao, Uher, Lawrence et al., (2008) someten a prueba la *Hipótesis del Marcador Somático* en pacientes BN comparando su ejecución en la prueba IGT frente a una muestra de pacientes AN y un Grupo Control. Los resultados confirman que los pacientes

BN realizan la prueba peor que el Grupo Control, sin que existan diferencias frente al grupo AN. Los pacientes BN y AN no muestran una mejora con el transcurso de los ensayos, frente al grupo control que mejora su ejecución aprendiendo a elegir de los montones que implican ventaja evitando los que evitan pérdida. Los datos en pacientes BN descartan la *Hipótesis del Marcador Somático*, los conductancia de la piel en pacientes BN no se diferencian del Grupo Control a pesar de su actuación deficiente en esta prueba. En este estudio no queda clara la razón del mal rendimiento IGT a pesar de correlacionar las puntuaciones con facetas significativas de la sintomatología BN como la impulsividad o el perfeccionismo, la única medida que correlación con el mal rendimiento IGT fueron los síntomas obsesivo-compulsivos, resultado que vincula el patrón de rendimiento IGT en BN al espectro de trastornos obsesivo compulsivos.

Kuijer, de Ridder, Ouweland, Houx y van der Bos (2008) siguiendo la línea de investigación que relaciona dieta, autocontrol e impulsividad evalúan el rendimiento IGT entre *dieters* (Polivy y Herman, 1985). Según éstos autores, al enfrentarse al IGT se ponen en marcha el mismo tipo de decisiones que al afrontar una dieta, es decir, hay que sacrificar las satisfacciones inmediatas en favor de otras superiores pero que se obtendrán a más largo plazo, por lo tanto sería posible encontrar correlación en el éxito en desarrollar una dieta y la tarea IGT. Kuijer et al, (2008) plantean que la ejecución IGT entre *dieters* está mediada por el autocontrol, de forma que únicamente se encontrará una buena ejecución IGT entre aquellos *dieters* que muestren los más altos niveles de esta variable. Los resultados confirman su hipótesis, encontrando que aunque en los primeros cuarenta ensayos no hay diferencias entre los grupos, en los últimos sesenta ensayos únicamente los grupos con alto nivel de autocontrol mejoraron su desempeño, alcanzando diferencias significativas entre los grupos.

Davis et al. (2004) encuentran evidencia en este mismo sentido en personas con tendencia a la sobreingesta, demostrando que este perfil tiende a realizar malas decisiones en el IGT a diferencia de las personas sin sobreingesta que presenta un mejor patrón de elección en el IGT. En este estudio presentar puntuaciones bajas en el GT correlacionó con presentan mayores índices de masa corporal que aquellos que presentan buenas decisiones en el mismo.

En conclusión, muchas investigaciones han evaluado sobre la toma de decisiones en TCA desde el punto de vista de los TEOC. Los resultados son inciertos, ya que aunque el mal rendimiento en esta tarea parece claro entre algunos TCA (particularmente AN y BN), nunca se ha comparado su ejecución respecto a pacientes TOC. Por otra parte, no está del todo claro que los diferentes grupos TCA presenten el mismo patrón de rendimiento alterado en el IGT, en este sentido los estudios han sido parciales considerando a subtipos diagnósticos aislados, a día de hoy no hay una comparación en el rendimiento neuropsicológico de diferentes subtipos TCA. En la presente Tesis Doctoral intentaremos aportar un poco más de información en este

sentido, al evaluar la tarea de toma de decisiones entre grupos TCA y un grupo TOC, esperando aportar información relevante la relación entre los TEOC y la toma de decisiones.

4.7.2 Función inhibitoria y flexibilidad mental en TOC y TCA.

Desde los estudios de personalidad, tradicionalmente se ha descrito a los pacientes con AN como constantes y perseverantes (Brewerton, Hand y Bishop, 1993), con rasgos de personalidad obsesivos, rígidos y conformistas (Casper, Hedeker y McClough, 1992; Vitousek y Manke, 1994), con preferencias por la simplicidad, la constancia y la seguridad (Bastiani et al., 1995; Garner y Bemis, 1982; Vitousek y Hollon, 1990; Srinivasagam et al., 1995), evitación del daño, escasa flexibilidad (Bastiani et al., 1995; Breceelj-Anderluch et al., 2003; Bulik et al., 2003) y tendencia a la persistencia (Brewerton et al. 1993; Kleifield, Sunday, Hurt y Halmi, 1994).

Evidentemente, todos estos rasgos de la personalidad acercan los TCA al espectro TOC, se han destacado en numerosas ocasiones rasgos de personalidad similares tanto en el TOCP (e.g. Gillberg, Rastam, y Gillberg, 1995; Matsunaga et al., 2000; Matsunaga, et al., 1999a) como en el TOC (e.g. Bastiani et al., 1996; Kaye et al., 1992). Desde el punto de vista de la sintomatología hay autores, como por ejemplo Steinglass et al, (2006) que acercan los TCA –y particularmente la AN–, al TOC, a propósito de la presencia en ambos de comportamientos ritualizados y estereotipados, la ideación intrusa, pero sobre todo por el pensamiento rígido y persistencia características que en el caso de los alimentarios implican a la alimentación al peso. Incluso cuando estas pacientes expresan un deseo de cambio, se observa una gran dificultad real en cambiar comportamientos, al igual que sucede en el TOC.

Desde un punto de vista neuropsicológico, Chamberlein et al, (2005) postulan que los rasgos de personalidad, síntomas TOC y los patrones de funcionamiento neurobiológico sugieren fallos inhibitorios. El TOC está caracterizado por pensamientos intrusos percibidos autogenerados y/o comportamientos reiterativos, que se pueden caracterizar en términos de fracasos de inhibir, o cambiar la atención de estos pensamientos o actividades motoras hacia otras cogniciones. Dentro del contexto de la presente investigación en torno al espectro OC cabe realizar la pregunta: Si el TOC se caracteriza por la alteración de la función inhibitoria, ¿estará este déficit neuropsicológico en la base de la sintomatología alimentaria y de otros trastornos del espectro obsesivo compulsivo? Desde un punto de vista neuroanatómico la inhibición como función cognitiva se ha relacionado con substratos nerviosos que incluyen la corteza prefrontal dorsolateral, corteza frontal inferior, y corteza orbitofrontal, lo cual concuerda con los resultados de la investigación neurobiológica tanto en TOC como en TCA (Aron, Robbins y Poldrack, 2004).

En nuestro diseño de investigación para responder a la pregunta anterior, vamos a considerar en nuestro diseño una tarea ejecutiva, concretamente el set shifting como

representativa de la inflexibilidad cognitiva e indirectamente de funcionamiento inhibitorio (Chamberlain, 2005); ya que, como veremos posteriormente, la función de set shifting no sólo requiere la capacidad de adoptar una nueva regla o ocuparse de una dimensión de estímulo diferente, sino también la inhibición de responder a la regla antes adquirida (Evans, Lewis e Iobst, 2004).

4.7.2.1 Funcionamiento cognitivo y flexibilidad mental: las pruebas de set-shifting.

Desde el punto de vista de las tareas de evaluación neuropsicológicas, estilos cognitivos cercanos a la rigidez y persistencia se han evaluado mediante las tareas de set-shifting. Como señala Tchanturia et al, (2004) el set shifting es una de las denominadas “funciones ejecutivas” más relevantes y se ha definido como la capacidad para cambiar la atención a diferentes facetas o rasgos de un estímulo en respuesta a un contexto cambiante (Olley et al, 2007).

Diversos autores (por ejemplo, Tchanturia et al, 2005) han destacado que la función cognitiva de set-shifting es esencial en la flexibilidad cognitivo conductual, permitiendo la adaptación del comportamiento en línea con las demandas cambiantes del entorno. Los problemas en el set shifting pueden manifestarse de una variedad de formas relacionadas tanto con la inflexibilidad cognitiva (por ejemplo abordar la resolución de problemas desde enfoques concretos y rígidos) como con la inflexibilidad de respuesta (por ejemplo comportamientos perseverantes o estereotipados). Fassino et al., (2002) destacaron que los problemas de flexibilidad mental eran una característica cognitivo-conductual de los pacientes con AN y como señalaron Tchanturia et al, (2005), diversos estudios neuropsicológicos destacan una tendencia a la inflexibilidad en las tareas cognitivas y una incapacidad para cambiar patrones de pensamiento antiguos.

Se ha hablado recientemente en la literatura de la alteración del set shifting y el estilo rígido consecuente como un factor de vulnerabilidad a tener en cuenta en el desarrollo o mantenimiento de la AN (Tchanturia et al, 2002). Estudios posteriores (Southgate et al., 2005; Tchanturia et al., 2005; Steinglass y Walsh, 2006) han confirmado las alteraciones de set-shifting en AN y han relacionado esta disfunción cognitiva con rasgos característicos del TOC como son el perfeccionismo, la rigidez y con determinados rasgos compulsivos (Tchanturia, 2002, 200 a y b).

Con la excepción de la construcción visoespacial y de las tareas de set shifting la mayoría de los déficits se resuelven eficazmente tras la realimentación (Kingston et al., 1996; Szmukler et al., 1992), por lo tanto es posible que los déficits de set shifting y las tareas visoespaciales representen factores propios de vulnerabilidad al desarrollo de AN y no inducidos por la sintomatología alimentaria. Incluso estudios genéticos han demostrado que la alteración en las tareas de set-shifting puedan ser parte del endofenotipo en los trastornos

alimentarios, mostrando déficits en las tareas de set shifting en pacientes y en familiares de primer orden sin trastorno alimentario (Holliday et al. 2005).

En los próximos renglones vamos a una explicación algo más extensa de la prueba que específicamente hemos seleccionado en nuestro diseño de investigación (la tarea de clasificación de cartas de Wisconsin) y acabaremos realizando una revisión de los estudios que han evaluado esta función cognitiva tanto TCA como en TOC.

4.7.2.2 La prueba de clasificación de cartas de Wisconsin como medida de Cambio de enfoque (Set Shifting): resultado en población TCA y TOC.

La evaluación de la función ejecutiva de set-shifting se ha realizado a través de diferentes pruebas neuropsicológicas, aunque las operaciones específicas implicadas pueden ser diferentes (Roberts et al, 2007), el *Trail Making Task* (TMT) (Reitan, 1958; Kravariti, Morris, Rabe-Hesketh, Murray y Frangou, 2003), la *Brixton Task* (Burgess y Shallice, 1997), la *Haptic Illusion task* (Tchanturia, Serpell, Troop y Treasure, 2001; Uznadze, 1966) la *CatBat Task* (Eliava, 1964; Tchanturia et al., 2002) o el *CANTAB IDED set-shifting subtest* (Downes et al. 1989) algunos de los instrumentos con los que se puede evaluar la función de set-shifting. En este estudio en particular empleamos la *Tarea de Clasificación de Cartas de Wisconsin* para evaluar esta función ejecutiva.

La *Tarea de Clasificación de Cartas de Wisconsin* (WCST) se ha venido empleando tradicionalmente para investigar déficits en las función ejecutiva humana (Milner, 1963; Nelson, 1976; Stuss, Levine, Alexander, Hong, Palumbo, et al., 2000). El evaluador le solicita al sujeto que empareje una serie de tarjetas-respuesta respecto a un conjunto tarjetas-estímulo sin recibir más instrucciones (ver Figura 1.11). Los emparejamientos pueden realizarse de acuerdo al color, la forma o al número de estímulos que se presentan en la carta. Tras el emparejamiento de cartas propuesto por el participante se le proporciona un feedback, lo cual permite que el sujeto adquiera la regla correcta de clasificación. Tras un número previamente fijado de emparejamientos correctos, se considera que el participante conoce la categoría de clasificación y se cambia a un modo distinto sin previo aviso al participante, y este debe cambiar a un nuevo modo de clasificación. El número de categorías alcanzadas junto con los errores perseverantes cometidos en su ejecución se han empleado como una medida de la habilidad de set shifting.

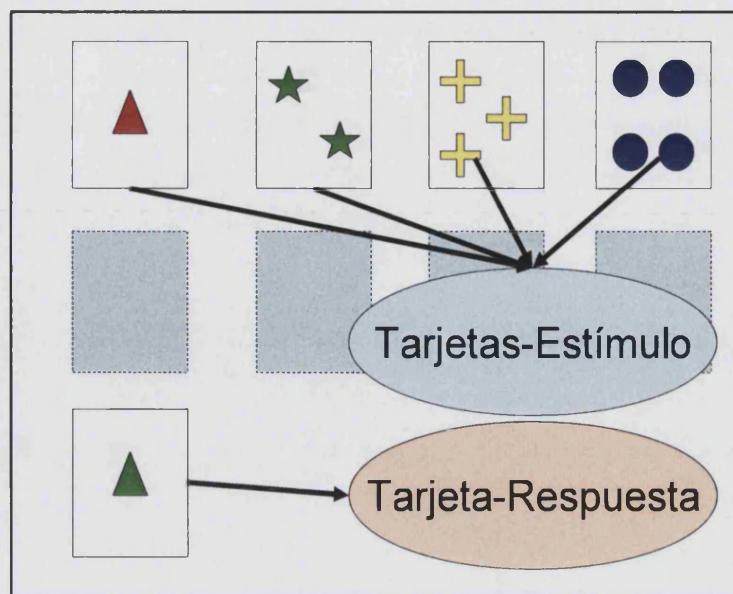


Figura 1.11 Tarea de Cartas de Wisconsin.

La literatura en pacientes con lesiones del cortex prefrontal (PFC) presentan típicamente una ejecución alterada en esta tarea de clasificación de cartas (Milner, 1963; Nelson 1976; Stuss et al., 2000). Otros autores han destacado que los ganglios basales también parecen jugar un importante rol en la ejecución en el WCST como refleja la ejecución de los pacientes con el mal de Parkinson (Bowen, Kamienny, Burns y Yahr, 1975; Gotham, Brown y Marsden, 1988; Lees y Smith, 1983), lo cual es coherente neuroanatómicamente, dadas las fuertes conexiones anatómicas entre el PFC y los ganglios basales (Alexander, DeLong y Strick, 1986; Middleton y Strick, 1994). Se hace patente que la alteración en el funcionamiento de determinadas estructuras pertenecientes a los circuitos cortico-subcorticales (Steinglass et al., 2006) podría ser uno de los factores de base común en TCA y TOC, lo que podrían estar detrás de la similitud entre ambos cuadros diagnósticos a nivel síntoma; aunque es necesaria más información para realizar una afirmación de este calibre con rotundidad.

A. Resultados en muestras de pacientes TOC

La alteración en la ejecución en las tareas de set shifting aparece vinculada a múltiples condiciones psiquiátricas. Diferentes estudios de metaanálisis ponen de manifiesto déficits específicos en la función de set shifting en TDAH, trastorno bipolar, psicosis etc...(Clark, Sarna y Goodwin, 2005; Robinson, Thompson, Gallagher, Goswami, Young et al. 2006; Snitz, MacDonald y Carter, 2006). En lo que a este estudio respecta, se han desarrollado una gran cantidad de trabajos que evalúan el rendimiento neuropsicológico en TOC y particularmente en relación con la tarea de set shifting. Los investigadores se han interesado por este tema desde diversos puntos de vista. Algunos de estos estudios surgen como una forma de conseguir evidencias indirectas de la alteración cortico-subcortical supuestamente base etiológica del TOC

(Saxena et al., 1999); otros para explorar desde un punto de vista descriptivo las funciones cognitivas (Fenger et al., 2005); también se ha examinado las medidas de set-shifting como predictores de eficacia terapéutica (Moritz et al., 2004), e incluso se han desarrollado investigaciones genéticas de la función de set-shifting como posible rasgo de endofenotipo (Chamberlain et al., 2007).

En general, los resultados parecen señalar la alteración en el rendimiento en tareas de set shifting tanto en pacientes TOC (Aigner, Sachs, Bruckmüller, Winklbaaur, Zitterl et al., 2007; Bucci et al., 2007; De Geus, Denys, Sitskoorn, Westenberg, 2007; Lacerda et al., 2003; Lawrence et al., 2006; Moritz et al., 1999; Sanz, Molina, Calcedo, Martin-Loeches, Rubia et al., 2001; Tirado et al., 2007) como en población subclínica (Spitznagel y Suhr, 2002) aunque los resultados no son del todo sólidos, ya que en otros muchos estudios no se encontraron diferencias entre los sujetos sanos de la población general y pacientes TOC (Abbruzzese et al., 1995; Zielinsky, 1991). Como mencionamos anteriormente, la investigación en este ámbito se caracteriza fundamentalmente por la inconsistencia y la variabilidad de resultados incluso a nivel intraestudio; por ejemplo, Fenger (2005) destaca resultados contradictorios al aplicar dos tareas de set-shifting diferentes en la misma muestra de pacientes TOC; mientras que los pacientes presentaron un rendimiento alterado en la *The Intra/Extra Dimension test*, no se establecieron diferencias con el grupo control al aplicar del WCST

Se ha intentado aclarar la inconsistencia de los resultados apelando a la consideración de los diferentes subtipos de TOC. Lawrence et al., (2006) destacaron que los síntomas de simetría/orden estaban negativamente asociados con el desempeño en las tareas de set-shifting. Este resultado fue en cierto modo sorprendente, ya que previamente se ha asociado la dimensión de comprobación con la activación anormal en la corteza prefrontal dorsal y circuito estriado (Mataix-Cols et al., 2004), estructuras que sostienen la función de set-shifting y no con la dimensión de limpieza.

El rendimiento en las pruebas de set-shifting se ha relacionado negativamente con indicadores de gravedad, como por ejemplo el número de tratamientos previos con ISRS (De Geus, Denys, Sitskoorn y Westenberg, 2007). Otros diseños han investigado el rendimiento en estas función ejecutiva como “posible predictor” de resultados a la terapia; Moritz et al (2004) pusieron de manifiesto que, si en general la alteración neurocognitiva de set shifting no representa un primera señal de alerta fiable de la respuesta al tratamiento cognitivo-conductual, el análisis secundario de las dimensiones de la tarea reveló que el incremento en la tasa de errores perseverantes en el WCST predijo un peor resultado en el tratamiento de las compulsiones. Otros estudios (Moritz et al, 1999; Fontenelle, Marques, Engelhardt y Versiani, 2001) si destacan que un buen rendimiento en las tareas de set-shifting predice una respuesta positiva a los ISRS, y menor gravedad sintomatológica en población TOC. Sin embargo, es curioso que, en general los resultados en las pruebas de set shifting no han correlacionado con

las medidas de psicopatología obsesivo compulsiva aunque hay excepciones (Harvey, 1987; Geus et al, 2007); la ausencia de correlación entre las puntuaciones Y-BOCS y los índices neuropsicológicos debería ser considerado como una disfunción neurocognitiva independientemente de los síntomas psicopatológicos (Bucci et al, 2007), por lo tanto como una característica rasgo más que estado.

Muy recientemente (Chamberlain et al, 2007) se ha destacado el rol de la función ejecutiva de set shifting en el TOC como aspecto vinculado al endofenotipo. Los familiares que no están afectados por la enfermedad y los pacientes TOC mostraron más inflexibilidad cognitiva (*extradimensional set shifting*) e impulsividad motora (*stop-signal reaction times*) que los sujetos del grupo control. Como citamos anteriormente, esta función cognitiva también se ha considerado como endofenotipo de las AN-R por lo que quizá represente uno de los endofenotipos que estructuran el espectro. Sin duda, es necesaria más investigación en torno a estas funciones es necesaria para llegar a conclusiones válidas.

B. Resultados en muestras de pacientes TCA.

Los diseños experimentales que han estudiado la función ejecutiva de set shifting en los TCA son numerosos-a diferencia de lo que ocurría en las tareas de toma de decisiones- y en su amplia mayoría los resultados confirman una alteración de las tareas de set shifting en los trastornos alimentarios (Witt et al., 1985; Jones et al, 1991; Thompson y Heinberg, 1993; Kingston et al., 1996; Ferraro, et al., 1997; Lauer et al., 1999; Bayless et al., 2002; Fassino et al., 2004; Ohrmann, Kersting, Suslow, Lalee-Mentzel, Donges et al., 2004; Frieling, Römer, Röschke, Bönsch, Wilhelm et al., 2005; Tchanturia et al., 2001; Tchanturia et al., 2004a; Tchanturia et al., 2002, Tchanturia et al., 2004b; Holliday, et al., 2005; Steinglas et al., 2006) No obstante también se han encontrado datos discrepantes sobre la citada relación (Mathias y Kent 1998; Murphy et al., 2002, 2004; Fowler et al., 2005).

Los estudios neuropsicológicos de set shifting se han centrado fundamentalmente en pacientes AN, la mayoría de estos estudios han sido de corte transversal y han destacado una alteración significativa del rendimiento tanto de pacientes con diagnóstico vigente como de pacientes recuperadas respecto a grupos controles. (Witt et al., 1995, Thompson et al., 1993; Bayless et al., 2002; Fassino et al., 2004; Ohrmann et al., 2004; Frieling et al., 2005; Steinglas et al., 2006).

Cabe destacar dos estudios longitudinales (Kingston et al., 1996; Tchanturia et al., 2004b) que consideraron esta función cognitiva. En el primero de ellos Kingston et al., (1996) correlacionaron la ejecución en las tareas neuropsicológicas con los resultados derivados de la prueba de resonancia magnética (MRI), encontrando que el bajo peso –pero no la duración de la enfermedad– se asoció con bajas puntuaciones en las tareas de set-shifting y con el mayor tamaño de los ventrículos laterales. Tchanturia et al., 2004b desarrolla un estudio longitudinal

en el que compara de manera transversal un grupo con diagnóstico AN vigente frente a AN recuperadas y un grupo control sano. Los autores encuentran, de una parte, diferencias significativas entre los grupos AN y las pacientes recuperadas respecto al grupo control. La investigación longitudinal no mostró ninguna mejora tras la restauración del peso de las pacientes con el diagnóstico vigente. Los autores interpretan que el rendimiento subóptimo de los pacientes AN en las tareas de set-shifting es más un rasgo que un estado.

No obstante, hay que guardar cierta precaución antes de llegar a este tipo de conclusiones, ya que en alguno de estos estudios se ha destacado la contribución de sintomatología no alimentaria como fuente de variación de la ejecución, como por ejemplo la sintomatología depresiva (Tchanturia et al., 2002; Ohrmann et al., 2004). La ejecución también se ha relacionado con rasgos de rigidez e inflexibilidad en la infancia

Holliday et al., (2005), desarrollan un diseño experimental en el que se evalúa el rendimiento en la tarea en familiares de pacientes con AN, concretamente en hermanas de pacientes que no hallan desarrollado la enfermedad anteriormente así como en las propias AN y un grupo control. Los resultados destacan alteraciones en la tarea tanto en las pacientes como en sus familiares sanas, y concluyen que la flexibilidad cognitiva y perceptiva puede ser un rasgo transmitido familiarmente y conceptualizado como factor de riesgo en el desarrollo de la AN, más que ser una consecuencia de los síntomas de la enfermedad.

Los estudios sobre rendimiento en tareas de set-shifting con pacientes BN (Pendleton - Jones et al., 1991; Ferraro, et al., 1997; Lauer et al., 1999; Frieling et al., 2005; Tchanturia et al., 2001; Tchanturia et al., 2004a) siempre en comparación a pacientes con AN y a grupos controles. Todos los estudios han destacado alteraciones en la ejecución en las tareas de set shifting a niveles similares al de los pacientes con AN; aunque parece que los factores implicados en la ejecución por cada uno de estos grupos diagnósticos alimentarios son diferentes Tchanturia et al., (2004a). Se ha desarrollado un único estudio longitudinal, el desarrollado por Lauer et al., (1999) en el que se ponen de manifiesto mejoras en el rendimiento en la tarea a la vez que se producen las mejoras clínicas tras 7 meses de tratamiento tanto en BN como en AN. Desgraciadamente hasta la fecha no se han publicado ningún estudio de la función de set-shifting en pacientes TA o TCANE.

Igual que suceden en el caso de la tarea de toma de decisiones, un buen número de investigadores se acercan a la función cognitiva de set shifting desde hipótesis cercanas al TEOC, paradójicamente ninguno de estos estudios ha comparado la ejecución de los pacientes TCA respecto a un grupo TOC, "prototipo" del los trastornos del espectro. Las diferencias en la ejecución en tareas de set shifting entre pacientes alimentarias tampoco están del todo claras, ya que sólo un estudio del total de los realizados (Ferraro et al., 1997) ha considerado los subtipos alimentarios, por lo que las conclusiones derivadas de los estudios TCA podrían resultar algo confusos. Finalmente, muy pocos estudios han relacionado la ejecución en la tarea de cambio

de enfoque con indicadores de psicopatología; en este sentido, nuestra investigación intenta aportar algo de luz a todo este conjunto de facetas aún por responder que relacionan rendimiento cognitivo y TEOC.

La presente Tesis Doctoral profundizara en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos desde el punto de vista de los TCA. Una forma de entender los aspectos compartidos entre ambos cuadros es el enfoque neuropsicológico y del funcionamiento cognitivo. Si bien existe cierta desconexión entre la investigación básica del procesamiento de la información y el desarrollo de teorías cognitivas que den cuenta de los trastornos mentales, dos grupos de autores han elaborado teorías que vinculan estas dos facetas en el TOC, a saber:

- Chamberlain et al., (2005), destacan un fracaso general en la inhibición cognitiva y conductual como base de las manifestaciones clínicas típicas en pacientes TOC, como la rigidez cognitivas o .la persistencia conductual.

- Por otra parte, Sachdev y Malhi, (2005) entienden que las alteraciones en la función de toma de decisiones puedan explicar la prominencia clínica de la duda e indecisión observada clínicamente en pacientes TOC.

Cada una de las dos pruebas neuropsicológicas seleccionadas responden las funciones cognitivas relacionadas a la sintomatología obsesivo compulsiva. Y al aplicar en pacientes TCA este diseño nos permitiran poner a prueba la relevancia de estas hipótesis en trastornos relacionados al espectro obsesivo compulsivo.

Marco Empírico

Capítulo 5: Objetivos e Hipótesis.

Una vez justificada de manera general el paralelismo existente entre TOC y TCA desde diversos puntos de vista proponemos los siguientes objetivos par la presente tesis doctoral:

Objetivo general: El objetivo general fue el estudio y análisis de variables relevantes asociadas al espectro TOC concurrentes en la sintomatología de los TA, más concretamente, pensamientos intrusos, rasgos de personalidad y aspectos de desempeño cognitivo (toma de decisiones y cambio de enfoque [*set shifting*]), con el fin de caracterizar a los distintos subtipos TCA en el hipotético continuo del citado espectro. Este objetivo general se desglosa en siete objetivos concretos:

Objetivo 1: Análisis comparativo de los resultados del conjunto de pacientes TOC y TCA en medidas de personalidad y psicopatología general, prestando especial atención a las diferencias entre los subtipos alimentarios.

Objetivo 2: Descripción y análisis de semejanzas y diferencias entre pacientes TCA y TOC en medidas de psicopatología alimentaria, haciendo especial énfasis a las diferencias entre los subtipos TCA.

Objetivo 3: Caracterización y análisis de semejanzas y diferencias un conjunto de variables vinculadas al TOC en el conjunto de pacientes con diagnóstico TCA y TOC, profundizando en las diferencias entre los subtipos de la conducta alimentaria.

Objetivo 4: Análisis comparativo de las diferencias en las valoraciones y estrategias de afrontamiento que los grupos TOC y TCA realizan frente a los pensamientos intrusos de contenido obsesivo (PIO) y alimentario (PIA) más molesto, prestando especial atención a los resultados de los distintos subtipos alimentarios.

Objetivo 5: Comparación y análisis de los patrones de ejecución en dos pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y cambio de enfoque realizando especial énfasis en el rendimiento de los distintos subtipos alimentarios.

Objetivo 6: Análisis de las relaciones existentes entre las medidas de ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria, sintomatología obsesivo compulsiva, personalidad y psicopatología general.

Objetivo 7: Análisis, de entre todas las variables consideradas en el diseño, de las que mejor predicen la sintomatología alimentaria y obsesivo compulsiva.

Sobre estos siete objetivos a explorar, y fundamentándonos en toda la investigación previa en torno a la comorbilidad TCA y TOC, planteamos como hipótesis general que es

posible establecer un continuo con el que los distintos subtipos diagnósticos alimentarios se asemejen al perfil TOC en el conjunto de facetas evaluadas en esta Tesis Doctoral (síntomas, pensamientos típicos y patrón de rendimiento cognitivo). Las pacientes diagnosticadas de AN-r serán las que más se asemejen al perfil de los pacientes TOC, seguido de las pacientes AN-p y a continuación de la BN-p y resto de los diagnósticos TCA. Esto aportará evidencia sobre la ubicación relativa de los distintos TCA en la dimensión compulsivo-impulsiva que estructura al espectro de trastornos obsesivo compulsivos.

Capítulo 6: Método

6.1 Participantes.

Para el cumplimiento de los objetivos descritos en los párrafos anteriores se partió de una muestra clínica en su mayor parte compuesta por pacientes con un diagnóstico TCA (un total de 86 pacientes) además de un conjunto de pacientes diagnosticados de TOC (13 pacientes); no obstante, para realizar las comparaciones entre grupos también se considera a un conjunto (concretamente 20 participantes) procedente de la población general. A continuación describiremos detalladamente las características de cada uno de los grupos considerados:

6.1.1 Participantes con Trastornos de la Conducta Alimentaria.

El conjunto de los participantes con TCA procedían en su mayor parte de varios centros sanitarios especializados en el tratamiento de TCA, concretamente de la Unidad Trastornos de la Conducta Alimentaria (UTCA) del Hospital de San Juan de Alicante, y de los Centros de Tratamiento ABB ubicados en Barcelona y Sevilla. También participaron, aunque en menor proporción pacientes que recibían tratamiento por algún TCA en las diferentes unidades de Salud Mental pertenecientes al Área Sanitaria nº 17 de la Comunidad Valenciana, localizados en diferentes Centros de Salud de Elda, Novelda, Petrel y Villena, en la provincia de Alicante. El diagnóstico en todos los casos se realizó por un equipo multidisciplinar especializado (compuesto por psicólogos y psiquiatras) que a su vez sirvieron de enlace a la participación en el estudio proponiendo a los pacientes la participación voluntaria en el mismo.

La muestra de pacientes con diagnóstico TCA estuvo compuesta por un total de 86 participantes, siendo en su mayoría mujeres ($n= 81$; 96,5%). La muestra TCA se dividió en función del diagnóstico en 5 grupos, a saber:

A. Pacientes diagnosticadas de Anorexia Nerviosa tipo Restrictivo: este grupo estuvo formado por 23 pacientes; en su mayoría mujeres ($n=22$, 95,7%), con una representación masculina mínima ($n=1$, 4,3%). Las pacientes fueron en su mayoría adultas jóvenes, con una edad media de 22,48 años ($DT= 6,18$) y un rango entre los 15 y los 39 años. En su mayoría son pacientes bajo ingreso hospitalario ($n= 14$, 60,9%); poco más de un tercio de este grupo experimental recibían tratamiento ambulatorio ($n= 9$, 39,1%) en el momento de la recogida de datos. En cuanto a los descriptores clínicos, el IMC medio de este grupo fue de 17,35 Kg/m² ($DT= 1,93$; *Rango*: 13,18-20,91 Kg/m²). En general eran pacientes con cuadros de larga evolución, la duración media del cuadro se situó en 5,73 años ($DT = 5,02$; *Rango*: 1-23 años), con una edad de inicio promedio de 16,63 ($DT = 5,18$, *Rango*: 9-35 años). El 34,78% del grupo (8 pacientes) AN-r presentan al menos un trastorno psiquiátrico comórbido; estos fueron, por frecuencia, Trastorno Depresivo Mayor (en 2 pacientes), el Trastorno de Personalidad Límite

(en 2 pacientes), Obsesivo Compulsivo de la Personalidad, Trastorno Obsesivo Compulsivo, Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia con Agorafobia, Trastorno de Hiperactividad con Déficit de Atención. En relación a las variables sociodemográficas, la mayoría de las pacientes AN-R eran solteras ($n = 20$, 87%) de nivel socioeconómico medio ($n = 15$, 65,2%) y nivel de estudios preferentemente medios ($n = 14$; 60,9%) o superiores ($n = 6$; 26,1%), estos resultados los presentamos graficados en los Figura 6.1:

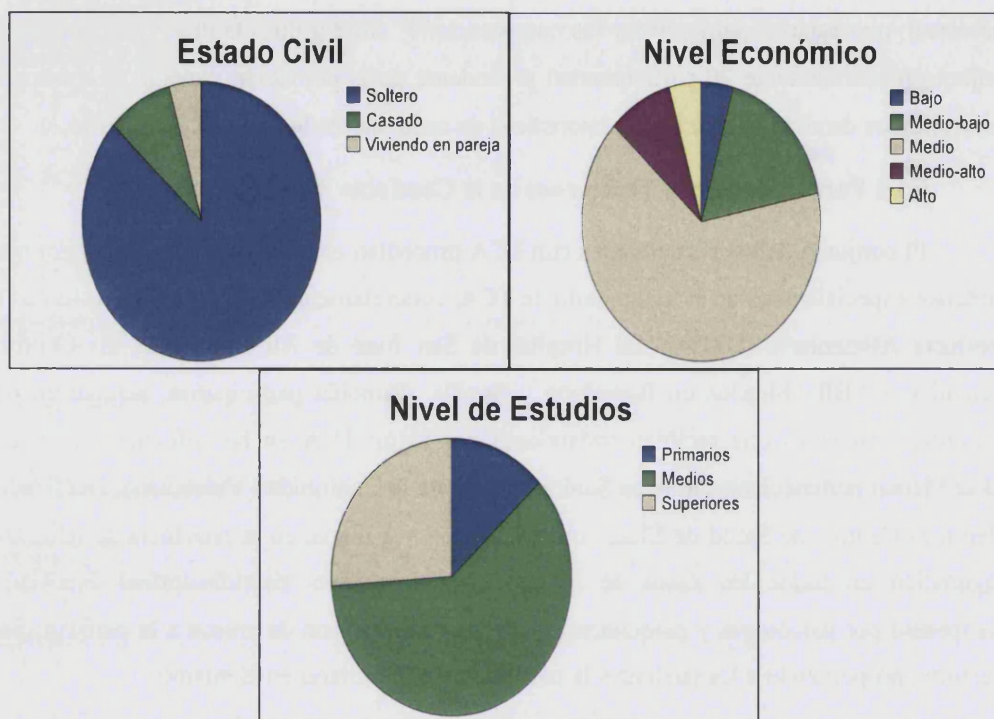


Figura 6.1: Representación de las principales variables sociodemográficas para el grupo AN-r.

B. Pacientes diagnosticados de Anorexia Nerviosa tipo Purgativo: este grupo estuvo compuesto por 21 pacientes que en su mayoría eran mujeres ($n=19$, 90,5%). La edad media fue de 25,10 años ($DT= 8,83$), con un rango entre los 14 y los 47 años. En cuanto al tipo de tratamiento, en el momento de la recogida de datos los pacientes AN-p se encontraban divididas en proporciones bastante similares entre ingreso hospitalario ($n= 11$, 52,4%), y tratamiento ambulatorio ($n=10$; 47,6%). El IMC medio de este grupo fue de 18,78 Kg/m² ($DT= 2,39$, Rango: 15,31 y 24,06 Kg/m²). La mayoría eran pacientes con cuadros cronificados, la media de evolución del cuadro se sitúa en 6,8 años ($DT= 6,50$; Rango: 1-24 años), con una edad de inicio promedio de 17,35 ($DT= 3,99$; Rango: 12-27 años). El 38,09% de la muestra con diagnóstico AN-p (un total de 8 pacientes) presentaron comorbilidad con al menos otro diagnóstico psiquiátrico en el momento de la evaluación, siendo los más frecuentes el TOC (presente en dos pacientes), Síndrome mixto ansioso-depresivo, Trastorno de Angustia sin agorafobia, Trastorno Depresivo Mayor y varios Trastornos de la Personalidad, como el Límite, Esquizoide y el No

Especificado. Los indicadores sociodemográficos, destacan que la mayoría de las pacientes AN-P eran solteras ($n=16$, 76,2 %) de nivel socioeconómico medio ($n=9$, 42,9%), y con de nivel de estudios tanto superiores ($n= 8$; 38,1%) como primarios ($n=7$; 33,3%) y medios ($n=6$; 28,6%). Las variables sociodemográficas los presentamos graficados en los Figura 6.2

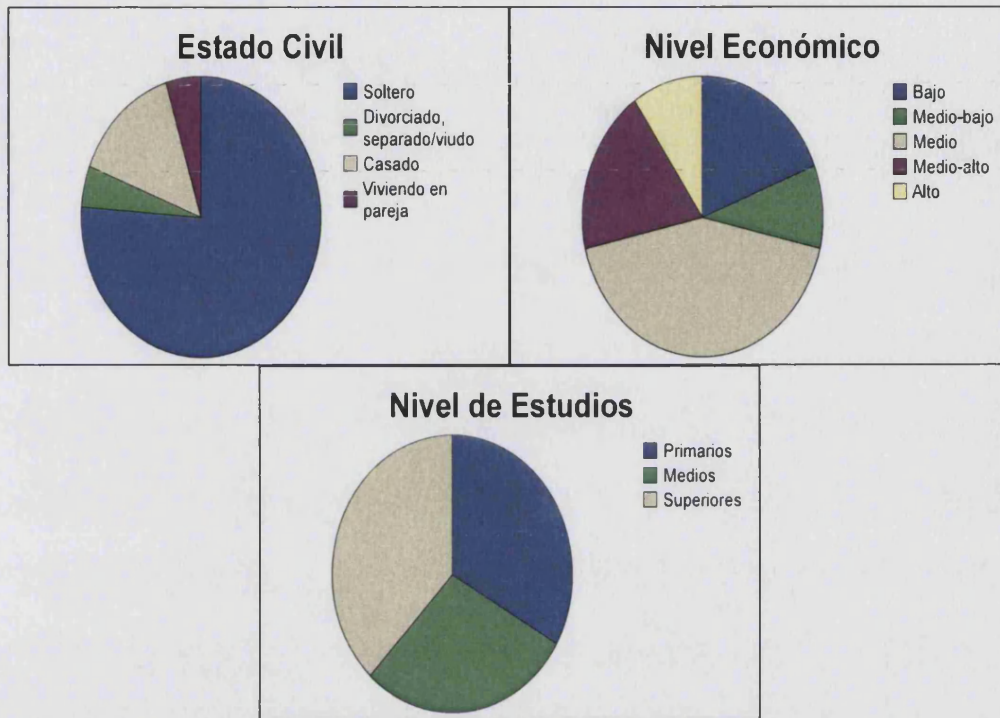


Figura 6.2: Representación de las principales variables sociodemográficas para el grupo AN-p.

C. Pacientes diagnosticadas de Bulimia Nerviosa tipo Purgativo: este grupo estuvo formado por 20 pacientes, mujeres en su totalidad. Las pacientes fueron fundamentalmente adultas jóvenes con una edad media de 23,15 años ($DT = 5,53$), y un rango de edad osciló entre los 15 y los 33 años. La mayoría de las pacientes recibían tratamiento ambulatorio ($n = 18$; 90%), únicamente dos pacientes se encontraban bajo tratamiento hospitalario ($n = 2$, 10%) en el momento de la evaluación. En cuanto a los indicadores clínicos, el IMC medio de este grupo fue de 22,72 Kg/m^2 ($DT = 2,33$, *Rango*: 17,26 y 27,76 Kg/m^2). El periodo medio de evolución del trastorno se situó en 6,69 años ($DT = 4,87$; *Rango*: 1-17 años), con una edad de inicio promedio de 16,27 años ($DT = 3,76$; *Rango*: 12-27 años). Únicamente 7 (35% del total del grupo) de las pacientes diagnosticadas con BN-p presentó al menos un diagnóstico psiquiátrico adicional, los diagnósticos comórbidos fueron: Trastorno de Angustia con Agorafobia (en 2 pacientes), Síndrome Ansioso Depresivo, TOC, Trastorno Ciclotímico y Trastorno Depresivo Mayor. En cuando a los descriptivos sociodemográficos, la mayoría de las pacientes BN-p eran solteras ($n = 16$, 50%) de nivel socioeconómico medio ($n = 15$, 75%), y nivel de estudios secundarios ($n =$

10; 50%) y superiores ($n = 7$; 35%). Las variables sociodemográficas se han representado en la Figura 6.3.

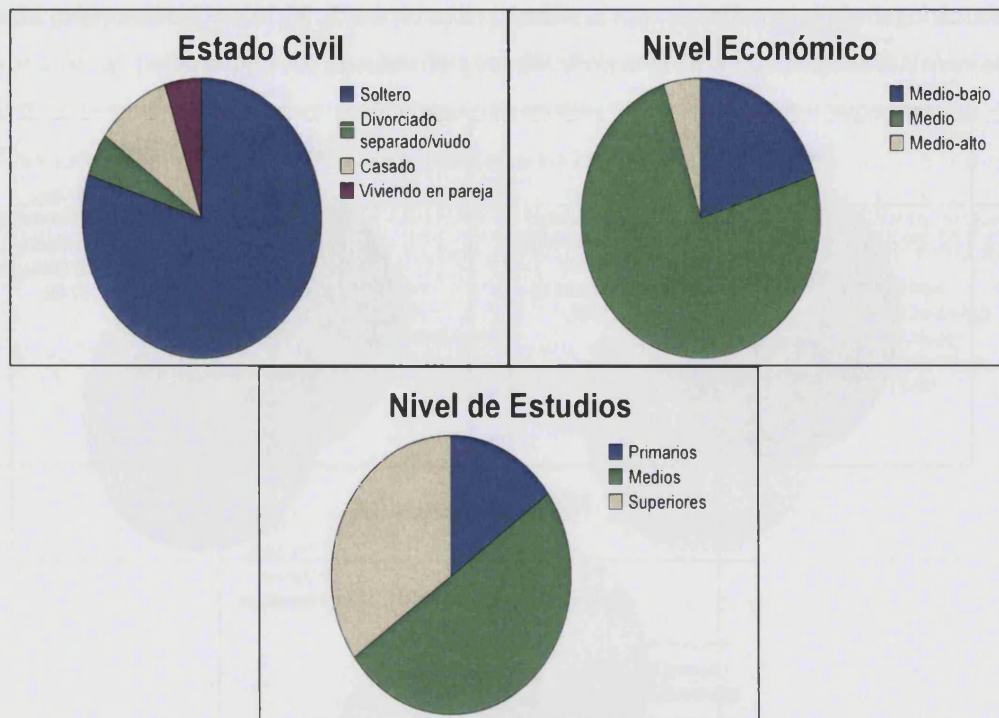


Figura 6.3: Representación de las principales variables sociodemográficas para el grupo BN-p.

D. Pacientes diagnosticados de Bulimia Nerviosa tipo no Purgativo: este grupo estuvo compuesto únicamente por 6 pacientes, todas ellas mujeres. Las pacientes eran algo mayores a los anteriores grupos, la edad media fue de 26,83 años ($DT= 7,70$), aunque el rango de edad oscila entre los 15 y los 39 años. Todas las pacientes recibían tratamiento ambulatorio en el momento de la recogida de datos. En cuanto a los indicadores clínicos, el IMC medio de este grupo se encontraba en valores de sobrepeso: $27,30 \text{ Kg/m}^2$ ($DT= 9,43$; *Rango:* 19,48 y $41,11 \text{ Kg/m}^2$), eran pacientes con una evolución media de 9,50 años ($DT= 4,41$; *Rango:* 1-14 años), con una edad de inicio promedio de 17,33 ($DT= 5,42$; *Rango:* 10-25 años). Respecto a la psicopatología comorbida, únicamente dos de las pacientes con BN-np presentaron cuadros concurrentes (el 33% del grupo), un Trastorno Depresivo Mayor y un Trastorno Adaptativo. La mayoría de las pacientes BN-np eran solteras ($n= 3$, 50%), aunque 2 pacientes eran casadas (33%). El grupo presenta niveles socioeconómico medio y medio-alto ($n=3$, 50% en ambos grupos); y nivel de estudios medios y superiores ($n= 3$; 50% en ambos grupos). El perfil socioeconómico se encuentra reflejado en el Figura 6.4.

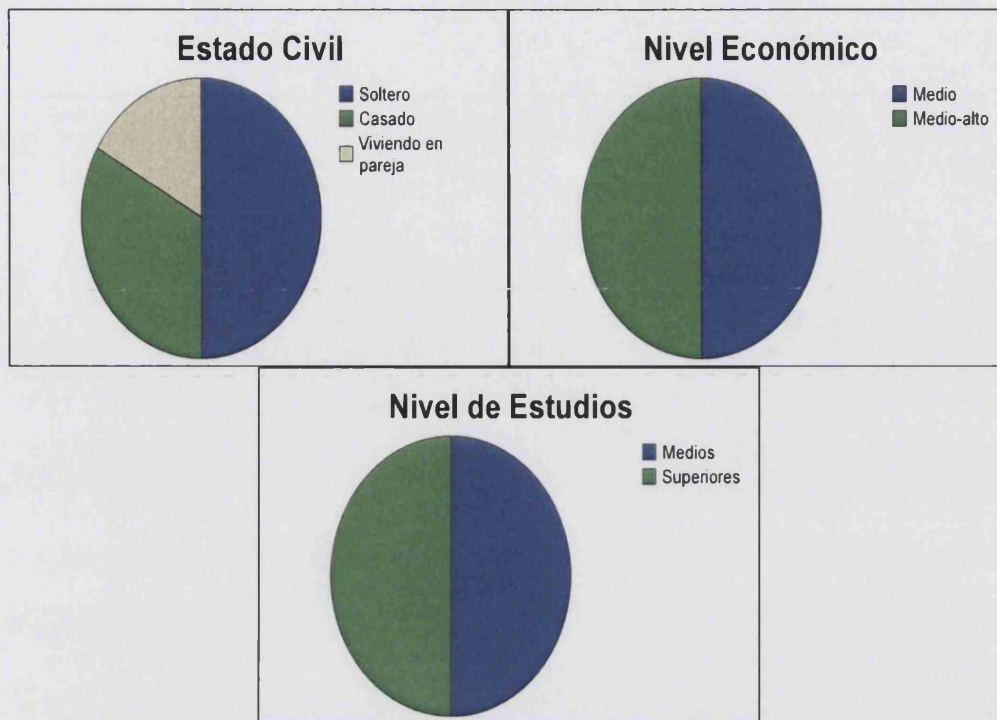


Figura 6.4: Representación de las principales variables sociodemográficas para el grupo BN-np.

E. Pacientes diagnosticados de Trastorno por Atracción: este grupo se compuso de 16 pacientes; mujeres en su totalidad. Las pacientes eran adultas con una edad media de 36,44 años ($DT= 11,65$), y un rango entre los 22 y los 60 años. En este grupo solo una pacientes recibía tratamiento hospitalario ($n= 1, 6,3\%$), la mayoría de las pacientes recibía tratamiento ambulatorio ($n=93,7\%$) en el momento de la recogida de datos. En cuanto a los indicadores clínicos, el IMC medio de este grupo fue de $30,37 \text{ Kg/m}^2$ ($DT.= 5,95$, *Rango* 18,83 y $42,52 \text{ Kg/m}^2$). Eran pacientes con cuadros de larga duración, la media de evolución del cuadro se situó en 11,53 años ($DT= 6,31$; *Rango*: 2-21 años), con una edad de inicio promedio mucho más tardía que el resto de los grupos, 24,69 años ($DT= 8,86$; *Rango*: 14-39 años). Cinco pacientes presentaban algún tipo de cuadro psiquiátrico comórbido al Trastorno por Atracción (lo cual representa el 31,25% del total del grupo), los cuadros fueron: Trastorno Depresivo Mayor, Trastorno Distímico, TOC, Compra Compulsiva y un Trastorno de Personalidad no especificado. En cuando a los descriptivos sociodemográficos, la mayoría de las pacientes TA estaban casadas ($n= 10, 62,5\%$) con un nivel socioeconómico principalmente medio ($n= 11$; 73,3%) y de nivel cultural primario o superior ($n= 6, 37,5\%$ para ambos grupos), este conjunto de variables están representadas en el Figura 6.5:

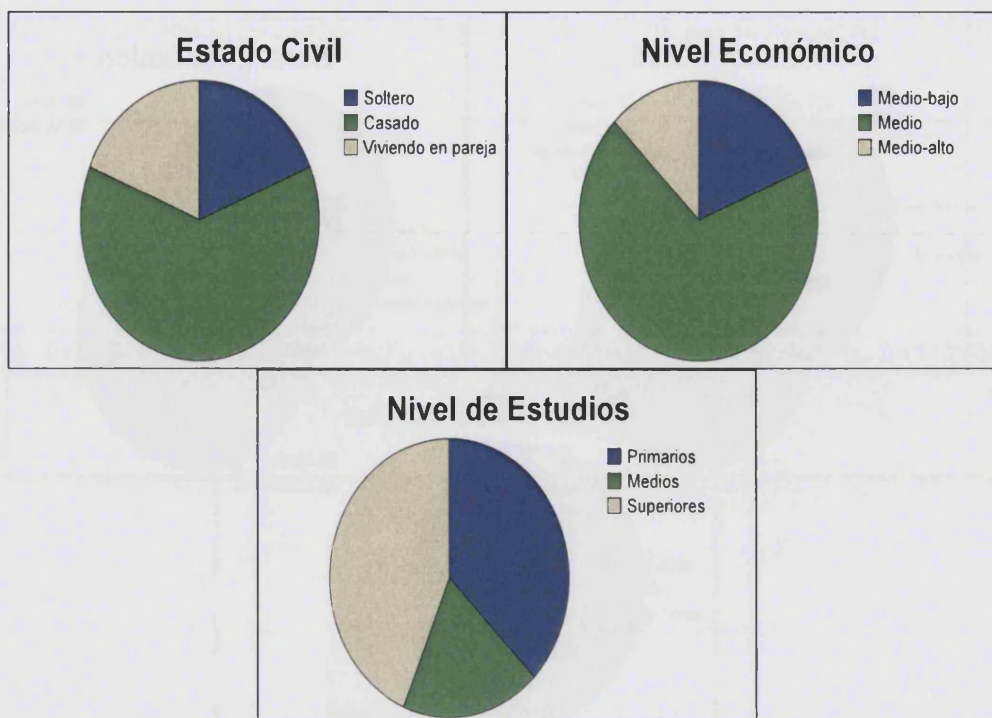


Figura 6.5: Representación de las principales variables sociodemográficas en Trastorno por Atracón.

6.1.2 Participantes con Trastorno Obsesivo Compulsivo.

El grupo de pacientes TOC estuvo compuesto por 13 pacientes; en su mayoría mujeres ($n= 8$, 61,5%). La edad media se situó en los 42,46 ($DT= 10,07$), y un rango entre los 25 y los 57 años. Todos eran pacientes bajo tratamiento ambulatorio. El IMC medio de este grupo fue de 26,12 Kg/m^2 ($DT=3,15$; *Rango*: 22,21 y 31,51 Kg/m^2), eran pacientes con cuadros crónicos, la media de evolución del cuadro se sitúa en 15,31 años ($DT= 13,57$; *Rango*: 7-47 años), con una edad de inicio promedio de 29,20 ($DT= 12,36$; *Rango*: 5-41 años). En cuando a los descriptivos sociodemográficos, la mayoría de los pacientes TOC eran casados ($n= 5$, 38,5 %) o solteros ($n= 4$; 30,8%), de nivel socioeconómico medio ($n= 6$, 46,2%) o medio-bajo ($n= 5$; 38,5%), y en el hay participantes de todos los niveles culturales, tanto primarios ($n= 5$; 38,5%) como superiores y secundarios ($n=4$; 30,8% para ambos grupos). Estas variables se reflejan en la Figura 6.6.

Los pacientes recibían atención psicológicas en los Centros de Salud Mental de Trinitat (Área Sanitaria nº 6, provincia de Valencia) y Villena (Área Sanitaria nº 17, Alicante), y tomaron parte voluntariamente en la investigación tras serle planteada la posibilidad de participar por los psicólogos clínicos con los que realizan el tratamiento. Los pacientes no mostraron otros cuadros concomitantes al diagnóstico principal de TOC, aunque una paciente informó de historia previa de BN-p.

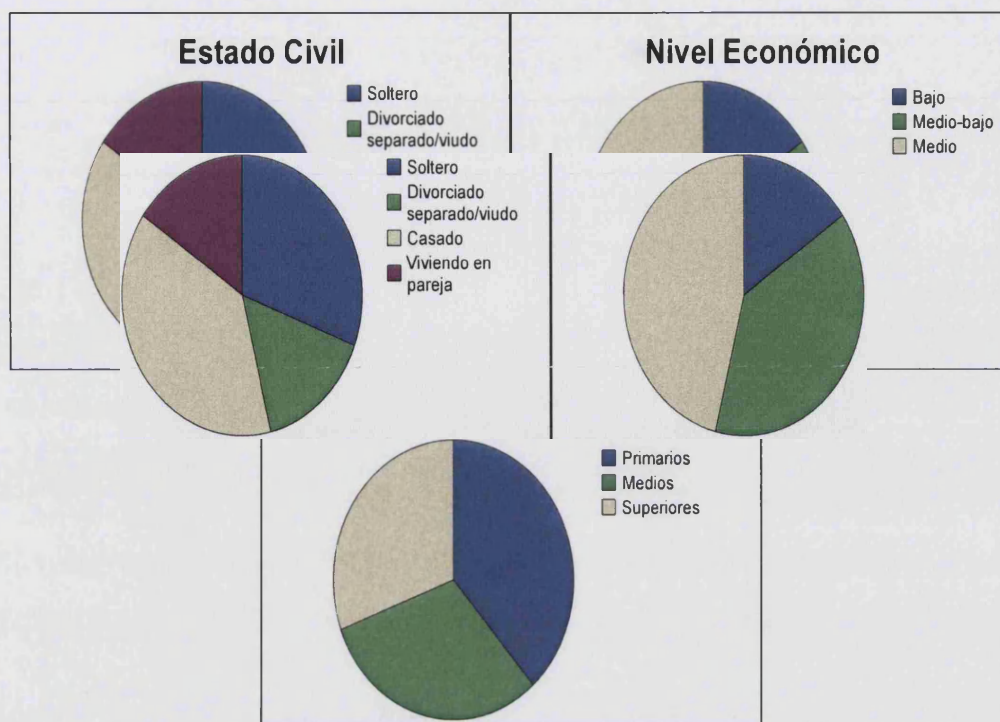


Figura 6. 6: Representación de las principales variables sociodemográficas para el grupo TOC.

6.1.3 Participantes procedentes de la población general.

El grupo control constó de 20 sujetos, 16 mujeres (80%) y 4 hombres (20%), la edad media del grupo era de 22,37 ($DT= 1,80$) y un rango entre los 20 y los 26 años. El IMC promedio fue 22,04 ($DT= 3,57$) y el rango IMC osciló entre un mínimo de 18,59 y un máximo de 32,42. En cuanto a las variables sociodemográficas, la mayoría del grupo estaba soltero ($n= 18$; 94,7%), presentaron un nivel económico medio ($n= 14$; 73,7%) y nivel formativo superior en su totalidad, ver Figura 6.7. Todas las características clínicas y socio-económicas de cada uno de los grupos se detallan en la Tabla 6.1.

El conjunto de participantes de grupo control en su totalidad son estudiantes de Psicología de la Universidad de Valencia, voluntarios que previamente han tomado parte en otras investigaciones desarrolladas por este mismo grupo de investigación (Roncero, 2008), y que, como contrapartida recibieron 1 punto adicional en su calificación final, que sólo se sumó en caso de que hubieran aprobado previamente el examen correspondiente.

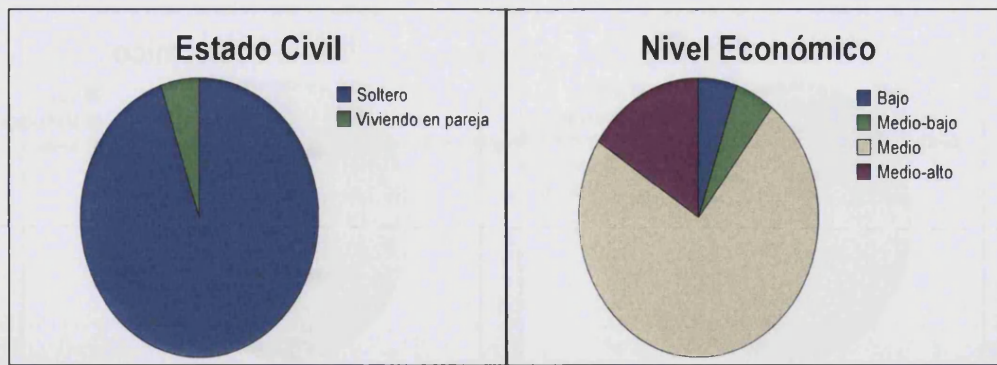


Figura 6.7: Representación de las principales variables sociodemográficas para los participantes de la PG.

Descritos los participantes por diagnóstico clínico, previo a la descripción de los resultados hemos de señalar que por las similitudes clínicas y de personalidad, de cara a los análisis estadísticos se optó por agrupar en un mismo conjunto a los pacientes BN-np y TA en un grupo que denominados “Grupo Atracón” (GA).

Por otra parte, dado que esta tesis doctoral esta enfocada fundamentalmente a la evaluación de los TCA en un conjunto de variables relacionadas al TOC; el grupo de pacientes TOC se considera principalmente en relación a la consecución del objetivo 5 (ejecución de pruebas neuropsicológicas), por lo que por razones prácticas y éticas no se les ha evaluado en el total de pruebas consideradas para el resto de los grupos que forman parte de este diseño.

Tabla 6.1: Resumen de las características clínicas y sociodemográficas de los participantes en el estudio.

	n	♀: f (%)	♂: f (%)	Edad: Med (DT)	Tratamiento: f (%)	IMC: Med (DT)	Edad Inicio: Med (DT)	Años Evolución: Med (DT)	E.Civil: f (%)	Nivel Socio-económico: f (%)	Nivel Cultural f (%)
AN-R	23	22 (95,7)	1 (4,3)	22,48 (6,17) Rango: Máx:15 Min:39	Ingreso= 14 (60,9) Ambulatorio= 9 (39,1)	17,35 (1,93) Rango: Máx:13,18 Min:20,91	16,63 (5,18) Rango: Min: 9 Máx:35	5,73 (5,02) Rango: Min:1 Máx: 23	Soltera: 20 (87) Casada: 2 (8,7) En pareja :1 (4,3)	Alto: 1 (4,3) Medio-Alto:2 (8,7) Medio: 15 (65,2) Medio-Bajo: 4 (17,4) Bajo: 1 (4,3)	Primarios: 3 (13) Medios: 14 (60,9) Superiores: 6 (26,1)
AN-P	21	19 (90,5)	2, (9,5)	25,10 (8,83) Rango: Máx:14 Min:47	Ingreso=11 (52,4) Ambulatorio=10 (47,6)	18,78 (2,39) Rango: Máx:15,31 Min: 24,06	17,35 (3,99) Rango: Min: 12 Máx: 27	6,8 (6,50) Rango: Min: 1 Máx:24	Soltera: 16 (76,2) Casada: 3 (14,3) En pareja: 1 (4,8) Separada: 1 (4,8)	Alto: 2 (9,5) Medio-Alto: 4 (19) Medio: 9 (42,9) Medio-Bajo: 2 (9,5) Bajo: 4 (19)	Primarios: 7 (33,3) Medios: 6 (28,6) Superiores: 8 (38,1)
BN	20	20 (100)	—	23,15 (5,53) Rango: Máx:15 Min:33	Ingreso=2 (10) Ambulatorio=18 (90)	22,72 (2,33) Rango: Máx:17,26 Min: 27,76	16,27 (3,76) Rango: Min: 12 Máx:27	6,69 (4,87) Rango: Min: 1 Máx:17	Soltera: 16 (80) Casada: 2 (10) En pareja:1 (5) Separada: 1 (5)	Medio-Alto: 1 (5) Medio: 15 (75) Medio-Bajo: 4 (20)	Primarios: 3 (15) Medios: 10 (50) Superiores: 7 (35)
BN-np	6	6 (100)	—	26,83 (7,70) Rango: Máx:158 Min:39	Ambulatorio (100)	27,30 (9,43) Rango: Min: 19,48 Máx: 41,11	17,33 (5,42) Rango: Min: 10 Máx:25	9,50 (4,41) Rango: Min: 1 Máx:14	Soltera: 3 (50) Casada: 2 (33,3) En pareja:1(16,7)	Medio: 3 (50) Medio-alto: 3 (50)	Medios: 3 (50) Superiores: 3 (50)
TA	16	16 (100)	—	36,44 (11,65) Rango: Máx:22 Min:60	Ingreso= 1 (6,3) Ambulatorio=15 (93,7)	30,37 (5,95) Rango: Min: 18,83 Máx: 42,52	24,69 (8,86) Rango: Min: 14 Máx:39	11,53 (6,31) Rango: Min: 2 Máx:21	Soltera: 3 (18,8) Casada: 10 (62,5) En pareja:2 (12,5)	Medio-Alto: 2 (12,5) Medio: 11 (68,8) Medio-Bajo: 2 (12,5)	Primarios: 6 (37,5) Medios: 3 (18,8) Superiores: 6 (37,5)
TOC	13	8 (61,5)	5 (38,5)	42,46 (10,07) Rango: Máx:25 Min:67	Ambulatorio=13 (100)	26,12 (3,15) Rango: Min: 22,21 Máx: 31,51	29,20 (12,36) Rango: Min: 5 Máx: 41	15,31 (13,57) Rango: Min: 7 Máx: 47	Soltera: 4 (30,8) Casada: 5 (38,5) En pareja:2 (15,4) Separada: 2(15,1)	Bajo: 2 (15,4) Medio: 6 (46,2) Medio-bajo: 5 (38,5)	Primaria: 5 (38,5) Medios: 4 (30,8) Superiores: 4 (30,8)
PG	20	16 (80)	4 (20)	22,37 (1,80) Rango: Máx:20 Min:26	—	22,04 (3,57) Rango: Min: 18,59 Máx: 32,42	—	—	Soltera: 19 (95) En pareja: 1 (5)	Medio-Alto: 4 (20) Medio: 14 (70) Medio-Bajo: 1 (5) Bajo: 1 (5)	Superior: 20 (100)

6.2 Instrumentos.

A continuación describiremos los instrumentos empleados en la presente tesis doctoral, agrupándolos en función de la temática principal de su contenido en cuatro apartados, autoinformes que evalúan facetas relacionadas a los TCA, instrumentos de contenido relacionado al TOC, cuestionarios que evalúan psicopatología general, y finalmente tareas neuropsicológicas. En el Anexo se incluye cada uno de los autoinformes considerados, a excepción de las pruebas neuropsicológicas, de pase informatizado.

6.2.1 Consentimiento Informado y Datos Personales.

Antes de completar los diferentes autoinformes y pruebas del estudio todos los participantes firmaron un consentimiento informado, así como un cuestionario que recogía distintos datos personales como la edad, el sexo (varón o mujer), el estado civil (casado, viviendo en pareja, soltero, divorciado/separado o viudo), el nivel socioeconómico (bajo, medio-bajo, medio, medio-alto, alto), y el nivel de estudios alcanzados (primarios/elementales, medios o superiores/universitarios).

Además, en el caso de los pacientes se les recogió información personal clínica relevante, como la presencia de cuadros diagnósticos comórbidos, el peso, la altura, la edad de inicio de los síntomas, el tiempo de evolución del trastorno en cuestión así como el tipo de tratamiento que reciben en el momento de la recogida de datos.

6.2.2 Autoinformes de temática alimentaria.

A. CUESTIONARIO DE LAS ACTITUDES HACIA LA COMIDA (EAT-26).

El EAT-26 (*The Eating Attitudes Test*; Garner, Olmsted, Bohr y Garfinkel, 1982) es una versión abreviada del EAT-40 (Garner y Garfinkel, 1979). Consta de 26 ítems que evalúan un amplio rango de actitudes y comportamientos relacionados con los trastornos alimentarios, principalmente con la AN. Cada ítem se puntúa en una escala tipo Likert de seis opciones (que va desde “nunca” hasta “siempre”). La puntuación total indica gravedad de los síntomas, aunque no tiene validez diagnóstica. En este instrumento se han aislado tres factores “*Dieta*”, “*Bulimia y preocupación por el alimento*” y “*Control ora*”l. Varios estudios ponen de manifiesto una consistencia interna adecuada ($\alpha = 0,79$) (Garner y Garfinkel, 1979), también ha mostrado una fiabilidad test-retest satisfactoria a las dos y tres semanas ($r = 0,84$) (Carter y Moss, 1984). En la presente investigación, se ha empleado la versión y adaptación española realizada por Castro, Toro, Salamero y Guimerá, (1991). La consistencia interna (α Cronbach) obtenida en la muestra del presente estudio fue de 0,93 en la escala global, 0,92 en la subescala “*Hacer dieta*”, 0,83 para “*Bulimia y preocupación por el alimento*”, y 0,82 en “*Control oral*”.

B. ESCALA DE RESTRICCIÓN (RS).

La medida de autoinforme RS (*The Restraint Scale*; Herman y Polivy, 1975) evalúa las fluctuaciones de peso, el grado de restricción y las actitudes hacia el peso y la comida. Su puntuación total refleja en qué medida una persona sigue patrones de comportamiento alimentario caracterizados por alternar dietas estrictas y episodios de pérdida de control con la comida. Este cuestionario está compuesto por 10 ítems que se responden mediante una escala Likert de 4 ó 5 puntos (entre 0= “nunca” y 3 ó 4= “siempre”, dependiendo del caso). En cuanto a su composición factorial, parece estar compuesto por dos factores no ortogonales: “*Fluctuación de peso*” e “*Implicación en la dieta*” (Herman y Polivy, 1975). Posee una buena consistencia interna ($\alpha \geq 0,75$), y su coeficiente de fiabilidad test- retest es de 0,93 para cuatro semanas y de 0,75 para dos años y medio. Según Heatherton, Herman, Polivy, King y McGree (1988), una puntuación de 16 resulta un punto de corte fiable para diferenciar entre personas restrictivas y no restrictivas. Es un instrumento empleado como medida de screening en población subclínica y en riesgo padecer de un TCA. En el presente trabajo la consistencia interna de la escala general fue de 0,75, y por factores la escala “*Implicación en la Dieta*” fue de un α de 0,76 mientras que “*Fluctuación de peso*” fue 0,63.

C. CUESTIONARIO DE RELACIONES MULTIDIMENSIONALES CUERPO-MÍ MISMO (MBSRQ-AS34).

Este instrumento (*Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire*; Brown, Cash, y Mikulka, 1990; Cash, 2004) es una medida de evaluación actitudinal de la Imagen Corporal. La versión de 34 ítems se contesta a través de una escala Likert de 5 opciones de acuerdo-desacuerdo. Consta de 5 escalas (“*Evaluación de la apariencia*”; “*Orientación a la apariencia*”; “*Satisfacción áreas corporales*”; “*Preocupación por el sobre peso*” y “*Peso auto-clasificado*”). La consistencia interna de las escalas (α) oscila entre 0,72 y 0,92, y su estabilidad temporal entre 0,74 y 0,94. En el presente estudio la consistencia interna de las escalas osciló entre 0,89 y 0,62. Únicamente la escala “*Preocupación por el sobre peso*” obtiene un α menor a 0,7.

D. INVENTARIO DE PENSAMIENTOS INTRUSOS ALIMENTARIOS (INPIAS).

Cuestionario desarrollado con el objetivo de evaluar los pensamientos intrusos alimentarios (PIAs) en población general (Perpiñá, Roncero y Belloch, 2008; Roncero, 2008). Este autoinforme se ha inspirado en el INPIOS (*Inventario de Pensamientos Intrusos Obsesivos*) (García-Soriano, 2008; descrito en los renglones posteriores) y ha sido desarrollado por el mismo grupo de investigación, dirigido por las profesoras Amparo Belloch y Conxa Perpiñá. Los objetivos son la valoración de la frecuencia con la que se experimentan pensamientos, imágenes o impulsos de contenido típicamente alimentario; también se evalúan

las consecuencias emocionales, la interferencia, y las estrategias puestas en marcha para afrontar las molestias generadas por tales pensamientos. Los estudios desarrollados hasta la fecha han puesto de manifiesto indicadores de consistencia interna y fiabilidad excelentes para este instrumento (Perpiñá et al, 2008).

El inventario consta de dos partes, la primera (denominada INPIAs-I) consta de 50 items contextualizados en situaciones que pueden suscitar PIAs donde se evalúa la frecuencia con la que la persona experimenta las intrusiones sobre patrones de ingesta, hábitos alimentarios e imagen corporal sobre una escala Likert de 7 puntos (desde 0 “nunca” a 6 “todo el tiempo”). El análisis factorial confirmatorio completado por Roncero (2008) ofrece una estructura trifactorial en el INPIAs-I, y los factores se denominaron “*Apariencia y dieta*”, “*Ejercicio físico*” y “*Psicopatología alimentaria*”. Estas dimensiones ofrecieron buenos valores de consistencia interna, con α de 0,97, 0,92 y 0,85 respectivamente. En el presente estudio, la consistencia para la escala general INPIAs-I fue de 0,98 y por factores, 0,98 para “*Apariencia y dieta*”, 0,93 para “*Ejercicio físico*” y finalmente 0,88 para “*Psicopatología alimentaria*”.

La segunda parte del INPIAs se subdivide a su vez en dos (INPIAs II-A y II-B). En INPIAs II-A se evalúa, con respecto al PIA más molesto que la persona haya experimentado en los últimos tres meses, la reacción emocional, interferencia y valoraciones disfuncionales que ocasiona. Consta de 16 items que se puntúan en una escala Likert de 5 puntos (entre 0 “nada, nunca” a 4 “extremadamente, siempre”), y en el análisis factorial confirmatorio realizado por Roncero (2008) se destacaron dos factores denominados “*Carga emocional y significado personal*” y “*Profecía cumplida y responsabilidad personal*” con consistencias de 0,93 y 0,67 respectivamente. Con la presente muestra de investigación se obtuvieron consistencias de 0,94 para la escala general, mientras 0,93 para “*Carga emocional y significado personal*” y 0,81 en el factor “*Profecía cumplida y responsabilidad personal*”.

En la parte II-B del INPIAs consta de 17 items que se puntúan a través de una escala Likert de 5 puntos (entre 0 “nada, nunca” a 4 “extremadamente, siempre”), donde se solicita a los sujetos que indiquen las estrategias de afrontamiento que persona lleva a cabo con respecto al PIA más molesto en los últimos 3 meses. La escala se compone de seis factores (Roncero, 2008), a saber, “*Afrontamiento ansioso*”, “*Espectro TOC*”, “*Rituales no alimentarios*”, “*Distracción*”, “*Obedecer a la intrusión*”, y “*No Control*”, con consistencias internas de 0,84, 0,80, 0,80, 0,42 y 0,80 respectivamente. En el presente estudio las consistencias fueron de 0,87 para la escala general, mientras que para los factores los α de Cronbach oscilaron entre 0,88 (*Rituales no alimentarios*) y 0,41 (*Distracción*).

6.2.3 Autoinformes de temática obsesivo-compulsiva.

A. INVENTARIO DE PENSAMIENTOS INTRUSOS OBSESIVOS (INPIOS).

El autoinforme INPIOs (García-Soriano, 2008), ha sido desarrollado conjuntamente por el grupo de trabajo liderado por los profesores A. Belloch (Universidad de Valencia) y David Clark (New Brunswick University, Canada), intenta superar algunas de las limitaciones observadas con el Revised Obsessional Intrusions Inventory (ROII, Purdon y Clark, 1993, 1994a, 1994b).

El objetivo del INPIOs es “*evaluar pensamientos, imágenes o impulsos indeseados y egodistónicos, similares en contenido a las obsesiones clínicas*” (García-Soriano, 2008), así como las consecuencias emocionales, la interferencia, y las estrategias de control que las personas realizan para atenuar la molestia generada por tales pensamientos. El cuestionario ha sido objeto de validación en población general española, argentina y canadiense, compuesta básicamente por estudiantes universitarios, ofreciendo buenos resultados de consistencia interna y estabilidad temporal (García-Soriano, 2008).

La estructura del cuestionario consta de dos partes diferenciadas. La primera de ellas (INPIOs-I) se compone de 48 ítems que evalúan la frecuencia (a través de una escala tipo Likert con puntuaciones entre 0:“nunca” y 6:“durante todo el día”) con la que se experimentan pensamientos intrusos obsesivos (PIO) de diversa temática. Además, se incluyen dos ítems de respuesta abierta que intentan asumir la presencia de cualquier PIO no considerado en el listado anterior y de relevancia para la persona. Esta primera parte del INPIOS se compone de seis factores de primer orden, donde se agrupan respectivamente PIOs de “*Agresión*”, “*Sexo/Religión*”, “*Orden/Precisión*”, “*Dudas/Comprobación/Errores/Acumulación*”, “*Limpieza/Contaminación*” y “*Superstición*”. Estos seis factores de primer orden se agrupan a su vez en dos de segundo orden denominados *Tipo I* (PIOs “*Agresión*” y “*Sexo/Religión*”), y *Tipo II* (PIOs de “*Orden/Precisión*”, “*Limpieza/Contaminación*”, “*Superstición*” y “*Dudas/Comprobación/Errores/Acumulación*”). En estudios anteriores (García Soriano, 2008) la primera parte del INPIOS ha mostrado consistencia interna y la fiabilidad test-retest excelentes ($\alpha = 0,94$; CCI= 0,97). En el presente estudio, la consistencia interna (α Cronbach) de la primera parte del INPIOs fue de 0,94, oscilando los factores de primer orden entre 0,84 y 0,91, y respecto a los factores de segundo orden, el Tipo I obtuvo una consistencia de 0,89 mientras que el Tipo II 0,93.

En la segunda parte (INPIOs-II) se subdivide a su vez en dos partes; en la parte INPIOs-IIA se evalúan las valoraciones que el sujeto pone en marcha frente al PIO que considera más molesto, mientras que en la parte INPIOs II-B se evalúan las estrategias de control para este mismo ítem. En la segunda parte del INPIOs la escala de respuesta es de tipo Likert de cinco

puntos (oscilando entre 0 y 4). Los ítems que evalúan las valoraciones sobre el INPIOS se agrupan en tres factores; el primero agrupa valoraciones de “Malestar, Ansiedad, Tristeza, Culpa y Vergüenza”, el segundo la “Dificultad/Éxito en controlar e Interferencia”, y el último de los factores agrupa valoraciones de “Intolerancia a la Incertidumbre”, “Sobreestimación de la Amenaza”, “Importancia de Controlar”, “Fusión pensamiento-acción” (probabilidad y moral), “Importancia del Pensamiento”, “Responsabilidad y Significado Personal”. En la muestra de la presente tesis, la consistencia general de la parte INPIOS II-A fue de 0,93, y por escalas los indicadores de consistencia son de 0,83, 0,77 y 0,82 para primer, segundo y tercer factor respectivamente, indicadores casi idénticos a la validación original (García Soriano, 2008).

Los ítems que valoran la frecuencia de uso de estrategias para controlar el PIO más molesto (denominada parte II-B) se agrupan en cinco factores, a saber: “Estrategias generales para el control de la Ansiedad”, “Estrategias para el control de los Pensamientos”, “Distracción”, “Necesidad de hacer algo” y “No hacer nada”. En nuestro estudio la consistencia para la escala general II-B fue de 0,80 y por factores oscila entre 0,78 y 0,63. Los factores Distracción y Necesidad de hacer algo reflejaron consistencias algo débiles, por debajo de 0,7.

B. INVENTARIO OBSESIVO-COMPULSIVO DE CLARK Y BECK(C-BOCI).

El CBOCI (*Clark- Beck Obsessive Compulsive Inventory*; Clark y Beck, 2002; Clark, Beck, Antony, Swinson, Steer, 2005) es un instrumento de screening que sigue los criterios DSM-IV para el TOC y las formulaciones cognitivas del trastorno; por lo tanto evalúa la frecuencia y gravedad de síntomas obsesivos y compulsivos.

Este autoinforme está compuesto por 25 ítems con dos subescalas (“Obsesiones” y “Compulsiones”). Cada ítem del CBOCI tiene cuatro opciones de respuestas redactadas como afirmaciones referidas a uno mismo, y el sujeto debe elegir la que encuentre más aplicable a su caso teniendo en cuenta las dos últimas semanas. Los ítems se valoran en una escala Likert de 4 puntos (0: “nunca”- 3: “con mucha frecuencia”).

EL CBOCI ha demostrado buenas propiedades psicométricas tanto en la versión original inglesa (Clark et al, 2005) como en la adaptación y validación a la población española de Belloch, Reina, García-Soriano y Clark (2009), con consistencias superiores a 0,87 y fiabilidad test-retest entre 0,69 y 0,79 a los tres meses. En la muestra del presente estudio se obtuvo una consistencia interna de 0,92 para la escala total y de 0,87 a 0,86 para las subescalas de “Obsesiones” y “Compulsiones” respectivamente.

C. INVENTARIO DE CREENCIAS OBSESIVAS REDUCIDO (ICO-r).

Se trata de un autoinforme que evalúa áreas de creencias disfuncionales hipotéticamente implicadas en el desarrollo y/o mantenimiento del TOC (Belloch, et al., 2003; Cabedo et al., 2004; Giménez et al., 2004; Luciano et al., 2006; Belloch, Morillo y García Soriano, 2007). El instrumento se ha desarrollado siguiendo los apuntes del Obsessive Compulsive Cognitions Working Group, (1997, 2001) y otros instrumentos de creencias relevantes para el desarrollo de la sintomatología TOC.

Se compone de 50 ítems a contestar en una escala Likert de 7 puntos (1: “Completamente en desacuerdo”- 7: “Completamente de acuerdo”). Los ítems se agrupan en 8 sub-escalas: “Responsabilidad excesiva”; “Importancia de los pensamientos”; “Fusión Pensamiento Acción (FPA)-probabilidad”; “FPA-moral”; “Importancia de controlar los pensamientos”; “Sobreestimación del peligro”; “Intolerancia a la incertidumbre” y “Perfeccionismo”. Tanto para la puntuación total del ICO (0,94) como la de los factores (entre 0,87 y 0,70) presentan niveles adecuados de consistencia (Luciano et al, 2007). En la presente muestra la consistencia de la puntuación total fue de 0,94 y en los factores la consistencia osciló entre 0,70 (Responsabilidad excesiva) y 0,87 (Perfeccionismo).

6.2.4 Cuestionarios sobre personalidad, psicopatología general y aspectos relacionados.

A. ESCALA MULTIDIMENSIONAL DE PERFECCIONISMO (MPS).

La MPS (*Multidimensional Perfectionism Scale*; Frost, Marten, Lahart, y Rosenblate, 1990) es un cuestionario de 35 ítems diseñado para medir distintas dimensiones de perfeccionismo en un formato de respuesta de 5 puntos de desacuerdo-acuerdo. Concretamente, además de una puntuación total, tiene 6 subescalas: “Preocupación sobre los errores”, “Estándares Personales”; “Expectativas parentales”; “Críticas parentales”; “Dudas de las acciones” y “Organización”. La consistencia interna oscila según las escalas de 0,94-0,75. En nuestro estudio se ha utilizado la versión española validada de este cuestionario (Carrasco, 2006). En este estudio la consistencia en las diferentes subescalas MPS oscilaron entre 0,86 y el 0,70, mientras que para la escala general la consistencia fue de 0,94.

B. ESCALA DE AUTOESTIMA DE ROSENBERG (RSE).

Se trata de una de las escalas más utilizadas para la medición global de la autoestima (*Rosenberg Self-Esteem Scale*; Rosenberg, 1965). Desarrollada originalmente por Rosenberg (1965) para la evaluación de la autovaloración y autoaceptación en adolescentes.

Incluye 10 ítems cuyos contenidos se centran en los sentimientos de respeto y aceptación de sí mismo/a. Se responde en función de una escala tipo Likert de cuatro ítems (1=

muy de acuerdo, 4= totalmente en desacuerdo). La puntuación total, por tanto, oscila entre 10 y 40 puntos. En cuanto a sus características psicométricas, presenta una buena consistencia interna; en distintos estudios se informan de puntuaciones que oscilan entre 0,77 y 0,88 (Rosenberg, 1965; Gray-Little, Williams y Hancock, 1997; Baños y Guillén, 2000; Vázquez-Morejón, Jiménez y Vázquez-Morejón, 2004). El cuestionario presenta una buena fiabilidad test retest, Wylie (1989) encuentra una índice de 0,85 a las dos semanas, y de 0,73 a los dos meses. Con población clínica española, se emplea la versión realizada por Echeburúa (1995) en la que Vázquez-Morejón, Jiménez y Vázquez-Morejón (2004), destacan una consistencia de 0,87 y fiabilidad de 0,72 a los dos meses y de 0,74 tras un año. La muestra de este estudio ofreció una consistencia interna para la escala total de 0,89.

C. INVENTARIO DE DEPRESSION DE BECK (BDI-II).

Se trata de un autoinforme muy empleado y validado (*Beck Depression Inventory-II*; Beck, Steer y Brown, 1996), que evalúa la presencia y gravedad de sintomatología depresiva mayor. Consta de 21 ítems con cuatro alternativas de respuesta (de 0 a 3). El rango de puntuación es de 0 a 63 puntos, las puntuaciones entre 0 y 9 indican que no hay depresión, puntuaciones de 10 a 18 depresión leve, entre 19 y 29 moderada y entre 30 y 63 sintomatología depresiva grave. La adaptación con muestra argentina y española de Sanz, Navarro y Vázquez (2003) señalan muy buenas condiciones psicométricas. La consistencia interna en la muestra del estudio fue de 0,91.

D. INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK. (BAI).

El BAI (*Beck Anxiety Inventory*; Beck y Steer, 1993) es un auto-informe que evalúa los síntomas somáticos de ansiedad, tanto en los trastornos de ansiedad, como en depresivos. Se emplea como instrumento de screening en población general por su fácil utilización. Compuesto de 21 ítems que se cumplimentan en función de una escala Likert de 4 puntos (de 0 “en absoluto” a 3 “gravemente, casi no puedo soportarlo”). Los ítems miden el grado de molestia que generan cada uno de los síntomas de ansiedad, que hacen referencia a los diagnósticos DSM-IV para los trastornos de pánico.

No existen puntos de corte consensuados que distingan entre pacientes ansiosos y población general, aunque se considera que la puntuación media en los pacientes de ansiedad es de 25,7 (DT=11,4) y sujetos normales 15,8 (DT= 11,8) (Beck, Brown, Epstein y Steer, 1988). En este estudio se ha empleado la adaptación para muestras hispanohablantes de Comeche, Díaz y Vallejo (1995). La consistencia interna del BAI en la presente muestra fue de 0,88.

E. CUESTIONARIO DE PREOCUPACIÓN DE PENSILVANIA (PSWQ).

El PSQW (*Penn State Worry Questionnaire* ; Meyer, Miller, Metzger y Borkevec, 1990) es un instrumento que evalúa el constructo “preocupación” (“*worry*”) o tendencia general a preocuparse, concepto relacionado con el Trastorno de Ansiedad Generalizada. Consta de 16 ítems en una escala de auto-adscripción del ítem de 5 puntos (1:”Nada típico en mí”-5:”Muy típico en mí”). Hemos empleado la versión española de Sandín y Chorot, (1991) que ha demostrado una buena fiabilidad (α de Cronbach = 0,89) de estructura unifactorial. En el caso de la presente muestra experimental, la consistencia interna para el PSWQ fue de 0,86.

6.2.5 Tareas neuropsicológicas de rendimiento cognitivo.

Como comentamos renglones más arriba, una de las ventajas de las pruebas neuropsicológicas es que brindan información cualitativa sobre la naturaleza de los déficits. La observación de las conductas en un ambiente real utilizando pruebas que requieren de la utilización de las habilidades de resolución de problemas, es probablemente la mejor forma de evaluación de los déficit ejecutivos (Sohlberg y Mateer, 2001). En este diseño hemos considerado dos:

A. IOWA GAMBLING TEST (IGT, Test de Cartas de Iowa).

Esta prueba de Toma de Decisiones fue introducida por Bechara et al., (1994), entonces investigadores en la universidad de Iowa, aunque ha sido popularizada por Antonio Damasio y su conocida “*Teoría del Marcador Somático*” (Bechara et al., 1994). En las prueba el paciente tiene que elegir entre cuatro montones de cartas que presentan diferente probabilidad de premio/castigo (2 montones con buena y 2 con mala proporción de castigo/recompensa) durante 100 ensayos. El rendimiento en población general implica que los sujetos evolucionan desde un patrón de elección basado en la ganancia inmediata (selección de los montones malos) a otro en el que elige las ganancias a largo plazo (selección de los montones buenos).

Se trata de una tarea que tradicionalmente se ha vinculado a los pacientes con la alteración cortical orbitofrontal, donde se observa la perseveración a los montones malos, a veces aun cuando ellos saben que están perdiendo el dinero. No obstante en los últimos años se revelan como un paradigma útil en la exploración del perfil neuropsicológico tanto de pacientes como de la población general.

B. WISCONSIN TASK SORTING TEST (WCST Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin).

Como ya hemos hecho referencia anteriormente, la tarea de clasificación de cartas de Wisconsin (WCST), desarrollada por Berg (1948) y Grant y Berg (1948), ha sido una de las pruebas más empleadas en la valoración del sistema ejecutivo de la atención (Milner, 1963;

Robinson, Heaton, Lehman y Stilson, 1980; Drewe, 1974; Stuss y Benson, 1984). Se concibió para evaluar el razonamiento abstracto y la capacidad para cambiar las estrategias cognitivas, en respuesta a contingencias ambientales cambiantes (Lezak, 1995). Aunque existen otras versiones del test, como la de Nelson (1976), fueron Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, (1993) los que popularizaron el uso clínico del test con la publicación de instrucciones de administración, baremos y procedimientos de puntuación estandarizados.

El interés actual por el diagnóstico de los déficit atencionales y la hipotética asociación entre el control ejecutivo de la atención y la función de la corteza prefrontal ha llevado a muchos autores a emplear el WCST, tanto en el ámbito clínico como en el experimental (Stuss y Benson, 1984; Spreen y Strauss, 1998; Lombardi, Andreason, Sirocco, Rio, Gross y Umhau, 1999; Konishi, Kawazu, Uchida, Kikyo, Asakura y Miyashita, 1999; Bell, Greig, Kaplan y Bryson, 1997).

En la realización de la tarea, el sujeto debe deducir la presencia de 6 categorías; cuando se dan seis respuestas correctas sucesivas cambia el criterio, circunstancia a la cual debe acomodarse el sujeto. Se utilizó la versión informatizada del WCST incluida en el paquete STIM (NeuroScan, 1995), donde la persona recibe feedback auditivo y visual de las decisiones durante la realización de la tarea. Los indicadores se obtuvieron en función del manual de Heaton et al., (2001).

6.3 Análisis estadísticos.

A continuación se enumeran los análisis de datos realizados a lo largo de este trabajo. Todos ellos se han realizado a través del paquete estadístico de SPSS 12.0 para Windows.

En relación al estudio de la asociación entre variables, en el análisis de la correlación hemos empleado principalmente el coeficiente de correlación de Pearson. Como criterio para la estimación del tamaño de r se ha tomado el indicado por Cohen (1988), por lo que se han considerado correlaciones bajas las comprendidas entre 0,10 y 0,29, medias entre 0,30 y 0,49, y altas las correlaciones mayores de 0,50.

En la exploración de la consistencia interna de las distintas escalas de autoinforme empleadas en la tesis se recurrió al α de Cronbach (1951) considerando como bajos valores de consistencia inferiores a 0,70; se consideran adecuados los valores superiores a 0,70.

Para la descripción de las variables evaluadas, los principales estadísticos descriptivos considerados en el análisis estadístico han sido de tendencia central, (fundamentalmente la media) y de dispersión (desviación típica). Excepcionalmente para algunos análisis especialmente lo de carácter más cualitativo, se han considerado otras medidas descriptivas como las frecuencias y porcentajes.

Para la comparación de medias de tipo nominal, se ha empleado el estadístico de Chi-cuadrado (χ^2) y como método de cálculo de los niveles de significación se ha empleado el método asintótico de Monte Carlo en caso necesario. Dado que χ^2 no indica la magnitud de la relación entre las variables comparadas, en caso de que haber diferencias significativas, se ha empleado el Coeficiente de Contingencia (tablas $J \times K$), que nos permiten interpretar la magnitud de las diferencias (valores comprendidos donde 0 independencia y 1 relación perfecta entre las variables).

En cambio, para comparar las medias de las puntuaciones de intervalo de los diferentes grupos se ha empleado recurrentemente la prueba F del análisis de varianza (ANOVA), ya que en todas las comparaciones se consideraron al menos 3 o más grupos. Las pruebas ANOVA consideradas han sido tanto de tipo unifactorial o de medidas repetidas. Para el análisis unifactorial se ha examinado la homogeneidad de las varianzas por medio del estadístico de Levene y en los casos en que no se ha podido mantener el supuesto de igualdad de varianzas, se ha empleado la aproximación a la F por el estadístico de Welch. Las comparaciones a posteriori se han realizado con la prueba de Tukey si las varianzas eran iguales y con la prueba de Games-Howell en caso contrario. Se han examinado los tamaños del efecto ofrecidos por el paquete estadístico SPSS: D_p^2 . Según Cohen (1973) se consideran valores de eta cuadrado parcial: $D_p^2 = 0,009$ como efectos pequeños, valores entre 0,058 y 0,13 como indicadores de efectos medianos y valores de 0,14 o superiores como grandes. En las comparaciones entre grupos también se ha considerado el análisis de la potencia observada, y en los casos en que hemos querido controlar

la influencia de alguna variable (i.e IMC, ansiedad, depresión), hemos realizado análisis de la covarianza (ANCOVA).

En el caso de la comparación de medidas repetidas, se ha evaluado y corregido en caso necesario los supuestos pertinentes a la aplicación de este tipo de pruebas (normalidad, esfericidad). En el caso de que no se cumpliera el criterio de esfericidad se aplicará la corrección de Huynh-Feldt. Para este cálculo igualmente se ha considerado el tamaño del efecto, potencia observada así como los análisis ANCOVA pertinentes.

Para los cálculos de la regresión se ha empleado el análisis de regresión múltiple, con el ajuste de mínimos cuadrado y en todos ellos se ha utilizado el método de selección de pasos sucesivos porque eliminan aquellos predictores que dejan de ser significativos cuando entra uno nuevo en la regresión. Como medida de ajuste empleamos el coeficiente de correlación corregido al cuadrado o coeficiente de determinación. El cambio en R cuadrado significativo indicó qué variables se debían incluir en el modelo.

En todos los casos los análisis de regresión fueron adecuados en cuanto al número de participantes (mínimo de 5-10 sujetos por predictor). Además se ha evaluado, y corregido en caso necesario, el grado de cumplimiento de los supuestos en los que se basa la regresión (linealidad, independencia, homocedasticidad, normalidad y no- coliniaridad) por medio del análisis del gráfico de residuales, estudio de los valores atípicos (ausencia de valores atípicos si: los residuales estudentizado y eliminado tienen valores menores , de 2 y la distancia de Cook es menor de 1) y de la multicolinealidad (ausencia de problemas de colinealidad si la 'tolerancia' mayor de 0,10 y el 'factor de inflación de la varianza' menor de 10).

6.4 Procedimiento.

En el caso de las pacientes con TCA y TOC se pidió permiso previamente al pase de los protocolos de evaluación a las respectivas Juntas Éticas tanto del Hospital de Sant Joan, Hospital de Elda y Dirección del Centro ABB. Obtenido este permiso, el contacto con el paciente se produce a través de los psicólogos que dirigen el tratamiento de estos pacientes, que funcionaron a modo de enlace entre los investigadores que desarrollaron la investigación y los pacientes alimentarios interesados en participar en la investigación.

Posteriormente, se concertó una primera cita paciente-investigador en la que éste último describe minuciosamente el diseño experimental, se les enseñó el protocolo de evaluación a cumplimentar y la posibilidad de realizarlo en su propio domicilio. En el caso de conformidad, se firmó el consentimiento informado y se realizó “in situ” las dos pruebas neuropsicológicas. Tras la realización de las pruebas, se concertó una cita en siete días para, bien resolver dudas que hallan impedido la completar algún cuestionario, o bien, de no existir ninguna dificultad en su cumplimentación, se entregaba el protocolo al investigador.

En el reclutamiento de los participantes del grupo control y algunos TOC, se recurrió a voluntarios en investigaciones paralelas realizadas dentro del mismo grupo de investigación (García Soriano, 2008; Roncero, 2008), que abordaban objetivos similares.

En todos los casos, el pase de las prueba neuropsicológicas informatizadas, se realizaron en una sala aislada, con una visibilidad adecuada y sin posibilidad de interrumpir la ejecución del paciente, que se centra en la tarea hasta su finalización.

Capítulo 7: Análisis de Resultados.

7.1 Análisis preliminares.

Previamente al análisis de los resultados en el conjunto de medidas consideradas en el diseño examinamos la presencia de diferencias clínicas y sociodemográficas entre las submuestras comparadas; el resumen de las puntuaciones de todas las variables consideradas se encuentra resumido al final de este apartado, en la Tabla 7.1. En los siguientes párrafos realizaremos al análisis pormenorizado de cada uno de estas variables.

En primer lugar haremos referencia a la variable Edad. La comparación de las puntuaciones entre los grupos a través de un ANOVA ofreció diferencias estadísticamente significativas (F de Welch $(gl=5, 45,13) = 13,574$; $p < 0,001$, $D^2_p = 0,434$). Los grupos GA y TOC informaron mayor edad que los grupos AN-r, BN-p y PG. Igualmente, las pacientes del grupo TOC informaron mayor edad que las pacientes del grupo AN-p a niveles estadísticamente significativos, como se refleja la Figura 7.1.

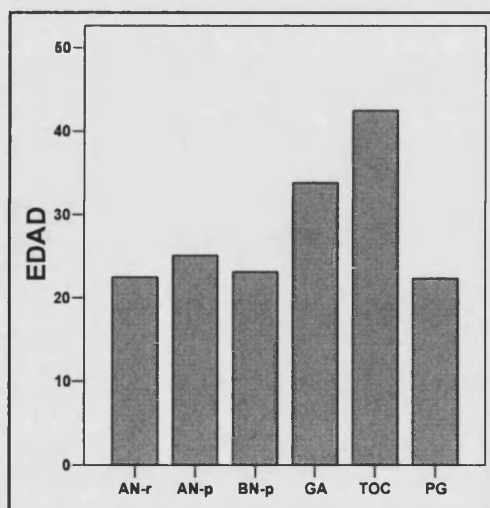


Figura 7.1: Variable Edad en los diferentes grupos. AN-r = Anorexia Nerviosa Restrictiva; AN-p = Anorexia Nerviosa Purgativa; BN-p = Bulimia Nerviosa Purgativa; GA = Grupo Atracón; TOC = Trastorno Obsesivo Compulsivo; PG = Participantes de la Población General.

Otra de las variables con mayor relevancia en relación a los objetivos de este estudio es el IMC. De nuevo la comparación de puntuaciones entre los grupos ofreció diferencias estadísticamente significativas (F de Welch $(gl=5, 48,05) = 32,374$; $p < 0,001$, $D^2_p = 0,565$). El análisis de las comparaciones post-hoc puso de manifiesto que los IMC de los grupos AN-r y AN-p fueron menores que el resto de grupos que toman parte en el diseño. Por otra parte, los análisis también destacaron diferencias significativas entre los IMC de los grupos BN-p y PG respecto a los grupos TOC y GA, estos últimos en valores de sobrepeso (ver Figura 7.2)

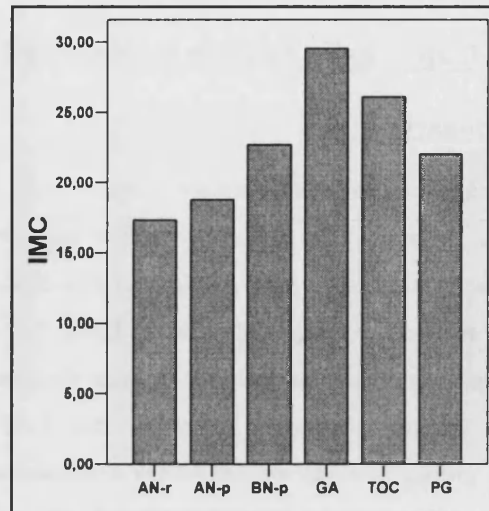


Figura 7.2: Variable IMC en los diferentes grupos.

También se realizaron comparaciones en las variables sociodemográficas evaluadas y descritas para cada grupo en la Tabla 6.1 del capítulo anterior; se encontraron diferencias significativas en las variables Estado Civil, ($\chi_{(gl=15)} = 45,10$; p de Monte Carlo < 0,00; Índice de Contingencia = 0,52), Sexo ($\chi_{(gl=6)} = 19,56$; p de Monte Carlo = 0,02; Índice de contingencia = 0,38), Nivel de Estudios ($\chi_{(gl=10)} = 29,67$; p de Montecarlo < 0,00; Índice de contingencia = 0,45) y Tipo de Tratamiento ($\chi_{(gl=4)} = 32,26$; p < 0,00; Índice de contingencia = 0,49). Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre las puntuaciones de los grupos a la variable Nivel Socioeconómico ($\chi_{(gl=20)} = 30,33$; p de Montecarlo = ,058).

Por último, se compararon las puntuaciones en algunas variables, de contenido netamente clínico, y por lo tanto únicamente evaluable en los participantes que han sido diagnosticados. Respecto a la Edad de Inicio del cuadro clínico, las puntuaciones volvieron a reflejar diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de los grupos (F de Welch $(_{gl=4, 37,914}) = 4,627$; p = 0,004; $D^2_p = 0,298$); el análisis post-hoc puso de manifiesto que el grupo TOC debutó a una edad significativamente más tardía que los grupos AN-r, An-p y BN-p, tal y como se recoge en la Figura 7.3:

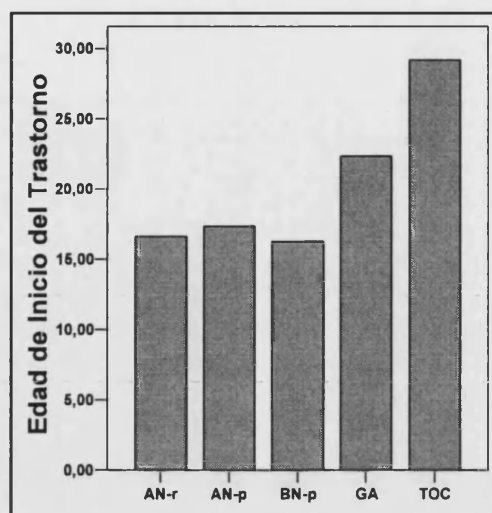


Figura 7.3: Variable Edad de Inicio en los diferentes grupos.

También se destacaron diferencias estadísticamente significativas en la variable Años de Evolución del Trastorno (F de Welch $(gl=4, 36,60) = 3,286$; $p = 0,023$; $\eta^2_p = 0,178$). Los datos indicaban que aunque todos son cuadros cronificados de larga duración (ver Figura 7.4), el grupo de pacientes TOC muestra mayor número de años de evolución que los grupos An-r, AN-p y BN-p.

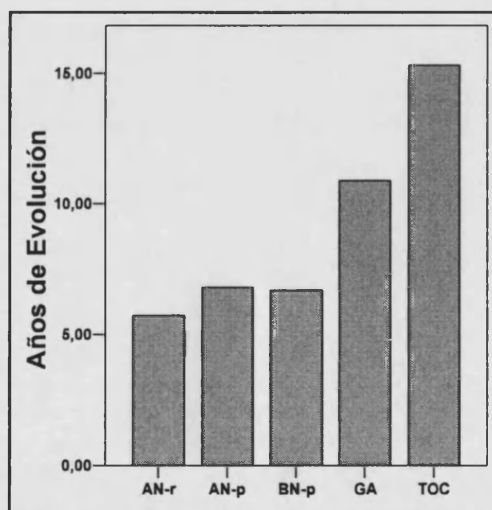


Figura 7.4: Variable Años de Evolución en los diferentes grupos.

Tabla 7.1. Diferencias en variables clínicas y sociodemográficas en función de los grupos considerados en el diseño.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F de Welch (g.l)	p	D ² _p	Potencia	Post Hoc
EDAD	22,48 (6,17)	25,10 (8,83)	23,15 (5,53)	33,82 (11,41)	42,46 (10,07)	22,37 (1,80)	13,574 (5, 45,13)	<0,001	0,434	1,000	GA y TOC > AN-r, BN-p y PG TOC> AN-p
IMC	17,35 (1,93)	18,77 (2,38)	22,72 (2,33)	29,54 (6,96)	26,12 (3,15)	22,04 (3,57)	32,374 (5, 48,05)	<0,001	0,565	1,000	AN-r y AN-p< BN-p GA TOC y PG BN-p y PGI< GA y TOC
Edad Inicio	16,63 (5,18)	17,35 (3,99)	16,27 (3,75)	22,36 (8,53)	29,20 (12,36)	—	4,627 (4, 37,98)	0,004	0,298	0,999	TOC> AN-r, AN-p, BN-p, GA
Años de Evolución	5,72 (5,02)	6,80 (6,50)	6,69 (4,87)	10,89 (5,74)	15,31 (13,57)	—	3,286 (4, 38,80)	0,023	0,178	0,939	TOC> AN-r, AN-p, BN-p

Puntuaciones en formato Media (DT). IMC : Índice de Masa Corporal

7.2 Objetivo 1: Análisis comparativo de los grupos TOC, TCA y PG en medidas de personalidad y psicopatología general, prestando especial atención a las diferencias entre subtipos alimentarios.

Atendiendo a los objetivos de la presente tesis doctoral, se comparó a los grupos que componían el diseño en un conjunto de medidas de screening representativos de diversos trastornos mentales (BDI-II para depresión, BAI para ansiedad y PSQW para trastorno de ansiedad generalizada), también se evaluaron medidas de personalidad y de relevancia clínica en el contexto de la investigación (Perfeccionismo con la escala MPS y Autoestima mediante el RSE). Las puntuaciones de cada uno de los grupos se encuentran resumidas en la Tabla 7.2a.

Respecto a los inventarios de screening empleados en el diseño, encontramos diferencias significativas entre las puntuaciones de los grupos tanto en la medida de Ansiedad BAI ($F_{(gl=5,112)} = 3,036$; $p=0,013$; $D^2_p = 0,119$) como de Depresión BDI ($F_{(gl=5,112)} = 4,46$; $p=0,002$; $D^2_p = 0,151$). Ambas comparaciones post-hoc destacaron que las puntuaciones del grupo AN-r fueron estadísticamente superiores que las del grupo de participantes de la PG, ver Figura 7.5:

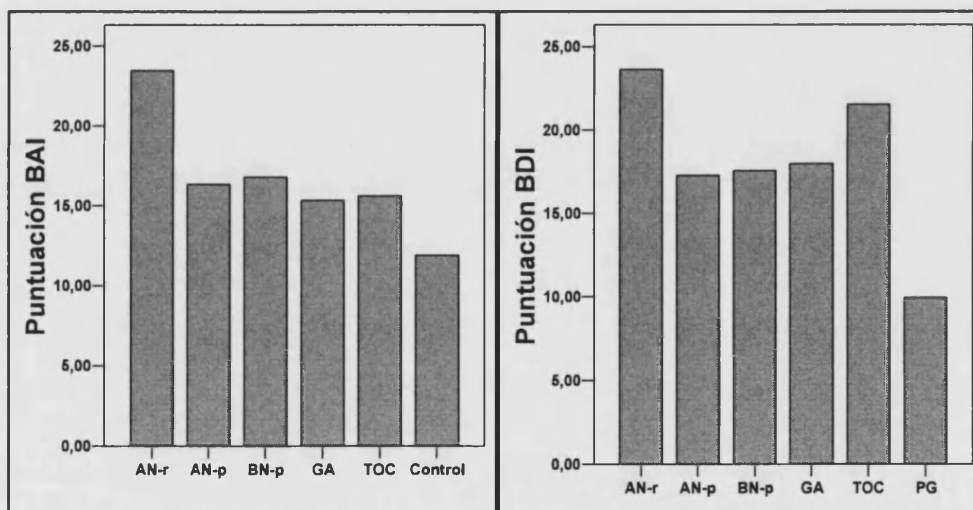


Figura 7.5: Puntuaciones BAI (izquierda) y BDI (derecha) en los distintos grupos.

Sin embargo, no se destacaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de Preocupación (medida PSQW) ($F_{(gl=5,110)} = 1,639$; $p=0,157$; $D^2_p = 0,069$), la Figura 7.6 mostró un perfil plano de las puntuaciones de los diferentes grupos en esta medida. En relación a las medidas de las medidas de relevancia clínica; tal como refleja la Tabla 7.2a la evaluación de la Autoestima (medida RSE) ofreció diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de los grupos ($F_{(gl=5,112)} = 6,239$; $p<0,001$; $D^2_p = 0,218$). Las diferencias post-hoc pusieron de manifiesto que el grupo PG obtuvo puntuaciones mayores que todo el conjunto de pacientes con diagnóstico TCA. Asimismo, los pacientes del grupo TOC obtuvieron

puntuaciones significativamente superiores a las del grupo AN-p y BN-p, las puntuaciones de cada grupo se representan en la Figura 7.7.

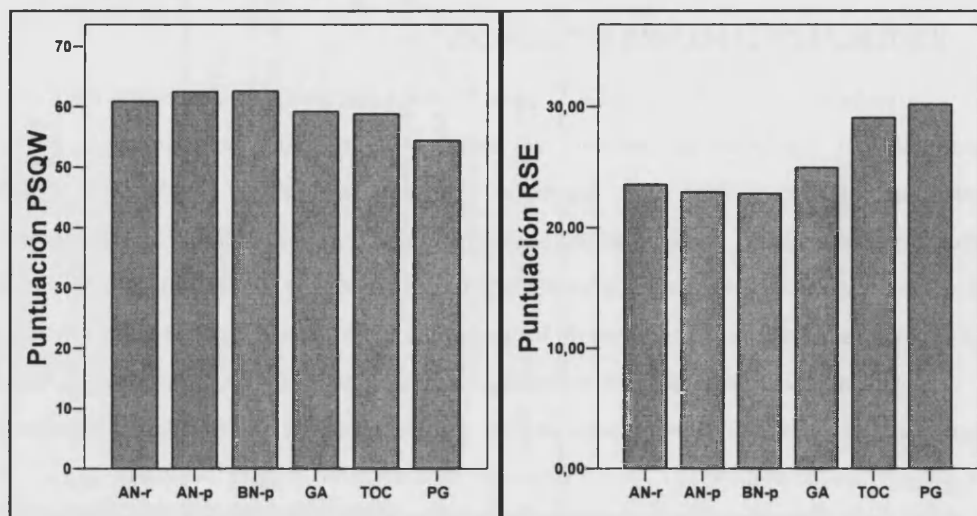


Figura 7.6 (izq) y 7.7 (der): Puntuaciones PSQW (izq) y RSE (der) en los diferentes grupos.

El rasgo de personalidad *Perfeccionismo* se ha relacionado en numerosas ocasiones a los TEOC y particularmente a los TCA y TOC; en los siguientes párrafos analizaremos las puntuaciones a la *Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost* en las muestras consideradas en el diseño (ver Tabla 7.2 by Figura 7.8).

Esta medida únicamente se aplicó a los grupos diagnosticados de TCA y participantes de la PG, no considerándose al conjunto de pacientes diagnosticados de TOC. El análisis de las puntuaciones refleja diferencias estadísticamente significativas al comparar las puntuaciones de los distintos grupos en los factores MPS. Se destacaron diferencias en los factores "*Preocupación por los errores*" ($F = 7,61$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,120$); concretamente, los grupos AN-r, AN-p y BN-p obtuvieron mayores puntuaciones que los participantes de la PG. También hubo diferencias entre grupos en la variable "*Crítica Paterna*" ($F = 10,47$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,093$), donde todos los grupos diagnosticados de algún TCA obtuvieron puntuaciones significativamente mayores que los participantes de la PG. De nuevo se destacaron diferencias significativas en el factor MPS "*Dudas sobre las Acciones*" ($F = 3,34$, $p = 0,013$; $D^2_p = 0,084$), en este caso los dos grupos anoréxicos marcaron puntuaciones superiores al grupo PG. Por último, destacaron las diferencias en el factor "*Organización*" ($F = 6,12$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,145$), las puntuaciones de las pacientes AN-r fueron significativamente superiores a las del GA y PG.

Si consideramos una Puntuación Total para a la medida MPS, de nuevo se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de los diferentes grupos ($F = 3,37$, $p = 0,012$; $D^2_p = 0,085$); el análisis de las diferencias post-hoc puso de manifiesto que las diferencias se establecían fundamentalmente entre los grupos AN-r y AN-p, que obtuvieron puntuaciones más altas respecto a los participantes de la PG.

En función de todos estos análisis previos, emplearemos en el análisis de la covarianza del resto de medidas y pruebas de rendimiento cognitivo a aquellas variables recogidas en todos los grupos y que han mostrado diferencias entre grupos, a saber: Nivel de Estudios, Edad, IMC, y las puntuaciones BAI, BDI y RSE.

Tabla 7.2a. Diferencias en variables de Psicopatología Alimentaria y aspectos relacionados en los grupos considerados en el diseño.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch(g,I)	p	D ² _p	Potencia	Post Hoc
BAI	23,45 (11,05)	16,33 (10,98)	16,80 (9,05)	15,33 (10,99)	15,61 (9,31)	11,89 (8,07)	3,036 (5, 112)	0,013	0,119	0,852	AN-r > PG
BDI	23,64 (9,81)	17,28 (9,66)	17,56 (10,66)	17,98 (9,93)	21,55 (15,52)	9,94 (8,85)	4,46 (5, 45,19)	0,002	0,151	0,932	AN-r > PG
PSQW	61,06 (9,86)	62,20 (10,19)	62,60 (9,43)	58,18 (9,57)	58,85 (16,97)	54,42 (8,77)	1,639(5, 112)	0,156	0,069	0,551	--
RSE	23,57 (5,97)	22,95 (5,19)	22,80 (4,84)	24,95 (5,02)	29,12 (7,39)	30,21 (5,21)	6,239 (5, 112)	<0,001	0,218	0,995	PG > AN-p, AN-r, BN-p, GA TOC > AN-p y BN-p

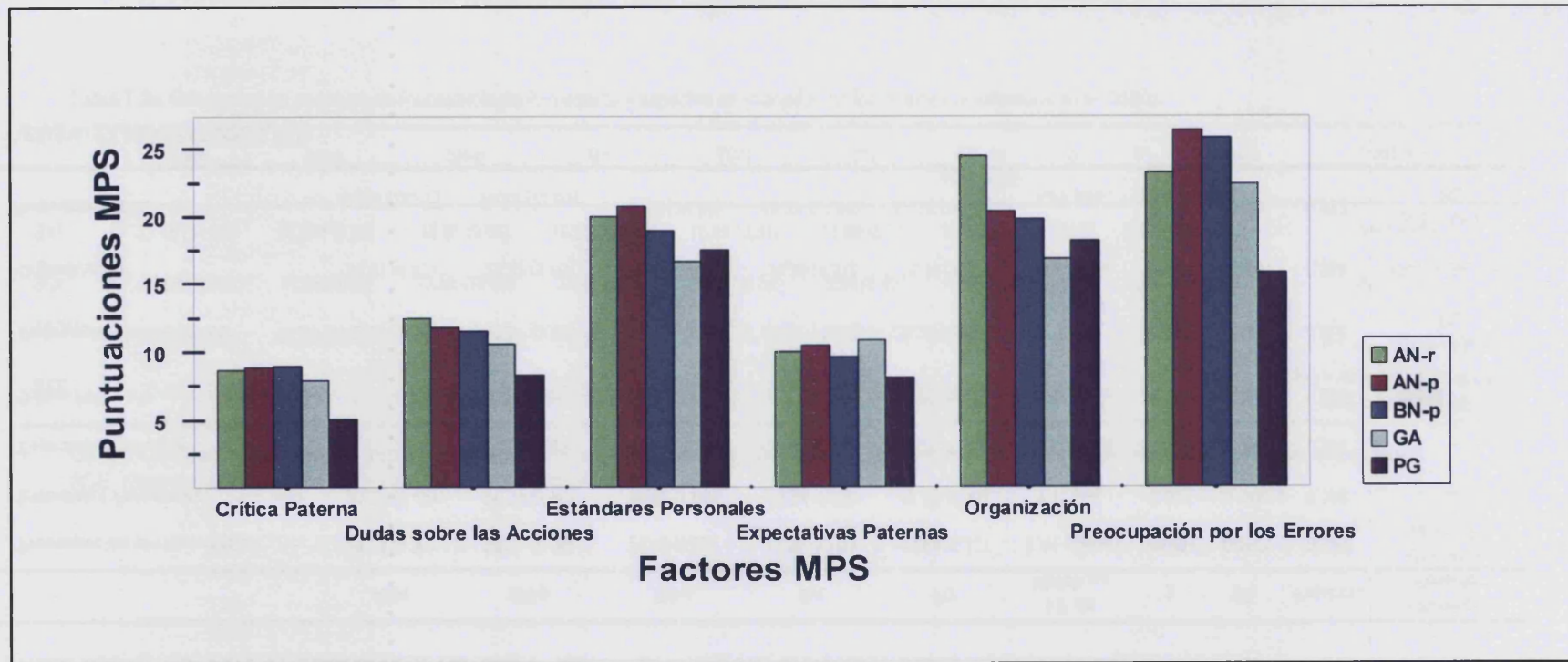
CBOCI: Clark-Beck *Obsessive Compulsive Inventory*. BAI: *Beck Anxiety Inventory*. BDI-II: *Beck Depression Inventory-II*. PSQW: *Penn Worry State Questionnaire*. RSE: *Rosenberg Self-Esteem Scale*. Puntuaciones en formato Media (DT).

Tabla 7.2b: Comparación entre grupos de las puntuaciones en las diferentes dimensiones de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	PG	F/F de Welch (g.l)	p	D ² _p	Potencia	Diferencias Post-Hoc
"Preocupación por los errores"	23,23 (9,35)	26,33 (9,39)	25,79 (8,69)	22,32 (10,00)	15,84 (5,36)	7,61 (4, 44,60)	<0,001	0,152	0,925	AN-r, AN-p y BN-p > PG
"Estándares Personales"	20,00 (6,42)	20,71 (7,90)	18,95 (7,08)	16,64 (7,79)	17,53 (6,46)	1,17 (4,98)	0,325	0,046	0,358	–
"Expectativa Paternas"	9,95 (5,32)	10,52 (4,96)	9,58 (3,92)	10,86 (6,28)	8,05 (3,53)	1,26 (4, 48,94)	0,310	0,038	0,295	–
"Crítica Paterna"	8,64 (4,13)	8,86 (4,45)	9,00 (3,80)	7,91 (4,16)	5,05 (1,31)	10,44 (4, 45,48)	<0,001	0,129	0,860	AN-r, AN-p, BN-p y GA > PG
"Dudas sobre las Acciones"	12,50 (3,60)	11,81 (3,80)	11,53 (4,35)	10,55 (4,58)	8,32 (3,16)	3,37 (4,98)	0,012	0,121	0,832	AN-r y AN-p > PG
"Organización"	24,41 (4,81)	20,33 (5,03)	19,84 (7,41)	16,86 (4,31)	18,16 (4,96)	7,83 (4, 47,95)	<0,001	0,201	0,985	AN-r, > GA y PG
Puntuación Total	74,31 (23,77)	78,23 (22,85)	74,84 (20,20)	68,27 (27,01)	54,78 (14,50)	3,38 (4,98)	0,012	0,121	0,833	AN-r, AN-p > PG

Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.8: Puntuaciones de los Factores y Puntuación Total del MPS en los grupos.



7.3 Objetivo 2: Medidas de psicopatología alimentaria en grupos TCA, TOC y de la Población General, haciendo especial énfasis a las diferencias entre los subtipos TCA.

En el presente diseño se consideraron cuatro medidas de Psicopatología Alimentaria; el EAT evalúa actitudes y comportamientos disfuncionales relacionados con la alimentación, la Escala de Restricción, el MBSRQ aborda diversas facetas de la Imagen Corporal, y finalmente el INPIAs, que evalúa pensamientos intrusos de contenido alimentario (PIAs), así como valoraciones, interferencia, reacciones emocionales, y estrategias de afrontamiento que se ponen en marcha frente a los mismos.

7.3.1 Análisis de las puntuaciones EAT.

La Tabla 7.3 y la Figura 7.9 resumen las puntuaciones, sólo en el caso de participantes con TCA y los participantes de la PG, de cada uno de los grupos tanto en los factores como en la Puntuación Total del EAT:

Tabla 7.3: Comparación de las puntuaciones a los factores EAT entre los grupos.

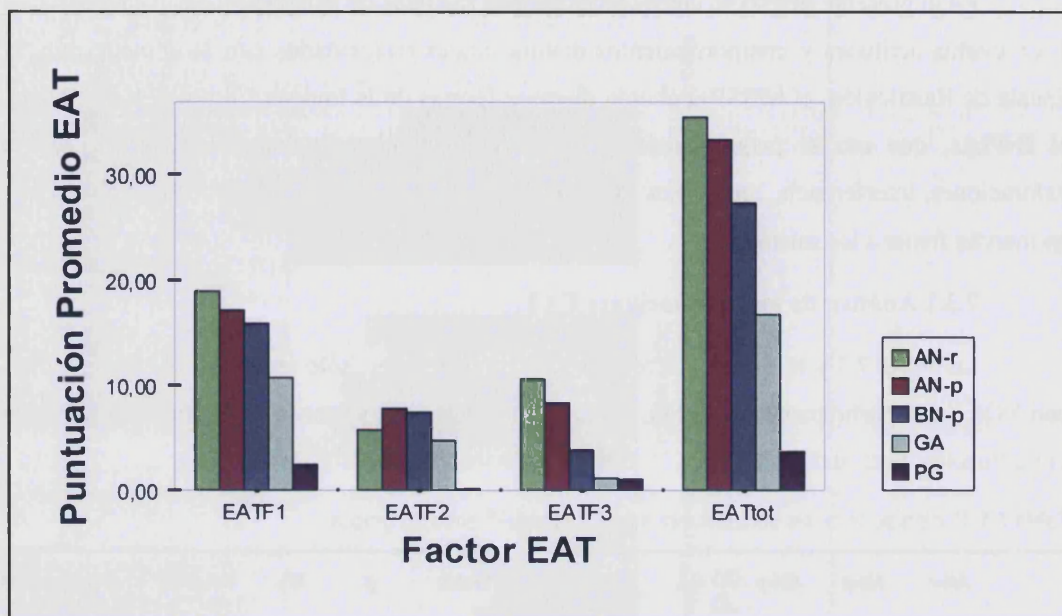
	AN-r	AN-p	BN-p	GA	PG	F de Welch (g-l)	p	η^2_p	Potencia	Comparaciones Post-Hoc
EAT F1	19,04 (11,76)	17,15 (12,83)	15,88 (11,53)	10,80 (8,17)	2,47 (3,62)	18,40 (4, 41,46)	<0,001	0,268	0,998	AN-r, AN-p, BN-p, GA> PG
EAT F2:	5,76 (3,36)	7,84 (5,78)	7,52 (6,82)	4,75 (3,78)	0,21 (0,53)	30,80 (4, 37,26)	<0,001	0,275	0,999	AN-r, AN-p, BN-p, GA> PG-
EAT F3:	10,66 (4,29)	8,36 (5,07)	3,94 (3,73)	1,25 (1,55)	1,10 (1,62)	30,91 (4, 42,81)	<0,001	0,562	1,000	AN-r y AN-p> BN-p GA y PG
EAT Total	35,47 (17,86)	33,36 (21,04)	27,35 (18,45)	16,80 (11,48)	3,78 (4,73)	6,65 (4, 40,61)	<0,001	0,371	1,000	AN-r y AN-p> GA AN-r, AN-p, BN-p, GA> PG

EAT F1= "Dieta", EAT F2:= "Bulimia y preocupación por el alimento", EAT F3 = "Control oral".
El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.
Puntuaciones en formato Media (DT).

Como era de esperar, las puntuaciones mostraron diferencias significativas entre todos los grupos con algún diagnóstico TCA y el grupo PG en cada uno de los factores EAT; a saber: "Dieta" ($F_{(4, 41,46)} = 18,40, p <0,001; \eta^2_p = 0,268$), "Bulimia y preocupación por el alimento" ($F_{(4, 37,26)} = 30,80, p <0,001; \eta^2_p = 0,275$) y la Puntuación Total EAT ($F_{(4, 40,61)} = 6,65, p <0,001; \eta^2_p = 0,371$). Las comparaciones entre grupos TCA destacaron diferencias significativas únicamente en el tercer factor "Control Oral" ($F_{(4, 42,81)} = 30,91, p <0,001; \eta^2_p = 0,562$), el análisis de las diferencias post-hoc puso de manifiesto que las puntuaciones de los grupos AN-r y AN-p eran mayores que las de los grupos BN-p y GA, estos a su vez no mostraron diferencias respecto a la PG.

También se destacaron diferencias significativas en la Puntuación Total EAT ($F_{(4, 40, 61)} = 6,65$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,371$); los grupos AN-r y AN-p obtuvieron puntuaciones más altas que el GA. Tras el análisis ANCOVA se mantienen todas las diferencias entre grupos.

Figura 7.9: Puntuación Total y por factores del EAT en los grupos.



EATF1 = "Dieta", EATF2 = "Bulimia y preocupación por la comida", EATF3 = "Control oral",
EAT Tot = Puntuación Total EAT.

7.3.2 Análisis de las puntuaciones RS.

La *Escala de Restricción* se administró a todos los participantes que tomaron parte en la investigación; la Tabla 7.4 y la Figura 7.10 resumen las puntuaciones para cada grupo, junto con la significación de las diferencias, tamaños del efecto y potencia observada de cada comparación.

Las puntuaciones a la Escala de Restricción ofrecieron diferencias significativas entre los grupos en la Puntuación Total ($F_{(5,112)} = 5,65$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,202$). Las diferencias entre grupos indicaron que las puntuaciones del grupo BN-p fueron mayores al grupo PG y las puntuaciones obtenidas por el GA fueron significativamente superiores a las de los grupos TOC y PG. También hubo diferencias significativas en el factor "*Implicación en la Dieta*" ($F_{(5,112)} = 3,18$, $p = 0,011$; $\eta^2_p = 0,124$), donde el grupo AN-r obtuvo puntuaciones mayores a los grupos TOC y PG. Por último, el factor "*Fluctuación de peso*" también ofreció diferencias entre los grupos ($F_{(5,112)} = 10,31$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,315$), concretamente los grupos AN-p, BN-p y GA puntuaron más que los grupos AN-r y PG; asimismo las puntuaciones del grupo GA fueron mayores a las obtenidas el grupo TOC.

En el ANCOVA las diferencias en las puntuaciones del primer factor RS "Implicación en la Dieta" ($F_{(5,107)} = 1,489$, $p = 0,138$; $\eta^2_p = 0,074$) se anularon tras controlar el efecto de las puntuaciones BDI (Depresión) ($F_{(1,107)} = 8,224$, $p = 0,005$). Sin embargo, para el segundo factor RS "Fluctuación de peso" y para la Puntuación Total de la RS las diferencias persistieron tras controlar las covariables, con el mismo patrón de diferencias entre grupos anteriormente comentadas en el análisis ANOVA.

Tabla 7.4: Comparación de los factores RS entre los diferentes grupos.

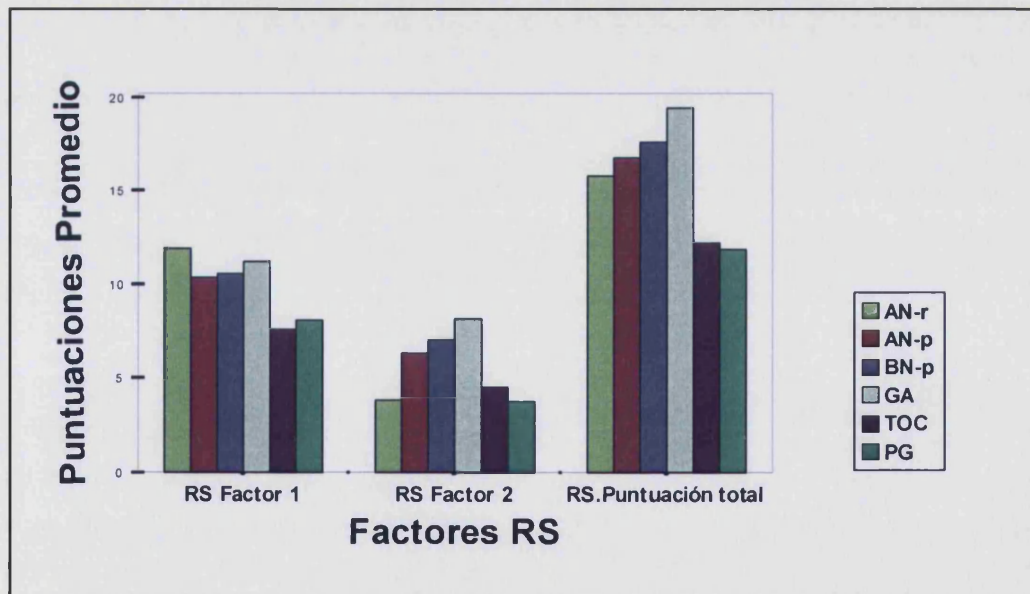
	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F (g.l)	p	η^2_p	Potencia	Análisis Post-Hoc
RS 1	11,91 (3,67)	10,81 (3,78)	10,55 (4,58)	11,21 (3,99)	8,36 (4,29)	8,11 (3,81)	3,18 _(5,112)	0,010	0,124	0,870	AN-r > TOC y Control
RS 2	3,86 (2,38)	6,37 (2,96)	7,03 (3,00)	8,21 (2,30)	4,54 (2,40)	3,74 (2,49)	10,31 _(5,112)	<0,001	0,315	1,000	AN-p, BN-p y GA > AN-r y Control GA > TOC
RS Total	15,77 (4,70)	16,76 (5,70)	17,58 (6,12)	19,42 (5,26)	12,15 (5,27)	11,84 (5,59)	5,65 _(5,112)	<0,001	0,202	0,990	BN-p > Control GA > TOC y Control

RS Factor 1 = "Implicación en la Dieta", RS Factor 2 = "Fluctuación de peso".

El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA..

Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.10: Puntuación Total y por factores del RS en los grupos.



RS Factor 1 = "Implicación en la Dieta", RS Factor 2 = "Fluctuación de peso".

Puntuaciones en formato Media (DT).

7.3.3 Análisis de las puntuaciones MBSRQ

El MBRSQ es un autoinforme compuesto por cinco subescalas independientes que evalúan diferentes facetas de la Imagen Corporal, el resumen de las puntuaciones de los distintos grupos y la comparación entre ellos se encuentran en la Tabla 7.6 y Figura 7.11.

La medida de Imagen Corporal se ha recogido en los grupos con diagnóstico TCA y el grupo PG. Como se ha destacado en la Tabla 7.5, las puntuaciones pusieron de manifiesto diferencias significativas en la mayoría de las escalas MBSRQ. En la subescala “*Evaluación de la apariencia*” se destacaron diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de los grupos ($F_{(4, 98)} = 4,57$, $p = 0,002$; $\eta^2_p = 0,157$); concretamente, el grupo PG obtuvo puntuaciones significativamente superiores al bloque de diagnósticos TCA. La subescala “*Orientación a la apariencia*” fue la única de entre las que componen el autoinforme en la que no se dieron diferencias significativas entre los grupos ($F_{(4, 98)} = 2,31$, $p = 0,062$; $\eta^2_p = 0,086$). Sin embargo, en la “*Escala de Satisfacción con las Zonas Corporales*” las diferencias en las puntuaciones entre grupos de nuevo destacaron puntuaciones estadísticamente significativas ($F_{(4, 98)} = 5,95$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,195$), la puntuación del grupo PG fue mayor que el conjunto de grupos con diagnóstico TCA, entre los que no existieron diferencias significativas

La subescala “*Preocupación por el Sobrepeso*” también ofreció diferencias significativas en las puntuaciones ($F_{(4, 98)} = 4,89$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,167$), aunque en esta ocasión los grupos AN-r y BN-p obtuvieron mayores puntuaciones que grupo PG, por lo tanto mostrando mayor preocupación por todo aquello que implica engordar y en general el sobrepeso. Por último, en la subescala “*Auto-Clasificación del Peso*” también encontramos diferencias entre grupos ($F_{(4, 98)} = 19,79$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,447$), las pacientes con AN-r obtuvieron puntuaciones significativamente menores a los grupos BN-p, GA y PG, las pacientes AN-p obtuvieron puntuaciones significativamente inferiores a los grupos BN-p, GA y por último las puntuaciones obtenidas por el grupo PG fueron estadísticamente inferiores a las del GA.

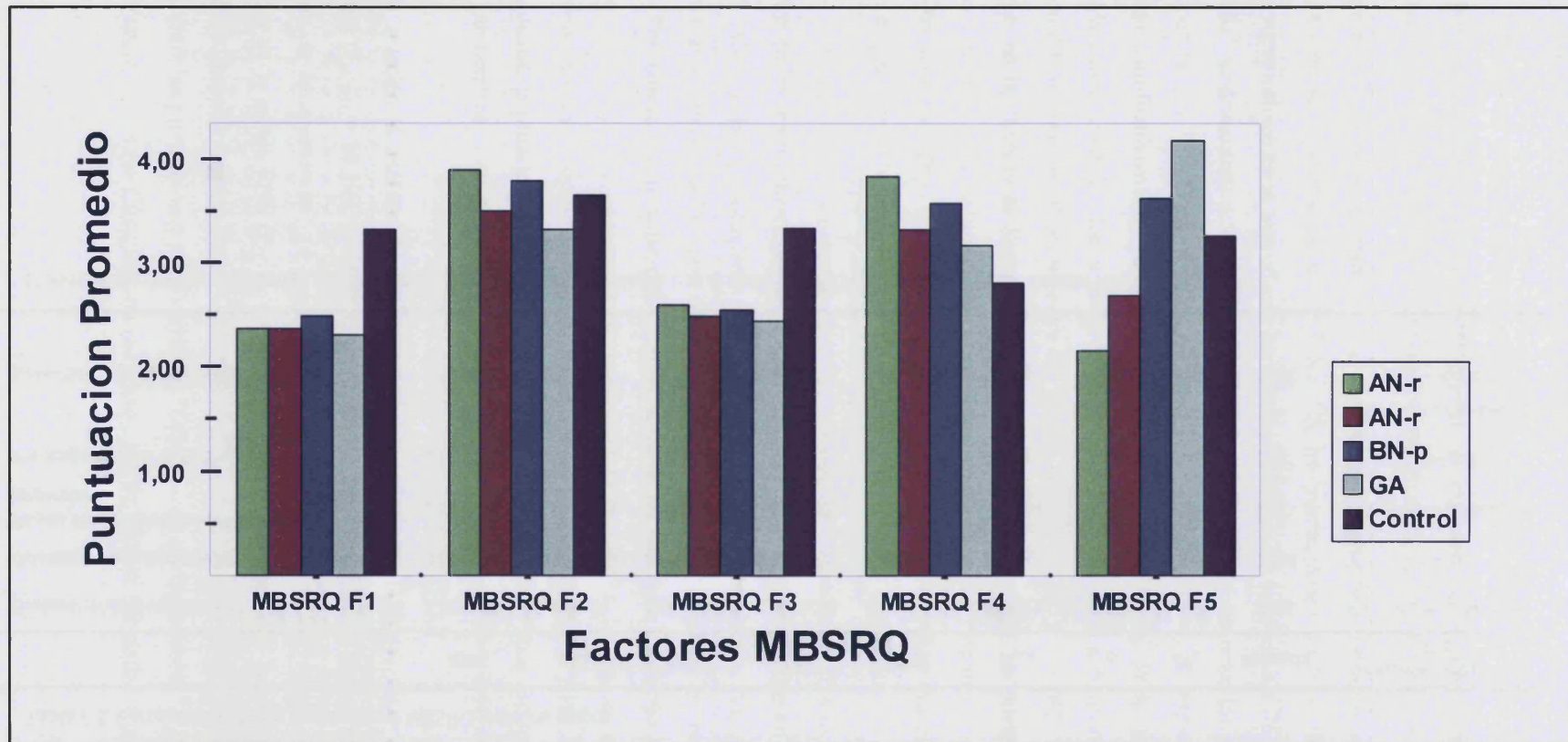
En relación al análisis de covariables, las puntuaciones RSE ($F_{(1, 95)} = 18,297$; $p < 0,001$) y BDI ($F_{(1, 95)} = 18,303$; $p < 0,001$) anularon las diferencias entre grupos en la variable “*Evaluación de la apariencia*” ($F_{(4,95)} = 1,099$, $p = 0,362$; $\eta^2_p = 0,044$). Al controlar las puntuaciones de la escala RSE ($F_{(1, 97)} = 36,678$; $p < 0,001$) se anularon las diferencias en la “*Escala de Satisfacción con las Zonas Corporales*” ($F_{(4,97)} = 2,141$, $p = 0,081$; $\eta^2_p = 0,081$). Las diferencias entre las puntuaciones a las variables “*Orientación a la apariencia*” “*Preocupación por el Sobrepeso*” y “*Auto-Clasificación del Peso*” no se vieron afectadas tras el análisis ANCOVA.

Tabla 7.5: Comparación de las puntuaciones MBSRQ entre los grupos.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	PG	F (g,l)	p	η^2_p	Potencia	Comparaciones Post-Hoc
"Evaluación de la Apariencia"	2,36 (0,69)	2,47 (0,88)	2,48 (0,93)	2,30 (0,89)	3,31 (0,93)	4,57 (4, 98)	0,002	0,157	0,935	PG> AN-r, AN-p, BN-p, GA
"Orientación a la Apariencia"	3,89 (0,79)	3,50 (0,65)	3,79 (0,61)	3,32 (0,72)	3,66 (0,58)	2,31 (4, 98)	0,062	0,086	0,654	–
"Escala de satisfacción con las Areas Corporales"	2,59 (0,58)	2,49 (0,48)	2,54 (0,73)	2,43 (0,60)	3,33 (0,71)	5,95 (4, 98)	<0,001	0,195	0,981	PG> AN-r, AN-p, BN-p, GA
"Preocupación por el Sobrepeso"	3,84 (0,64)	3,32 (0,99)	3,57 (0,80)	3,16 (0,75)	2,80 (0,80)	4,89 (4, 98)	<0,001	0,167	0,951	AN-r, BN-p >PG BN-p, GA y PG> AN-r.
"Auto-Clasificación del Peso"	2,15 (0,91)	2,69 (0,96)	3,62 (0,70)	4,19 (0,87)	3,26 (0,53)	19,79 (4, 98)	<0,001	0,447	1,000	BN-p, GA> AN-p GA> PG

El sombreado destaca diferencias estadísticamente significativas controladas tras el análisis ANCOVA. Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.11: Puntuación Total y por factores del MBSRQ en los grupos



MBSRQ.F1 = "Evaluación de la Apariencia", MBSRQ F2: "Orientación a la Apariencia", MBSRQ F3: "Escala de satisfacción con las Areas Corporales", MBSRQ F4 "Preocupación por el Sobrepeso", MBSRQ. F5 "Auto-Clasificación del Peso"

7.3.4 Análisis de las puntuaciones INPIAs.

A) Análisis de las puntuaciones de la 1ª parte del INPIAs

La primera parte del INPIAs recoge la frecuencia con la que se experimentan una serie de pensamientos intrusos de contenido alimentario (desde 0 = “nunca” hasta 6 = “siempre/durante todo el día”). Sin embargo, en función de la forma en que realicemos el análisis de datos de la primera parte del INPIAs es posible generar diferentes tipos de puntuaciones con distintas implicaciones. En este sentido, y ya que se hará referencia a distintos tipos de puntuaciones a lo largo del análisis de datos en la primera parte del INPIAs y del INPIOs, conviene aclarar las diferentes posibilidades de puntuación:

- PMT; Puntuación Media Total = \sum de las puntuaciones de cada ítem/nº de ítems.
- FMT; Frecuencia Media real Total = \sum de las puntuaciones en cada ítem/ nº de ítems con frecuencia ≥ 1 .

Entre ambas opciones, autores como García Soriano, (2008) consideran que de las dos opciones, la que más revela la realidad clínica del paciente es la segunda (puntuaciones FMT), puesto que nos indica en qué medida la persona experimenta PIAs en realidad, es la frecuencia “pura y representativa”, donde únicamente se incluyen aquellos ítems que ha experimentado alguna desechando para la puntuación promedio aquellos ítems con puntuación 0. Sin embargo, esta puntuación también presenta inconvenientes; cuando se comparan las puntuaciones de grupos, especialmente de grupos con individuos de muy diferentes características clínicas, este sistema de puntuación genera indicadores “no del todo reales” al confundir la cantidad de PIAs con la frecuencia con la que se experimentan.¹ Por lo tanto las puntuaciones FMT son óptimas en la descripción de perfiles clínicos intragrupos, aunque no para realizar comparaciones estadísticas intergrupos.

En la presente tesis, para solucionar esta controversia optamos por analizar los resultados de la primera parte del INPIAs de dos formas alternativas; en primer lugar analizaremos el perfil clínico de cada uno de los grupos diagnósticos TCA, TOC y PG en función de las puntuaciones FMT. Con estas puntuaciones no realizaremos comparaciones entre los grupos, sino que describiremos un perfil de los PIAs en cada uno de los grupos que participan en el diseño. Sin embargo, la comparación entre grupos es uno de los objetivos relevantes a esta tesis doctoral, y para cubrir este propósito recurrimos a las puntuaciones PMT, más adecuadas para estudiar las diferencias entre grupos al no excluir a los ítems cuya puntuación es cero.

¹ Por ejemplo, en función de las puntuaciones FMT, una persona que obtiene en el ítem A del factor X una puntuación de 3 y en el resto de ítems del factor X puntuaciones de 0, obtendrá la misma puntuación (3) que un sujeto que obtiene en todos los ítems del factor X una puntuación de 3 (cuya puntuación también es de 3).

Como hemos comentados anteriormente, este doble análisis lo aplicaremos tanto para las puntuaciones de la primera parte del INPIAs y del INPIOs, ya que, como hemos citado en la descripción de los instrumentos de evaluación comparten una estructura similar.

B) Perfil cualitativo de los PIAs en los grupos.

La primera parte del INPIAs, que agrupa a los PIAs por temática, se configura en torno a tres factores: “Apariencia/Dieta”, “Ejercicio Físico” y “Impulsos Psicopatología Alimentaria”. En los siguientes renglones realizaremos un perfil pormenorizado para cada uno de los grupos diagnósticos que forman parte del diseño en función de las puntuaciones FMT, datos tabulados en la Tabla 7.6.

Perfil de intrusiones alimentarias del grupo de pacientes AN-R.

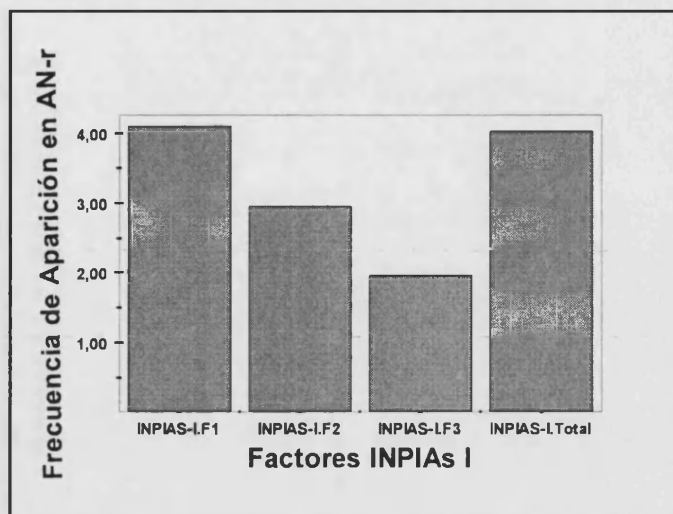
En relación a la frecuencia media con la que aparecen los PIAs puntuados con una frecuencia ≥ 1 (puntuaciones FMT) en los pacientes del grupo AN-r, los PIAs de “Apariencia/Dieta” presentaron una media muy alta, concretamente de 4,10 ($DT = 0,99$); lo que representa la aparición *casi diaria* de los PIAs vinculados a este factor. Le siguen los PIAs de “Ejercicio Físico” ($\bar{X} = 2,94$; $DT = 2,32$) y por último los PIAs de “Impulso de Psicopatología Alimentaria” ($\bar{X} = 1,95$; $DT = 1,70$). La frecuencia media para el conjunto total de PIAs informados con una frecuencia ≥ 1 en este grupo fue de 4,03 ($DT = 0,97$), es decir, las intrusiones se experimentaban con una frecuencia media casi *diaria*. Estos resultados se resumen en la Figura 7.12.

Tabla 7.6 Frecuencia de aparición de los PIAs en los distintos grupos.

	AN-R	AN-P	BN-P	GA	TOC	PG
INPIAs I F1 “Apariencia/Dieta”	4,10 (0,99)	3,67 (1,36)	3,78 (1,19)	3,63 (1,16)	3,10 (1,21)	2,53 (0,97)
INPIAs I F2 “Ejercicio Físico”	2,94 (2,32)	1,66 (2,17)	3,01 (2,10)	2,24 (1,59)	2,18 (1,93)	2,97 (0,78)
INPIAs I F3 “Impulsos Psicopatología Alimentaria”	1,95 (1,70)	1,89 (2,07)	2,65 (1,66)	2,11 (1,54)	1,44 (1,49)	1,33 (1,06)
INPIAs Total	4,03 (0,97)	3,63 (1,28)	3,71 (1,18)	3,46 (1,06)	2,98 (1,05)	2,56 (0,83)

Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.12. Puntuaciones FMT informados por los pacientes AN-r en cada uno de los factores INPIAS-I.

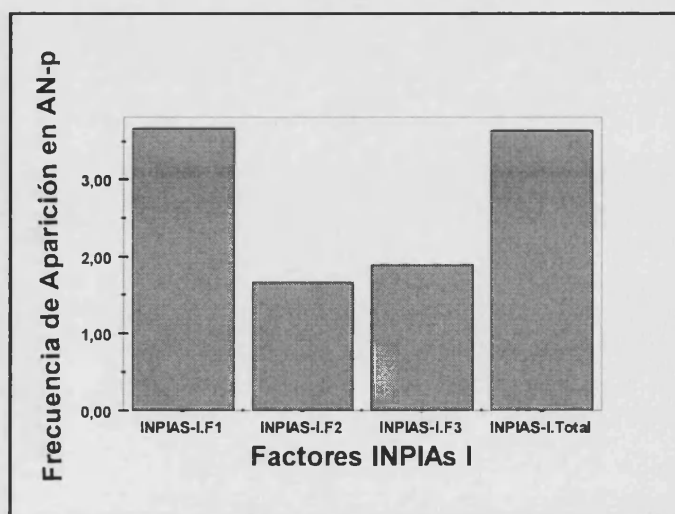


INPIAS I F1: "Apariencia/Dieta", INPIAS-IF2: "Ejercicio Físico", INPIAS I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

Perfil de intrusiones alimentarias del grupo de pacientes AN-P.

Respecto a la frecuencia media de las puntuaciones FMT en los pacientes AN-p, los de "Apariencia/Dieta" fueron los que aparecen de forma más frecuente ($\bar{x} = 3,67$; $DT = 1,36$), seguido en este caso de los de "Impulsos de Psicopatología Alimentaria" ($\bar{x} = 1,89$; $DT = 2,07$) y finalmente los de "Ejercicio Físico" ($\bar{x} = 1,66$; $DT = 2,17$). La frecuencia media con la que aparece cualquier PIAs independientemente de su contenido fue de 3,63 ($DT = 1,28$). En general, podemos observar que, frente al grupo de pacientes AN-r, las AN-p informaron que las intrusiones de contenido alimentario aparecen con menor frecuencia. Los resultados se representan en la Figura 7.13.

Figura 7.13. Puntuaciones FMT informados por los pacientes AN-p los factores INPIAS-I.

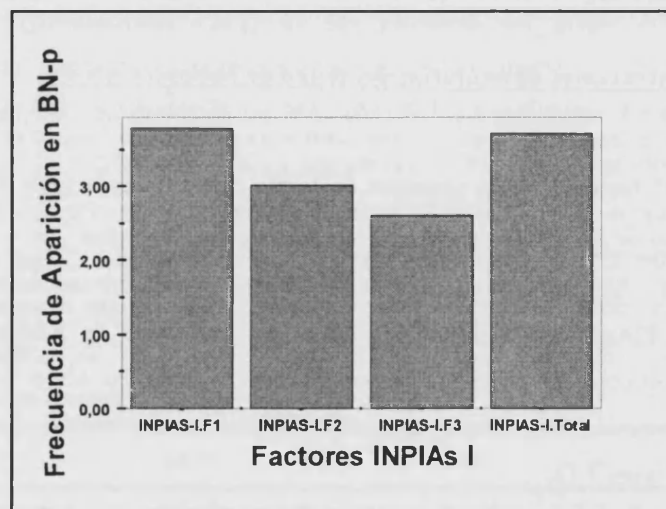


INPIAS I F1: "Apariencia/Dieta", INPIAS-IF2: "Ejercicio Físico", INPIAS I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

Perfil de intrusiones alimentarias del grupo de pacientes BN-p.

En el grupo de pacientes diagnosticados de BN-p los PIAs que se experimentaron más frecuentemente son los de "Apariencia/Dieta" ($\bar{X} = 3,78$; $DT = 1,19$) seguido de los PIAs de "Ejercicio Físico" ($\bar{X} = 3,01$; $DT = 2,10$), en ambos factores las frecuencias medias superó la frecuencia de 3 (representan una frecuencia entre *semanal* y *diaria*). Los menos frecuentes fueron los PIAs de "Impulsos de Psicopatología Alimentaria" ($\bar{X} = 2,65$; $DT = 1,66$). La frecuencia media con la que experimentaron los PIAs independientemente de su contenido fue de 3,71 ($DT = 1,18$). El grupo BN-p presentó las mayores frecuencias en el segundo y tercer factor citados, lo cual pone de manifiesto un intenso componente intrusivo de contenido alimentario en este cuadro (ver Figura 7.14).

Figura 7.14. Puntuaciones FMT informados por los pacientes BN-p los factores INPIAS-I.

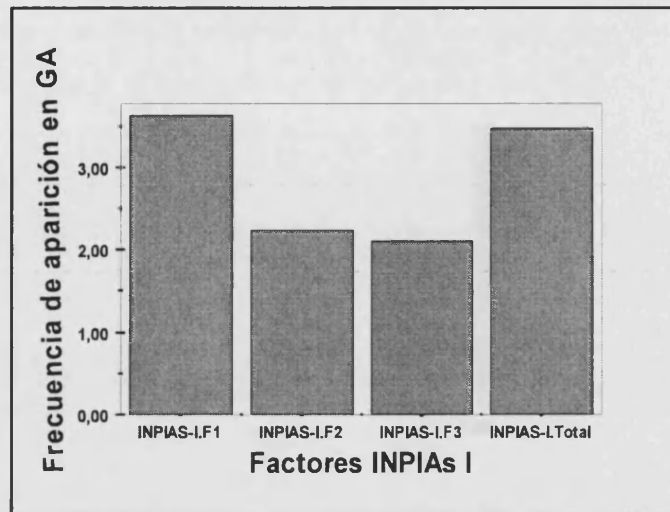


INPIAS I F1: "Apariencia/Dieta"; INPIAS-IF2: "Ejercicio Físico"; INPIAS I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

Perfil de intrusiones alimentarias del grupo de pacientes del GA:

En relación a la frecuencia media de las puntuaciones FMT de los PIAs informados por los pacientes del GA, los PIAs de "Apariencia/Dieta", con una frecuencia media de 3,63 ($DT = 1,16$) aparecieron en primer lugar, seguidos a mucha distancia por los PIAs de "Ejercicio Físico" ($\bar{X} = 2,24$; $DT = 1,59$) y a escasa distancia de este último los PIAs de "Impulso de Psicopatología Alimentaria" ($\bar{X} = 2,11$; $DT = 1,54$). La frecuencia media con la que se experimentan estos PIAs independientemente del contenido fue de 3,46 ($DT = 1,06$), por lo tanto, experimentando este tipo de pensamientos con una frecuencia entre *semanal* y *diaria*. Estos resultados se representan en la Figura 7.15:

Figuras 7.15. Puntuaciones FMT informados por los pacientes GA los factores INPIAS-I.

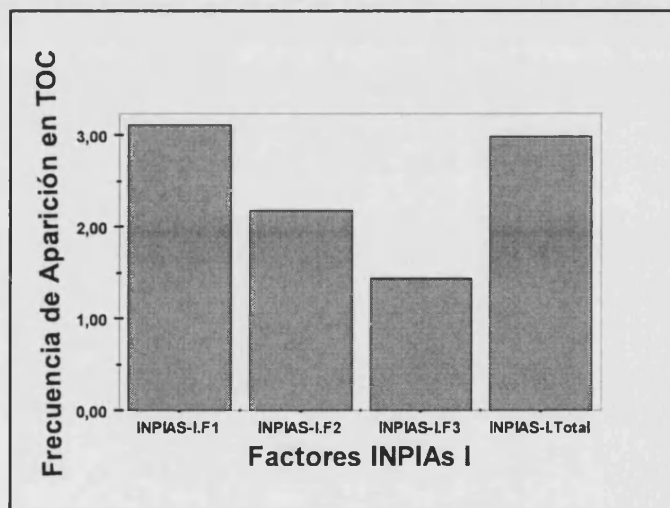


INPIAS I F1: "Apariencia/Dieta"; INPIAS-IF2: "Ejercicio Físico"; INPIAS I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

Perfil de intrusiones alimentarias del grupo de pacientes TOC.

Las puntuaciones FMT para el grupo TOC, destacaron, por orden de frecuencia a los PIAs de "Apariencia/Dieta" ($\bar{x} = 3,10$; $DT = 1,21$), seguidos de los de "Ejercicio Físico" ($\bar{x} = 2,18$; $DT = 1,93$) y finalmente los PIAs de "Impulso de Psicopatología Alimentaria" ($\bar{x} = 1,44$; $DT = 1,49$). La frecuencia media con la que se experimentan los PIAs fue de 2,98 ($DT = 1,05$). A niveles cualitativos destacó la diferencia respecto a los grupos TCA, que sufren más PIAs y a frecuencias bastante más elevadas, los datos se representan en la Figura 7.16:

Figura 7.16. Puntuaciones FMT informados por los pacientes TOC los factores INPIAS-I.

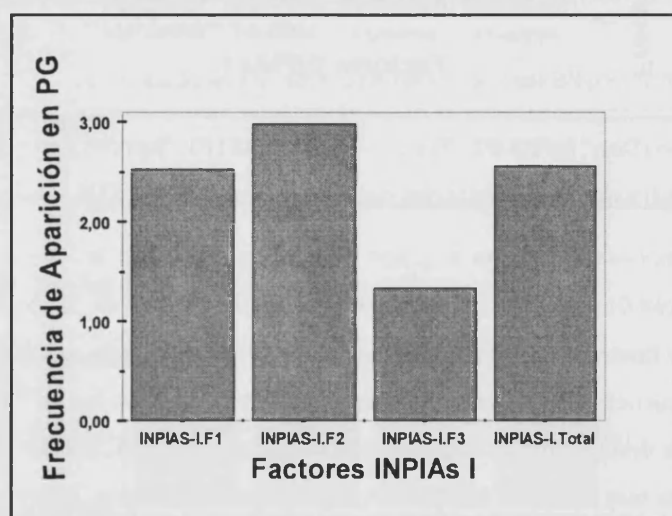


INPIAS I F1: "Apariencia/Dieta"; INPIAS-IF2: "Ejercicio Físico"; INPIAS I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

Perfil de intrusiones alimentarias en los participantes de la PG.

Finalmente, en el grupo de participantes procedentes de la PG, los PIAs que más frecuentemente se experimentaron fueron los PIAs de “Ejercicio Físico”, con una frecuencia media de 2,97 ($DT = 0,78$), seguidos de los PIAs “Apariencia/Dieta” ($\bar{x}=2,53$, $DT =0,97$) y por último los PIAs de “Impulsos Psicopatología Alimentaria”, con una presencia mínima ($\bar{x}=1,33$; $DT =1,06$). La frecuencia media con la que se experimentó cualquier PIAs de los recogidos en el INPIAs-I independientemente del contenido del mismo fue de 2,56 ($DT = 0,83$), a gran distancia de la frecuencia experimentada en el grupo de los pacientes con diagnóstico TCA. Estos datos se representan en la Figura 7.17:

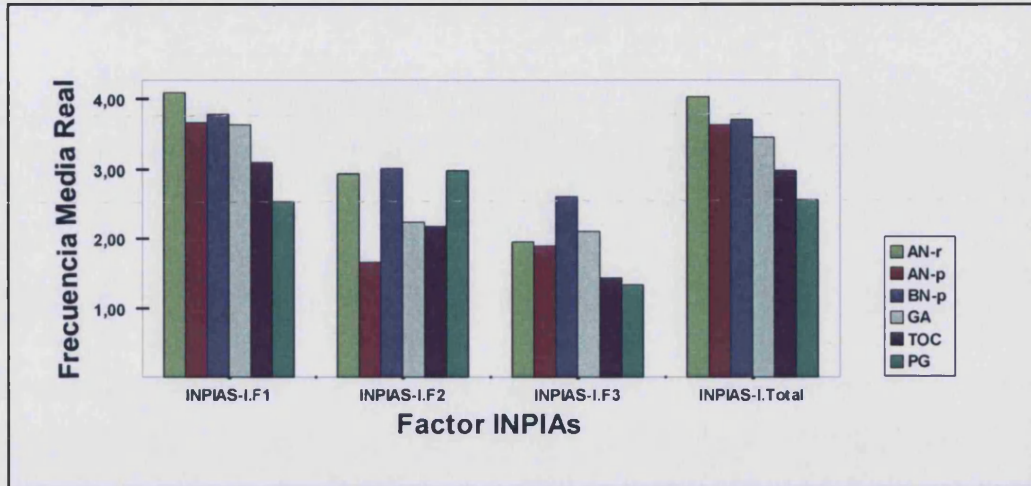
Figura 7.17. Puntuaciones FMT informados por el grupo PG los factores INPIAs-I.



INPIAs I F1: “Apariencia/Dieta”, INPIAs-I.F2: “Ejercicio Físico”, INPIAs I F3: “Impulsos Psicopatología Alimentaria”.

Para finalizar, una vez revisado el perfil cualitativo de PIAs derivado de las puntuaciones de la primera parte del INPIAs en cada uno de los grupos que toman parte en el diseño, en la Figura 7.18 representamos de manera conjunta las el perfil de todos los grupos. Como cabría esperar la puntuación del grupo PG es sensiblemente menor que el resto de los grupos en el primer y tercer factor del INPIAs I así como en las frecuencias totales, no obstante en el factor “Ejercicio Físico” la frecuencia del grupo PG fue tan alta como las puntuaciones de los grupos con diagnóstico TCA, lo que apunta al carácter normativo de este tipo de pensamientos.

Figura 7.18 Puntuaciones FMT informados por todos los grupos en los factores INPIAS-I.



INPIAS I F1: Apariencia/Dieta. INPIAS IF2: Ejercicio Físico. INPIAS I F3: Impulsos Psicopatología Alimentaria

C) Comparación entre grupos en las puntuaciones al INPIAS.

C.1 Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIAS I

Tal y como argumentamos renglones más arriba, a continuación analizaremos las diferencias entre las puntuaciones de los diferentes grupos a la primera parte del INPIAS en función de las puntuaciones medias totales. Como se pone de manifiesto en la Tabla 7.7 y Figura 7.20, el análisis de las puntuaciones de los factores que componen el INPIAS-I reflejó diferencias significativas entre todos los grupos. En relación al factor “Apariencia/Dieta” ($F = 6,45$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,21$) la frecuencia con la que los grupos AN-r y BN-p experimentaban este tipo de PIAs fue mayor que la de los grupos TOC y PG. En el factor “Ejercicio Físico” ($F = 3,90$, $p = 0,005$; $D^2_p = 0,146$) las puntuaciones entre el grupo AN-r fueron significativamente superiores a los pacientes con diagnóstico GA y TOC. Como era de esperar en relación a los PIAs sobre “Impulsos de Psicopatología Alimentaria” ($F = 12,50$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,301$) las diferencias se establecieron entre todos los grupos con algún diagnóstico alimentario –con puntuaciones más altas– que los grupos TOC y PG. Por último, si consideramos el promedio Total del INPIAS-I también encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($F = 7,10$, $p < 0,001$; $D^2_p = 0,227$) los grupos de pacientes AN-r y BN-reflejaron una frecuencia promedio mayor que los participantes de los grupo TOC y PG.

Tras el análisis ANCOVA sólo se destacaron cambios en el factor “Ejercicio Físico”, en el cual no se destacaron diferencias estadísticamente significativas ($F_{(5,116)} = 1,904$; $p = 0,100$, $D^2_p = 0,080$) entre grupos tras controlar los efectos de la covariable Edad ($F_{(1, 109)} = 1,644$; $p =$

0,202). El análisis ANCOVA no reflejó cambios en el resto de los factores ni en la puntuación Total de PIAs, manteniéndose las diferencias tal y como se puso de manifiesto en el análisis ANOVA.

C.2 Análisis del pensamiento intruso de contenido alimentario más molesto y comparación de la frecuencia entre grupos.

En el caso de las pacientes AN-r el PIAs que se destacó como el más molesto con mayor frecuencia es el el ítem 1 (*“Qué como, que debo y que no debo comer”*) en 3 casos, seguido por los ítems 14 (*“¿Cuántas calorías me he metido en el cuerpo?”*), 24 (*“Estoy horrible”*), 28 (*“Estoy gorda/o”*) y 34 (*“Nunca conseguiré que me guste mi aspecto”*), todos ellos se informaron en dos ocasiones. Si consideramos los ítems más molestos por factores, la gran mayoría pertenecen a *“Apariencia Física”* (en 19 sujetos), el resto de factores tuvieron una presencia testimonial como PIA más molesto. La frecuencia media con la que se presentó el PIAs más molesto en este grupo es de 5,19 (*D.T.* = 0,29). Esta media es la mayor de todos los grupos considerados, y refleja que el PIA más molesto aparece *varias veces durante un mismo día*.

Los resultados no cambian demasiado para las Pacientes AN-p, los PIAs más molestos destacados en este grupo de pacientes fueron los ítems 3 (*“Hay que comer despacio”*), 11 (*“Ponerme a comer sin parar hasta que me lo coma todo”*), 23 (*“Laxarme”*) y 28 (*“Estoy gorda/o”*). Todos estos ítems se destacan como el más molesto en dos ocasiones. La mayoría de los ítems más molesto en este grupo diagnóstico pertenecen al factor *“Apariencia Física”* (en 14 pacientes), los ítems del factor *“Psicopatología Alimentaria”* aparecieron en cinco casos como PIA más molesto y mientras que el factor *“Ejercicio Físico”* apenas aparece de forma testimonial. La frecuencia media de estos ítems es de 4,66 (*D.T.* = 0,29), algo inferior a lo anteriormente destacado en el grupo AN-r aunque las intrusiones alimentarias se acercan a una frecuencia *diaria* de aparición.

El grupo de pacientes BN-p presenta como PIA más molesto el ítem 39 (*“¿Pensarán que estoy gorda/o”*) destacado en tres ocasiones y los PIAs 7 (*“Voy a engordar”*) y 41 (*“Toda/os mis amiga/os están más delgados que yo”*), ambos se destacan como el mas molesto en dos ocasiones. No obstante, se destacó una gran variabilidad en el ítem seleccionado como el más molesto, aunque en 17 ocasiones este pertenecía al factor *“Apariencia Física”*. La frecuencia media con la que apareció el PIAs más molesto entre las pacientes BN-p es de 4,84 (*D.T.* = 0,30), lo cual destaca un frecuencia media superior al grupo AN-p y una presencia casi *diaria* de la intrusión más molesta.

En cuanto al GA se destaca que el ítem 28 (*“Estoy gorda/o”*) apareció como el ítem más molesto hasta en cinco ocasiones, frecuencia muy destacada respecto a los ítems 11 (*“Ponerme a comer sin parar hasta que me lo coma todo”*) destacado en 3 ocasiones y los

ítems 35 (“Estoy horrorosa/o”), 34 (“Nunca conseguiré que me guste mi aspecto”) y 46 (“Sería maravilloso estar delgado”) informados en dos ocasiones como los más molestos. Salvo en tres casos los ítems más molestos siempre pertenecieron al factor “Apariencia Física”, en ningún paciente se destacó a un ítem del factor “Ejercicio Físico” como más molesto. La frecuencia promedio de aparición fue de 4,89 ($D.T. = 0,30$) en el mismo nivel de aparición que los demás cuadros con diagnóstico alimentario, la frecuencia media indica que el PIA más molesto aparecía con una frecuencia casi *diaria* en los pacientes GA.

En los pacientes TOC la respuesta al ítem más molesto ha sido enormemente dispersa, únicamente se destacó al ítem 2 (“No debería comerme nada de esto”) que aparece en dos ocasiones, el resto de ítems destacados como los más molestos aparecieron en una ocasión. Todos los ítems destacados para este grupo diagnóstico pertenecen al factor “Apariencia Física”. Este grupo presentó la frecuencia media más baja de entre todos los grupos 3,44 ($D.T. = 0,44$), lo cual indica que el PIA más molesto aparece *algunas veces al mes*.

Finalmente, en los participantes del grupo procedente de la PG encontramos que el ítem 30 (“Tengo que hacer más ejercicio”) se destacó en tres ocasiones, seguido de los ítems 7 (“Voy a engordar”), 9 (“Tengo que hacer ejercicio”), 25 (“He engordado”), 28 (“Estoy gordo”) en dos ocasiones. La frecuencia media del ítem más molesto es de 3,78 ($D.T. = 0,30$), la segunda menor frecuencia de los grupos, aunque la media indica que el PIA más molesto se presenta con una regularidad *mensual* tendiendo a *semanal*.

La comparación de las frecuencia promedio de aparición de los PIAs más molestos, los resultados indicaron que existen diferencias significativas entre los grupos ($F_{(gl= 5,108)} = 12,60$; $p > 0,003$; $D^2_p = 0,162$) y las diferencias post-hoc revelan que las diferencias se establecen entre el grupo AN-r que presenta puntuaciones más altas que los grupos TOC y PG. La frecuencia promedio de cada uno de los grupos se representa en la Figura 7.19:

Figura 7.19: Comparación de la frecuencia media del PIA más molesto entre grupos.

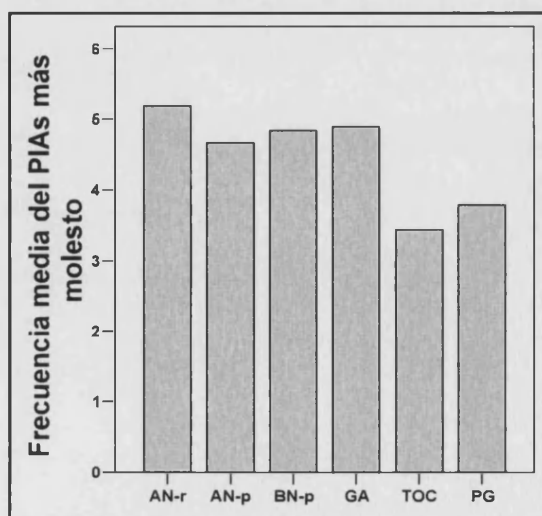
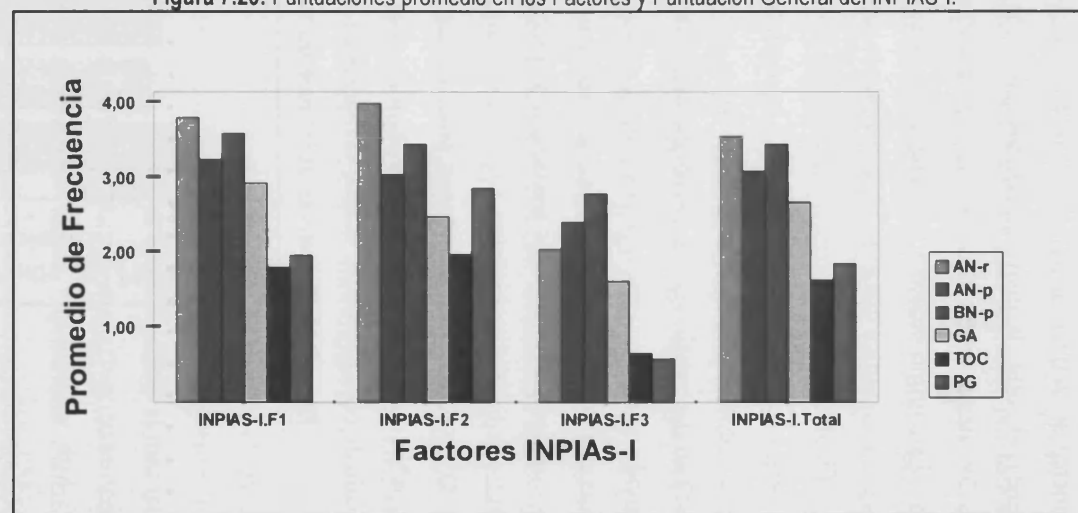


Tabla 7.7 Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIAs-I.

Puntuaciones en formato Media (DT). El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g.l)	p	D ² _p	Potencia	Diferencias post-hoc
INPIAs I F1 "Apariencia/Dieta"	3,78 (1,20)	3,22 (1,76)	3,57 (1,37)	2,90 (1,32)	1,78 (1,71)	1,95 (1,20)	6,45 (5,48,20)	<0,001	0,213	0,993	AN-R y BN-p> TOC y CONTROL
INPIAs I F2 "Ejercicio Físico"	3,97 (1,53)	3,03 (1,98)	3,43 (1,80)	2,46 (0,91)	1,96 (1,87)	2,84 (0,90)	3,90 (5,47,49)	0,005	0,146	0,925	AN-R > GA y TOC
INPIAs I F3 "Impulsos Psicopatología Alimentaria"	2,03 (1,14)	2,39 (1,73)	2,76 (1,52)	1,60 ^A (1,06)	0,63 (0,77)	0,57 (0,73)	12,50 (5,49,63)	<0,001	0,301	1,000	AN-R, AN-P, BN-P y GA > TOC y CONTROL
INPIAs Total	3,53 (1,13)	3,07 (1,68)	3,42 (1,40)	2,64 (1,10)	1,62 (1,55)	1,84 (1,02)	7,12 (5,48,17)	<0,001	0,227	0,996	AN-R y BN-p> TOC y CONTROL

Figura 7.20: Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIAs-I.



INPIAs I F1: "Apariencia/Dieta"; INPIAs I F2 : "Ejercicio Físico"; INPIAs I F3: "Impulsos Psicopatología Alimentaria".

C.3 Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIAs II A

Las puntuaciones del INPIAs-II recojen un conjunto de Creencias/Valoraciones que las pacientes realizan sobre el PIAs más molesto previamente presentados en los párrafos anteriores, la Tabla 7.8 y Figura 7.21 recogen la puntuación y los indicadores estadísticos de comparación entre los grupos.

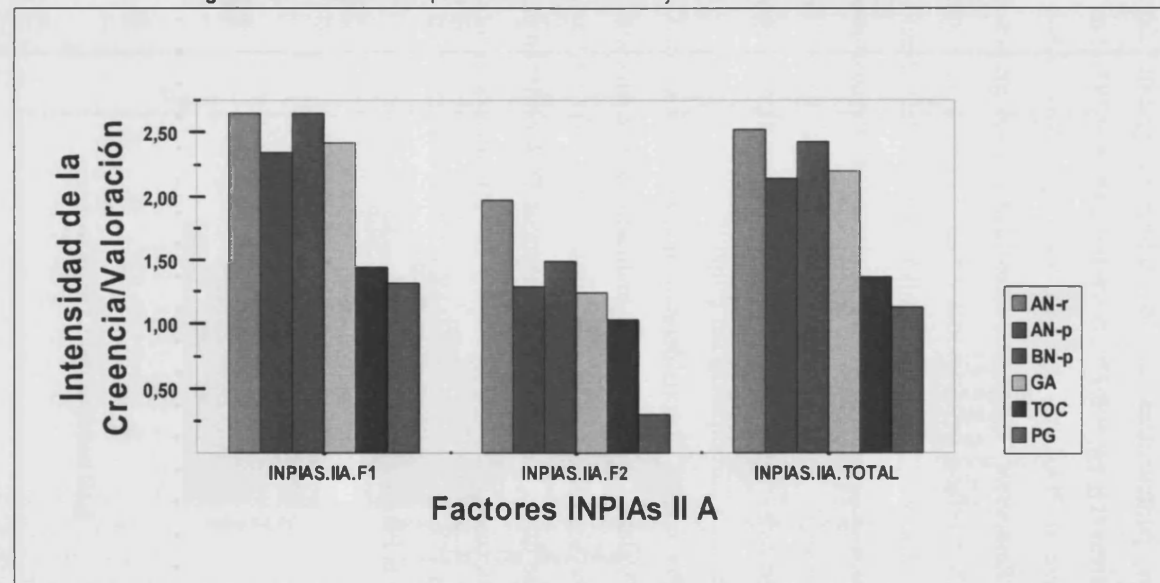
El primer factor del INPIAs-IIA se denomina “*Carga Emocional*”, y la comparación entre las puntuaciones de los diferentes grupos destacó diferencias estadísticamente significativas ($F_{(5, 103)} = 8,77$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,297$). Las comparaciones a posteriori revelan que, frente al PIAs más molesto, los grupos AN-r, BN-p y GA realizaron valoraciones de “*Carga Emocional*” de mayor intensidad que los grupos TOC y PG. De la misma forma el grupo AN-p reflejó puntuaciones estadísticamente superiores a los participantes de la PG. El segundo factor del INPIAs-IIA agrupa las creencias de “*Profecía Cumplida y Responsabilidad*”; de nuevo las puntuaciones destacaron diferencias significativas entre las puntuaciones de los grupos que participan en el diseño ($F_{(5, 40,75)} = 14,02$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,228$), en este caso el conjunto de grupos con algún diagnóstico TCA obtienen puntuaciones superiores a los participantes del grupo PG.

Por último, si consideramos una Puntuación Total INPIAs IIA que recoja el conjunto total de Valoraciones/Creencias realizados por la muestra; los resultados de nuevo reflejaron diferencias significativas entre los grupos ($F_{(5,103)} = 8,95$, $p <,001$, $D^2_p = 0,297$) poniendo de manifiesto que la totalidad de diagnósticos TCA obtienen puntuaciones superiores al grupo PG, y que únicamente los grupos AN-r y BN-p realizaron valoraciones con más intensidad que los pacientes TOC. Tras el análisis ANCOVA se mantienen las diferencias en todos los factores así como en la Puntuación Total al INPIAs IIA.

Tabla 7.8: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIAs-IIA. Puntuaciones en formato Media (DT).

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F (d,l)	p	D ² _p	Potencia	Diferencias post hoc
"Carga Emocional"	2,64 (0,75)	2,33 (0,90)	2,64 (0,71)	2,41 (0,81)	1,44 (0,98)	1,31 (0,85)	8,77 (5, 103)	<0,001	0,297	1,000	AN-R, BN-P y GA > TOC y PG AN-P > PG
"Profecía Cumplida, Responsabilidad"	1,96 (0,97)	1,28 (0,84)	1,49 (1,20)	1,24 (1,12)	1,03 (1,29)	0,29 (0,41)	14,02 _{5, 40,75}	<0,001	0,228	0,994	AN-R, AN-P, BN-P, GA > PG
INPIAs IIA Total	2,51 (0,74)	2,11 (0,86)	2,42 (0,72)	2,19 (0,79)	1,36 (1,03)	1,12 (0,74)	8,95 ₁₀₃	<0,001	0,303	1,000	AN-R, AN-P, BN-P, GA > PG AN-R y BN-P TOC

Figura 7.21 Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIAs-IIA.



INPIAs IIA F1: "Carga Emocional"; INPIAs IIA F2: "Profecía Cumplida, Responsabilidad".

C.4 Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIAs II B.

Finalmente analizaremos las puntuaciones en el INPIAs-IIB, última parte del inventario que recoge el conjunto de estrategias a las que los participantes recurren al experimentar el PIA más molesto. Los resultados de cada grupo así como la comparación entre grupos se representan en la Tabla 7.9 y Figura 7.22:

Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre grupos en los factores “Estrategias del Espectro TOC” ($F_{(5, 40,94)} = 3,421$, $p = 0,011$, $D^2_p = 0,099$), donde los grupos AN-r y BN-p ponen en marcha mayor cantidad de este tipo de estrategias que el grupo de la PG; también encontramos diferencias en los “Rituales no alimentarios” ($F_{(5,101)} = 5,75$, $p = <,001$, $D^2_p = 0,183$), destacando las puntuaciones de las pacientes AN-r que son significativamente superiores a las obtenidas por el GA, pacientes TOC y participantes de la PG; además las pacientes AN-p también muestran puntuaciones significativamente superiores al grupo Control en este factor. Por último hay diferencias en el factor “Obedecer a la intrusión” ($F_{(5,101)} = 2,98$, $p = 0,015$, $D^2_p = 0,086$) donde las puntuaciones de los grupos AN-r son mayores que las reflejadas por el grupo de la PG.

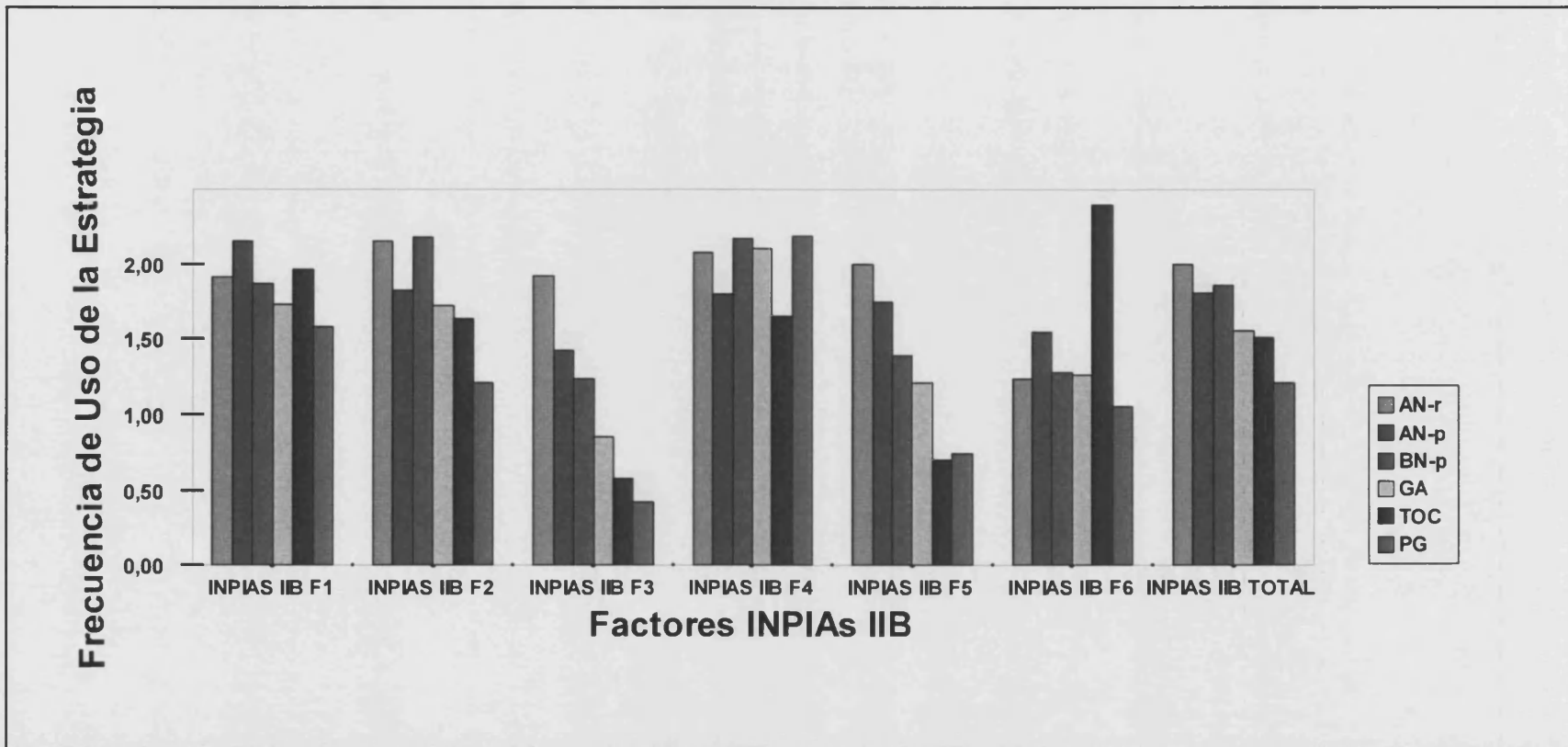
En el análisis ANCOVA, a excepción del factor “Obedecer a la Intrusión” ($F_{(5,95)} = 1,184$; $p = 0,323$; $D^2_p = 0,059$) donde se diluyen las diferencias entre grupos tras controlar las variables IMC ($F_{(1,95)} = 0,035$; $p = 0,853$), BDI ($F_{(1,95)} = 0,215$; $p = 0,644$) y BAI ($F_{(1,95)} = 1,815$; $p = 0,181$), el resto de los factores mantienen las diferencias significativas entre los grupos y las diferencias post-hoc entre los mismos

Tabla 7.9: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIAs-IIB.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g.l)	p	η^2_p	Potencia	Diferencias post hoc
“Estrategias de afrontamiento ansioso”	1,91 (0,89)	2,15 (0,77)	1,86 (0,90)	1,72 (0,86)	1,96 (1,29)	1,57 (0,99)	0,848 (5,101)	0,519	0,040	0,293	
“Estrategias del espectro TOC”	2,15 (0,71)	1,82 (0,86)	2,17 (0,86)	1,71 (0,58)	1,63 (1,44)	1,20 (0,85)	3,421 (5, 40,94)	0,011	0,141	0,884	AN-r y BN-p> PG
“Rituales no alimentarios”	1,92 (0,96)	1,42 (1,19)	1,23 (1,06)	0,85 (0,98)	0,57 (1,03)	0,42 (0,73)	5,75 (5,101)	<0,001	0,222	0,991	AN-r>GA, TOC y PG AN-p> PG
“Distracción”	2,07 (1,18)	1,80 (1,00)	2,16 (1,17)	2,10 (0,73)	1,65 (1,15)	2,18 (0,85)	0,66 (5,101)	0,658	0,031	0,229	
“Obedecer a la intrusión”	2,00 (1,22)	1,75 (1,40)	1,38 (1,24)	1,21 (1,18)	0,70 (1,15)	0,73 (1,28)	2,98 (5,101)	0,015	0,129	0,843	AN-R > PG
“No control”	1,23 (1,55)	1,55 (1,53)	1,27 (1,31)	1,26 (0,93)	2,40 (1,17)	1,05 (1,07)	1,90 (5,101)	0,100	0,086	0,624	

El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.
Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.22 Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIAS-IIB.



INPIAs IIB F1: "Estrategias de afrontamiento ansioso"; INPIAs IIB F2: "Estrategias del espectro TOC"; INPIAs IIB F3: "Rituales no alimentarios"; INPIAs IIB F4: "Distracción"; INPIAs IIB F5: "Obedecer a la intrusión"; INPIAs IIB F6: "No control"

7.4 Objetivo 3: Caracterización y análisis de semejanzas y diferencias de los grupos TCA, TOC y PG en las puntuaciones de corte obsesivo compulsivo, profundizando en las diferencias entre los subtipos de la conducta alimentaria.

En los siguientes párrafos analizaremos los resultados de todas aquellas medidas empleadas en el diseño y vinculadas a la sintomatología de corte obsesivo compulsivo; a saber, un instrumento de pensamientos intrusos de contenido obsesivo compulsivo (INPIOs) un instrumento de Creencias Obsesivas (ICO-r) y finalmente un inventario de sintomatología obsesivo compulsiva (CBOCI).

7.4.1 Análisis de las puntuaciones INPIOs.

Analizaremos las puntuaciones a la primera parte del INPIOs de forma similar a los previamente llevados a cabo en el INPIAs, combinando la descripción cualitativa de perfiles con una perspectiva más cuantitativa en la que realizaremos comparaciones entre los grupos.

A) Perfil cualitativo de los PIOs en los grupos.

Como se expuso en el método, la primera parte del INPIOs considera un conjunto de pensamientos intrusos de carácter obsesivo que se agrupaban en cinco factores de primer orden (“*Agresión*”, “*Religión/Sexo*”, “*Orden*”, “*Dudas*”, “*Contaminación*” y “*Superstición*”) y estos a su vez en dos factores de segundo orden (“*Tipo 1*” y “*Tipo 2*”). En la Tabla 7.10 se exponen las puntuaciones de todos los grupos en cada una de estos factores en puntuaciones FMT. En los siguientes renglones realizaremos un perfil pormenorizado para cada uno de los grupos diagnósticos que componen el diseño.

Perfil de intrusiones obsesivas del grupo AN-r:

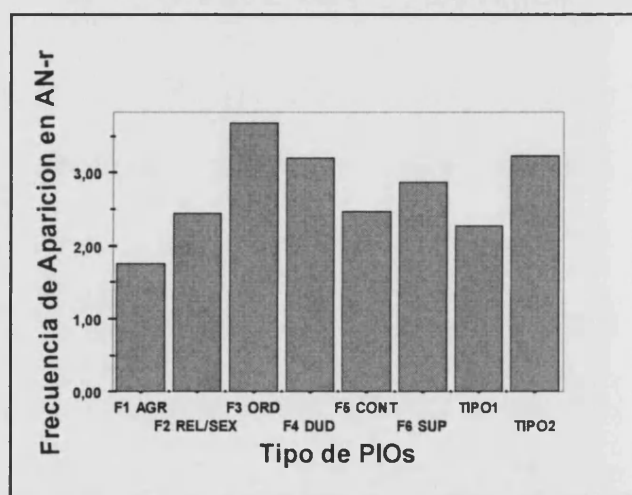
Si consideramos las puntuaciones FMT, el grupo de pacientes AN-r es el segundo grupo que experimenta mayor frecuencia de PIOs, únicamente superado por el grupo de pacientes TOC. Este conjunto de pacientes informaron experimentar con mayor frecuencia PIOs de “*Tipo 2*” ($\bar{x} = 3,22$; $DT = 1,33$) que los de “*Tipo 1*” ($\bar{x} = 2,27$; $DT = 1,12$). En relación a los factores de primer orden, los PIOs de “*Orden*” ($\bar{x} = 3,67$; $DT = 1,69$) y “*Dudas*” ($\bar{x} = 3,20$; $DT = 1,38$) presentaron una frecuencia media superior a 3, es decir, informaron que este tipo de intrusiones se presentaba con una frecuencia *semanal*. Le siguieron los PIOs de “*Superstición*” ($\bar{x} = 2,87$; $DT = 1,72$), mientras que en el resto de los factores presentaron una frecuencia inferiores al 2,5 (frecuencia inferior a *mensual*). Estas puntuaciones se reflejan en la Figura 7.23.

Tabla 7.10 Frecuencias FMT con la que se experimentan los PIOs en cada grupo.

	AN-R	AN-P	BN-P	GA	TOC	PG
INPIOs I "Agresión"	1,76 (1,24)	1,67 (0,92)	2,11 (1,22)	1,52 (0,88)	1,18 (1,25)	1,14 (0,62)
INPIOs I "Religión/Sexo"	2,44 (1,29)	2,13 (0,78)	2,11 (0,76)	1,86 (0,70)	2,47 (1,50)	1,88 (0,78)
INPIOs I "Orden"	3,67 (1,69)	2,66 (1,62)	2,95 (1,52)	1,86 (1,26)	3,22 (2,32)	1,52 (1,02)
INPIOs I "Dudas"	3,20 (1,38)	2,79 (0,96)	2,96 (1,37)	2,54 (1,19)	4,03 (1,14)	2,49 (0,88)
INPIOs I "Contaminación"	2,47 (1,61)	2,16 (1,15)	2,05 (1,51)	1,62 (0,73)	1,49 (2,57)	1,12 (0,59)
INPIOs I "Superstición"	2,87 (1,72)	2,25 (1,74)	2,21 (1,68)	1,76 (1,23)	1,89 (2,51)	1,15 (0,65)
INPIOs I "Tipo1"	2,27 (1,12)	2,12 (0,69)	2,11 (0,79)	1,82 (0,63)	2,23 (1,33)	1,69 (0,60)
INPIOs I "Tipo2"	3,22 (1,33)	2,67 (0,84)	2,75 (1,10)	2,18 (0,89)	4,34 (0,81)	2,02 (0,56)
INPIOs I TOTAL	2,92 (1,20)	2,49 (0,69)	2,54 (0,92)	2,11 (0,58)	4,07 (0,98)	1,91 (0,52)

Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.23: Frecuencias FMT de PIOs en pacientes AN-r.

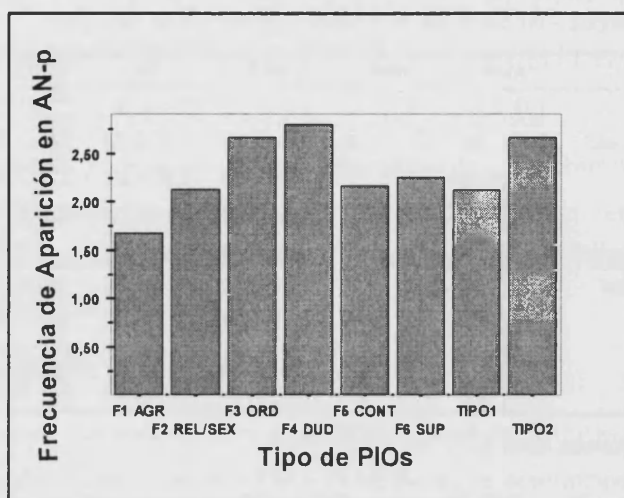


F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas;
F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Perfil de intrusiones obsesivas del grupo AN-p:

Al igual que en el caso anterior, los pacientes AN-p estos pacientes experimentaron con mayor frecuencia PIOs de "Tipo 2" ($\bar{X} = 2,67$; $DT = 0,84$) frente a los de "Tipo 1" ($\bar{X} = 2,12$; $DT = 0,69$), aunque las diferencias en las frecuencias entre uno y otro factor no son tan amplias como en las pacientes AN-r. Los factores de primer orden "Dudas" ($\bar{X} = 2,79$; $DT = 0,96$), seguidos de los de "Orden" ($\bar{X} = 2,66$; $DT = 1,62$) y los de "Superstición" ($\bar{X} = 2,25$ $DT = 1,74$) aparecieron con mayor frecuencia media. Como se puede comprobar en la Tabla 7.24, en cuanto a contenido de los PIOs el perfil fue muy parecido al de las pacientes AN-r, aunque los PIOs fueron considerablemente menos frecuentes.

Figura 7.24 Frecuencias FMT de PIOs en pacientes AN-p.

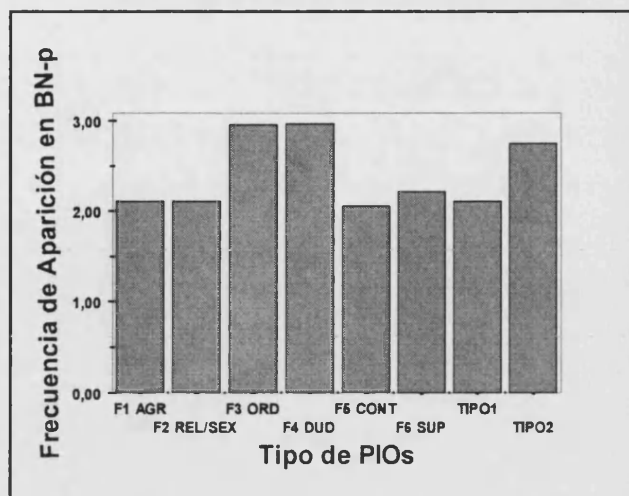


F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas; F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Perfil de intrusiones obsesivas del grupo BN-p:

Tal y como se refleja en la Tabla 7.25, los PIOs que más frecuentemente se experimentaron en el grupo BN-p fueron los de "Dudas" ($\bar{x} = 2,96$; $DT = 1,37$), "Orden" ($\bar{x} = 2,95$; $DT = 1,52$) y "Superstición" ($\bar{x} = 2,21$; $DT = 1,68$). En el grupo BN-p los PIOs experimentados frecuentemente fueron los de "Contaminación" ($\bar{x} = 2,05$; $DT = 1,51$), factor perteneciente a los PIOs de Tipo 2. Este es un detalle a tener en cuenta, ya que en el resto de los grupos las menores frecuencias se informaban los PIOs de "Tipo 1" y particularmente al factor "Agresión". Este grupo de pacientes informó frecuencias de los PIOs "Tipo 1" ($\bar{x} = 2,11$; $DT = 0,79$) y de "Tipo 2" ($\bar{x} = 2,75$; $DT = 1,10$) muy semejantes. En las pacientes BN-p, la frecuencia con que se experimentan los PIOs de "Tipo 1" y particularmente los de "Agresión" fue superior al resto, lo cual quedará confirmado en el análisis del ítem más molesto, cálculo que realizaremos unos renglones más adelante.

Figura 7.25: Frecuencias FMT de PIOs en pacientes BN-p.

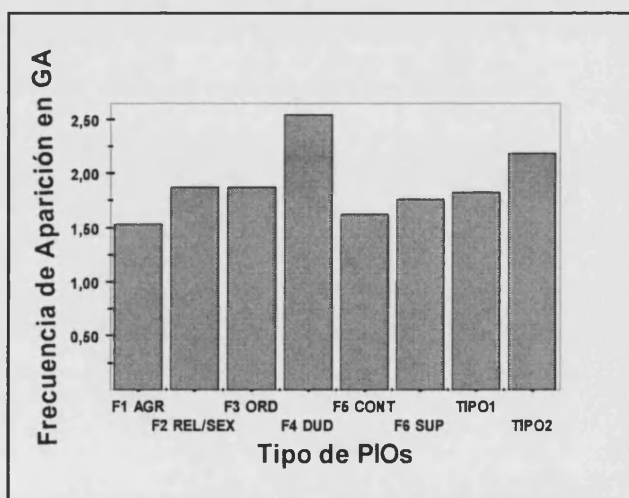


F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas;
F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Perfil de intrusiones obsesivas del grupo GA:

En el caso de los pacientes del GA los PIOs que se experimentaron con mayor frecuencia son los de “Dudas” (\bar{x} = 2,54; DT = 1,19), “Orden” (\bar{x} = 1,86; DT = 1,26) y “Religión/Sexo” (\bar{x} = 1,86; DT = 0,70), respecto a las puntuaciones más altas dos aspectos llaman la atención, en primer lugar que, a excepción del factor “Dudas” el resto de las frecuencias fueron notablemente más bajas que en el resto de grupos con un diagnóstico TCA, y por otra la presencia de un factor PIOs del “Tipo 1” entre las puntuaciones más altas. Las diferencias entre los factores de segundo orden “Tipo1” (\bar{x} = 1,82; DT = 0,63) y “Tipo 2” (\bar{x} = 2,18; DT = 0,89) son escasas. Las frecuencias son homogéneas en su mayoría bajas, como se representa en la Figura 7.26.

Figura 7.26: Frecuencias FMT de PIOs en pacientes GA.

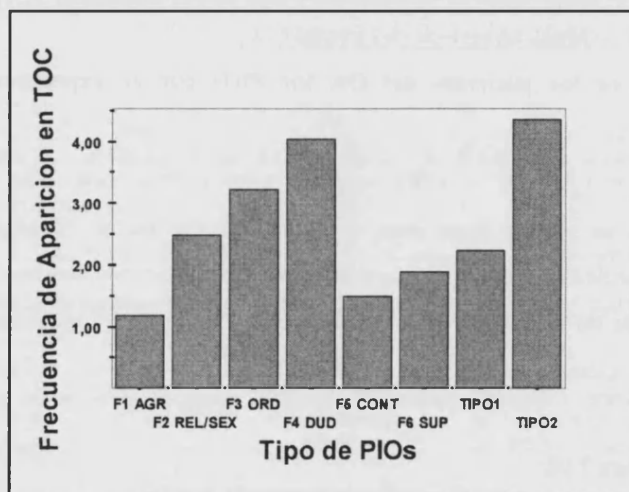


F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas;
F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Perfil de intrusiones obsesivas del grupo TOC:

Respecto a la frecuencia con la que se experimentan los PIOs informados por los pacientes TOC, los de “Dudas” ($\bar{x} = 4,03$; $DT = 1,14$), “Orden” ($\bar{x} = 3,22$; $DT = 2,32$) y “Religión/Sexo” ($\bar{x} = 2,47$; $DT = 1,50$) fueron los que más informaron los pacientes TOC, las frecuencias son claramente superiores a las del resto de los grupos, con frecuencias incluso superiores a 4, lo cual representa una frecuencia de experimentación de las intrusiones *diaria*. La frecuencia de los pensamientos tanto en los factores de “Tipo 1” como de “Tipo 2” eran claramente superiores al resto de los grupos. Siguiendo la tónica general de los resultados, estos pacientes experimentaron los PIOs de “Tipo 2” ($\bar{x} = 4,34$; $DT = 0,81$) con bastante mayor frecuencia que los de “Tipo 1” ($\bar{x} = 2,23$; $DT = 1,33$), casi el doble de frecuencia. A diferencia del resto de grupos, el grupo TOC destaca altas puntuaciones del factor “Religión/Sexo” entre las más frecuentes. Todos estos resultados se encuentran recogidos en la Tabla 7.27.

Figura 7.27: Frecuencias FMT de PIOs en pacientes TOC.

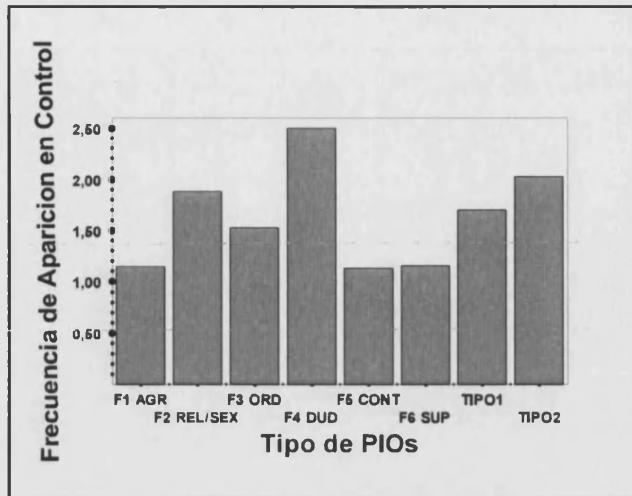


F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas; F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Perfil de intrusiones obsesivas en el grupo de la PG.

En el grupo PG, los PIOs informados con mayor frecuencia fueron los de “Dudas” ($\bar{x} = 2,49$; $DT = 0,88$), “Religión/Sexo” ($\bar{x} = 1,88$; $DT = 0,78$) y “Orden” ($\bar{x} = 1,52$; $DT = 1,02$; los resultados se recogen en la Figura 7.28). A excepción de la frecuencia del factor “Dudas”, el resto de los factores ofrecieron frecuencias inferiores al resto de los grupos y no pasan de experimentarlos *algunas veces al año*. Esta homogeneidad entre las puntuaciones hace que las diferencias entre frecuencias en los factores de PIOs del “Tipo 1” ($\bar{x} = 1,69$; $DT = 0,60$) y “Tipo 2” ($\bar{x} = 2,02$; $DT = 0,56$) se reduzcan ofreciendo un perfil de aparición muy similar independientemente del contenido.

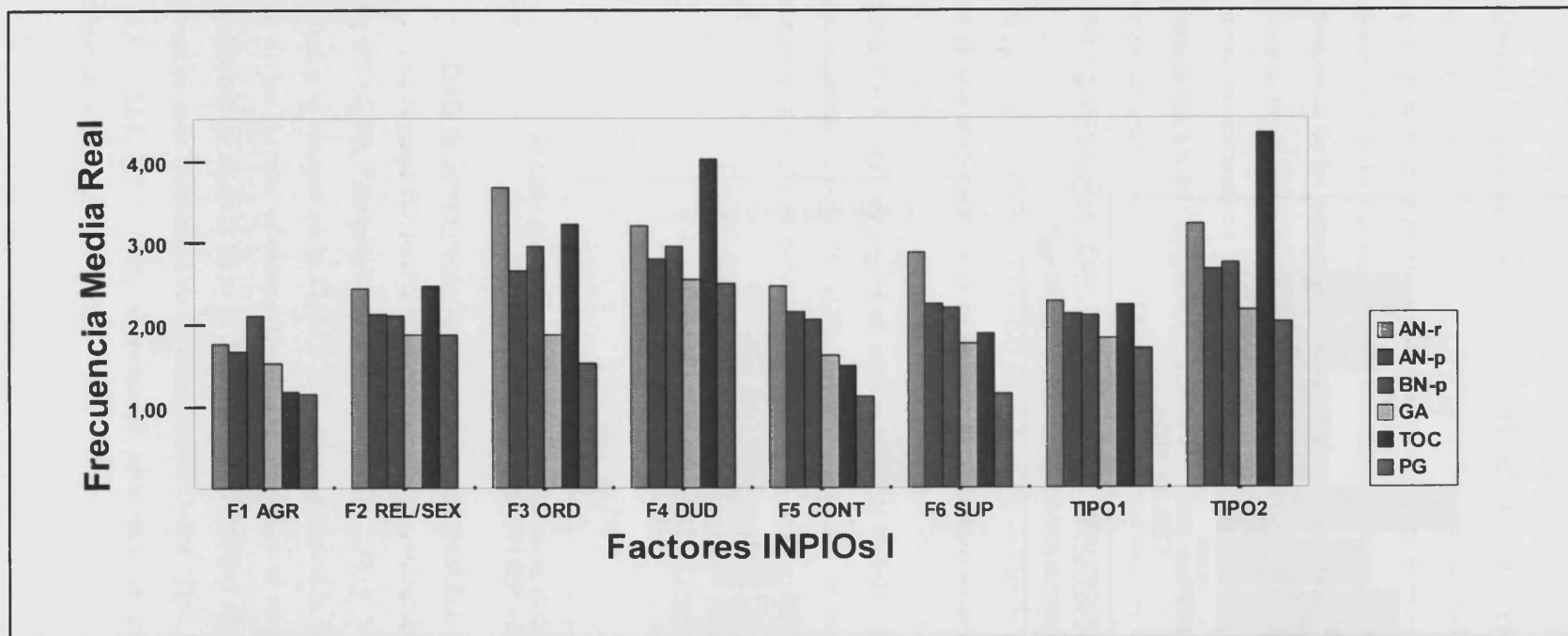
Figura 7.28: Frecuencias FMT de PIOs en grupo PG.



F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas;
F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

De la misma forma que en el análisis cualitativo del INPIAs I acabamos la descripción de la primera parte del INPIOS relacionando el perfil cualitativo de PIOs en cada uno de los grupos que toman parte en el diseño en la Figura 7.29. En la figura se puede destacar que, respecto a la frecuencia de PIOs de "Tipo 1" las puntuaciones de los grupos TOC, AN-r, BN-p y AN-p son bastante similares entre sí; mientras que en los PIOs de "Tipo 2" destacan con bastante claridad la puntuación del grupo TOC, seguido del grupo AN-r y a algo más distancia los grupos BN-p y AN-p.

Figura 7.29. Frecuencia media de aparición de PIAs informados por todos los grupos que toman parte en el diseño en cada uno de los factores INPIAS-I.



F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas; F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

B) Comparación de las puntuaciones INPIOS entre grupos.

Una vez esbozado el perfil cualitativo de PIOs propio de cada uno de los grupos, pasamos a comparar las puntuaciones promedio (anteriormente referidas como puntuaciones PMT, es decir, puntuaciones promedio incluyendo a todos los ítems, incluso a en los que se puntúan cero) de los grupos en los factores que componen el INPIOs I. El resumen de las puntuaciones promedio está recogido en la Tabla 7.11 y representadas gráficamente en la Figura 7.30.

B.1 Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIOs I

Centrándonos en la primera parte del INPIOs, la comparación de las puntuaciones entre los grupos no destaca diferencias significativas en la frecuencia media con la que aparecen los PIOs de “*Agresión*” ($F_{(5, 37,40)} = 0,78$, $p = 0,57$, $D^2_p = 0,030$), de “*Dudas*” ($F_{(5,104)} = 0,867$, $p = 0,51$, $D^2_p = 0,044$) ni de “*Contaminación*” ($F_{(5, 35,35)} = 2,36$, $p = 0,059$, $D^2_p = 0,077$). Tampoco se destacan diferencias en el factor de segundo orden “*PIOs Tipo I*” ($F_{(5, 38,94)} = 2,42$, $p = 0,052$, $D^2_p = 0,059$).

No obstante, encontramos diferencias significativas en otros factores de la primera parte del PIOs; como por ejemplo en los PIOs de “*Sexo/Religion*” ($F_{(5, 34,65)} = 5,92$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,071$) donde el análisis de las puntuaciones post-hoc destacó que los grupos AN-r, Bn-p, GA y PG obtienen puntuaciones significativamente superiores a los participantes del grupo TOC. También existen diferencias en los PIOs de “*Orden*” ($F_{(5,104)} = 5,26$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,202$); el análisis de las puntuaciones post-hoc destacan que el grupo de pacientes AN-r experimenta este tipo de intrusiones con una frecuencia mayor a las obtenidas por los grupos GA y de la PG, (ver Figura 7.30). El último de los factores de primer orden en el que se destacan diferencias significativas es “*Superstición*” ($F_{(5, 34,65)} = 5,92$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,124$); de nuevo, es el grupo AN-r el que obtiene puntuaciones más altas que los participantes del grupo PG.

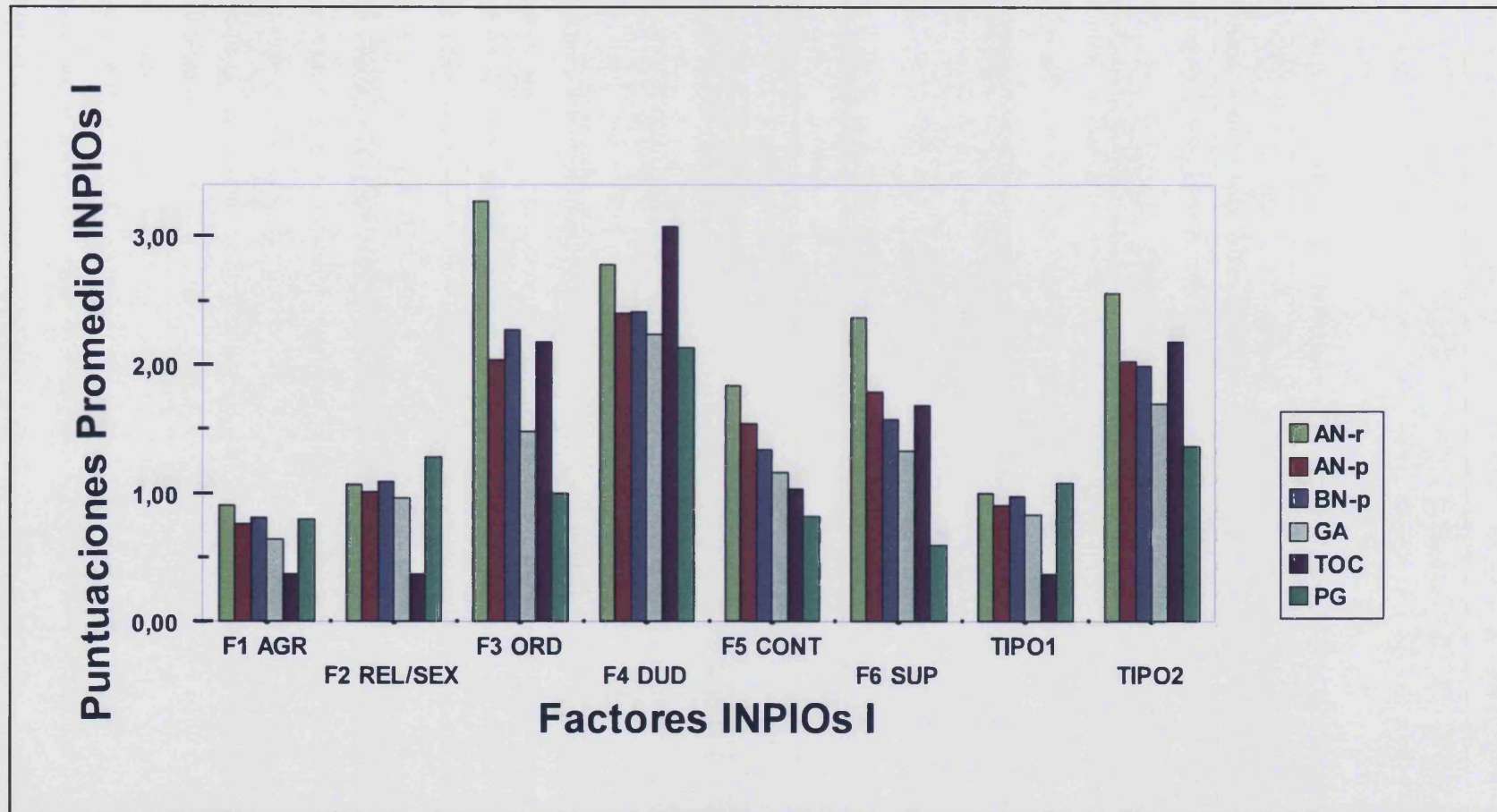
En cuanto a los factores de segundo orden encontramos diferencias estadísticamente significativas en el factor de segundo orden “*PIOs Tipo II*” ($F_{(5, 36,82)} = 3,55$, $p = 0,010$, $D^2_p = 0,124$) donde, como era de esperar, el conjunto de pacientes con diagnóstico AN-r obtiene puntuaciones más altas que los participantes del grupo PG.

Tabla 7.11: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIOs-I.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g.l)	p	η^2_p	Potencia	Diferencias post hoc
INPIOs I "Agresión"	0,89 (1,10)	0,75 (0,70)	0,80 (0,60)	0,63 (0,53)	0,37 (0,58)	0,78 (0,66)	0,78 (5, 37,40)	0,57	0,030	0,229	--
INPIOs I "Religión/Sexo"	1,06 (0,83)	1,00 (0,78)	1,09 (0,67)	0,95 (0,60)	0,36 (0,33)	1,27 (0,92)	4,52 (5, 41,65)	0,002	0,071	0,534	AN-R, BN-P, GA y PG > TOC
INPIOs I "Orden"	3,27 (1,75)	2,00 (1,58)	2,27 (1,76)	1,47 (1,41)	2,17 (1,57)	1,00 (0,93)	5,26 (5,104)	<0,001	0,202	0,985	AN-R > GA y PG
INPIOs I "Dudas"	2,77 (1,52)	2,40 (0,99)	2,41 (1,48)	2,23 (1,29)	3,07 (1,54)	2,12 (0,90)	0,867 (5,104)	0,51	0,044	0,333	--
INPIOs I "Contaminación"	1,83 (1,66)	1,53 (1,28)	1,34 (1,06)	1,15 (0,81)	1,02 (1,89)	0,81 (0,56)	2,36 (5, 35,35)	0,059	0,077	0,578	--
INPIOs I "Superstición"	2,36 (1,90)	1,78 (1,63)	1,57 (1,40)	1,32 (1,28)	1,67 (2,46)	0,59 (0,54)	5,92 (5, 34,65)	0,000	0,124	0,839	AN-R > PG
INPIOs I "Tipo1"	0,99 (0,87)	0,90 (0,62)	0,97 (0,54)	0,82 (0,53)	0,36 (0,41)	1,07 (0,77)	2,42 (5, 38,94)	0,052	0,059	0,446	--
INPIOs I "Tipo2"	2,55 (1,42)	2,02 (0,98)	1,98 (1,12)	1,68 (1,01)	2,17 (0,93)	1,35 (0,60)	3,55 (5, 36,82)	0,010	0,124	0,836	AN-R > PG
INPIOs I TOTAL	1,77 (1,11)	1,46 (0,71)	1,47 (0,70)	1,25 (0,70)	1,27 (0,37)	1,21 (0,58)	1,13 (5, 40,84)	0,358	0,086	0,483	--

Puntuaciones en formato Media (DT). El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.

Figura 7.30: Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIOS-I



F1 AGR= Agresividad; F2 REL/SEX = Religión/sexo; F3 ORD = Orden; F4 DUD = Dudas; F5 Cont = Contaminación; F6 SUP = Superstición.

Tras el análisis de las principales covariables en las puntuaciones de la primera parte del INPIOs, encontramos que se anulaban las diferencias entre las puntuaciones de los grupos en los PIOs de primer orden “Religión-Sexo” ($F_{(5,97)} = 1,496$; $p = 0,198$; $D^2_p = 0,072$) y “Superstición” ($F_{(5,99)} = 1,446$, $p = 0,214$ $D^2_p = 0,68$) –en este último caso las diferencias se anulan tras controlar las puntuaciones BDI ($F_{(1,99)} = 6,505$; $p = 0,012$)–. También se anularon las diferencias entre las puntuaciones al factor de segundo orden “Tipo 2” ($F_{(5,100)} = 1,145$; $p = 0,213$; $D^2_p = 0,068$) tras controlar las puntuaciones BDI ($F_{(1,100)} = 9,218$; $p = 0,003$). Por lo tanto, el único factor del INPIOs que mantiene las diferencias entre grupos tras el análisis ANCOVA fue los PIOs de “Orden”; en el cual diferencias post hoc señalaban que el grupo de pacientes AN-r obtienen puntuaciones mayores que los grupos GA y PG.

B.2 Análisis del pensamiento intruso de contenido alimentario más molesto y comparación de la frecuencia entre grupos.

En primer lugar consideraremos los PIOs más molestos en los distintos grupos, la frecuencia de aparición de este PIO en cada conjunto de pacientes se recoge detalladamente en la Tabla 7.12.

Tabla 7.12 Frecuencia de aparición del PIO y el PIA más molesto entre los diferentes grupos.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	$F_{(g,l)}$	p	D^2_p	Potencia	Post-Hoc
PIOs	4,81 (1,43)	4,52 (1,63)	4,16 (1,25)	3,84 (1,06)	5,71 (0,48)	3,26 (1,36)	12,60(5,42,70)	0,001	0,201	0,980	TOC > BN-p, GA y PG AN-r > PG

Puntuaciones en formato Media (DT).

Para el grupo de pacientes AN-r el PIOs que con mayor frecuencia se destacó como el más molesto es el ítem 39 (“Si puedo haber ofendido a alguien sin darme cuenta”) junto con los pensamientos idiosincrásicos, ambos aparecieron en un total de cuatro ocasiones. En los cuatro casos donde se ha destacado que el ítem más molesto era idiosincrásico, el contenido del PI está relacionado al factor “Agresión” (“Ojalá pille una enfermedad que me haga perder mucho peso”, “No me merezco el amor de nadie” y “Suicidarme por haberme dejado influir en mi pasado”) y un ítem difícilmente clasificable a uno de los factores INPIOs-I (“Mi novio en el fondo no me quiere”). A estos le siguen por frecuencia los ítems 24 (“Dudas existenciales sin sentido”) presente 3 veces y los ítems 26 (“Que determinados objetos no están correctamente ordenados, o no siguen un determinado orden”) y 28 (“Necesito seguir un orden determinado para realizar algunas actividades como vestirme, desvestirme, lavarme, etc.”) ambos destacados en dos casos como los ítems más molestos. Si agrupamos a los ítems más molestos en función del factor al que pertenecen los PIOs, las pacientes AN-r experimentaban como más molestos sobre todo PIOs de “Duda” y “Orden”; no obstante, no podemos dejar de tener en cuenta a los ítems de “Agresión” notablemente presentes en este grupo de pacientes, aunque en un segundo plano. En las pacientes AN-r la frecuencia promedio de aparición del PIO más

molesto fue de 4,81 (*D.T.*= 1,43); por lo tanto la intrusiones más molesta de contenido obsesivo se experimentan con una frecuencia casi *diaria*.

En el caso de las pacientes AN-p, el ítem que señalan como el más molesto durante los últimos tres meses fue el idiosincrásico que aparece en un total de 3 ocasiones. Si atendemos a su contenido, dos de los tres PI idiosincrásicos son de contenido claramente agresivo (“*Asesinar al familiar que abuso sexualmente de mi en la infancia*” y “*Van a entrar en mi casa amenazando y reteniéndonos y me violan*”) y el tercero difícilmente asignable a un factor de los delimitados en el inventario (“*Nunca podré llegar a conseguir aquello que me proponga*”). A estos ítems más molestos le seguían por frecuencia el ítem 39 (“*Si puedo haber ofendido a alguien sin darme cuenta*”), el 3 (“*Herirme o hacerme daño*”) y el 24 (“*Dudas existenciales sin sentido*”). Si consideramos los PIOs más molestos por factores, los ítems más molestos pertenecen principalmente a “*Agresión*”, “*Dudas*” y “*Religión/Sexo*”. La frecuencia promedio de aparición del PIOs más molesto durante los últimos 3 meses fue de 4,52 (*D.T.*= 1,63); de forma similar a las pacientes del grupo AN-r, la frecuencia con la que aparecen los PIOs tiende a ser *diaria*.

El perfil de ítem más molesto cambia un poco en el caso de las pacientes con diagnóstico BN-p; por frecuencia los más molestos fueron los ítems idiosincrásicos destacados en 4 ocasiones, estos en cuando a contenido 3 de los 4 ítems corresponderían a una temática de “*Agresión*” (“*Necesidad de contestar a alguien, de ser estúpida, de chillar y discutir*”, “*Dar un volantazo y salirme de la carretera*”, “*Querer pegar a mi madre*”) y el cuarto de contenido difícilmente clasificable en alguno de los factores del INPIOs (“*Sensación de agobio cuando hay gente*”). Por frecuencia le seguían el ítem 3 (“*Herirme o hacerme daño*”) que aparece en 3 ocasiones y los ítems 33 (“*¿Habré cometido algún error en el trabajo o en la escuela?*”), 35 (“*¿Habré olvidado algo importante?*”) y 8 (“*Tirarme delante del tren, del metro, o de un coche*”). De nuevo agrupando a los ítems más molestos por factores, los de “*Agresión*” (aparecen en 8 ocasiones si tenemos en cuenta a los ítems idiosincrásicos) resultaron claramente los más frecuentes seguidos de los de “*Dudas*” (se informan en 5 ocasiones como los más molestos), el resto de los factores PIOs fueron citados como los más molestos en muy pocas ocasiones. En el caso de las paciente BN-p la frecuencia promedio con la que se experimenta el PIO más molesto es menor –aunque no excesivamente– que en ambos grupos anoréxicos 4,16 (*D.T.*= 1,25); por lo tanto el PIO más molesto aparece con una frecuencia *semanal* frente a las puntuaciones más cercanas a una frecuencia de aparición diaria de los grupo AN.

Para los participantes del GA la situación no cambia sustancialmente, el ítem más frecuente por aparición fue el 39 (“*Si puedo haber ofendido a alguien sin darme cuenta*”) que se destaca en cinco ocasiones como el más molesto, seguido del 24 (“*Dudas existenciales sin sentido*”), en 3 casos. En este grupo se destacan tres ítems idiosincrásicos (“*Notar presencias,*

personas o espíritus”, “*Al fallar a los niños alguna vez hace que sea siempre mala madre*” y “*Aunque se que no tengo hambre, ansío comer*”). Los PIOs más frecuentes por factores pertenecen a “*Agresión*” y “*Dudas*” encontrándose el resto de factores a bastante distancia de estos dos. Las pacientes del grupo GA con un promedio de 3,84 (*D.T.* = 1,06), por lo tanto puntuaron de forma sensiblemente menor que el resto del grupo con diagnóstico alimentario. La frecuencia con la que aparece el PIO más molesto en este grupo no llega a ser *semanal*, aparece *varias veces al año*.

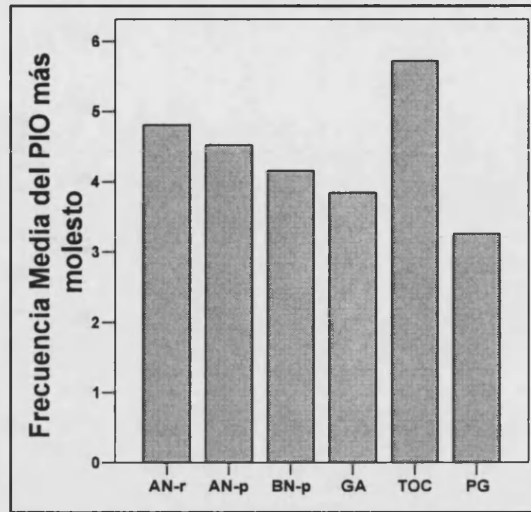
El PIOs más importante para los pacientes diagnosticados de TOC es bastante más dispersa, el item que se destacó en mayor número de ocasiones como el más molesto fue el 30 (“*¿Me habré dejado encendido algo en casa?*”) en tres ocasiones seguido del item 49 (“*Que me he podido contaminar, o haber contraído una enfermedad, al tener contacto con una sustancia tóxica o venenosa*”). En 3 ocasiones se destacó al item idiosincrásico como el más molesto (“*Subirme a una silla y tirarme por la ventana*”, “*Imagen de mi hermana muerta*” y “*Veo embarazada y deseo que le pase algo*”), al menos dos de estos pensamientos son de tipo “*Agresión*”. Por factores en TOC, los PIOs más molestos son de “*Duda*”, “*Contaminación*” y “*Agresión*”. La puntuaciones de frecuencia para este grupo al PIO más molesto son extremas 5,71 (*D.T.* =0,48). El PIO más molesto esta presente de forma *constante* en el curso de pensamiento del paciente TOC, además la variabilidad de las puntuaciones es mínima, lo cual refleja la intensidad de las intrusiones en todos los pacientes TOC.

Por último los PIOs más frecuentes para los participantes de la PG, en este grupo los ítems 24 (“*Dudas existenciales sin sentido*”) y 30 (“*¿Me habré dejado encendido algo en casa?*”) fueron los más frecuentes y se destacaron en un total de 3 ocasiones, seguido de los ítems 31 (“*¿Me habré dejado la puerta o las ventanas de la casa sin cerrar y puede haber entrado alguien?*”), 33 (“*¿Habré cometido algún error en el trabajo o en la escuela?*”) y 35 (“*¿Habré olvidado algo importante?*”) que informados en dos ocasiones. Todos estos ítems son de “*Dudas*” el siguiente factor por frecuencia son los PIOs de “*Religión/Sexo*” destacados en cuatro pacientes como el más molesto. Como era de esperar, las frecuencias promedio de los PIOs más molesto en los participantes de la PG son las menores de todos los grupos 3,26 (*D.T.* =1,36), el PIO únicamente aparece *algunas veces al año*.

El análisis de las puntuaciones al PIO más molesto entre grupos (representado en la Tabla 7.12) destacaron diferencias estadísticas entre grupos ($F_{(gl=5,42,70)} = 12,60$; $p > 0,001$; $D_p^2 = 0,201$). Las diferencias post-hoc posieron de manifiesto que el grupo TOC experimentaba con mas frecuencia el PIOs más molesto que los grupos BN-p, GA y PG, sin embargo no hay diferencias con las puntuaciones de los dos grupos anoréxicos. Por otra parte, el

grupo AN-r también presentó mayor frecuencia que el grupo PG. Este conjunto de datos se refleja en la Figura 7.31:

Figura 7.31: Comparación de la frecuencia media del PIO más molesto entre grupos.



B.3) Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIOs II A

El INPIOs-IIA evalúa la intensidad con la que se producen un conjunto de Valoraciones/Creencias respecto al PIO que cada participante considera como más molesto del listado presentado previamente en el INPIOs-I, las puntuaciones de las condiciones y las comparaciones entre grupos se recogen en la Tabla 7.13 y se representan en la Figura 7.32. Esta parte del INPIOs se divide en tres factores, y las comparaciones entre grupos ofrecieron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de todos los factores, a saber, para los factores “Carga Emocional” ($F_{(5, 36,60)} = 5,24$, $p = 0,001$, $D^2_p = 0,153$) y “Significado Personal” ($F_{(5, 35,58)} = 12,07$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,262$), el análisis de las diferencias post-hoc puso de manifiesto que los pacientes de grupo TOC y todos los grupos diagnosticados con algún TCA obtuvieron puntuaciones significativamente más altos que los participantes del grupos PG. Los resultados son muy parecidos a los obtenidos en el factor “Control/Interferencia” ($F_{(5, 100)} = 5,64$, $p < 0,001$, $D^2_p = 0,220$), donde los grupos TOC, AN-r, AN-p y GA obtuvieron puntuaciones superiores a las de los participantes de la PG.

Tras el análisis ANCOVA se anularon las diferencias para el factor “Carga Emocional” ($F_{(5,99)} = 1,771$; $p = 0,126$; $D^2_p = 0,082$), lo cual estuvo vinculado las puntuaciones en la escala de Autoestima RSE ($F_{(1,99)} = 9,308$; $p = 0,003$). Se mantuvieron las diferencias para los factores “Significado Personal” y “Control/Interferencia”, así como las diferencias post-hoc puestas de manifiesto en el ANOVA.

Tabla 7.13: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIOs-II A. Puntuaciones en formato Media (DT). El sombreado destaca diferencias estadísticamente significativas controladas tras el análisis ANCOVA.

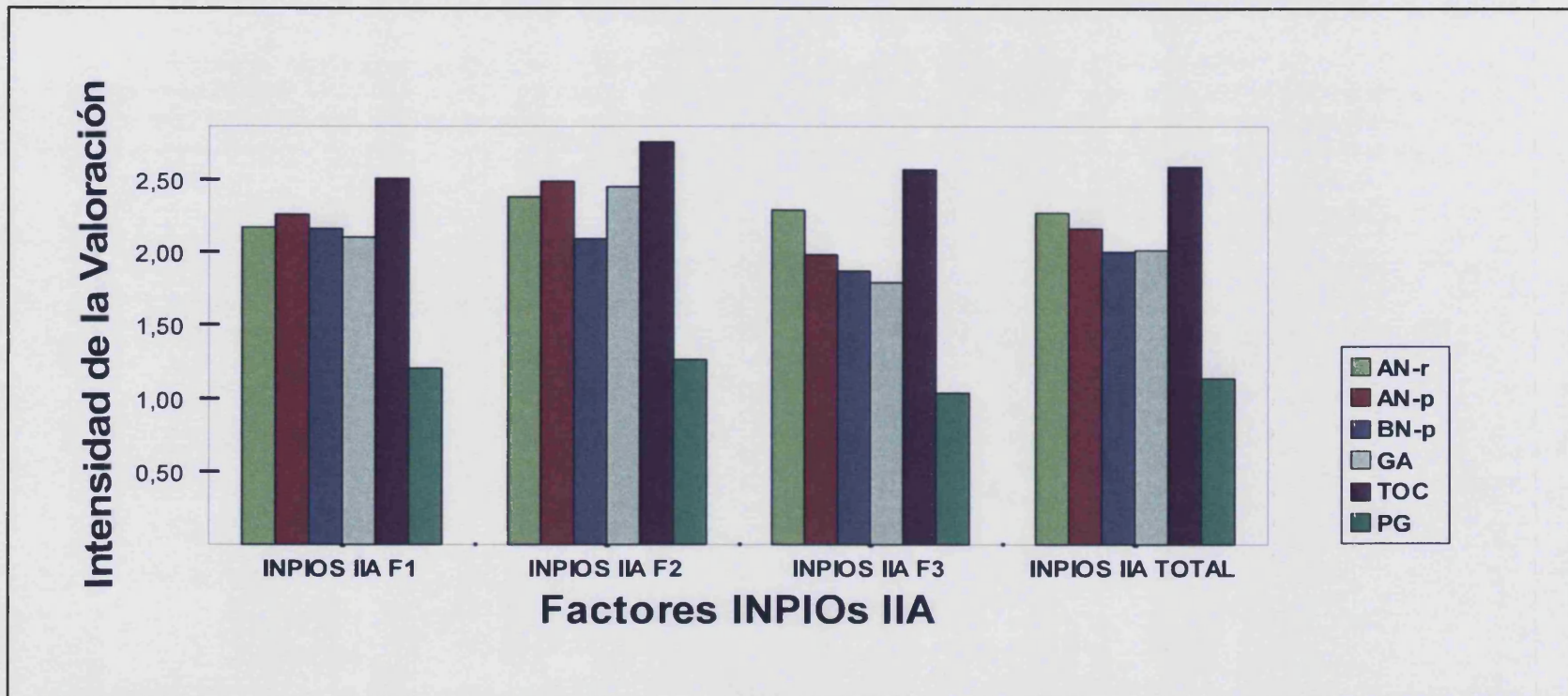
	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g.l)	p	D ² _p	Potencia	Diferencias post hoc
"Carga Emocional"	2,17 (1,23)	2,25 (0,91)	2,15 (1,01)	2,10 (0,85)	2,51 (0,81)	1,20 (0,72)	5,24 (5, 38,80)	0,001	0,153	0,912	TOC, AN-R, AN-P, BN-P, GA > CONTROL
"Control-Interferencia"	2,38 (0,93)	2,49 (0,88)	2,08 (1,13)	2,45 (0,80)	2,76 (0,56)	1,26 (0,78)	5,64 (5, 100)	<0,001	0,220	0,990	TOC, AN-R, AN-P, Y GA > CONTROL
"Significado Personal"	2,29 (0,89)	1,98 (0,79)	1,86 (0,94)	1,79 (0,61)	2,57 (0,74)	1,03 (0,43)	12,07 (5, 35,58)	<0,001	0,262	0,998	TOC, AN-R, AN-P, BN-P, GA > CONTROL
INPIOs IIA total	2,27 (0,93)	2,16 (0,79)	2,00 (0,85)	2,01 (0,64)	2,58 (0,56)	1,13 (0,50)	11,34 (5, 38,89)	<0,001	0,252	0,997	TOC, AN-R, AN-P, BN-P, GA > CONTROL

Tabla 7.14: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el INPIOs-II B.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F (g.l)	p	D ² _p	Potencia	Diferencias post hoc
INPIOs IIB F1	2,01 (1,04)	1,83 (0,81)	2,12 (1,07)	1,97 (0,79)	2,08 (0,90)	2,02 (0,86)	0,22 (5,97)	0,952	0,011	0,102	--
INPIOs IIB F2	2,03 (0,73)	1,80 (0,73)	1,91 (1,04)	1,65 (0,74)	1,98 (0,66)	1,28 (0,86)	1,97 (5,97)	0,089	0,093	0,643	--
INPIOs IIB F3	1,35 (0,64)	1,06 (0,65)	1,43 (0,64)	1,35 (0,56)	0,95 (0,91)	1,33 (0,73)	1,06 (5,97)	0,386	0,052	0,364	--
INPIOs IIB F4	1,82 (0,90)	1,22 (0,79)	1,47 (1,05)	1,02 (0,91)	1,39 (0,99)	0,78 (0,75)	3,08 (5,97)	0,012	0,137	0,854	AN-R > PG
INPIOs IIB F5	1,36 (1,389)	1,10 (1,41)	1,63 (1,42)	1,21 (1,31)	0,42 (0,78)	1,00 (1,10)	1,07 (5,97)	0,377	0,053	0,370	--

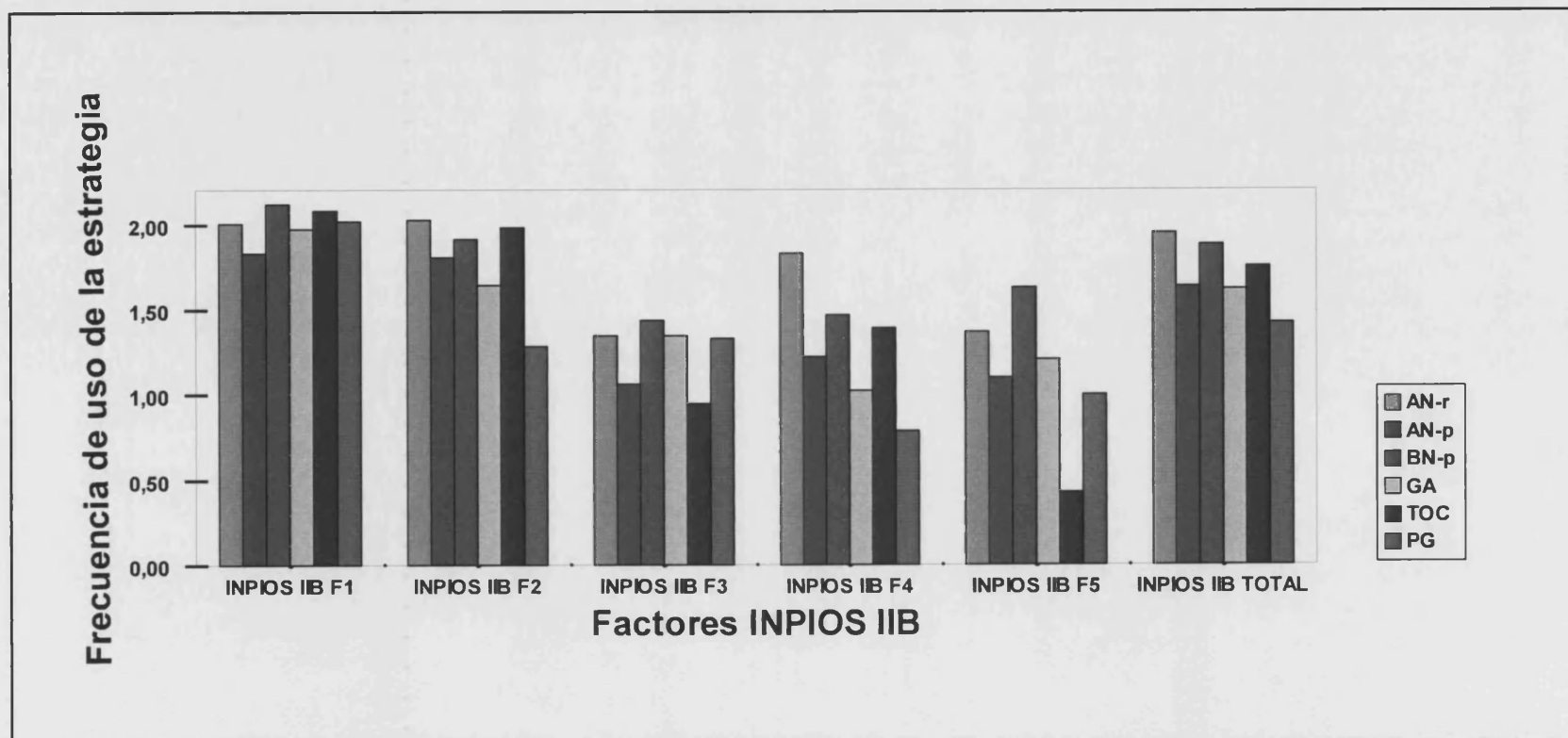
INPIOs IIB F1: Reestructuración cognitiva, Revalorización, Búsqueda de la Reaseguración, Autotranquilización y Relajación; INPIOs IIB F2: Compulsiones mentales, Parada de pensamiento, Autocastigo, Evitación, Esfuerzo de supresión, Preocupación, Esfuerzo de control, Ocultación; INPIOs IIB F3: Distracción cognitiva, Distracción conductual; INPIOs IIB F4: Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden. INPIOs IIB F5: No hacer nada. El sombreado destaca diferencias estadísticamente significativas controladas tras el análisis ANCOVA. Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.32: Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIOS-IIA.



INPIOS IIA F1: "Carga Emocional". INPIOS IIA F2: "Control-Interferencia". INPIOS IIA F3: "Significado Personal".

Figura 7.33: Puntuaciones promedio en los Factores y Puntuación General del INPIOS-II B



INPIOs IIB F1: "Reestructuración cognitiva, Revalorización, Búsqueda de la Reaseguración, Autotranquilización y Relajación"; INPIOs IIB F2: "Compulsiones mentales, Parada de pensamiento, Autocastigo, Evitación, Esfuerzo de supresión, Preocupación, Esfuerzo de control, Ocultación"; INPIOs IIB F3: "Distracción cognitiva, Distracción conductual"; INPIOs IIB F4: "Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden". INPIOs IIB F5: "No hacer nada".

B.4 Comparación entre las puntuaciones de los grupos al INPIOs II B

La parte del INPIOs IIB evalúa las estrategias de afrontamiento que los participantes ponen en marcha frente al PIO más molesto del listado de PIOs en el INPIOs-I. De los cinco factores que lo componen no destacaron diferencias significativas en cuatro de ellas; a saber, “*Reestructuración cognitiva, Revalorización, Búsqueda de la Reaseguración, Auto tranquilización y Relajación*” ($F_{(5, 97)} = 0,22$, $p = 0,952$, $D^2_p = 0,011$); “*Compulsiones mentales, Parada de pensamiento, Autocastigo, Evitación, Esfuerzo de supresión, Preocupación, Esfuerzo de control, Ocultación*” ($F_{(5, 97)} = 1,97$, $p = 0,089$, $D^2_p = 0,093$); “*Distracción cognitiva, Distracción conductual*” ($F_{(5, 97)} = 1,06$, $p = 0,386$, $D^2_p = 0,052$) y “*No hacer nada*” ($F_{(5, 97)} = 1,07$, $p = 0,377$, $D^2_p = 0,053$). Únicamente encontramos diferencias entre las puntuaciones de los grupo en el factor “*Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden*” ($F_{(5,97)} = 3,08$, $p = 0,012$, $D^2_p = ,093$) los resultados de los grupos se destacan en la Tabla 7.13 y Figura 7.33. En este caso, el análisis de las puntuaciones post-hoc concluye que las pacientes con diagnóstico de AN-r empleaban la estrategia con una frecuencia significativamente mayor que los participantes de la PG. Sin embargo, diferencias se anulan tras controlar las puntuaciones BDI ($F_{(1,100)} = 1,709$; $p = 0,194$) y BAI ($F_{(1,100)} = 0,397$; $p = 0,530$) en el análisis ANCOVA ($F_{(5,100)} = 1,875$; $p = 0,093$; $D^2_p = 0,106$).

7.4.2 Análisis de las puntuaciones CBOCI.

El CBOCI es un cuestionario de screening de sintomatología obsesivo-compulsiva que además presenta dos factores diferenciados; a saber, “*Obsesiones*” y “*Compulsiones*”. El análisis de las puntuaciones puso de manifiesto diferencias significativas en la Puntuación Total CBOCI ($F_{(gl=5, 102)} = 14,80$; $p < ,001$; $D^2_p = 0,422$), y el análisis de las puntuaciones post hoc destacó que el grupo TOC obtuvo puntuaciones significativamente que el resto de los grupos a excepción de las pacientes AN-r. Los dos grupos AN y el grupo BN-p destacaron puntuaciones significativamente más altas que la PG. Por último, se destacó una diferencia entre los grupos alimentarios, de forma que las pacientes con diagnóstico AN-r obtiene mayores puntuaciones que el GA. Las diferencias se mantienen tras el análisis ANCOVA (el resumen de las puntuaciones de los grupos y su representación gráfica en Tabla 7.14 y Figura 7.34).

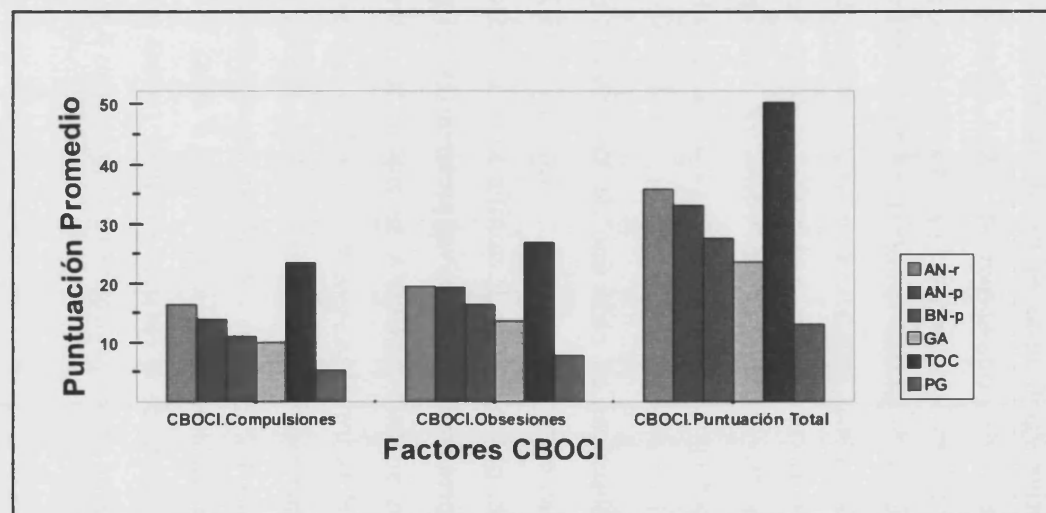
Para el factor “*Obsesiones*”, el análisis ANOVA destacó diferencias estadísticamente significativas ($F_{(gl=5, 102)} = 13,569$; $p < ,001$; $D^2_p = 0,399$) entre las puntuaciones de los grupos; en el análisis post-hoc las puntuaciones de los pacientes TOC fueron más altas que los grupos BN-p, GA y PG. Por otra parte, ambos grupos anoréxicos se diferencian estadísticamente del grupo de la PG. Tras el ANCOVA se mantienen las diferencias entre los grupos ($F_{(gl=5, 102)} = 5,776$; $p < ,001$; $D^2_p = 0,235$), así como las diferencias post-hoc.

Para el factor CBOCI "*Compulsiones*" también se destacaron diferencias significativas entre los grupos ($F_{(g1=5, 102)} = 11,743$; $p < ,001$; $D^2_p = 0,365$) y el análisis post-hoc destaca que de nuevo las puntuaciones TOC son significativamente del resto de grupos a excepción del grupo AN-r. Además ambos grupos anoréxicos obtienen puntuaciones significativamente superiores a los participantes de la PG, por último el grupo AN-r además obtiene puntuaciones más altas que el GA. Tras el análisis ANCOVA se mantienen las diferencias entre grupos ($F_{(g1=5, 102)} = 4,007$; $p = 0,002$; $D^2_p = 0,176$).

Tabla 7.14. Puntuaciones en el CBOCI de los distintos grupos. Puntuaciones en formato Media (DT).

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F(g.l)	Potencia	p	η^2_p	Post Hoc
CBOCI Total	35,80 (13,78)	33,09 (11,51)	27,50 (12,87)	23,50 (11,45)	50,28 (10,87)	13,00 (6,94)	14,80 _(5, 102)	1,000	<0,001	0,422	AN-r > GA y PG AN-p y BN-p > PG TOC > AN-p, BN-p, GA y PG
CBOCI "Obsesiones"	19,43 (7,40)	19,19 (6,57)	16,40 (7,24)	13,55 (5,82)	26,86 (5,87)	7,74 (3,75)	13,569 _(5, 102)	1,000	<0,001	0,399	TOC > BN-p, GA y PG AN-r, AN-p y BN-p > PG
CBOCI "Compulsiones"	16,38 (7,13)	13,90 (5,98)	11,10 (7,29)	9,95 (6,58)	23,43 (5,41)	5,26 (4,31)	11,743 _(5, 102)	1,000	<0,001	0,365	TOC > AN-p, BN-p, GA y PG AN-r y AN-p > PG AN-r > GA

Figura 7.34. Puntuaciones en el CBOCI de los distintos grupos.



7.4.3 Análisis de las puntuaciones del ICO-r.

En la Tabla 7.15 desglosamos las puntuaciones en cada grupo, así como los parámetros de comparación y tamaños del efecto tanto de la Puntuación Total ICO-r como de sus factores; además, la representación gráfica de cada una de estas las puntuaciones se ha recogido en la Figura 7.35:

El análisis de las puntuaciones de los diferentes grupos al ICO-r ofrecieron diferencias estadísticamente significativas en tres de las escalas del instrumento, a saber, los factores “*Importancia de los Pensamientos*” ($F = 3,14$, $p = 0,011$; $\eta^2_p = 0,125$), en el que los grupos AN-r y BN-p obtuvieron puntuaciones mayores a los participantes de la PG. En el factor “*Fusión Pensamiento-Acción Moral*” ($F = 4,70$, $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,140$), en el que las pacientes AN-r obtuvieron unas puntuaciones estadísticamente más altas que los grupos PG y GA. El último de los factores en los que se establecen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos es “*Sobreestimación del Peligro*” ($F = 4,25$, $p = 0,003$; $\eta^2_p = 0,130$), en el que las puntuaciones del grupo AN-p fueron más altas que las de los grupos TOC y PG.

Si consideramos la Puntuación Total en el ICO-r, -lo cual referiría a la cantidad de creencias obsesivas en cada uno de los grupos- también se destacaron diferencias significativas entre los grupos ($F = 3,69$, $p = 0,007$; $\eta^2_p = 0,111$); el análisis de las puntuaciones post hoc puso de manifiesto las diferencias entre el grupo AN-r (que sería el que mayores creencias obsesivas presentaría) y el grupo de participantes de la PG.

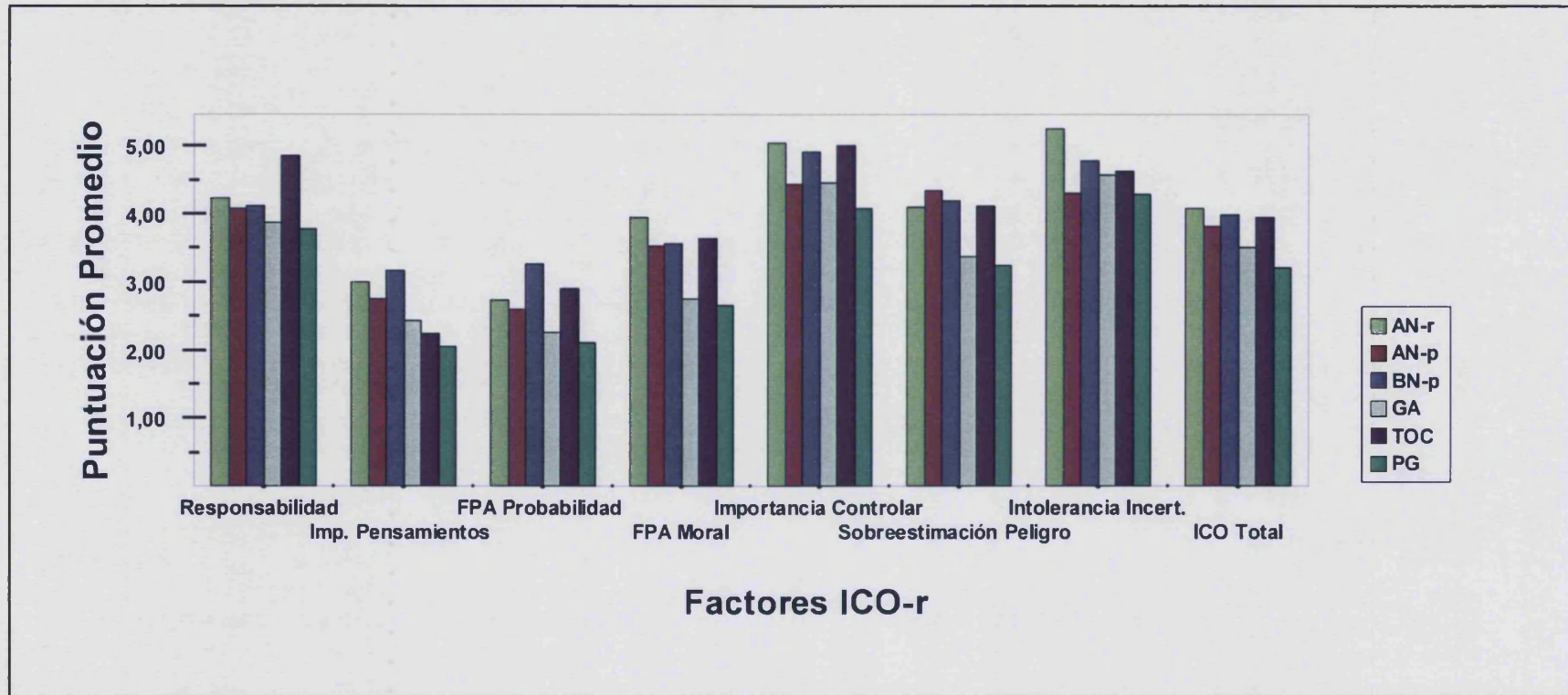
Tras los análisis ANCOVA se anulan las diferencias en las puntuaciones entre grupos en el factor “*Importancias de los Pensamientos*” ($F_{(5,105)} = 1,334$, $p = 0,256$; $\eta^2_p = 0,060$), concretamente tras controlar la variable BDI ($F_{(1,105)} = 12,504$; $p = 0,001$). Lo mismo que sucede con la Puntuación Total ICO-r, tras el análisis ANCOVA se anularon las diferencias entre las puntuaciones de los grupos ($F_{(5,104)} = 0,962$, $p = 0,445$; $\eta^2_p = 0,044$), de nuevo tras controlar el efecto de la covariable BDI ($F(1,104) = 18,282$; $p < 0,001$). El resto de las diferencias entre grupos se mantienen tras los análisis ANCOVA.

Tabla 7.15: Comparación entre grupos de las puntuaciones en el ICO-r.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (p-1)	p	η^2_p	Potencia	Diferencias Post-Hoc
Responsabilidad	4,22 (1,10)	4,08 (.88)	4,12 (1,41)	3,87 (0,88)	4,84 (1,57)	3,76 (0,69)	1,45 (5, 47,48)	0,224	0,076	0,603	–
Importancia Pensamientos	3,00 (1,09)	2,75 (.97)	3,15 (1,33)	2,42 (1,05)	2,23 (1,17)	2,05 (0,69)	3,14 (5,110)	0,011	0,125	0,866	AN-r y BN-p> PG
FPA Probabilidad	2,73 (1,21)	2,60 (1,07)	3,25 (1,58)	2,25 (0,98)	2,89 (1,88)	2,10 (0,76)	2,26 (5, 47,39)	0,063	0,089	0,688	–
FPA Moral	3,94 (1,05)	3,51 (1,33)	3,57 (1,48)	2,74 (1,06)	3,64 (1,66)	2,65 (0,92)	4,70 (5, 47,70)	0,001	0,140	0,909	AN-r> GA, PG
Importancia en Controlar Ptos.	5,04 (1,07)	4,42 (1,55)	4,91 (1,37)	4,45 (1,37)	5,00 (1,32)	4,07 (0,95)	1,74(5,110)	0,131	0,073	0,502	–
Sobreestimación del Peligro	4,08 (1,03)	4,34 (.96)	4,18 (1,21)	3,36 (1,09)	4,10 (1,75)	3,25 (0,82)	4,25 (5, 47,87)	0,003	0,130	0,880	AN-p> GA y PG
Intolerancia a la Incertidumbre	5,24 (0,99)	4,29 (1,38)	4,77 (1,39)	4,56 (0,98)	4,62 (1,48)	4,28 (0,96)	1,85(5,110)	0,108	0,078	0,613	–
Perfeccionismo	4,09 (1,36)	3,97 (1,38)	3,75 (1,73)	4,08 (1,44)	3,72 (1,84)	3,16 (1,11)	1,10(5,110)	0,363	0,048	0,381	–
Puntuación TOTAL	4,07 (.80)	3,80 (.81)	3,97 (1,18)	3,49 (0,70)	3,93 (1,22)	3,20 (0,64)	3,69 (5, 47,55)	0,007	0,111	0,808	AN-r> PG

Puntuaciones en formato Media (DT). El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.

Figura 7.35: Puntuaciones de los Factores y Puntuación Total del ICO-r en los grupos



7.5 Objetivo 4: Análisis de las diferencias en las valoraciones y estrategias de afrontamiento que los grupos TOC y TCA frente al PIO y PIA más molesto, prestando especial atención a los resultados de los distintos subtipos alimentarios.

Para dar cuenta del cuarto objetivo planteado, en primer lugar se analizó la existencia de diferencias en la frecuencia media con la que aparecieron los PIOs y PIAs dentro de cada grupo así como entre los grupos incluidos en el diseño; a continuación analizamos pormenorizadamente la frecuencia con la que experimentaron los PIOs y PIAs más molestos por cada uno de los grupos; en tercer lugar analizamos la presencia de diferencias en las valoraciones (recogida en la parte IIA de INPIOs e INPIAs) en función de contenido de la intrusión más molesta entre los distintos grupos, y finalizamos realizando lo propio en relación a las estrategias de afrontamiento que se recogen en la segunda parte del INPIOs e INPIAs.

A) Comparación de la frecuencia media con la que aparecen los PIOs e PIAs en los grupos que componen el diseño.

La Tabla 7.16a y Figura 7.36 presentan las puntuaciones de los diferentes grupos a la primera parte del INPIAs e INPIOs. A nivel descriptivo, a excepción del grupo TOC, el resto de los grupos presentaron con mayor frecuencia PIAs que PIOs y además, la frecuencia con la que se experimentaron PI diferenciaba claramente a los grupos clínicos de los participantes procedentes de la población general. Desde un punto de vista estadístico se confirman estas observaciones, el análisis de medidas repetidas (6x2) en el segundo factor ofreció diferencias significativas en el factor intragrupo; siendo la frecuencia de aparición de PIAs es más altas que de PIOs ($F_{(5, 104)} = 36,876$; $p < 0,001$; $D^2_p = 0,262$). Estas diferencias se anularon tras el ANCOVA ($F_{(1, 97)} = 0,705$; $p = 0,403$; $D^2_p = 0,007$), al introducir las covariables Edad, IMC, BDI y BAI. Por otra parte, las diferencias en el factor entregrupos resultaron significativas ($F_{(5, 104)} = 6,80$; $p = 0,001$; $D^2_p = 0,246$); todos los grupos clínicos a excepción del GA presentaron mayor frecuencia de PI que los participantes de la PG, de la misma forma el grupo AN-r obtuvo puntuaciones mayores que GA. También fue significativo el efecto de la interacción ($F_{(5, 104)} = 4,937$; $p = 0,001$; $D^2_p = 0,192$), en todos los grupos las frecuencias fueron mayores a los PIAs que a los PIOs a excepción del grupo TOC que muestran el patrón contrario (Tabla 7.16b). Ni el factor entre grupos ni la interacción se ven alterados tras el análisis ANCOVA.

Tabla 7.16a: Frecuencia de aparición de PIOs y PIAs entre grupos.

	AN-R	AN-P	BN-P	GA	TOC	PG
INPIAs-I	4,03 (0,97)	3,63 (1,28)	3,71 (1,18)	3,46 (1,06)	2,98 (1,05)	2,56 (0,83)
INPIOs-I	2,92 (1,20)	2,49 (0,69)	2,54 (0,92)	2,11 (0,58)	4,07 (0,98)	1,91 (0,52)

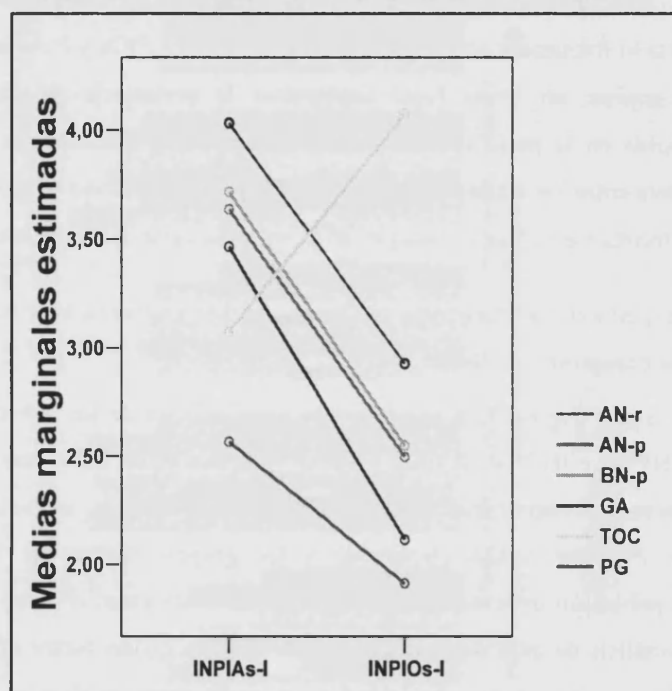
Puntuaciones en formato Media (DT).

Tabla 7.16b: Análisis de medidas repetidas de las puntuaciones de la primera parte del INPIAs e INPIOs.

	Factor Intragrupo				Factor Intergrupos				Interacción			
	F	p	η^2_p	Potencia	F	p	η^2_p	Potencia	F	p	η^2_p	Potencia
INPIAs-INPIOs	36,87	<0,01	0,262	1,000	6,80	<0,01	0,246	0,998	4,93	0,01	0,192	0,978

El sombreado destaca diferencias estadísticamente significativas controladas tras el análisis ANCOVA.

Figura 7.36: Frecuencia de aparición de PIOs y PIAs entre grupos.



B) Diferencias en la frecuencia de aparición del PIO y PIA más molestos en cada uno de los grupos considerados en el diseño.

Se realizó un análisis de medidas repetidas con el objetivo de evaluar si hay diferencias entre las frecuencia media con la que aparecen el PIA y PIO más molesto en los diferentes grupos. El análisis de medidas repetidas (6 x 2) en el segundo factor no destacó diferencias significativas en función del contenido del PI más molesto ($F_{(1,97)} = 0,003$; $p = 0,953$; $\eta^2_p = 0,001$). Hubo diferencias estadísticas en el factor intergrupo ($F_{(5,97)} = 4,135$; $p = 0,002$; $\eta^2_p = 0,176$), los grupos AN-r y AN-p experimentaron con mayor frecuencia los PI más molestos que el grupo de participante de la PG (ver Figura 7.34). Finalmente se destacó efecto de la interacción ($F_{(5,97)} = 4,45$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,187$), mientras que en el grupo GA las puntuaciones al PIA fueron más altas que al PIO, para el grupo TOC las puntuaciones al PIO más molesto fueron mayores que al PIA. Todos estos resultados se recogen en las Tablas 17 y 18 y en la Figura 7.37.

Tabla 7.17 Frecuencia de aparición del PIO y PIA más molesto entre grupos.

	AN-R	AN-P	BN-P	GA	TOC	PG
INPIAs-I	5,19 (1,25)	4,67 (1,52)	4,84 (1,11)	4,89 (1,32)	3,00 (1,41)	3,79 (1,35)
INPIOs-I	4,81 (1,43)	4,52 (1,63)	4,16 (1,25)	3,89 (1,07)	5,80 (0,44)	3,26 (1,36)

Puntuaciones en formato Media (DT).

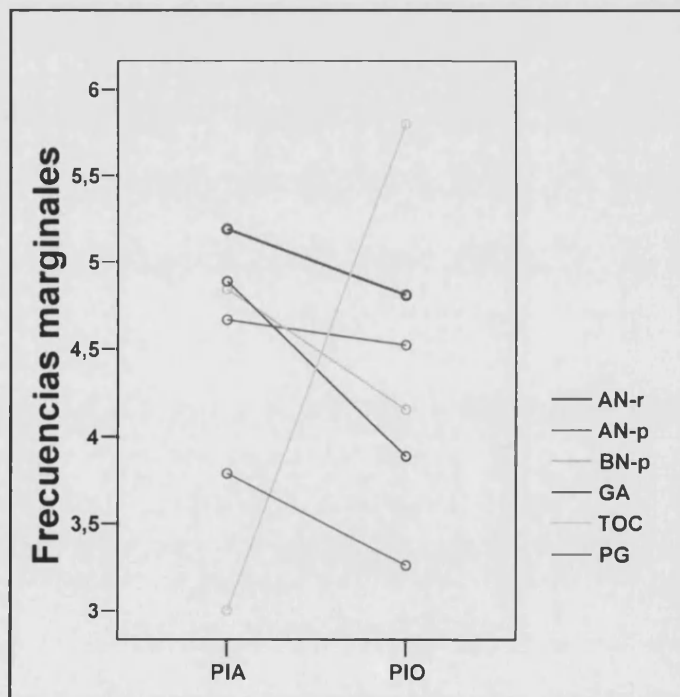
Tabla 7.18 Análisis de medidas repetidas el PIO y PIA más molesto entre grupos.

	Factor Intragrupo				Factor Intergrupos				Interacción			
	F	p	η^2_p	Potencia	F	p	η^2_p	Potencia	F _I	p	η^2_p	Potencia
PIAs-PIOs más molesto	0,003	0,953	0,000	0,050	4,135	0,002	0,176	0,947	4,45	0,001	0,187	0,962

El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA. Puntuaciones en formato Media (DT).

Tras el análisis ANCOVA, desaparecieron tanto el efecto de la interacción ($F_{(5,93)} = 1,820$; $p = 0,186$; $\eta^2_p = 0,089$) al controlar las puntuaciones BDI ($F_{(1,96)} = 5,651$; $p = 0,019$), como la diferencia entre grupos ($F_{(5,93)} = 1,889$; $p = 0,102$; $\eta^2_p = 0,093$), también tras controlar las puntuaciones BDI ($F_{(1,96)} = 4,976$; $p = 0,023$).

Figura 7.37 Frecuencia de aparición del PIA y PIO más molesto en los grupos considerados en el diseño.



C) Comparación entre las reacciones emocionales, interferencia y valoraciones disfuncionales realizadas al PIAs o PIOs más molesto en los distintos grupos.

En los próximos renglones analizaremos la presencia de diferencias en relación a las reacciones emocionales, interferencia y valoraciones disfuncionales realizadas a los PIAs y PIOs más molestos comparando las puntuaciones ofrecidas por los grupos. Las puntuaciones de los grupos en cada uno de los ítems se encuentran recogidas en la Tabla 7.19 y los resultados de cada uno de los análisis de medidas repetidas (6 x 2) en el segundo factor se resumen en la Tabla 7.20.

Dado que todos los resultados están recogidos en tablas y con el objetivo de facilitar la comprensión esta gran cantidad de información, optamos por resumir los datos agrupando los resultados en función del factor (intragrupo, intergrupo e interacción).

Factor intragrupo: Diferencias en las reacciones emocionales, interferencia y creencias en función del contenido del PI (alimentario/análogo obsesivo).

No se destacaron diferencias estadísticas en la frecuencia con la que se emplean la mayoría (9 sobre un total de 17) de valoraciones emocionales, interferencia y creencias en función del contenido de los PI más molestos; no obstante, hay excepciones.

En el caso de las reacciones emocionales, el MANOVA indicó que los participantes informaron una reacción más intensa de “*Tristeza*” y “*Culpabilidad*” frente a los PIAs que a los PIOs, aunque las diferencias desaparecen tras controlar el efecto del conjunto de medidas incluidas en el ANCOVA.

También hubo diferencias significativas en la intensidad informada de “*Interferencia*” así como en las creencias de “*Responsabilidad*”, “*Importancia de Controlar*”, “*Sobreestimación del Peligro*” e “*Incertidumbre*”, las puntuaciones fueron más altas en relación al PIO más molesto. Las diferencias entre grupos desaparecen tras controlar todas las variables consideradas en el análisis estadístico, aunque principalmente fue la variable Edad la que moduló la diferencia entre las puntuaciones.

Factor Intergrupo: Diferencias entre grupos en las reacciones emocionales, interferencia y creencias ante los PI.

El análisis de los resultados destacó diferencias significativas en todas las reacciones emocionales, de interferencia y creencias entre los grupos. Si bien la reacción emocional “*Molestia*” diferenció el conjunto de grupos clínicos de la PG. En el resto de reacciones emocionales, interferencias y creencias la los participantes de la PG ofreció un nivel de puntuaciones similar al grupo TOC, mientras que los grupos TCA indicaron mayor intensidad que los participantes de la PG.

El análisis ANCOVA anula las diferencias en la reacción emocional “*Culpabilidad*” al controlar las puntuaciones del conjunto covariables consideradas en este estudio, mientras que

en las creencias “Responsabilidad” y “Sobreestimación del Peligro” las diferencias desaparecen al controlar las puntuaciones en depresión.

Factor de Interacción: Diferencias entre grupos en la intensidad con la que se realizan reacciones emocionales, interferencia y creencias en función del contenido del PI.

En general, la respuesta a esta pregunta es sí, en la mayoría de los ítems (8 de 15) los grupos con diagnóstico TCA informaron mayor reacción emocional, interferencia y creencias frente al PIA más molesto, mientras que el grupo TOC hizo lo propio frente al PIO más molesto.

Igual que en los casos anteriores hay excepciones. Para la “Interferencia” y la creencia “Fusión Pensamiento Acción-Moral” únicamente los pacientes TOC informaron puntuaciones más altas frente al PIOs que frente al PIAs, es decir los pacientes TCA señalan el mismo nivel de “Interferencia” y de “Fusión Pensamiento Acción-Moral” ante el PIO que ante el PIA más molesto.

No hay diferencias en las reacciones emocionales de “Tristeza” y “Culpabilidad” ni en las creencias “Significado Personal” ni “Fusión Pensamiento Acción-Probabilidad”

Tabla 7.19 Puntuación a cada uno de los ítems del INPIOs e INPIAs IIA en todos los grupos

	AN-r		AN-p		BN-p		GA		TOC		PG	
	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS
"Molestia"	3,14 (0,96)	2,24 (1,13)	2,76 (1,33)	2,86 (0,91)	3,42 (0,76)	2,58 (1,01)	3,06 (0,87)	2,56 (1,09)	2,00 (1,00)	4,00 (0,00)	1,68 (1,29)	1,79 (1,03)
"Ansiedad"	2,71 (1,18)	2,24 (1,54)	2,86 (1,19)	2,67 (0,85)	2,95 (0,78)	2,05 (1,02)	2,50 (0,98)	2,44 (1,04)	1,00 (1,22)	3,80 (0,44)	1,26 (1,09)	1,37 (0,83)
"Tristeza"	2,71 (1,30)	2,29 (1,61)	2,67 (1,39)	2,38 (1,56)	3,05 (0,97)	2,16 (1,46)	2,28 (1,22)	1,61 (1,29)	0,80 (0,83)	1,60 (1,81)	1,47 (1,38)	0,95 (0,84)
"Culpabilidad"	2,10 (1,41)	2,38 (1,49)	2,14 (1,31)	2,10 (1,44)	2,47 (1,34)	2,32 (1,25)	2,33 (1,28)	2,67 (1,02)	0,40 (0,54)	2,40 (2,19)	1,58 (1,30)	1,37 (1,16)
"Vergüenza"	2,29 (1,27)	1,71 (1,55)	1,48 (1,43)	1,29 (1,23)	2,32 (1,29)	1,68 (1,41)	1,72 (1,32)	1,50 (1,42)	0,20 (0,44)	0,80 (1,78)	1,11 (1,32)	0,53 (0,90)
"Dificultad en Controlar"	2,95 (0,86)	2,48 (1,28)	2,67 (1,23)	2,48 (1,20)	2,84 (1,01)	1,84 (1,50)	2,50 (1,24)	2,39 (1,29)	0,60 (1,34)	3,20 (1,30)	1,26 (1,09)	0,95 (0,84)
"Éxito en Controlar"	0,81 (0,68)	1,33 (0,85)	1,00 (0,89)	1,19 (0,75)	0,89 (0,73)	1,58 (1,01)	0,94 (0,72)	1,11 (0,67)	2,80 (1,78)	1,00 (0,70)	2,37 (1,11)	2,26 (1,09)
"Interferencia"	2,43 (1,12)	2,00 (1,26)	2,10 (1,17)	2,19 (1,12)	2,42 (1,07)	2,00 (1,33)	2,11 (1,32)	2,00 (1,13)	0,00 (0,00)	2,80 (1,30)	0,84 (0,83)	1,11 (0,80)
"Importancia pensamientos"	2,76 (1,04)	2,90 (1,13)	2,76 (1,09)	2,29 (1,34)	2,68 (1,00)	2,00 (1,10)	2,56 (1,09)	2,44 (0,98)	0,80 (0,83)	3,00 (1,73)	1,74 (1,04)	1,47 (0,77)
"FPA Moral"	1,86 (1,27)	1,95 (1,28)	1,57 (1,43)	1,48 (1,40)	2,21 (0,91)	1,68 (1,37)	1,61 (1,29)	1,28 (1,17)	0,00 (0,00)	2,00 (1,87)	0,68 (1,00)	0,68 (0,74)
"Significado Personal"	2,33 (1,27)	2,71 (1,30)	1,76 (1,30)	2,19 (0,50)	2,32 (1,25)	2,53 (1,07)	2,61 (1,37)	2,67 (1,08)	1,40 (0,89)	2,20 (2,04)	1,37 (1,06)	1,16 (1,16)
"FPA Prob"	1,90 (1,33)	1,33 (1,27)	1,29 (1,41)	1,52 (1,36)	1,26 (1,44)	1,11 (1,41)	0,83 (1,46)	0,56 (0,92)	0,00 (0,00)	0,60 (1,34)	0,11 (0,31)	0,21 (0,41)
"Responsabilidad"	2,29 (1,05)	2,48 (1,36)	1,81 (1,20)	1,62 (1,07)	2,05 (1,31)	2,00 (1,29)	2,06 (1,21)	1,78 (1,16)	0,20 (0,44)	3,60 (0,54)	0,68 (0,94)	1,32 (1,15)
"Importancia de Controlar"	3,00 (1,00)	2,29 (1,48)	2,29 (1,23)	2,33 (1,01)	2,21 (1,27)	2,05 (1,26)	2,11 (1,23)	1,89 (1,07)	0,80 (1,30)	4,00 (0,00)	1,05 (1,12)	1,42 (0,83)
"Sobreestimación del Peligro"	1,71 (1,18)	1,95 (1,28)	,76 (0,94)	1,57 (1,36)	1,16 (1,34)	1,37 (1,34)	0,94 (1,30)	1,17 (1,15)	0,40 (0,89)	3,00 (1,73)	0,11 (0,31)	0,79 (0,78)
"Incertidumbre"	2,90 (1,17)	2,71 (1,27)	2,33 (1,42)	2,86 (0,96)	2,37 (1,42)	2,21 (1,18)	2,61 (1,24)	2,44 (1,29)	1,00 (0,70)	3,00 (1,73)	1,42 (1,17)	1,26 (0,99)

Puntuaciones en formato Media (DT).

Tabla 7.20 Resultados del análisis de medidas repetidas al comparar las valoraciones, interferencia y creencias frente al PIOs y PIAs más molestos.

	Factor Intragrupo				Interacción				Factor Intergrupos			
	F	p	η^2_p	Pot	F	p	η^2_p	Pot	F	p	η^2_p	Pot
"Molestia"	0,003	0,96	0,00	0,050	5,14	0,01	0,21	0,982	6,15	0,01	0,24	0,994
"Ansiedad"	2,562	0,11	0,02	0,354	8,12	0,01	0,29	1,000	6,17	0,01	0,24	0,995
"Tristeza"	4,333	0,04	0,04	0,540	1,27	0,27	0,06	0,436	4,90	0,01	0,20	0,977
"Culpabilidad"	4,715	0,03	0,04	0,575	2,05	0,07	0,09	0,662	2,46	0,03	0,11	0,753
"Vergüenza"	2,396	0,12	0,02	0,335	0,74	0,58	0,03	0,260	4,12	0,01	0,17	0,946
"Dificultad en Controlar"	0,297	0,58	0,00	0,084	5,58	0,01	0,22	0,989	7,16	0,01	0,27	0,998
"Éxito en Controlar"	0,206	0,65	0,00	0,073	4,61	0,01	0,19	0,968	9,88	0,01	0,33	1,000
"Interferencia"	6,270	0,01	0,06	0,698	5,69	0,01	0,22	0,990	5,48	0,01	0,22	0,988
"Importancia pensamientos"	0,878	0,35	0,00	0,153	4,57	0,01	0,19	0,967	4,50	0,01	0,18	0,964
"FPA Moral"	1,438	0,23	0,01	0,221	2,75	0,02	0,12	0,806	4,25	0,01	0,18	0,953
"Significado Personal"	2,946	0,08	0,02	0,397	0,69	0,63	0,03	0,241	4,54	0,01	0,19	0,965
"FPA Prob"	0,005	0,94	0,00	0,051	1,15	0,33	0,05	0,395	6,05	0,01	0,23	0,994
"Responsabilidad"	16,30	0,01	0,14	0,979	6,86	0,01	0,26	0,998	4,61	0,01	0,19	0,968
"Importancia de Controlar"	7,510	0,01	0,07	0,774	7,09	0,01	0,26	0,998	4,96	0,01	0,20	0,978
"Sobreestimación del Peligro"	34,83	0,01	0,26	1,000	4,23	0,01	0,17	0,953	4,04	0,01	0,17	0,942
"Incertidumbre"	4,04	0,04	0,04	0,513	5,01	0,01	0,20	0,979	2,94	0,01	0,13	0,836

En **negrita** probabilidades < 0,001

El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.

Puntuaciones en formato Media (DT).

D) Comparación entre las estrategias de control ante la intrusión alimentaria u obsesiva más molesta.

A continuación pasamos a comparar a los grupos en cada una de las estrategias de afrontamiento puestas en marcha frente a las intrusiones más molestas, las puntuaciones de cada grupo se detallan en la Tabla 7.21 y los resultados del análisis de medidas repetidas en la Tabla 7.22.

Factor Intragrupo: Diferencias en las estrategias de control empleadas en función del contenido de los pensamientos intrusos.

Los resultados indicaron que las estrategias “Comprobación” “Repetición” “Autotranquilización” “Supresión” y “Esfuerzo por Controlar” se empleaban con mayor frecuencia frente al PIO más molesto, por el contrario la estrategia “No hacer nada” se informó más en relación al PIA que al PIO más molesto.

El ANCOVA puso de manifiesto que las diferencias en la estrategia de control “No hacer nada” se anulan tras controlar las variables IMC y Edad. En relación a la estrategia “Esfuerzo por Controlar” las covariable Edad anuló las diferencias entre los grupos.

Factor Intergrupo: Diferencia en la frecuencia con la que se realizan las estrategias de control más allá de contenido de los PI:

En la mayoría de las estrategias consideradas (12 de 20) no hubo diferencias en la frecuencia con la que los diferentes grupos empleaban las estrategias de control frente a los PI más molestos más allá de su contenido.

Sin embargo, los grupos con diagnóstico TCA informaron mayor frecuencia que los participantes de la PG en las estrategias “Compulsiones encubiertas”, “Repetición”, “Orden”, “Parada de Pensamiento” “Evitación” “Supresión” “Preocupación” y “Esfuerzo por Controlar”. No obstante, al controlar el conjunto total de covariables empleadas en este estudio se anularon las diferencias entre grupos en las estrategias “Compulsiones Encubiertas”, “Evitación” y “Supresión”.

Factor de interacción: Diferencias entre grupos en el empleo de estrategias de control en función del contenido de los PIs.

En la mayoría de las estrategias de control (11 de 18), no se destacó efecto de interacción. De las estrategias de control en las que se destaca efecto de la interacción, los pacientes TOC informaron mayor empleo de las estrategias “Limpieza” “Comprobación”, “Repetición”, “Autotranquilización”, “Supresión” y “Esfuerzo por Controlar” frente al PIO más molesto que frente al PIA. Por el contrario, estos pacientes empleaban más la estrategia de “No hacer nada” frente al PIA que al PIO más molesto.

En relación a los grupos TCA, las pacientes AN-r empleaban la estrategia de control “Evitación” con mayor frecuencia frente al PIA que frente al PIO. Asimismo, las pacientes BN-p emplean más las estrategias de “Evitación” y “Supresión” frente al PIAs que frente al PIOs.

El ANCOVA anula el efecto de interacción para las estrategias de control “No Hacer Nada”, “Evitación” y “Supresión”, las diferencias se anulan al controlar la variable Edad.

Tabla 7.21: Puntuación a cada uno de los ítems del INPIOs e INPIAs IIB en todos los grupo

	AN-r		AN-p		BN-p		GA		TOC		PG	
	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS	PIAS	PIOS
“Distracción cognitiva”	2,00 (1,20)	2,16 (1,11)	1,74 (1,14)	1,53 (1,17)	1,78 (1,47)	1,94 (1,11)	1,89 (0,90)	1,67 (1,08)	1,40 (1,51)	1,20 (1,64)	2,21 (0,97)	2,05 (1,12)
“Distracción conductual”	2,21 (1,31)	1,89 (1,28)	1,89 (1,19)	1,63 (1,06)	2,56 (1,42)	2,39 (1,03)	2,33 (0,84)	2,39 (1,03)	1,00 (1,41)	2,40 (1,51)	2,16 (1,21)	1,95 (1,22)
“C. Encubiertas”	2,21 (1,27)	1,74 (1,40)	1,58 (1,21)	1,79 (1,39)	2,06 (1,43)	2,00 (1,32)	1,22 (1,06)	1,22 (1,11)	0,60 (1,34)	1,00 (1,73)	1,26 (1,32)	1,26 (1,14)
“C. Limpieza”	1,53 (1,42)	1,21 (1,35)	1,16 (1,21)	0,79 (1,08)	0,94 (1,34)	1,00 (1,13)	1,00 (1,18)	0,72 (1,12)	0,00 (0,00)	1,60 (2,19)	0,37 (0,95)	0,37 (0,83)
“C. Comprobación”	1,74 (1,28)	1,58 (1,26)	1,47 (1,34)	1,11 (1,28)	1,00 (1,08)	1,67 (1,53)	0,83 (1,29)	1,28 (1,56)	0,00 (0,00)	1,60 (2,19)	0,47 (0,84)	1,68 (1,66)
“C. Repetición”	1,84 (1,16)	1,95 (1,43)	1,37 (1,42)	1,47 (1,38)	1,28 (1,36)	1,78 (1,39)	0,61 (0,85)	1,00 (1,02)	0,00 (0,00)	3,00 (1,73)	0,26 (0,56)	0,63 (0,95)
“C. Orden”	2,47 (1,30)	2,58 (0,96)	1,58 (1,42)	1,79 (1,31)	1,72 (1,48)	1,61 (1,50)	1,00 (1,13)	1,11 (1,13)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,58 (1,01)	0,47 (0,84)
“Reestructuración cognitiva”	1,84 (1,25)	2,21 (1,27)	2,00 (1,49)	1,79 (1,27)	1,89 (1,45)	2,39 (1,37)	1,72 (0,95)	1,61 (1,19)	1,80 (1,78)	2,80 (1,64)	2,05 (1,26)	2,26 (1,32)
“Revaloración”	1,95 (1,35)	2,00 (1,33)	2,37 (1,38)	1,95 (1,39)	1,89 (1,27)	2,22 (1,66)	1,89 (1,32)	2,22 (1,11)	1,40 (1,94)	1,80 (1,78)	1,74 (1,52)	2,16 (1,25)
“Búsqueda de reaseguración”	1,79 (1,51)	1,84 (1,60)	2,11 (1,37)	2,16 (1,16)	1,78 (1,35)	1,89 (1,41)	1,83 (1,38)	1,78 (1,06)	0,80 (1,78)	0,60 (1,34)	1,21 (1,31)	1,58 (1,30)
“Autotranquilización”	1,79 (1,18)	1,84 (1,11)	2,11 (1,28)	1,84 (1,46)	1,61 (1,33)	2,22 (1,55)	1,72 (1,27)	1,94 (0,99)	1,20 (1,78)	3,00 (1,73)	1,37 (1,06)	2,21 (1,08)
“Parada de pensamiento”	2,47 (1,17)	2,26 (1,32)	2,32 (1,60)	2,37 (1,42)	2,39 (1,53)	2,11 (1,45)	2,50 (0,98)	2,22 (1,16)	1,20 (1,78)	1,60 (1,67)	1,32 (1,15)	1,47 (1,17)
“No hacer nada”	1,21 (1,03)	1,37 (1,38)	1,58 (1,57)	1,16 (1,42)	1,28 (1,32)	1,72 (1,40)	1,28 (0,95)	1,28 (1,32)	3,00 (1,15)	0,25 (0,50)	1,05 (1,07)	1,00 (1,10)
“Relajación”	1,95 (1,17)	2,16 (1,30)	1,95 (1,31)	1,47 (1,17)	2,17 (1,20)	2,39 (1,19)	1,72 (1,01)	1,83 (0,98)	0,60 (0,89)	1,40 (1,94)	1,53 (1,21)	1,89 (1,10)
“Autocastigo”	2,26 (1,19)	1,47 (1,46)	1,47 (1,34)	1,47 (1,38)	2,28 (1,40)	1,67 (1,28)	1,33 (1,41)	1,56 (1,38)	0,20 (0,44)	2,20 (2,04)	1,05 (1,12)	1,11 (1,10)
“Evitación”	2,00 (1,37)	1,74 (1,19)	1,68 (1,33)	1,53 (1,26)	2,44 (1,19)	1,72 (1,60)	1,61 (1,29)	1,22 (1,06)	0,80 (1,78)	2,80 (1,64)	0,89 (1,28)	0,79 (1,13)
“Esfuerzo supresión”	2,47 (1,02)	2,58 (1,12)	1,79 (1,39)	1,84 (1,11)	2,44 (1,42)	2,00 (1,49)	1,94 (0,99)	2,06 (1,05)	0,80 (1,78)	4,00 (0,00)	1,32 (1,29)	1,42 (1,26)
“Preocupación”	2,26 (1,04)	2,21 (1,13)	2,42 (1,34)	2,00 (1,00)	2,17 (1,24)	2,17 (1,15)	1,94 (1,16)	2,00 (1,13)	0,60 (1,34)	1,00 (1,41)	1,68 (1,00)	1,63 (1,25)
“Esfuerzo por controlar”	2,26 (0,93)	2,53 (0,90)	2,68 (1,20)	2,16 (1,21)	2,22 (1,21)	2,33 (1,41)	1,78 (0,94)	1,78 (1,21)	0,80 (1,78)	3,40 (0,89)	1,21 (1,13)	1,37 (1,34)
“Ocultación”	1,37 (1,21)	1,74 (1,32)	1,84 (1,57)	1,58 (1,57)	1,61 (1,33)	2,06 (1,43)	1,56 (1,29)	1,28 (1,32)	0,40 (0,89)	1,60 (2,19)	1,21 (1,35)	1,26 (1,48)

Puntuaciones en formato Media (DT).

Tabla 7.22: Resultados del análisis de medidas repetidas al comparar las estrategias puestas en marcha frente al PIOs y PIAs más molestos.

	Factor Intragrupo				Factor Interacción				Factor Intergrupos			
	F	p	Ω^2_p	Pot	F	p	Ω^2_p	Pot	F	p	Ω^2_p	Pot
“Distracción cognitiva”	0,23	0,62	0,00	0,077	0,31	0,90	0,01	0,125	1,15	0,34	0,05	0,392
“Distracción conductual”	0,26	0,60	0,00	0,080	1,32	0,26	0,06	0,450	1,47	0,20	0,07	0,498
“C. Encubiertas”	0,00	0,94	0,00	0,051	0,46	0,79	0,02	0,170	2,67	0,02	0,12	0,792
“C. Limpieza”	0,71	0,40	0,00	0,133	2,48	0,03	0,11	0,757	1,82	0,11	0,09	0,600
“C. Comprobación”	8,44	0,01	0,08	0,820	2,61	0,02	0,12	0,782	1,02	0,40	0,05	0,351
“C. Repetición”	23,76	0,01	0,20	0,998	4,15	0,00	0,18	0,948	5,32	0,00	0,22	0,985
“C. Orden”	0,06	0,80	0,00	0,057	0,21	0,95	0,01	0,098	9,85	0,00	0,34	1,000
“Reestructuración cognitiva”	2,71	0,10	0,02	0,371	0,85	0,51	0,04	0,292	0,69	0,68	0,03	0,217
“Revaloración”	1,23	0,27	0,01	0,196	0,85	0,51	0,04	0,295	0,23	0,96	0,01	0,096
“Búsqueda de reaseguración”	0,10	0,75	0,00	0,062	0,20	0,95	0,01	0,097	1,63	0,14	0,08	0,557
“Autotranquilización”	10,38	0,01	0,10	0,890	2,32	0,04	0,11	0,723	0,11	0,98	0,00	0,079
“Parada de pensamiento”	0,01	0,89	0,00	0,052	0,28	0,91	0,01	0,118	3,10	0,01	0,14	0,856
“No hacer nada”	4,68	0,03	0,04	0,572	2,60	0,03	0,12	0,779	0,59	0,70	0,03	0,210
“Relajación”	1,77	0,18	0,01	0,261	1,13	0,34	0,05	0,389	1,78	0,12	0,08	0,588
“Autocastigo”	0,66	0,41	0,00	0,127	3,12	0,01	0,14	0,859	1,80	0,12	0,08	0,595
“Evitación”	0,13	0,71	0,00	0,066	2,97	0,01	0,13	0,839	2,88	0,01	0,13	0,826
“Esfuerzo supresión”	10,13	0,01	0,09	0,883	5,16	0,01	0,21	0,982	3,03	0,01	0,14	0,847
“Preocupación”	0,00	0,93	0,00	0,051	0,46	0,79	0,02	0,170	2,50	0,03	0,12	0,760
“Esfuerzo por controlar”	7,16	0,01	0,75	0,754	3,89	0,01	0,17	0,932	4,14	0,01	0,18	0,947
“Ocultación”	1,66	0,20	0,01	0,248	0,98	0,43	0,05	0,336	0,89	0,49	0,04	0,306

En **negrita** probabilidades < 0,001

El sombreado destaca diferencias que dejan de ser estadísticamente significativas tras el análisis ANCOVA.

Puntuaciones en formato Media (DT).

7.6 Objetivo 5: Comparación y análisis de los patrones de ejecución en dos pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y cambio de enfoque realizando especial énfasis en el rendimiento de los distintos subtipos alimentarios.

7.6.1 Ejecución una prueba de toma de decisiones: el Iowa Gambling Test.

El IGT es un instrumento diseñado para evaluar capacidad de toma de decisiones adaptativas cuando los individuos se enfrentan a un contexto decisonal complejo. El rendimiento óptimo en esta tarea implica el sacrificio de elecciones de alto riesgo (definidas por una alta ganancia y aún mayor pérdida) en favor elecciones de bajo riesgo (bajas ganancias y mínima probabilidad de pérdidas) (Bechara et al., 1997; Bechara et al., 1999).

Operacionalmente, la ejecución de la prueba se evalúa restando el número de elecciones que realiza el sujeto de montones que implican *ganancias/montones de bajo riesgo* (montones C y D) frente a los que implican *pérdida/montones de alto riesgo* (montones A y B). El “punto de referencia” al interpretar el desempeño en la tarea es el cero, las puntuaciones positivas reflejan una tendencia a tomar buenas decisiones; a mayor puntuación mejor es la capacidad de toma de decisiones en el individuo; al contrario de lo que ocurre con las puntuaciones negativas:

$$\text{Puntuación total IGT} = \text{N}^{\circ} \text{ de elecciones (C + D)} - \text{N}^{\circ} \text{ Elecciones (A + B)}$$

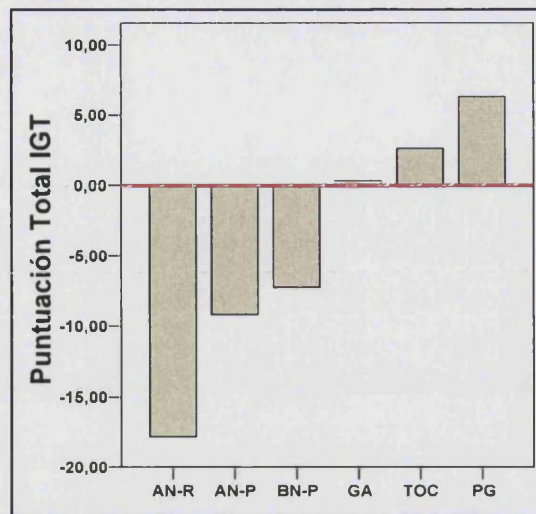
La comparación de las puntuaciones al IGT entre los grupos que toman parte en el diseño destacó diferencias estadísticamente significativas ($F_{(g,1=5,117)} = 3,099$; $p = 0,012$; $D^2_p = 0,122$), y los análisis post-hoc únicamente revelaron diferencias significativas entre las pacientes AN-r y los participantes de la PG (Ver Tabla 7.23 y Figura 7.38). Sin embargo, en el análisis ANCOVA las diferencias entre grupos se anulan ($F_{(g,1=5,111)} = 1,813$; $p = 0,116$; $D^2_p = 0,076$) tras controlar a las puntuaciones BAI ($F_{(1,111)} = 7,067$; $p = 0,009$).

Tabla 7.23: Estadísticos descriptivos del rendimiento en el IGT general como en bloques de 20 ensayos.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG
Puntuación IGT TOTAL	-16,50 (24,66)	-10,35 (25,61)	-7,25 (22,80)	0,31 (25,43)	2,61 (16,66)	6,31 (17,36)
Puntuación IGT 0-20	-3,58 (4,45)	-2,85 (4,43)	-3,00 (3,58)	-2,77 (3,99)	-2,00 (3,16)	-2,52 (3,45)
Puntuación IGT 21-40	-3,41 (5,05)	-2,70 (5,62)	-1,05 (6,01)	0,00 (4,78)	0,00 (4,76)	0,10 (2,86)
Puntuación IGT 41-60	-3,25 (6,23)	-1,10 (7,67)	-0,20 (6,18)	0,90 (7,60)	1,23 (5,62)	2,84 (4,68)
Puntuación IGT 61-80	-3,08 (6,82)	-2,70 (8,95)	-1,20 (7,87)	0,27 (7,86)	1,38 (3,68)	3,47 (6,21)
Puntuación IGT 81-100	-3,16 (7,45)	-1,00 (9,76)	-1,80 (7,78)	1,90 (9,98)	2,00 (6,27)	2,42 (5,64)

Puntuaciones en formato Media (DT).

Figura 7.38: Rendimiento en la prueba IGT general.



Se ha destacado en color rojo la puntuación 0 en la puntuación total IGT, a partir de la cual se considera un rendimiento como bueno.

Otra forma alternativa de analizar el rendimiento en esta tarea es agrupando las selecciones en bloques de veinte ensayos y derivando de cada bloque una puntuación IGT “subtotal” (mediante la aplicación de la misma fórmula que en puntuación total IGT), lo cual permite observar la evolución del patrón de decisiones a través de cinco bloques en los 100 ensayos que constituyen la prueba. Como mencionamos anteriormente, esta tarea, cuando es realizada por sujetos control sanos da lugar a una mejora progresiva del desempeño conforme se suceden los ensayos; es decir, los sujetos aprenden cuales son los montones de alto riesgo y derivan sus respuestas a los que implican ganancias a largo plazo (de bajo riesgo, montones C y D). La evolución de la elección IGT agrupada en bloques de 20 ensayos en cada grupo experimental se representa en la Figura 7.39.

Para comparar el rendimiento de los grupos en los bloques de 20 ensayos se aplicó un ANOVA mixto (6 grupos x 5 bloques de 20 ensayos) en el segundo factor. Los resultados ofrecieron un efecto principal para la variable bloques ($F_{(g,1=4, 448)} = 6,097$; $p < 0,001$, $\eta^2_p = 0,058$). El análisis post-hoc para este efecto principal señaló diferencias significativas en la puntuación entre el primero y el resto de los bloques de respuesta, lo cual implica que, en general, hay un efecto de aprendizaje en la ejecución entre bloques (ver figura 7.40).

No hubo efecto de la interacción Bloques x Grupo ($F_{(g,1=20, 448)} = 0,939$; $p = 0,537$, $\eta^2_p = 0,040$). Como destacamos anteriormente, las comparaciones entre bloques de veinte ensayos destacó el efecto principal de la variable Grupo Diagnóstico ($F_{(g,1=5,112)} = 3,099$; $p = 0,012$, $\eta^2_p = 0,122$) poniéndose de manifiesto las diferencias entre los grupos AN-r y los participantes del grupo Control (Ver Figura 7.38).

Figura 7.39: Evolución de la puntuación IGT agrupado en bloques de 20 ensayos en los distintos grupos.

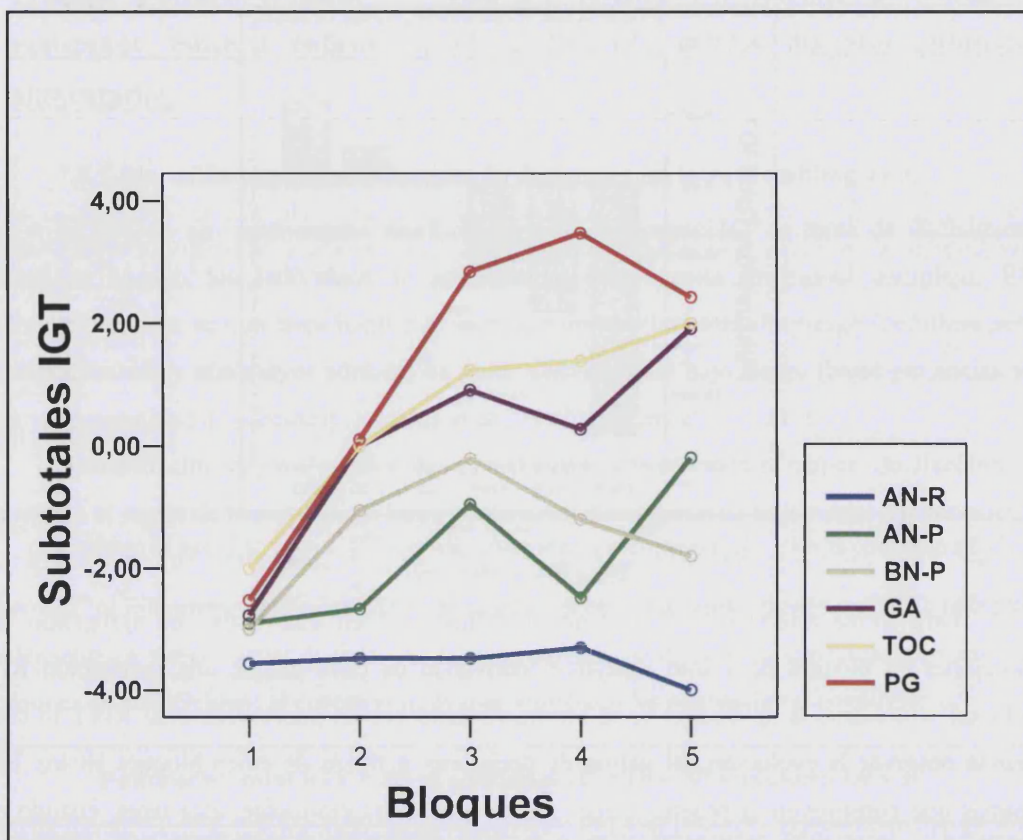
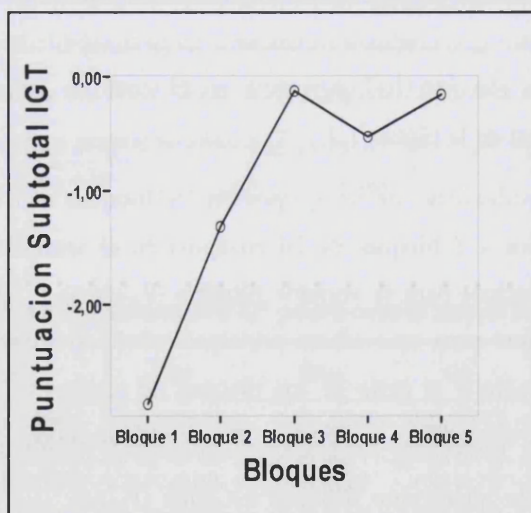


Figura 7.40: Diferencias en las puntuaciones en función del bloque al IGT.



Tras el análisis ANCOVA no se mantuvo el efecto principal de la variable bloques ($F_{(g.l.=4, 424)} = 1,269$; $p = 0,281$, $\eta^2_p = 0,012$) cuando se controló a las variables Edad ($F_{(g.l.=4, 424)} = 0,469$; $p = 0,759$), IMC ($F_{(g.l.=4, 424)} = 0,794$; $p = 0,530$) y BDI ($F_{(g.l.=4, 424)} = 0,385$; $p = 0,820$) en el ANCOVA. No cambió el efecto de interacción tras el control de las covariables, y como

comentamos anteriormente las diferencias se diluyen en las diferencias de las puntuaciones IGT entre los grupos ($F_{(g,1=5,111)} = 1,813$; $p = 0,116$; $D_p^2 = 0,076$) cuando se extrae el efecto de las puntuaciones BAI ($F_{(1,111)} = 7,067$; $p = 0,009$).

Hasta aquí la perspectiva más clásica en el análisis de los datos derivados de la ejecución IGT. Sin embargo, tal y como referimos en la introducción, diferentes modelos cognitivos han propuesto vías alternativas de análisis de los datos de esta prueba. El modelo de expectativa-valor Busemeyer y Stout (2002) propone un análisis de los datos del IGT fundamentado en variables cognitivas y emocionales. Concretamente, los autores aíslan tres componentes básicos; a saber, “*Motivación*” (Atención a las ganancias frente a las pérdidas), “*Recencia*” (Influencia de los resultados pasados frente a los más recientes sobre la elección de respuesta) y “*Consistencia en la elección*” (Fiabilidad de la ejecución). Como desarrollaremos posteriormente estas variables son relevantes en los modelos desarrollados hasta el día de hoy sobre el espectro de trastornos obsesivo compulsivos. Las comparaciones entre los grupos en función de estos tres parámetros se han resumido en la Tabla 7.24.

Como reflejan los resultados, ni el parámetro “*Recencia*” (F de Welch $_{(5, 48,98)} = 1,23$; $p = 0,303$; $D_p^2 = 0,055$) ni “*Consistencia de la Elección*” ($F_{(5,112)} = 1,73$; $p = 0,13$; $D_p^2 = 0,072$) muestran diferencias significativas entre grupos. Desde un punto de vista descriptivo cabe destacar que todos los grupos puntuaron por debajo de 0,5 en el parámetro “*Recencia*”, lo cual sugiere que el recuerdo de los resultados en los ensayos más distantes en la ejecución de la tarea IGT tiene más influencia en la elección actual que los más inmediatos en el tiempo. Los grupos BN-p, AN-r y TOC son los que más se alejan de este patrón de respuesta tendiendo a puntuaciones intermedias, es decir, tan influenciadas por los ensayos más recientes como por otros más alejados del momento de decisión. Respecto al parámetro “*Consistencia de la Elección*”, si tenemos en cuenta que los valores pueden oscilar entre +5 y -5, se puede decir que todos los grupos muestran puntuaciones de consistencia intermedias en sus patrón de respuestas (ver Figura 7.41).

En cambio, las diferencias si fueron estadísticamente significativas el parámetro “*Motivación*” (F de Welch $_{(5, 49,79)} = 3,45$; $p = 0,009$; $D_p^2 = 0,114$). El análisis post-hoc destacó diferencias entre el grupo AN-p –con un patrón de elección de respuesta cercano a la evitación de las pérdidas– frente a los grupos BN-p y TOC, cuyas respuestas estuvieron dirigidas a la obtención de la máxima recompensa inmediata (ver Figura 7.41). Resulta muy llamativa la puntuación, casi idéntica para este parámetro, en los grupos Control y AN-r. Hay que recordar que estos grupos eran los únicos entre los que se encuentran diferencias significativas en función de la puntuación general al IGT, por lo que la ausencia de diferencias entre estos grupos en los parámetros que definidos por el modelo de expectativa-valor puede implicar explicaciones

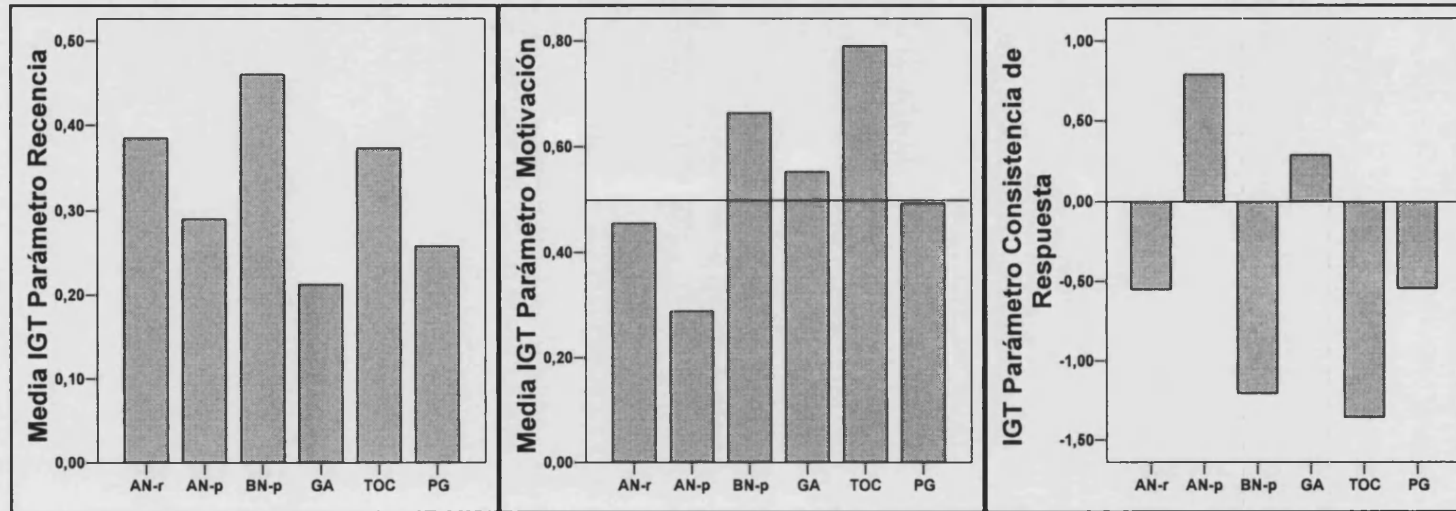
adicionales. Las diferencias en los grupos se mantuvieron al ANCOVA, así como las diferencias entre grupos.

Tabla 7.24: Puntuaciones de los grupos a los parámetros Recencia, Motivación y Consistencia de respuesta.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g,l)	P	D ²	Potencia	Análisis Post-hoc
Parámetro Recencia	0,38 (0,40)	0,29 (0,37)	0,46 (0,43)	0,21 (0,30)	0,37 (0,40)	0,25 (0,27)	1,23 (5, 48,96)	0,306	0,012	0,443	--
Parámetro Motivación	0,45 (0,49)	0,28 (0,37)	0,66 (0,43)	0,55 (0,43)	0,79 (0,35)	0,49 (0,41)	3,45 (5, 49,79)	< 0,01	0,075	0,831	AN-p < BN-p y TOC
Consistencia de la Elección	-0,55 (2,93)	0,78 (2,36)	-1,203 (2,197)	0,289 (3,195)	-1,356 (3,131)	-0,545 (2,570)	1,74 (5,112)	0,13	0,031	0,582	--

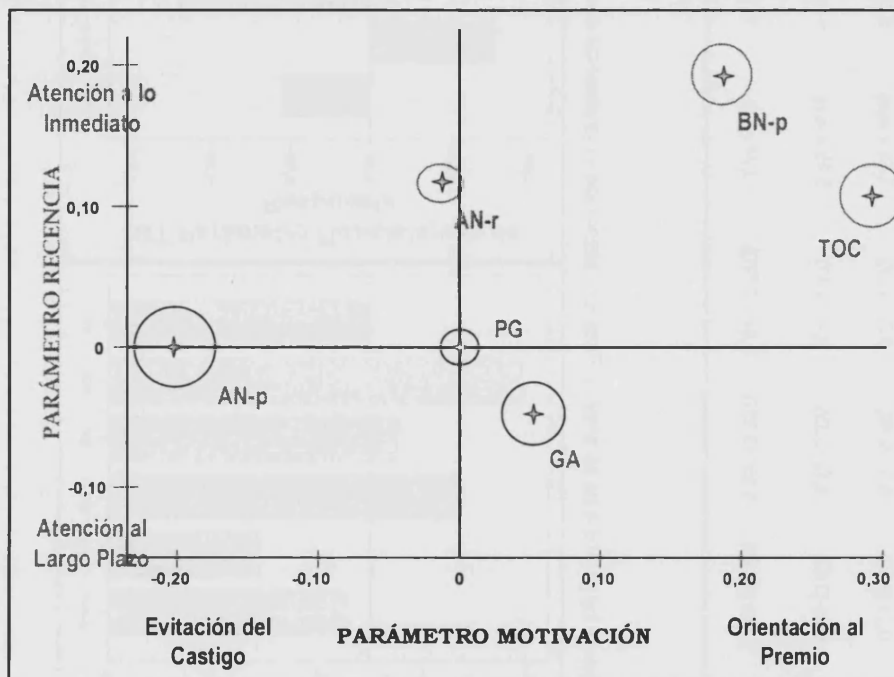
Datos ofrecidos en Medias (DT).

Figura 7.41: Representación de las puntuaciones de los grupos a los parámetros Recencia, Motivación y Consistencia de respuesta.



Quizá, la mejor manera de entender los resultados según el modelo de expectativa-valor sea siguiendo la propuesta de Yechiam, Bussemeyer, Stout y Bechara (2005), quienes representan las puntuaciones diferenciales de cada uno de los grupos en un eje de abscisas y ordenadas en el que el origen (coordenada 0,0) representa a las puntuaciones del grupo control (por lo tanto siendo este grupo el punto de referencia); el resto de grupos se sitúan en el mismo en función del grado de diferencia con el grupo de referencia, la Figura 7.42 muestra esta forma de representación:

Figura 7.42: Localización de los grupos en función de su ejecución en el IGT según parámetros cognitivos.



La localización de cada punto representa el grado en cada grupo se diferencia del control en las puntuaciones del parámetro motivación (Eje X) y parámetro memoria (Eje Y) respecto al grupo PG (punto 0,0). El círculo que rodea cada punto representa las diferencias en el parámetro consistencia en la elección, en negro diferencias positivas y en rojo diferencias negativas.

Respecto al grupo PG y a nivel meramente descriptivo, los paciente AN-r se diferenciaron fundamentalmente en una mayor tendencia a tomar decisiones en función de los resultados recientes que a los que se producen de forma más lejana a en el tiempo, mientras que el grupo pacientes AN-p presenta un patrón de ejecución caracterizado principalmente por la atención a las pérdidas más que a las ganancias a la hora de tomar una decisión.

Los grupos TOC y BN se asemejan bastante en su rendimiento en la tarea, ambos prestan mayor atención a la ganancia que a la evitación de pérdidas, e igualmente se encuentran más influidos por los resultados más recientes que por los más distantes al momento de la toma de decisiones. El GA se asemeja en mucho al desempeño del grupo PG, las diferencias fueron muy escasas, informando perfiles casi idénticos.

7.6.2 Ejecución en una prueba de cambio de enfoque (*set shifting*): puntuaciones al Test de Cartas de Wisconsin (WCST).

Las puntuaciones de cada uno de los grupos en las dimensiones del WCST así como los indicadores de la comparación entre grupos se presentan detalladas en la Tabla 7.25. A grandes rasgos podemos avanzar que en las diferentes dimensiones de la tarea de cambio de enfoque, los grupos AN-r y TOC informaron los peores niveles de rendimiento; en cambio, los grupos AN-p y participantes de la PG reflejaron un rendimiento óptimo. Los grupos BN-p y GA se situaron en situaciones intermedias; en los siguientes renglones detallamos los resultados para cada dimensión WCST.

A. Categorías completadas: El número de categorías completadas refiere al número de secuencias de diez emparejamientos correctos dados por el participante de manera consecutiva que siguen un criterio determinado de clasificación. De entre las dimensiones WCST, tradicionalmente se ha considerado el indicador general del rendimiento en la tarea y el más representativo de flexibilidad mental. A menos categorías conseguidas se considera que el sujeto presenta menor flexibilidad cognitiva o lo que es lo mismo mayor rigidez. Lo normal en la población general es lograr el máximo de 6 categorías sin mayor problema.

El ANOVA destacó diferencias estadísticamente en el número de categorías obtenidos por los distintos grupos (F de Welch $(5, 48,55) = 5,21$, $p = 0,001$, $D_p^2 = 0,205$). Como hemos comentado previamente, el análisis post-hoc destacó que los pacientes AN-R y TOC lograron menor número de categorías que los grupos AN-P y el grupo PG (ver Tabla 7.25 y Figura 7.43). Tanto las diferencias entre grupos como las diferencias post-hoc se mantuvieron tras el ANCOVA.

B. Número de intentos empleados: Este indicador es igual al número total de respuestas correctas más el número total de errores. El ANOVA destacó diferencias significativas entre los grupos ($F_{(g,1=5, 49,32)} = 2,655$; $p = 0,033$, $\eta_p^2 = 0,107$), concretamente el grupo TOC necesitó más cantidad de intentos que los participantes de la PG para completar la prueba (los resultados se recogen en la Tabla 7.25 y Figura 7.43). Las diferencias en grupos se mantienen tras controlar el efecto de las principales covariables.

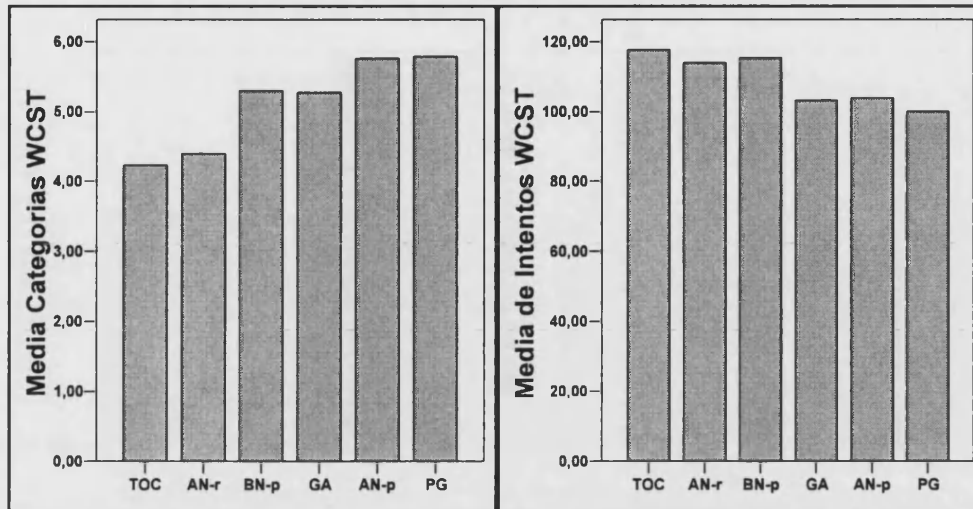
C. Porcentaje de errores. La lógica de la prueba implica que las personas con mejor desempeño en la prueba deberían presentar el menor porcentaje respuestas erróneas en su ejecución. De nuevo, el ANOVA destacó diferencias estadísticas entre

Tabla 7.25: Resumen de las puntuaciones WCST en los grupos.

	AN-r	AN-p	BN-p	GA	TOC	PG	F/F de Welch (g-l)	p	η^2_p	Potencia	Comparaciones Post-Hoc
"Intentos WCST"	113,95 (18,96)	103,85 (16,81)	115,25 (16,02)	103,22 (23,76)	117,61 (18,93)	100,05 (20,94)	2,65 (5, 49,32)	0,033	0,107	0,798	TOC > Control
% "Rsp. Correctas"	65,34 (15,78)	76,84 (7,17)	70,85 (8,28)	72,52 (11,60)	64,54 (13,49)	77,47 (10,09)	4,08 (5, 48,52)	0,004	0,161	0,956	TOC y AN-R> TOC y Control
% "Rsp. Erróneas"	34,36 (15,40)	23,15 (7,17)	29,09 (8,30)	27,47 (11,60)	37,02 (13,47)	22,46 (10,16)	4,45 (5, 48,51)	0,002	0,175	0,973	AN-r> AN-p TOC> Control y AN-p
% "Rsp. Perseverantes"	20,44 (13,65)	11,71 (5,05)	24,23 (23,72)	15,39 (7,38)	25,92 (14,17)	12,46 (7,71)	5,09 (5, 47,77)	0,001	0,188	0,983	BN-p y TOC > AN-p
% "Errores Perseverantes"	17,99 (10,24)	11,23 (4,11)	16,03 (5,97)	13,83 (6,22)	20,96 (9,24)	11,54 (6,44)	4,68 (5, 48,09)	0,001	0,174	0,973	TOC> Control y AN-p
% "Errores no Perseverantes"	16,31 (9,26)	11,54 (3,94)	12,98 (4,99)	13,70 (7,15)	16,71 (9,51)	10,92 (4,54)	2,04 (5, 48,26)	0,089	0,092	0,718	–
% "Rsp. de Nivel Conceptual"	55,24 (20,31)	70,74 (9,78)	62,27 (12,45)	65,92 (16,37)	49,22 (22,36)	71,41 (14,57)	4,37 (5, 48,17)	0,002	0,184	0,981	TOC y AN-R> TOC y Control
"Categorías"	4,39 (1,69)	5,76 (0,88)	5,30 (1,03)	5,27 (1,12)	4,23 (1,42)	5,78 (0,63)	5,21 (5, 48,55)	0,001	0,205	0,992	TOC y AN-R> TOC y Control
"Intentos para conseguir la primera categoría"	20,91 (17,86)	15,52 (11,55)	19,00 (17,18)	14,95 (13,55)	19,30 (16,19)	19,78 (17,07)	0,43 (5, 112)	0,782	0,019	0,161	–
"Set Mantaining"	0,95 (,97)	1,38 (1,07)	1,00 (1,25)	0,90 (0,97)	0,84 (1,06)	1,05 (0,97)	0,63 (5, 112)	0,656	0,027	0,222	–

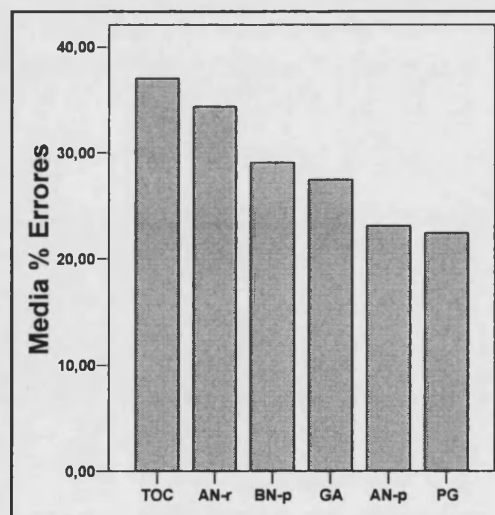
Datos ofrecidos en Medias (DT).

Figura 7.43: Promedio de Categorías (izquierda) y Número de intentos (derecha) en los grupos.



grupos en relación a este porcentaje (F de Welch_(5, 48,51) = 4,45; $p = 0,002$, $\eta^2_p = 0,175$) (ver Figura 7.44). El grupo de pacientes AN-r presentó un porcentaje de errores más alto que las pacientes AN-p; por otra parte, el porcentaje del grupo TOC también fue más alto que el de los grupos AN-p y participantes de la PG. Los grupos BN-p y GA se sitúan en posiciones intermedias sin destacar diferencias significativas con los demás grupos. Siguiendo la tónica general de las dimensiones de este instrumento, las diferencias entre grupos se mantuvieron tras controlar el efecto de las covariables clínicas; tras el ANOVA, las diferencias post-hoc diferenciaron los altos porcentajes de errores de los grupos AN-r y TOC respecto a los bajos porcentajes de los grupos AN-p y PG.

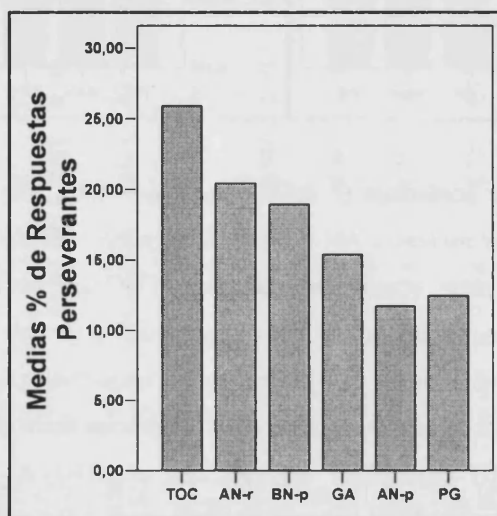
Figura 7.44: Promedio de la dimensión Porcentaje de Errores realizados en los grupos.



D. Porcentaje de Respuestas Perseverantes. Esta dimensión hace referencia a situaciones en las que el sujeto persiste en responder en función de una característica estimular

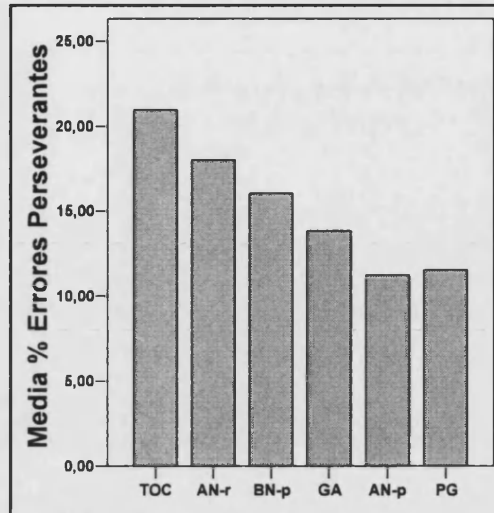
habiendo obtenido indicios claros de esa no es la opción correcta; la respuesta se considera una perseveración a ese criterio y se puntúa como perseverante. Se diferencian de los “*Errores Perseverantes*” (siguiente apartado), en que las respuestas perseverantes pueden ser aciertos o errores. El análisis de las puntuaciones destacó diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el porcentaje de respuestas perseverantes (F de Welch $(5, 47,77) = 5,09$; $p=0,001$; $\eta^2_p = 0,188$). Respecto a las diferencias entre grupos, las puntuaciones de los grupos TOC y BN-p son mayores que las del grupo AN-p (Figura 7.45). El análisis ANCOVA no destacó diferencias respecto a los resultados puestos de manifiesto por el ANOVA.

Figura 7.45: Promedio de la dimensión Porcentaje de Respuestas Perseverativas en los grupos.



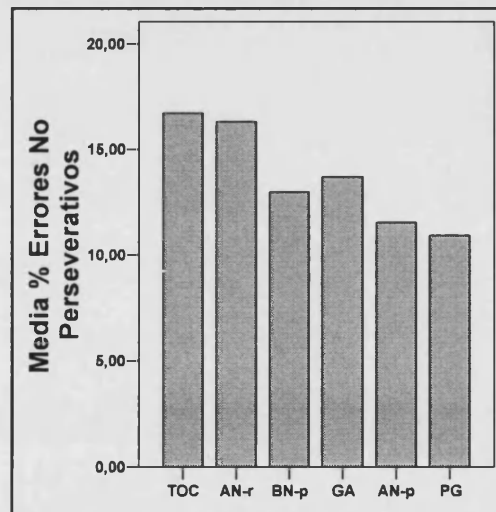
F. *Porcentajes de Errores Perseverantes.* Tras el número de categorías, es el indicador más representativo y empleado en la literatura sobre flexibilidad mental y persistencia de los derivados de la ejecución de la prueba. Consiste en la perseveración en una respuesta errónea tras haber recibido un feedback previo que inequívocamente informaba al participante que la elección es errónea. Se diferencia de las “*Respuestas Perseverantes*” en que éstas últimas pueden ser aciertos o errores, mientras que los “*Errores Perseverantes*” nunca son aciertos. El ANOVA de los errores perseverantes puso de manifiesto diferencias significativas entre los grupos (F de Welch $(5, 48,09) = 4,68$; $p= 0,001$; $\eta^2_p = 0,174$), y el análisis post-hoc reveló que el grupo TOC obtuvo porcentajes de errores perseverantes más altos que los grupos AN-p y Control (ver Figura 7.46). El análisis ANCOVA no eliminó las diferencias entre grupos.

Figura 7.46: Promedio de la dimensión Porcentaje de Errores Perseverantes en los grupos.



G. Porcentaje de Errores no Perseverantes. Refiere a cualquier tipo de error que se produce durante la realización de la tarea que no responde a ninguno de los anteriores. Las comparaciones de las diferencias entre grupos no destacaron diferencias significativas (F de Welch $(5,48,26) = 2,04$; $p=0,089$; $\eta^2_p = 0,092$) entre las puntuaciones de los grupos. La representación de las puntuaciones de los grupos se refleja en la Figura 7.47.

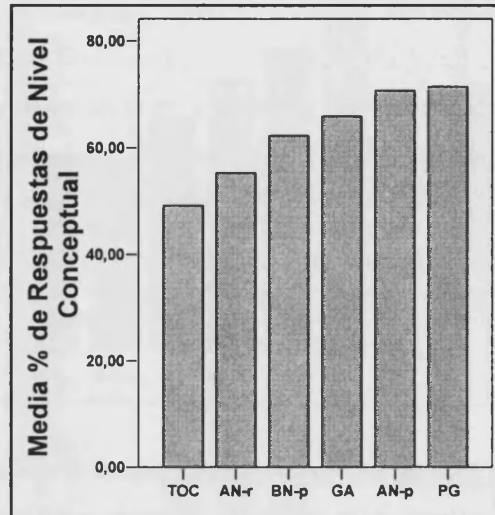
Figura 7.47 Promedio de la dimensión Porcentaje de Errores no Perseverantes en los grupos.



H. Porcentaje de Respuestas de Nivel Conceptual Refleja la comprensión de los principios de la clasificación, y consiste en la presencia de series de tres o más respuestas correctas consecutivas. El análisis de las "Respuestas de Nivel Conceptual" puso de manifiesto diferencias significativas entre grupos (F de Welch $(5, 48,17) = 4,37$; $p=0,002$; $\eta^2_p = 0,184$), y el análisis de las diferencias post-hoc destacó que los grupos AN-r y el TOC desarrollan menor porcentaje de respuestas de nivel conceptual que las pacientes AN-p y participantes de la PG. El

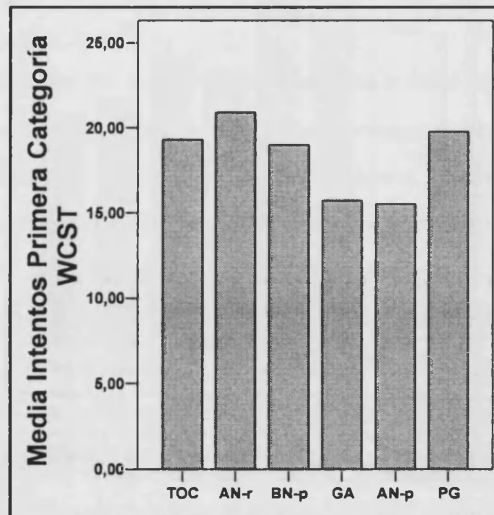
análisis ANCOVA confirmó las diferencias entre grupos y las diferencias post-hoc destacadas en el análisis ANOVA.

Figura 7.48: Promedio de la dimensión Porcentaje de Respuestas de Nivel Conceptual en los grupos.



H. Intentos para completar la primera categoría. Proporciona un indicador de la conceptualización inicial antes de que se produzca un cambio de ordenación. En nuestra muestra no encontramos diferencias significativas entre las puntuaciones de los grupos ($F_{(5, 112)}=0,43$; $p= 0,782$; $\eta^2_p= 0,019$). No hay cambios en los resultados tras el análisis ANCOVA. Las puntuaciones de cada una de los grupos la encontramos reflejada en la Figura 7.49.

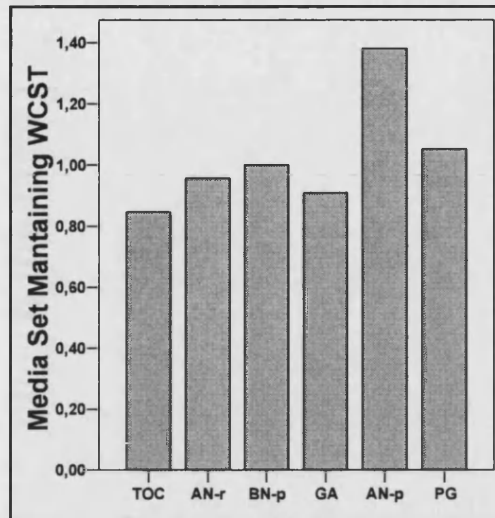
Figura 7.49 Promedio de la dimensión Intentos para completar la primera categoría en los grupos.



I. Fallos para Mantener la Actitud (“Set Mantaining”) Este tipo de fallos refiere a cuando un sujeto da cinco o más respuestas correctas consecutivas y luego comente un error

antes de completar la categoría con éxito. En nuestra muestra no se destacan diferencias significativas en esta dimensión WCST ($F_{(5, 112)}=0,63$; $p =0,65$; $\eta^2_p = 0,027$), además el control de las covariables tampoco destacó cambios en las diferencias entre grupos (ver Figura 7.50).

Figura 7.46. Promedio de la dimensión Set Mantaining en los grupos.



7.7 Objetivo 6: Análisis de las relaciones existentes entre las medidas de ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria, sintomatología obsesivo compulsiva, personalidad y psicopatología general.

En los siguientes párrafos realizaremos una revisión exhaustiva de los patrones de relación de las medidas de funcionamiento cognitivo con los autoinformes de sintomatología alimentaria, obsesivo compulsiva y de psicopatología general, bajo el objetivo de vincular la forma en que se procesa la información a la manifestación de síntomas concretos. Para ello realizamos dos bloques paralelos de cálculos, en los que siempre incluimos a todos los participantes que toman parte en este estudio de tesis doctoral, en el primero estudiamos las correlaciones de las puntuaciones IGT en relación al resto de variables evaluadas y en el segundo realizaremos lo propio en relación a las dimensiones WCST.

7.7.1) Patrón de correlación de las dimensiones de rendimiento del IGT.

A) Correlación entre dimensiones IGT y Psicopatología Alimentaria.

La Tabla 7.26, recoge los coeficientes de correlación bivariados entre las diferentes medidas derivadas del análisis de la ejecución en el IGT, y las distintas medidas de Psicopatología Alimentaria consideradas en el diseño de investigación.

Tabla 7.26 Correlación de las dimensiones y parámetros en la prueba IGT x Sintomatología Alimentaria.

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
"Dieta"‡	-0,16	0,10	0,04	-0,02
"Bulimia y preocupación por la comida"‡	-0,05	-0,09	0,03	0,08
"Control Oral"‡	-0,28(**)	0,14	-0,09	-0,03
EAT Total‡	-0,19	0,07	-0,00	-0,00
"Implicación en la dieta"†	-0,09	-0,07	-0,03	0,18
"Fluctuación en el peso"†	0,04	-0,01	-0,12	0,18
Puntuación total†	-0,04	-0,05	-0,08	0,22(*)
"Evaluación de la Apariencia"‡	0,06	0,03	0,09	-0,21(*)
"Orientación a la Apariencia"‡	-0,08	0,13	0,01	-0,12
"Escala de Satisfacción con las Areas Corporales"‡	0,04	-0,02	0,05	-0,21(*)
"Preocupación por el Sobrepeso"‡	-0,07	0,07	0,04	0,03
"Autoclasificación del peso"‡	0,11	-0,02	0,07	-0,03

† Puntuaciones de todos los grupos del diseño. ‡ Puntuaciones que únicamente incluyen puntuaciones de los grupos TCA y PG.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Los resultados reflejan que la mayor parte de las medidas de Psicopatología Alimentaria no se asociaron a la ejecución de la tarea de toma de decisiones tal y como lo evalúa el IGT. Únicamente existen cuatro excepciones donde podemos observar correlaciones bajas, en primer lugar el rendimiento general en la prueba IGT correlacionó de forma inversa con el tercer factor EAT "Control Oral"; por otra parte la puntuación total de la Escala de Restricción, se vinculó de forma directa con la puntuación de "Consistencia de Respuesta". Por último, las escalas de carácter más subjetivo/evaluativo del MBRSQ "Evaluación de la Apariencia" y la "Escala de

Satisfacción con las Áreas Corporales” correlacionan de forma inversa con la puntuación de *“Consistencia de Respuesta”* en la tarea IGT. A la hora de interpretar los resultados, hay que tener en cuenta que únicamente se evaluó a los pacientes TOC en la escala RS, por lo tanto las correlaciones de escalas EAT y MBSRQ se realizaron con los datos de las muestras TCA y PG.

La Tabla 7.27 resume la correlación entre las dimensiones IGT y las puntuaciones al INPIAs. No se establecieron relaciones significativas entre los factores del INPIAs y las dimensiones de rendimiento del IGT.

Tabla 7.27 Correlaciones entre las dimensiones IGT y los factores derivados del cuestionario INPIAs.

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
I-F1 <i>“Apariencia/Dieta”</i>	-0,04	0,01	-0,01	0,14
I-F1 <i>“Ejercicio Físico”</i>	-0,12	0,06	-0,04	-0,04
I-F1 <i>“Impulsos Psicopatología Alimentaria”</i>	-0,00	0,01	0,04	0,07
II-F2A <i>“Carga Emocional”</i>	-0,18	-0,01	-0,07	0,06
II-F2A <i>“Profecía cumplida, Respons.”</i>	-0,18	0,04	-0,06	0,04
II-F2B <i>“Estrategias de afrontamiento ansioso”</i>	0,03	-0,06	-0,06	0,11
II-F2B <i>“Estrategias del espectro TOC”</i>	-0,06	-0,06	0,03	0,02
II-F2B <i>“Rituales no alimentarios”</i>	-0,04	0,05	0,01	-0,06
II-F2B <i>“Distracción”</i>	0,06	0,04	0,00	-0,02
II-F2B <i>“Obedecer a la intrusión”</i>	-0,11	0,12	-0,13	-0,09
II-F2B <i>“No control”</i>	0,05	-0,09	-0,07	0,16

B) Correlación entre dimensiones IGT y psicopatología obsesivo compulsiva.

No se destacan asociaciones significativas entre las puntuaciones CBOCI y las dimensiones derivadas de la ejecución en el IGT, tal y como refleja la Tabla 7.28. Respecto a las puntuaciones ICO-r la Tabla 7.29 pone de manifiesto la ausencia de correlaciones significativas entre dimensiones de rendimiento en el IGT y el Inventario de Creencias Obsesivas (ICO-r).

La Tabla 7.30 se recogen las correlaciones entre las puntuaciones al cuestionario INPIOs y las distintas dimensiones IGT. Únicamente dos factores INPIOs correlacionaron significativamente con alguna dimensión IGT. Por una parte, los PIOs de *“Superstición”* se asocian de forma directa con el Parámetro IGT *“Consistencia de Respuesta”*; y por otra, hay una relación indirecta entre las valoraciones de *“Control e Interferencia”* y el *“Parámetro Recencia”*.

Tabla 7.28: Correlaciones entre las dimensiones IGT y los factores CBOCI.

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
<i>“Obsesiones”</i>	-0,06	0,02	0,02	0,01
<i>“Compulsiones”</i>	-0,04	-0,05	-0,02	0,11
Puntuación Total	-0,06	-0,01	0,00	0,06

Tabla 7.29, Correlaciones entre las dimensiones IGT y los factores ICO-r.

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
"Responsabilidad"	-0,07	-0,00	0,01	-0,01
"Importancia Pensamientos"	-0,07	-0,01	-0,05	0,04
"TAF-probabilidad"	-0,09	0,16	-0,07	0,04
"TAF-moral"	-0,15	0,01	-0,04	-0,02
"Importancia Controlar Pensamientos"	-0,08	-0,05	-0,08	0,02
"Sobreestimación del Peligro"	-0,08	-0,04	-0,02	0,11
"Intolerancia a la Incertidumbre"	-0,06	0,04	0,08	-0,11
"Perfeccionismo"	-0,02	0,02	-0,02	-0,02

Tabla 7.30 Correlaciones entre las dimensiones IGT y los factores derivados del cuestionario INPIOS.

Inventario de Pensamientos Intrusos Obsesivos.	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
I-F1 "Agresividad"	0,13	-0,15	-0,02	0,09
I-F2 "Religión y sexo"	0,03	-0,06	-0,00	0,09
I-F3 "Orden"	-0,17	0,08	0,01	-0,06
I-F4 "Dudas"	-0,01	-0,01	0,07	0,01
I-F5 "Contaminación"	-0,05	-0,06	-0,09	0,02
I-F6 "Superstición"	-0,01	-0,09	0,02	0,19(*)
"Tipo1" (Factor de Segundo Orden)	0,080	-0,11	-0,01	0,10
"Tipo2" (Factor de Segundo Orden)	-0,06	-0,02	0,01	0,04
II-A F1. "Reacciones emocionales"	-0,07	-0,08	-0,04	0,01
II-A F2 "Interferencia"	-0,05	-0,24(*)	-0,07	0,17
II-A F3 "Valoraciones disfuncionales."	-0,10	-0,01	0,00	0,00
II-B F1 "Estrategias generales para controla la ansiedad"	-0,11	0,05	0,03	0,05
II-B F2 "Estrategias para controlar los pensamientos"	-0,18	-0,02	-0,04	0,15
II-B F3 "Distracción"	-0,02	-0,00	0,02	0,06
II-B F4 "Necesidad de hacer"(Compulsiones)	-0,03	0,11	0,07	-0,15
II-B F5 "No hacer nada"	0,02	0,09	0,01	-0,07

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

C) Correlación entre dimensiones IGT y medidas de Personalidad y Psicopatología.

El resumen de las correlaciones entre dimensiones IGT y el conjunto de medidas de psicopatología, se recogen en la Tabla 7.31:

Tabla 7.31: Correlaciones entre las dimensiones IGT y medidas de Psicopatología.

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
BDI	-0,10	-0,01	0,03	0,16
BAI	-0,32(**)	0,01	-0,30(**)	0,14
RSE	0,04	0,04	0,07	-0,16
PSQW	-0,08	-0,18(*)	-0,12	0,15

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Las medidas de ansiedad estuvieron particularmente asociadas al rendimiento IGT. Las puntuaciones de ansiedad (BAI) correlacionaron de forma inversa con la Puntuación Total IGT. Además, la puntuación BAI también correlacionó de forma inversa con las puntuaciones en el parámetro “Motivación”. Por otra parte, las puntuaciones en el PSQW (puntuaciones de “Preocupación”) se vincularon al parámetro IGT “Recencia”.

Por último, el patrón de correlaciones entre la Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost y las dimensiones derivadas de la ejecución IGT resume en la Tabla 7.32. La única de las escalas del MPS relacionada con el desempeño en el IGT es la escala de “Expectativas paternas” que se relaciona de manera directa y con intensidad baja con la Puntuación Total IGT (correlación bivariada de 0,19).

Tabla 7.32 Correlaciones entre las dimensiones IGT y los dimensiones de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost (MPS)

	IGT TOTAL	IGT Recencia	IGT Motivación	IGT Consistencia
“Preocupación por los errores”	0,09	0,02	-0,05	0,10
“Estándares Personales”	0,09	0,01	0,01	-0,02
“Expectativa Paterna”	0,19(*)	0,05	0,04	0,04
“Crítica Paterna”	0,00	0,05	-0,04	0,05
“Duda sobre las Acciones”	-0,07	-0,03	-0,05	0,14
“Organización”	-0,17	0,06	-0,11	-0,14
Puntuación Total	0,09	0,02	-0,02	0,07

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

7.7.2) Patrón de correlación de las dimensiones de rendimiento en el WCST.

A) Correlación entre dimensiones WCST y Psicopatología Alimentaria.

En el presente apartado y en los siguientes analizaremos los patrones de asociación entre las distintas dimensiones del WCST y los diferentes conjuntos de medidas considerados en el diseño de investigación. No obstante, a pesar de analizar el conjunto de dimensiones, las que más interesan de cara a la consecución de los objetivos, discusión de los resultados y las conclusiones son aquellas que implican inflexibilidad y rigidez de pensamiento, es decir “% de Errores”, el “% de Errores Perseverantes”, el “% de Errores no Perseverantes” y la más importante de todas, la variable “Categorías”.

En la Tabla 7.33 quedan resumidas el conjunto de asociaciones entre las dimensiones del WCST y alguna de las medidas de Psicopatología Alimentaria, concretamente los cuestionarios EAT, RS y MBSRQ. Las medidas del WCST correlacionaron con diversas medidas de Psicopatología Alimentaria, aunque en general las correlaciones son moderadas. En cuanto a la medida EAT, tanto la Puntuación Total EAT como las subescalas “Dieta” y “Control Oral” se relacionan de forma inversa con el rendimiento en la tarea WCST; por lo

tanto, en nuestra muestra, el desarrollo de actitudes disfuncionales relacionadas con la conducta alimentaria implica menor flexibilidad mental.

No se destacaron asociaciones estadísticamente significativas con la medida RS; sin embargo sí hay correlaciones significativas con el cuestionario que evalúa Imagen Corporal. Las escalas del MBSRQ "*Orientación a la Apariencia*" y "*Preocupación por el Sobrepeso*" están asociadas negativamente con las distintas dimensiones del WCST.

Respecto a las puntuaciones del INPIAs, tal y como se señala en la Tabla 7.34, la asociación entre ambas medidas fue escasa. No se destacaron correlaciones significativas a nivel de pensamientos intrusos de carácter alimentario (INPIAs I). Sin embargo, a nivel de Valoraciones/Creencias (INPIAs IIA) la rigidez cognitiva se relaciona con las valoraciones de "*Responsabilidad y Profecía Autocumplida*". Por último, la estrategia de afrontamiento "*Rituales no alimentarios*" destacó una correlación significativa respecto a las puntuaciones WCST. La relación es inversa y moderada; es decir, a menores puntuaciones en flexibilidad cognitiva se obtienen mayores puntuaciones en "*Rituales no alimentarios*" como estrategia de control de PIAs más molesto.

Tabla 7.33: Correlaciones de las dimensiones WCST y las distintas medidas de Psicopatología Alimentaria

	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. N. Concept	Categorías	Int.Categ.1	Set. Maintaining
"Dieta"‡	0,09	-0,16	0,13	0,07	0,07	0,17	-0,15	-0,28(*)	0,26(*)	0,10
"Bulimia y preocupación por la comida"‡	0,00	-0,02	0,01	0,00	-0,00	0,05	-0,02	-0,20	0,20	0,28(*)
"Control Oral"‡	0,10	-0,18	0,15	0,07	0,10	0,17	-0,19	-0,29(**)	0,22(*)	0,14
EAT Total‡	0,09	-0,15	0,13	0,06	0,07	0,16	-0,15	-0,31(**)	0,28(*)	0,18
"Implicación en la dieta"†	-0,00	-0,02	-0,00	0,02	0,02	-0,03	-0,02	-0,04	0,00	0,06
"Fluctuación en el peso"†	0,05	-0,03	0,03	-0,00	0,00	0,04	-0,02	-0,02	-0,15	0,04
RS.F Puntuación total†	0,02	-0,03	0,01	0,01	0,01	-0,00	-0,03	-0,04	-0,07	0,06
"Evaluación de la Apariencia"‡	-0,07	0,03	-0,03	0,02	0,00	-0,05	0,03	-0,06	0,10	0,01
"Orientación a la Apariencia"‡	0,10	-0,22(*)	0,22(*)	0,15	0,16	0,22(*)	-0,22(*)	-0,22(*)	0,10	-0,14
"Escala de Satisfacción con las Areas Corporales"‡	-0,08	0,07	-0,05	-0,01	-0,03	-0,06	0,05	0,04	-0,01	-0,00
"Preocupación por el Sobrepeso"‡	0,10	-0,19(*)	0,19	0,12	0,13	0,21(*)	-0,20(*)	-0,21(*)	0,06	-0,05
"Autclasificación del peso"‡	-0,07	0,02	0,00	0,05	0,04	-0,03	0,00	0,08	-0,04	-0,22(*)

† Puntuaciones de todos los grupos del diseño. ‡ Puntuaciones que únicamente incluyen puntuaciones de los grupos TCA y PG.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 7.34: Correlaciones de las dimensiones WCST y las distintas subescalas del INPIAs.

Inventario de Pensamientos Intrusos Alimentarios.	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. Nivel. Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Mantaining
I-F1 " <i>Apariencia/Dieta</i> "	-0,01	-0,05	0,02	-0,04	-0,02	0,07	-0,01	-0,05	-0,07	-0,03
I-F2 " <i>Ejercicio Físico</i> "	0,02	-0,10	0,06	-0,07	-0,05	0,16	-0,03	-0,06	0,00	-0,02
I-F2 " <i>Impulsos Psicopatología Alimentaria</i> "	-0,03	-0,03	0,02	-0,00	0,01	0,01	-0,00	-0,06	-0,05	0,09
II-F2A " <i>Carga Emocional</i> "	0,01	-0,05	0,03	-0,03	-0,01	0,05	-0,02	-0,01	-0,03	0,00
II-F2A " <i>Profecía cumplida y Responsabilidad personal.</i> "	0,11	-0,21(*)	0,17	0,09	0,11	0,16	-0,15	-0,21(*)	0,07	0,01
II-F2B " <i>Estrategias de afrontamiento ansioso</i> "	0,03	0,01	-0,02	-0,05	-0,04	-0,00	-0,01	0,00	-0,03	-0,02
II-F2B " <i>Estrategias del espectro TOC</i> "	0,15	-0,09	0,07	0,05	0,06	0,03	-0,09	-0,06	0,05	-0,03
II-F2B " <i>Rituales no alimentarios</i> "	0,21(*)	-0,24(*)	0,21(*)	0,10	0,12	0,22(*)	-0,21(*)	-0,22(*)	0,12	0,05
II-F2B " <i>Distracción</i> "	-0,00	0,02	-0,05	-0,01	-0,04	-0,08	0,02	0,02	-0,06	-0,01
II-F2B " <i>Obedecer a la intrusión</i> "	-0,18	0,08	-0,11	-0,08	-0,07	-0,13	0,12	0,01	0,06	-0,05
II-F2B " <i>No control</i> "	-0,00	0,01	0,03	0,05	0,04	-0,00	-0,02	-0,05	-0,01	0,07

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

B) Correlación entre dimensiones WCST y Psicopatología Obsesivo Compulsiva.

En primer lugar, la Tabla 7.35 se resume la asociación entre las distintas dimensiones WCST y el INPIOs. Respecto a la primera parte del INPIOs los resultados destacan escasas correlaciones significativas con las dimensiones WCST, estas correlaciones son en su mayoría de intensidad moderada y sentido negativo. Los factores de primer orden que agrupan PIOs referidos al “Orden”, “Contaminación”, así como el factor de segundo orden PIOs “Tipo 2” se vinculan con un peor desempeño en el WCST y por lo tanto con una menor flexibilidad cognitiva.

El INPIOs IIA agrupa un conjunto de valoraciones, creencias e interferencia atribuidos al PIO más molesto. Respecto a estas medidas encontramos el mayor número de correlaciones significativas con las dimensiones WCST. Los factores “Control-Interferencia” y “Significado Personal” se asocian de forma inversa con las diferentes dimensiones WCST.

Respecto a las estrategias de control puestas en marcha frente al PIO más molesto (recogidas en el INPIOs IIB), el único factor asociado a niveles significativos con las dimensiones WCST es el factor 4 el cual agrupa las “Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden”. La relación es inversa, lo cual implica que, en la muestra las personas que desarrollaron más estrategias de control de este tipo presentan mayor rigidez cognitiva tal y como la evalúa el WCST.

La relación ejecución WCST y el Inventario de Creencias Obsesivas se resume en la Tabla 7.36. Igual que sucede en el caso de las puntuaciones INPIAs el patrón de asociación es bastante escaso; únicamente los factores del ICO “Sobreestimación del Peligro” e “Intolerancia a la Incertidumbre” se correlacionan a niveles significativos con las dimensiones WCST y en concreto únicamente con la dimensión “WCST Categorías”. La correlación, siguiendo la tónica general son moderadas e inversas.

Sin duda, la medida que más se relacionan con las medidas del WCST fueron las del screening de TOC, es decir, el CBOCI. Tanto la Puntuación Total del Inventario como los dos factores de “Obsesiones” y “Compulsiones” se relacionan con la mayoría de las dimensiones WCST. Las correlaciones son moderadas e inversas, de forma que a mayor rigidez cognitiva mayor cantidad de síntomas obsesivo-compulsivos; estos resultados se recogen en la Tabla 7.37.

Tabla 7.35: Correlaciones de las dimensiones WCST y las distintas subescalas del INPIOs.

Inventario de Pensamientos Intrusos Obsesivos.	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. N. Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Mantaining
"Agresividad"	0,14	-0,10	0,10	0,06	0,08	0,08	-0,09	-0,11	0,03	0,07
"Religión y sexo"	0,07	-0,03	0,01	0,05	0,05	-0,04	-0,04	-0,09	0,04	0,12
"Orden"	0,26(**)	-0,27(**)	0,25(**)	0,20(*)	0,22(*)	0,19(*)	-0,23(*)	-0,24(**)	0,10	-0,01
"Dudas"	0,11	-0,11	0,09	0,14	0,12	0,05	-0,12	-0,15	0,11	-0,00
"Contaminación"	0,15	-0,15	0,16	0,17	0,17	0,13	-0,16	-0,29(**)	0,21(*)	0,18
"Superstición"	0,06	-0,10	0,09	0,09	0,12	0,04	-0,06	-0,18	0,04	0,05
"Tipo1" (Factor de Segundo Orden)	0,11	-0,07	0,05	0,07	0,07	0,01	-0,06	-0,11	0,04	0,11
"Tipo2" (Factor de Segundo Orden)	0,17	-0,19(*)	0,17	0,19(*)	0,19(*)	0,12	-0,18	-0,25(**)	0,15	0,06
"Reacciones emocionales"	0,07	-0,16	0,13	0,07	0,07	0,15	-0,14	-0,16	0,11	-0,02
"Interferencia"	0,12	-0,23(*)	0,22(*)	0,22(*)	0,22(*)	0,16	-0,23(*)	-0,24(*)	0,02	0,02
"Valoraciones disfuncionales"	0,12	-0,24(*)	0,23(*)	0,14	0,15	0,27(**)	-0,21(*)	-0,27(**)	0,10	0,02
INPIOs IIB F1	-0,01	0,10	-0,12	-0,03	-0,06	-0,15	0,07	0,14	0,06	-0,02
INPIOs IIB F2	0,14	-0,14	0,15	0,18	0,17	0,09	-0,16	-0,07	0,05	-0,09
INPIOs IIB F3	0,04	0,00	-0,01	0,10	0,05	-0,11	-0,00	-0,01	-0,02	0,06
INPIOs IIB F4	0,33(**)	-0,29(**)	0,29(**)	0,24(*)	0,25(*)	0,26(**)	-0,31(**)	-0,31(**)	0,142	0,07
INPIOs IIB F5	0,05	-0,05	0,06	0,06	0,09	0,01	-0,04	0,07	-0,07	-0,15

INPIOs IIB F1: Reestructuración cognitiva, Revalorización, Búsqueda de la Reaseguración, Autotranquilización y Relajación; INPIOs IIB F2: Compulsiones mentales, Parada de pensamiento, Autocastigo, Evitación, Esfuerzo de supresión, Preocupación, Esfuerzo de control, Ocultación; INPIOs IIB F3: Distracción cognitiva, Distracción conductual; INPIOs IIB F4: Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden. INPIOs IIB F5: No hacer nada. El sombreado destaca diferencias estadísticamente significativas controladas tras el análisis ANCOVA. Puntuaciones en formato Media (DT).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 7.36: Correlaciones de las dimensiones WCST y el Inventario de Creencias Obsesivas (ICO).

	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev	% Error Persev	% Error No Persev	% R. N. Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Mantaining
"Responsabilidad"	-0,05	0,00	0,02	0,00	0,01	0,05	-0,03	-0,11	0,07	-0,00
"Importancia Pensamientos"	0,04	-0,05	0,03	0,00	0,02	0,01	-0,02	0,00	-0,05	-0,05
"TAF-probabilidad"	0,06	-0,02	0,04	0,00	0,02	0,08	-0,01	-0,09	0,11	0,10
"TAF-moral"	0,02	-0,06	0,08	0,08	0,10	0,06	-0,10	-0,09	0,01	-0,13
"Importancia Controlar Pensamientos"	-0,05	-0,01	0,02	0,01	0,03	0,02	-0,01	-0,10	0,11	-0,02
"Sobreestimación del Peligro"	0,10	-0,10	0,12	0,09	0,11	0,10	-0,13	-0,18(*)	0,02	-0,00
"Intolerancia a la Incertidumbre"	0,05	-0,10	0,11	0,06	0,08	0,12	-0,08	-0,20(*)	0,13	-0,00
"Perfeccionismo"	-0,01	-0,03	0,02	-0,02	0,00	0,03	-0,02	-0,07	-0,07	-0,10
"Responsabilidad"	0,02	-0,07	0,08	0,04	0,07	0,08	-0,08	-0,15	0,05	-0,04

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 7.37: Correlaciones de las dimensiones WCST y los distintos factores de CBOCI.

	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. Nivel . Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Mantaining
"Obsesiones"	,166	-,246(*)	,251(**)	,196(*)	,188	,264(**)	-,252(**)	-,253(**)	,065	-,085
"Compulsiones."	,169	-,271(**)	,283(**)	,244(*)	,247(**)	,264(**)	-,275(**)	-,348(**)	,092	-,005
Total	,177	-,273(**)	,282(**)	,232(*)	,230(*)	,279(**)	-,278(**)	-,317(**)	,083	-,048

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

C) Correlación entre dimensiones WCST y medidas de Personalidad y Psicopatología General.

Como se destaca en la Tabla 7.38, el único factor del MPS de Frost relacionado con las dimensiones WCST, y muy especialmente con las dimensiones vinculadas a la perseveración y la incapacidad para cambiar de foco atencional, es el factor “*Crítica Paterna*”, es decir, la percepción de los padres como figuras críticas menor flexibilidad cognitiva se acompaña en nuestra muestra de un estilo cognitivo rígido.

En relación a las medidas de psicopatología y aspectos relacionados, únicamente la medida de depresión (BDI) también destaca correlaciones significativas con algunas de las dimensiones del WCST, aunque muy lejos de los resultados del patrón de correlación destacado por otras medidas como el CBOCI o el INPIOs (ver Tabla 7.39).

Tabla 7.38: Correlaciones de las dimensiones WCST y la Escala Multidimensional de Perfeccionismo (MPS).

	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. N. Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Maintaining
"Preocupación por los errores"	-,077	,000	,001	-,020	-,017	,042	,041	,006	-,081	-,107
"Estandards Personales"	-,178	,143	-,162	-,127	-,120	-,149	,193	,102	,081	-,074
"Expectativa Patemas"	-,033	-,060	,041	,090	,079	-,012	,019	-,151	-,018	,078
"Crítica Paterna"	,132	-,239(*)	,210(*)	,246(*)	,234(*)	,110	-,170	-,259(**)	-,024	-,018
"Duda sobre las Acciones"	-,005	-,124	,101	,065	,075	,112	-,066	-,135	-,098	-,103
"Organización"	,061	-,101	,080	,084	,084	,042	-,072	-,121	,082	-,044
Puntuación Total	-,071	-,031	,013	,025	,026	,007	,039	-,066	-,033	-,070

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 7.39: Correlaciones de las dimensiones WCST y Cuestionarios de Psicopatología.

	Intentos	% Correctas	% Errores	% Persev.	% Error Persev	% Error No Persev	% R. N. Concept	Categorías	Int. Catg 1	Set. Maintaining
BDI	,094	-,259(**)	,258(**)	,092	,156	,293(**)	-,210(*)	-,158	-,123	-,232(*)
BAI	-,005	-,147	,158	,113	,137	,128	-,144	-,137	-,146	-,241(**)
RSE	-,093	,096	-,081	,044	,008	-,153	,034	,055	,064	-,050
PSQW	,040	-,090	,069	,033	,031	,094	-,073	-,056	,016	-,047

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

7.8 Objetivo 7: Análisis, de entre todas las variables consideradas en el diseño, de las que mejor predicen la sintomatología alimentaria y obsesivo compulsiva.

A continuación se expondrán los resultados derivados de los análisis de regresión lineal con el objetivo de indagar qué variables son las que predicen la sintomatología obsesivo-compulsiva y la alimentaria, partiendo del mismo conjunto de variables relevantes a los hipotetizados TEOC.

7.8.1 Regresión sobre las puntuaciones CBOCI.

Como medida más representativa de la sintomatología propia del TOC optamos por considerar los factores CBOCI como variable a predecir en los cálculos de regresión. Para analizar qué aspectos predecían mejor la presencia de obsesiones se introdujo simultáneamente como Variables Independientes las siguientes: Edad, IMC, Variables Sociodemográficas (Estado Civil, Nivel Socioeconómico y Nivel de Estudios), las puntuaciones RSE, EAT, PSQW, BDI, BAI y las subescalas de los cuestionarios INPIOs, RS, ICO-r, MPS, así como las dimensiones derivadas de análisis de la ejecución cognitiva en las tareas cognitivas IGT y WCST.

En los cálculos de regresión únicamente consideramos las puntuaciones de los pacientes TCA más los participantes de la PG de una parte, y de otra únicamente las puntuaciones de los diagnósticos TCA. El grupo TOC no se incluyó en los cálculos de regresión ya que no cumplieron con la totalidad de las medidas incluidas para la predicción de la variabilidad CBOCI. Las ecuaciones de regresión sobre las puntuaciones en el factor “Obsesiones” se destacan en las Tablas 7.40 y 7.41 para la TCA y PG y únicamente TCA respectivamente:

Tabla 7.40: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Obsesiones” en pacientes TCA + PG.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Significado Personal (INPIOs-II A-F3)	0,47	0,48	0,14	1,85	0,00
Sobreestimación Peligro (ICO-r)	0,63	0,15	0,19	3,21	0,00
Crítica Paterna (MPS)	0,68	0,05	0,13	2,40	0,01
Dieta (EAT)	0,72	0,04	0,19	2,93	0,00
RSE	0,75	0,02	-0,25	-4,14	0,00
Set Maintaining (WCST)	0,77	0,02	-0,11	-2,46	0,01
INPIOS IIB F4	0,79	0,02	,016	3,00	0,00
Carga Emocional (INPIOS-II A)	0,80	0,01	,018	2,61	0,01
Categorías (WCST)	0,81	0,01	,012	2,36	0,02

INPIOS IIB F4= Compulsiones de Limpieza, Comprobación, Repetición y Orden

Los cálculos de regresión realizados sobre el conjunto de pacientes TCA más los participantes de la PG ofrecieron una ecuación de 9 factores que, en conjunto explicaban el 81% de la puntuación al factor “Obsesiones”. Las variables con más poder explicativo fueron el “Significado Personal” atribuido al PIO más molesto y la creencia ICO-r “Sobreestimación del

Peligro”, complementados por variables relacionadas con perfeccionismo, autoestima, actitudes y comportamiento alimentarios y flexibilidad cognitiva.

Tabla 7.41: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Obsesiones” en pacientes con diagnóstico TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Sobreestimación Peligro (ICO-r)	0,42	0,43	0,29	4,08	0,00
Carga Emocional (INPIOs-II A)	0,60	0,18	0,33	5,14	0,00
Dudas sobre las Acciones (ICO-r)	0,66	0,05	0,21	3,09	0,00
RSE	0,70	0,04	-0,26	-3,76	0,00
Control Oral (EAT)	0,74	0,04	0,23	3,85	0,00
Set Maintaining (WCST)	0,76	0,02	-0,15	-2,48	0,01

Los mismos cálculos de regresión para la variable “*Obsesiones*” únicamente sobre el conjunto de pacientes con diagnóstico TCA ofrecieron una ecuación de 6 componentes que dió cuenta del 76,2% del total de la variabilidad del factor. Las variables que explican mayor variabilidad son, de nuevo “*Sobreestimación del Peligro*” y “*Carga Emocional*” completándose la ecuación con otras creencias obsesivas, las puntuaciones de autoestima, conductas y actitudes alimentarias y una faceta de flexibilidad cognitiva.

Para el conjunto de los pacientes TCA más los participantes de la PG, los cálculos de regresión sobre la Variable Dependiente “*Compulsiones*”, ofrecieron una ecuación de regresión de 7 componentes que explican el 71,2% de la variabilidad de las puntuaciones de la variable predicha (ver Tabla 7.42)

Tabla 7.42: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Compulsiones” en pacientes TCA + PG.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Dudas sobre las Acciones (ICO-r)	0,45	0,46	0,29	3,86	0,00
FPA Moral (ICO-r)	0,56	0,11	0,26	4,26	0,00
Dieta (EAT)	0,62	0,05	0,14	2,07	0,04
Superstición (INPIOs I)	0,65	0,03	0,21	3,25	0,00
Crítica Paterna (MPS)	0,67	0,02	0,16	2,44	0,01
Nivel de Estudios	0,69	0,02	-0,17	-2,88	0,00
Organización (MPS)	0,71	0,01	0,15	2,39	0,01

Tabla 7.43: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Compulsiones” en pacientes con diagnóstico TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Dudas sobre las Acciones (ICO-r)	0,34	0,35	0,19	1,86	0,06
Sobreestimación Peligro (ICO-r)	0,47	0,13	0,32	3,74	0,00
Control Oral (EAT)	0,54	0,07	0,25	3,21	0,00
Interferencia (INPIOs-II A)	0,56	0,03	0,22	2,48	0,01
INPIOS IIB F4	0,58	0,02	0,18	2,06	0,04

INPIOS IIB F4= Compulsiones de limpieza, Comprobación, repetición y Orden.

El factor MPS “*Dudas sobre las Acciones*” y la creencia obsesiva “*FPA Moral*” asumieron la mayoría de la variabilidad explicada, y la ecuación se completó con actitudes y

conductas alimentarias, otras dimensiones de perfeccionismo, un factor de pensamientos y la variable nivel de estudios.

La misma ecuación de regresión realizada únicamente sobre el conjunto de pacientes con diagnósticos TCA se resume en la Tabla 7.43. El modelo explica el 58,9%, y la ecuación incluyó a seis componentes, de entre los cuales la dimensión MPS “*Dudas sobre las Acciones*” y la creencia obsesiva “*Sobreestimación del Peligro*” explicaron la mayor parte de la variabilidad. La ecuación se completa con comportamientos y actitudes alimentarias, así como con valoraciones y estrategias control frente pensamientos intrusos análogos a obsesiones.

7.8.2 Regresión sobre las puntuaciones de psicopatología alimentaria.

La regresión sobre las puntuaciones de psicopatología alimentarias la realizamos empleamos como VD a predecir las puntuaciones EAT sobre el mismo grupo de participantes destacado en el análisis previo. Las variables independientes o predictoras fueron: Edad, Variables Sociodemográficas (Estado Civil, Nivel Socioeconómico y Nivel de Estudios), PSQW, BDI, BAI, RSE, CBOCI, las subescalas de los cuestionarios MBSRQ, INPIAs, ICO-r, MPS así como las dimensiones derivadas de análisis de la ejecución cognitiva en las tareas cognitivas IGT y WCST.

Cuando consideramos a todos los participantes que completaron el EAT la ecuación de regresión estuvo compuesta por cuatro componentes que explicaron el 62,4% de la varianza, a saber, el factor INPIAs I “*Apariencia/Dieta*” y el factor CBOCI “*Obsesiones*” explican la mayor parte de la variabilidad, la ecuación se completó por otros pensamientos intrusos de contenido alimentarios e indicadores de inflexibilidad cognitiva.

Tabla 7.52: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “*Dieta*” en los pacientes con diagnóstico TCA + PG.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Apariencia/Dieta (INPIAs I)	0,51	0,51	0,43	4,40	0,00
Compulsiones (CBOCI)	0,58	0,07	0,25	3,33	0,00
Ejercicio Físico (INPIAs I)	0,60	0,02	0,21	2,29	0,02
Categorías (WCST)	0,62	0,02	-0,15	-2,15	0,03

Tabla 7.53: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “*Dieta*” en los pacientes con diagnóstico TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Apariencia/Dieta (INPIAs I)	0,50	0,51	0,29	2,427	0,01
Preocupación por el Sobrepeso (MBSRQ)	0,56	0,06	0,46	4,104	0,00
Obsesiones (CBOCI)	0,61	0,04	0,30	3,547	0,00
Responsabilidad (ICO-r)	0,64	0,03	-0,20	-2,580	0,01

La regresión sobre el factor de EAT “*Dieta*” cuando únicamente se considera a los pacientes con diagnóstico TCA se muestra en la Tabla 7.53. La ecuación explicó el 64,2% del total de la variabilidad, e incluyó tres componentes, a saber: el factor INPIAs I

“Apariencia/Dieta” y el factor MBSRQ “Preocupación por la Apariencia”, que explican la mayor parte de la variabilidad mientras que sintomatología obsesiva y la creencia “Responsabilidad” dan cuenta del resto.

En relación al segundo factor EAT “Bulimia y preocupación por la comida”, considerando a todos los participantes que completaron el EAT, la ecuación de regresión explicó el 63% del total de la variabilidad. El factor INPIAs I “Impulsos de Psicopatología Alimentaria” y las “Compulsiones” del CBOCI dieron cuenta de la mayoría de la variabilidad explicada, la ecuación se completa con la creencia obsesiva “Perfeccionismo” del ICO-r (Tabla 7.54).

Tabla 7.54: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Bulimia y Preocupación por la comida” en PG + TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Impulsos de Psicopatología Alimentaria (INPIAs I)	0,56	0,56	0,63	8,81	0,00
Compulsiones (CBOCI)	0,61	0,05	0,33	4,19	0,00
Perfeccionismo (ICO-r)	0,63	0,01	-0,15	-2,05	0,04

Tabla 7.55: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Bulimia y Preocupación por la comida” en los pacientes con diagnóstico TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Impulsos de Psicopatología Alimentaria (INPIAs I)	0,49	0,49	0,63	7,449	0,00
Obsesiones (CBOCI)	0,53	0,04	0,19	2,223	0,03
Recencia (IGT)	0,55	0,03	-0,19	-2,485	0,01
Edad	0,57	0,02	-0,16	-2,075	0,04

El mismo cálculo realizado únicamente en los pacientes TCA, ofreció una ecuación que explica el 57,7% del total de la variabilidad. Las variables que entran con mayor capacidad predictiva fueron los “Impulsos de Psicopatología Alimentaria” del INPIAs I y el factor CBOCI “Obsesiones”. La ecuación se completó con un parámetro de la tarea de toma de decisiones y la variable Edad.

Cuando se consideró la ecuación de regresión de las puntuaciones del factor “Control Oral” sobre la muestra TCA más los participantes de la PG, los cálculos ofrecieron una solución de 8 factores que explica el 74% de la variabilidad del factor; las variables que predijeron la mayor proporción las puntuaciones de “Control Oral” fueron la dimensión de personalidad “Organización” y el factor INPIAs I “Ejercicio Físico”; la ecuación se completó con dimensiones de imagen corporal, creencias obsesivo compulsivas, indicadores de inflexibilidad cognitiva y una estrategia de control de los PIA.

El análisis de la regresión para el tercer factor EAT “Control Oral” en pacientes TCA ofreció una ecuación compuesta por 7 componentes, que explica el 75% de la variabilidad del factor. Los factores que explican mayor proporción de la varianza son la dimensión de perfeccionismo “Organización” y los PIAs de “Ejercicio Físico”, la creencia obsesiva “Fusión

Pensamiento Acción-Moral” también explica una parte sustancial de la varianza. La ecuación se completa con variables de imagen corporal, preocupación y flexibilidad cognitiva.

Tabla 7.56: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Control Oral” en los pacientes con diagnóstico TCA + PG.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Organización (ICO-r)	0,32	0,33	0,22	3,28	0,00
Ejercicio Físico (INPIAs I)	0,46	0,14	0,27	4,43	0,00
Autoclasificación del Peso (MBSRQ)	0,56	0,09	-0,42	-7,05	0,00
Preocupación por el sobrepeso (MBSRQ)	0,64	0,08	-0,22	-3,69	0,00
FPA Moral (ICO-r)	0,68	0,04	0,30	4,35	0,00
Categorías (WCST)	0,71	0,03	-0,20	-3,61	0,00
Obedecer a la Intrusión (INPIAs II B)	0,73	0,01	0,14	2,32	0,02
Intolerancia Incertidumbre (ICO-r)	0,74	0,01	-0,14	-2,05	0,04

Tabla 7.57: Modelo del Análisis de Regresión, VD: “Control Oral” en los pacientes con diagnóstico TCA.

	<i>R² corregida</i>	<i>Cambio en R²</i>	<i>Coefficientes estandarizados Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Organización (ICO-r)	0,39	0,40	,232	3,348	,001
Ejercicio Físico (INPIAs I)	0,54	0,13	,413	6,039	,000
FPA Moral (ICO-r)	0,62	0,09	,351	5,129	,000
Autoclasificación del Peso (MBSRQ)	0,67	0,04	-,472	-6,917	,000
Preocupación por el sobrepeso (MBSRQ)	0,70	0,02	-,235	-3,569	,001
PSQW	0,71	0,01	-,232	-3,258	,002
Categorías (WCST)	0,75	0,03	-,151	-2,495	,015

Capítulo 8: Discusión.

8.1. Análisis comparativo de los resultados del conjunto de pacientes TOC y TCA en medidas de personalidad y psicopatología general, prestando especial atención a las diferencias entre los subtipos alimentarios.

Los niveles de psicopatología asociada fueron altos en la muestra TCA y especialmente en el grupo de pacientes AN-r. En el caso de la sintomatología depresiva, desde un punto de vista clínico el grupo AN-r presentó niveles de depresión media-grave mientras que el resto de los pacientes presentaron puntuaciones de depresión ligera-media. El grupo TOC ofreció puntuaciones de depresión media-grave, similar al grupo AN-r. Desde un punto de vista estadístico únicamente se destacaron diferencias significativas entre el grupo AN-r y los participantes de la PG.

En conjunto, los resultados son consistentes con los aportados por otras investigaciones (Finzi-Dottan y Zuberi, 2009; Jiménez-Murcia, Fernández-Aranda, Raich, Alonso, Krug et al., 2007; Lung y Price, 2007) destacando la estrecha relación entre TDM y TCA (ver revisión en Godart et al., 2007; O'Brien et al., 2003); en este sentido, incluso algunos autores han propuesto a los TCA como variante de los trastornos del estado de ánimo (Hudson, Mangweth, Pope, De Col, Hausmann et al., 2003; Mangweth, Hudson, Pope, Hausmann, De Col et al., 2003).

El TDM también es el trastorno mental comórbido más frecuente en el TOC. Entre un tercio y dos tercios de los pacientes TOC presentan este cuadro clínico concomitante (Angst, Gamma, Endrass et al. 2004; Demal, Lenz, Mayrhofer, Zapotoczky y Zitterl, 1993; Sasson, Zohar, Chopra, Lustig, Iancu y Hendler, 1997). Los pacientes TOC de la presente investigación, reflejaron puntuaciones en depresión clínicamente relevantes, aunque no se diferenciaron estadísticamente del conjunto de pacientes TCA. Este resultado difiere de investigaciones previas (Jiménez-Murcia et al., 2007), que señalan mayor sintomatología depresiva entre pacientes TCA que en TOC.

Con respecto a la sintomatología ansiosa, el perfil de resultados fue similar a lo observado en los síntomas depresivos ya comentados. En nuestra muestra únicamente se establecieron diferencias estadísticas entre el grupo AN-r (en rango de ansiedad moderada) y los participantes de la PG. Si bien no se alcanzaron diferencias estadísticas entre el resto de grupos TCA, TOC y la PG, todos los grupos clínicos obtuvieron puntuaciones más altas que la PG. Estos resultados van en la línea de lo propuesto desde la investigación sobre comorbilidad entre ansiedad y TCA; en la reciente y exhaustiva revisión realizada por Pallister y Waller, (2008) los diagnósticos TCA se vinculan de forma consistente a una mayor presencia de sintomatología ansiosa que la población general. Lo mismo sucede en el TOC, donde la presencia de otros síntomas ansiosos son habituales (Carter, Pollock, Suvak y Pauls, 2004; Rasmussen y Tsuang

1986, Rasmussen y Eisen 1988; Tükel, Polat, Özdemir, Aksüt y Türksoy, 2002; Weissman, Bland, Canino, Greenwald, Hwu et al., 1994).

Dentro del ámbito de la sintomatología ansiosa, en el presente estudio también se han analizado las diferencias en Preocupación (“*Worry*”) entre los grupos de interés. En el conjunto de participantes en la presente Tesis Doctoral no se han encontrado diferencias significativas, ni siquiera entre participantes clínicos y la PG. Este resultado resulta incoherente con la escasa literatura previa desarrollada hasta el momento. Sassaroli et al., (2005) indicaron altas puntuaciones en Preocupación entre pacientes TCA. Por otra parte, el interés del presente trabajo por analizar y evaluar la Preocupación resultaba esencial, ya que se puede confundir (o participar) con otro fenómeno cognitivo objeto de interés de la presente Tesis y que se desarrolla en otro de sus objetivos: el pensamiento intruso (PI). Como se recordará hay diferencias muy relevantes entre los PI y la Preocupación. Los PI son pensamientos experimentados de forma breve, sin intencionalidad, dirección ni relación aparente a ningún estímulo (Clark, 2005). Pero sobre todo, es una experiencia mental que resulta ajena al sistema cognitivo del propio pensador. En cambio, la Preocupación es una cognición más persistente y sostenida en el tiempo, relacionada con a alguna temática específica y relevante a la experiencia del individuo. Dada la semejanza de ambos, varios autores han hecho una llamada de atención sobre la necesidad de diferenciar objetivamente entre ambas experiencias cognitivas (Abramowitz y Foa, 1998; Wells, 2005). Por tanto, además de cómo medida clínica, en el presente trabajo la medida de Preocupación ha sido fundamental para confirmar mediante controles estadísticos la diferencia entre ambas formas de cognición entre pacientes TCA, como se comentará en los próximos objetivos.

Otro de los rasgos que consideramos relevantes de cara a una posible comunalidad sintomática entre TCA y TOC fue la Autoestima. Los resultados en nuestro conjunto de pacientes mostraron que cualquier grupo con diagnóstico TCA presentaba peores puntuaciones en Autoestima que los participantes de la PG. Además, la puntuación del grupo TOC fue similar a la de la PG, presentando mejor nivel de Autoestima que cualquiera de los pacientes TCA e incluso puntuaciones estadísticamente más altas que los grupos AN-p y BN-p. La baja Autoestima es uno de los factores de riesgo más relevantes asociados al desarrollo de un TCA (Cervera, Lahortiga, Martínez-González et al., 2003; Fairburn, Cooper, Doll y Welch, 1999; Fairburn, Welch, Doll, Davies y O’Connor, 1997). Los principales modelos teórico-explicativos de la dinámica alimentaria enfatizan una tendencia a limitar la autovaloración a la propia imagen corporal y por extensión a lo alimentario (Fairburn et al., 1997; Fairburn, et al., 2003). Por lo tanto, los datos son coherentes con estudios previos donde se ha observado bajísimas puntuaciones en Autoestima tanto en AN (Cervera et al., 2003; Jacobi et al., 2004; Lask, 2000; Silverstone, 1990), BN (Bell, 2002; Garner, Rockert, Davis, Garner, Olmsted et al., 1993;

Turnbull, Schmidt, Troop, Tiller, Todd et al., 1997) como en TA (de Zwaan, Mitchell, Swan-Kremeier, McGregor, Howell et al., 1994; Telch y Agras, 1994).

Aunque en esta Tesis no nos hemos propuesto explícitamente examinar la relación entre estado de ánimo negativo, Autoestima y su relación con una imagen corporal negativa, por el desarrollo de los análisis en los que la Autoestima y la depresión han sido introducidas como covariables, nuestros resultados siguen la línea de lo propuesto por Jacobi et al., (2003), quienes afirman que los TCA presentan una baja Autoestima indiferenciada que va más allá de los efectos del estado de ánimo deprimido.

Sin duda, la Autoestima en TOC es un constructo sobre el que se ha profundizado menos que en los TCA. Varios estudios han informado que bajas puntuaciones en Autoestima se vinculan a la expresión de síntomas de corte obsesivo-compulsivos en la PG (Joubert, 1993), además se han destacado bajas puntuaciones en Autoestima previas a la aparición de los síntomas TOC (Fava, Savron, Rafanelli, Grandi y Canestrari, 1996). Además, la baja Autoestima es un rasgo clínico concomitante al curso del trastorno (Wu, Clark y Watson, 2006). Por lo tanto nuestros resultados no siguen la línea de los estudios previos.

Por último, hemos evaluado a los pacientes TCA en la variable de personalidad Perfeccionismo. Aunque no se evaluó con esta prueba al conjunto de pacientes TOC, la intención al incluir esta medida en el diseño fue la de establecer un nexo de unión entre lo alimentario y el espectro de trastornos obsesivo compulsivo desde el punto de vista de los rasgos de la personalidad.

En nuestro estudio, centrándonos en la comparación entre grupos TCA y participantes de la PG, se delimitó claramente un perfil anoréxico-perfeccionista (independiente del subtipo), que se diferenció sistemáticamente de los participantes de la PG en todas las dimensiones de perfeccionismo a excepción de “*Estándares Personales*” y “*Expectativas Paternas*”. Por su parte, los pacientes BN-p únicamente se diferenciaron de los participantes de la PG en las dimensiones “*Preocupación por los errores*” y “*Crítica Paterna*”, ambas facetas relacionadas al “*Perfeccionismo patológico*” (Bieling, Israeli y Antony, 2004; Slaney et al., 2001). El Grupo Atracción únicamente se diferenció de la PG en la dimensión “*Crítica Paterna*”. También se destacaron diferencias entre grupos TCA, las pacientes AN-r se diferenciaron de la PG en la dimensión “*Organización*”.

La comparación de los resultados entre los grupos TCA y PG siguen la misma línea del grueso de investigaciones desarrolladas previamente en torno a este rasgo de personalidad (Bardone-Cone, Wonderlich, Frost, Bulik, Mitchell et al., 2007). Los pacientes AN han mostrado de forma consistente puntuaciones elevadas en las dimensiones asociadas a ambos factores MPS (“*Esfuerzos de Logro*” y “*Perfeccionismo patológico*”) en relación a sus respectivos grupos control (Bastiani et al. 1995; Halmi et al., 2000; Sassaroli et al., 2008). Las puntuaciones extremas en este grupo diagnóstico se han relacionado con el esfuerzo de las

pacientes por ganar la aprobación social (Hewitt, Flett y Ediger, 1995); y aunque se ha propuesto que se trata de una medida dependiente de la gravedad del cuadro (Halmi et al., 2000), es un rasgo de personalidad que se mantiene pese a la mejoría sintomática (Sutandar-Pinnock et al., 2003).

En nuestros resultados el perfil BN-p fue algo más bajo de lo informado en estudios anteriores (Bulik et al., 2003; Lilenfeld et al., 2000), y las diferencias se producen únicamente en dimensiones relacionadas al "*Perfeccionismo patológico*". Los resultados obtenidos por el GA también fueron diferentes a lo previamente destacado por los estudios que comparan perfeccionismo entre diagnósticos TCA, los cuales no suelen mostrar diferencias con grupos controles ni con otros grupos alimentarios en medidas de perfeccionismo (De Zwaan, Mitchell, Kuehnel y Wadden, 1994). Los pacientes del GA obtuvieron diferencias estadísticas en la dimensión "*Crítica Paterna*" en relación a la PG, la cual se incluye entre las dimensiones "*Perfeccionismo patológico*". De hecho, esta dimensión de perfeccionismo fue la única significativamente mayor en cualquiera de los grupos TCA respecto a los participantes PG, lo cual refleja la relevancia de la percepción de críticas paternas en el desarrollo de un TCA (Kluck, 2008; Wade, Bergin, Martin, Gillespie y Fairburn, 2006). Estudios que han profundizado en esta dimensión del perfeccionismo en TCA desde el punto de vista de los síntomas, subrayaron su relación al desarrollo de atracones alimentarios (Wade, Gillespie, Martin, 2007; Wade, Treloar, y Martin, 2008).

En relación a la comparación entre grupos TCA, la gran mayoría de estudios no han encontrado diferencias significativas entre las puntuaciones a las dimensiones de perfeccionismo en grupos con diagnóstico TCA (Bastiani et al., 1995; Halmi et al., 2000; Pratt, Telch, Labouvie, Wilson y Agras, 2001; Srinivassagam et al., 1995; Tachikawa, Yamaguchi, Hatanaka, Kobayashi, Sato, et al., 2004;), aunque parece claro que las puntuaciones de los grupos AN tienden a ser siempre las más altas. Los subtipos alimentarios –definidos según criterios DSM–, difieren muy poco en cuanto en las facetas del Perfeccionismo. En cambio, sí se destacan diferencias cuando se agrupan a los pacientes en función de síntomas conductuales, afectivos o que presentan trastornos comórbidos (Bardone-Cone et al., 2007). La comparación entre los distintos subtipos diagnósticos TCA en nuestros resultados mostró diferencias significativas en la dimensión MPS "*Organización*"; concretamente el grupo AN-r tuvo una mayor preferencia por el orden y la organización que las pacientes del GA. El contenido de esta dimensión de perfeccionismo se relaciona con la temática *orden y organización*, y vincula al perfil de puntuaciones las AN-r con rasgos de personalidad propios del TOCP. Sin embargo, llama la atención que se produzcan diferencias entre estos los grupos AN-r y GA. Algunos autores –particularmente desde una perspectiva clínica–, caracterizan a las pacientes TA como un grupo muy perfeccionista (Abramson, Bardone-Cone, Vohs, Joiner y Heatherton., 2006), también se ha destacado una elevada frecuencia del TOCP en pacientes con TA (Wilfley,

Friedman, Douchis, Stein, Robinson et al., 2000), e incluso se han desarrollado modelos teóricos explicativos de el TA fundamentados en el concepto Perfeccionismo (Sherry y Hall, 2009).

Aunque desafortunadamente por motivos éticos tuvimos que renunciar al pase del MPS en los pacientes TOC, nuestros resultados vinculan a los grupos AN y particularmente a las pacientes AN-r al perfil perfeccionista TOC. Cabe realizar una observación relevante y clarificadora, la dimensión “*Dudas sobre las Acciones*” está compuesta por ítems del *Maudsley Obsessional Compulsive Inventory* (MOCI, Hodgson y Rachman, 1977), instrumento muy empleado para evaluar sintomatología obsesivo-compulsiva. Esta medida, tal y como señalan Shafran y Mansell, “*is essentially a direct measure of the symptoms of obsessive compulsive disorder*” (2001, pág. 84). Únicamente los grupos AN ofrecen diferencias significativas con los participantes de la PG, lo cual ejemplifica bien a las claras la ubicación de los diagnósticos TCA en un continuo de síntomas obsesivo-compulsivos.

En resumen, los resultados indican altas puntuaciones en Perfeccionismo en pacientes TCA y en particular de los grupos AN. Las altas puntuaciones de las AN representan tanto aspectos positivos/adaptativos como negativos/desadaptativos del perfeccionismo. En relación a la hipótesis del continuo de los TEOC, si organizáramos los resultados de los grupos TCA en función de la similitud con las puntuaciones obtenidas por pacientes TOC informados en otros estudios, el más cercano a este diagnóstico sería los grupos AN seguido estrechamente por el BN-p, y a bastante distancia y asemejándose más a puntuaciones propias de PG, se ubicaría el Grupo Atracón.

Por lo tanto, las comparaciones en variables de personalidad y psicopatología general realizadas en nuestro estudio destacaron puntuaciones más elevadas de los grupos TCA y TOC –relevantes desde un punto de vista clínico– en ansiedad y depresión respecto a la PG. El grupo AN-r fue el único que se diferenció estadísticamente de la PG en ambas variables. No hubo diferencias en los niveles de psicopatología entre grupos clínicos. Todos los pacientes TCA presentaron peor Autoestima que los grupos TOC y PG, mientras que en las dimensiones de Perfeccionismo de nuevo los grupos TCA –particularmente los subtipos restrictivos–, obtuvieron los niveles más altos que la PG.

8.2 Descripción y análisis de semejanzas y diferencias entre pacientes TCA y TOC medidas de psicopatología alimentaria, haciendo especial énfasis a las diferencias entre los subtipos TCA.

Como era de esperar, en cuanto al contenido de pensamientos y actitudes alimentarias los resultados diferenciaron claramente el perfil de paciente alimentario de los grupos TOC y PG; aunque las conclusiones deben tomarse con cierta reserva, ya que no se pudo llevar a cabo la valoración de los pacientes TOC con respecto a todas las variables analizadas.

El análisis de las puntuaciones en el EAT mostró diferencias significativas entre pacientes TCA y participantes de la PG en todos los factores del test. Como era de esperar, en cuanto a los subtipos alimentarios, sólo se encontraron diferencias entre grupos en el factor “*Control Oral*”; ya que fueron las pacientes anoréxicas las que informaron de un mayor control de la ingesta y de más presión por parte de los demás a comer, lo contrario que en la BN-p y GA.

En general, el análisis de las puntuaciones EAT fue coherente a la forma psicopatológica de los diferentes TCA. Las pacientes AN informaron de una intensa preocupación por estar delgadas y temor hacia los alimentos calóricos, en cambio el grupo BN-p informó de mayor cantidad de conductas bulímicas y pensamientos relacionados a la comida. Estos resultados han sido replicados constantemente en la literatura (Castro-Fornieles, Gual, Lahortiga et al., 2007; Saito, Watanabe, Hashimoto y Saito, 2009; Siervo, Boschi, Papa et al. 2005).

Finalmente, cabe destacar que en los factores EAT las diferencias entre los grupos fueron sólidas y no se vieron afectadas por ninguna de las medidas indicadoras de psicopatología introducidas como control en los análisis, lo cual enfatiza la solidez de este instrumento como recurso de screening en la población general y su validez para reflejar actitudes nucleares profundamente arraigadas a cada forma psicopatológica.

Los resultados en el RS (en este caso con participación de los pacientes TOC) apuntan en la misma dirección. Los datos diferenciaron claramente un perfil con TCA de los grupos TOC y PG. En la escala “*Fluctuación de Peso*” las pacientes An-p, BN-p y GA obtuvieron puntuaciones superiores que las pacientes AN-r TOC y PG. Por otra parte, aunque las diferencias en el factor “*Implicación en la dieta*” ofrecieron diferencias entre AN-r y PG, éstas desaparecen tras controlar la variable depresión. Este resultado es en parte coherente con la propia Teoría de la Restricción (Polivy y Herman, 1985) que plantea que la tendencia a limitar la ingesta de los comedores restrictivos acaba desencadenando los atracones, cuando estén presentes los desinhibidores del comer, entre los cuales se encuentra precisamente el afecto negativo.

Las diferencias en el factor “*Fluctuación de Peso*” diferenciaron los perfiles donde hay atracones del resto de los grupos; estas puntuaciones presentan una gran estabilidad y no se han visto afectadas en nuestros análisis por la presencia de ninguna covariable. Este factor, por otra parte, señalan aspectos vinculados a la impulsividad y control de la sobreingesta entre los diferentes TCA (Stunkard y Messick, 1985; Van Strien, Frijters y Van Staveren, 1986; Wardle y Beales, 1987).

El análisis de las puntuaciones de imagen corporal, destacaron una peor autovaloración de la propia imagen corporal (factores “*Evaluación de la Apariencia*” y “*Escala de Satisfacción con las Áreas Corporales*”) en cualquiera de los grupos diagnósticos TCA en

relación a los participantes de la PG. Además, los grupos AN-r y BN-p desarrollaron mayores actitudes de vigilancia y evitación a la ganancia de peso (factor "*Preocupación por el Sobrepeso*") que la PG. Finalmente, en la dimensión "*Autoclasificación del peso*" las pacientes AN informaron de mayor proximidad al peso ideal que las pacientes BN-p y GA. Todos estos resultados resultan bastante coherentes al perfil sintomatológico de estos dos trastornos y replican lo anteriormente destacado en la literatura; es decir, que la preocupación por la imagen corporal y el peso constituye uno de los aspectos nucleares tanto de AN, BN como de TA (Gleaves, Williamson y Barker, 1993; Lynch, Heil, Wagner y Havens, 2008; Stice y Shaw, 2002;).

En relación a la imagen corporal cabe realizar algunas observaciones relevantes, en primer lugar, el hecho de que no existan diferencias entre grupos en la dimensión "*Orientación a la Apariencia*" revela el valor intrínseco de la imagen corporal en la sociedad contemporánea -particularmente entre mujeres, que justifica los esfuerzos realizados para ofrecer una imagen corporal adecuada, independientemente de si se trata de pacientes con sintomatología alimentaria o de participantes de la población general (Polivy y Herman, 2007).

De acuerdo con McFarlane, McCabe, Jarry, Olmsted y Polivy, (2001), tanto en *dieters* como en pacientes TCA se produce una *autovaloración relacionada del peso y la figura corporales*, es decir, ambos grupos extienden la valoración que realizan de la imagen y forma corporales a facetas generales de su propio self; en otras palabras, su autovaloración (el *self*) se realiza en función de la valoración de su imagen corporal. Reflejo de ello fue que las diferencias entre grupos en las dimensiones valorativas y de estima corporal, desaparecían al controlar las puntuaciones de autoestima y depresión. En cambio, la centralidad de aspectos como la preocupación por engordar ("*Preocupación por el sobrepeso*") se manifiesta en el hecho de que las diferencias en esta variable permanecen independientemente de la influencia del peso de las variables introducidas como control (especialmente en este caso la influencia de depresión y autoestima que no alteran en el resultado), ello pone de manifiesto creencias de base que guían a los TCA, como el miedo a estar gorda, la preocupación por engordar y el control de la ingesta como forma de control sobre el cuerpo.

En relación a la dimensión "*Autoclasificación del peso*", los resultados destacaron que, en todos los grupos, independientemente del peso objetivo, se clasifican en un nivel de peso superior al que realmente presentaron, faceta relacionada al anteriormente comentado "*Descontento Normativo*" (Rodin et al., 1985). Esta tendencia es especialmente notable en el caso de las pacientes AN, que aún estando demacradas se clasifican con un peso entre bajo y normal. En los grupos BN-p y las pacientes de la PG también sobreestiman su peso clasificándose en un rango entre normal y con algo de sobrepeso, cuando objetivamente sus IMCs son normales. Esta dimensión de la imagen corporal se mantuvo tras el ANCOVA; por lo tanto, la valoración del propio cuerpo como más gordo de lo que es realmente es, junto a la

preocupación por engordar en el contexto de un self en el que lo alimentario y la imagen corporal tienen mucha importancia son aspectos fundamentales en la expresión de la sintomatología alimentaria, tal como se ha puesto de manifiesto en numerosas investigaciones y propuestas teóricas (Clark, Skouteris, Wertheim y Milgrom, 2009; Fairburn, et al., 2003; Paxton, Eisenberg y Neumark-Sztainer, 2006; Wildes, Simons, y Marcus, 2005).

Dentro de este objetivo también se ha realizado un análisis de los pensamientos intrusos alimentarios (PIAs) entre los diferentes grupos analizados. Hasta la fecha se conoce muy poco en relación a las cogniciones y valoraciones específicas que se ponen en marcha en el desarrollo y mantenimiento de este conjunto de cuadros (Woolrich, Cooper y Turner, 2006). Esta Tesis Doctoral ha explorado los PI de contenido alimentario en los TCA, así como las consecuencias emocionales y estrategias de control asociados a la experiencia intrusa alimentaria, ámbito sobre el que se han llevado a cabo muy escasas incursiones más allá de los trabajos de nuestro grupo propio de investigación (Perpiñá et al., 2008; Perpiñá, Roncero, Belloch y Sánchez-Reales en preparación; Roncero, 2008).

El análisis cualitativo de las intrusiones de la primera parte del INPIAS puso de manifiesto una intensa experiencia intrusa en los pacientes con diagnóstico TCA. El grupo que experimenta PIAs con mayor frecuencia fue el AN-r, informando una frecuencia media superior a varias veces por semana, seguido de los grupos BN-p y AN-p, ambos con puntuaciones casi idénticas que tienden a la frecuencia *semanal*. El GA presentó una experiencia intrusa algo inferior a los anteriores, con frecuencia promedio entre *mensual y semanal*. Como era de esperar, todos los grupos TCA diferenciaron nítidamente de los pacientes TOC y PG; grupos que no alcanzaron la frecuencia *mensual*. Los grupos TCA presentaron la mayor cantidad y frecuencia de PIAs, claramente por encima de los grupos TOC y PG. Los resultados indican que el número y frecuencia con la que se experimentan los PIAs parece seguir un continuo desde la PG hasta las formas más graves de TCA; resultados similares ya han sido destacados por otros trabajos realizados por nuestro grupo de investigación (Perpiñá et al., 2008; Perpiñá et al., en preparación), lo cual confirma la validez del INPIAs como instrumento de evaluación de PIAs en la PG.

La frecuencia de PIAs por factores según las puntuaciones cualitativas fue muy homogénea entre los grupos. La temática "*Apariencia y Dieta*" fue la más frecuente en todos los grupos a excepción de los participantes PG, para quienes los PIAs más frecuentes fueron los de "*Ejercicio Físico*" (presentando puntuaciones ligeramente superiores a los de "*Apariencia y Dieta*"). El segundo factor por frecuencia de aparición en la mayoría de los grupos fue "*Ejercicio Físico*"; en este caso la excepción son las pacientes AN-p para quienes el segundo factor por frecuencia promedio fue el "*Impulsos de psicopatología alimentaria*". Este último factor fue el menos frecuente en la mayoría de los grupos de la muestra –de acuerdo con su condición de pensamientos patológicos–.

Este perfil de frecuencias por temática intrusa ofrece observaciones interesantes sobre la experiencia de PIAs en la dinámica TCA y también en la PG. En primer lugar, la experiencia intrusiva de contenido alimentario fue frecuente en todos los grupos que toman parte en el diseño, los PIAs de *“Ejercicio Físico”* y *“Apariencia y Dieta”* presentaron una frecuencia media cercana a la *mensual*. Estos dos factores han evolucionado desde un factor único aislado en el análisis factorial exploratorio del INPIAs I (Perpiñá et al, 2008) denominado *“Descontento Normativo”*. Efectivamente, ambas facetas delimitan con bastante exactitud el concepto acuñado por Rodin et al., (1985), que consiste en la *“insatisfacción que la mujer siente hacia su propia apariencia y que en esencia representa la distorsión de la imagen corporal, tan prevalente [...] que debe ser considerado como una parte normal de su experiencia vital”* (Thompson, Heinberg, Altabe y Tantleff-Dunn, 2002, Pág. 35).

No obstante, lo normativo no es sinónimo de benigno. Desde posturas ya clásicas se ha destacado esta centralidad de la imagen corporal como el “núcleo duro” de los TCA (Bruch, 1962; Cooper y Shafran, 2008; Slade, 1982) y estudios prospectivos destacan que la insatisfacción con la imagen corporal es el mejor predictor de la expresión de la sintomatología TCA (Cattarin y Thompson, 1994; Stice y Agras, 1998). Por lo tanto, si bien cierta frecuencia de PIAs no es disfuncional, sino incluso normativa -como se demuestra al comparar las puntuaciones entre grupos-, alcanzar cierto nivel de frecuencia en esos mismos PIAs no es gratuito sino que se relaciona al diagnóstico de la conducta alimentaria.

La comparación de las puntuaciones al INPIAs I desde un punto de vista cuantitativo ratifica lo destacado en el renglón anterior. Los grupos con sintomatología alimentaria más intensa (los grupos AN-r y BN-p) presentaron mayor frecuencia de PIAs de *“Apariencia y Dieta”* que los grupos sin diagnóstico alimentario. Por otra parte, el bloque de los grupos con diagnóstico alimentario obtuvo mayores puntuaciones en el factor *“Impulsos de psicopatología alimentaria”* que los pacientes TOC y PG. Los grupos no alimentarios han experimentado este tipo de pensamientos con frecuencia superior a *anua*; es decir, si bien son intrusiones poco frecuentes, no se puede decir que sean pensamientos ajenos a la propia experiencia cognitiva.

Respecto al factor *“Ejercicio Físico”* únicamente se destacaron diferencias entre el grupo AN-r y los grupos TOC y PG que eran los grupos de mayor edad. Al controlar esta última variable se anularon las diferencias entre grupos. Este resultado vuelve a poner de manifiesto a la edad como factor protector frente al desarrollo de insatisfacción con la imagen corporal y sintomatología TCA (Benedito, Perpiñá, Botella y Baños, 2003; Sirtón y Birch, 2005), que facilita la aceptación de la propia apariencia frente a la inversión en la imagen corporal y resistencia opuesta frente a la imperfección física de edades más tempranas.

Aunque apenas existen estudios específicamente realizados con este tipo de intrusiones, apelando a conceptos parecidos, Woolrich, Cooper y Turner, (2008) proponen desde la investigación metacognitiva que en las pacientes TCA los constantes pensamientos

alimentarios molestos o de contenido negativo les “asegura” el no comer; es decir, los PIAs generan valoraciones, emociones y conductas de evitación del comer y de los alimentos que a su vez refuerza los síntomas de control alimentario y en última instancia la idea sobrevalorada base de la psicopatología que mantiene de este tipo de cuadros, retroalimentando a su vez la cantidad de PIAs experimentados por el paciente.

Por su parte, los modelos cognitivos del TOC (Rachman y de Silva, 1978), subrayan que la frecuencia con la que se experimentan los PIOs es un parámetro relevante, a tener en cuenta en el desarrollo de la psicopatología obsesivo-compulsiva. En este sentido nuestro estudio deja patente que, si bien es normal desarrollar determinado nivel de PIAs – especialmente los relacionados al “*Descontento Normativo*” y “*Ejercicio Físico*”– cuando la frecuencia supera un determinado nivel se asocia de forma clara a la psicopatología alimentaria.

En la mayoría de los grupos los pensamientos más molestos se correspondían al factor “*Apariencia Física*”. En el caso de las pacientes AN-r los PIAs más molestos reflejaron pensamientos reiterados sobre la restricción alimentaria y la duda sobre el contenido calórico de los alimentos, así como una gran insatisfacción con la imagen corporal; la frecuencia de aparición del pensamiento fue superior a *diaria*. En relación a las anoréxicas purgativas, los PIAs más molestos además de relacionados con la insatisfacción con la imagen corporal, hicieron referencia a la propia sintomatología purgativa, la frecuencia de aparición se situó entre *una o dos veces por semana* y *diaria*. Los BN-p, en cambio, identificaron como los más molestos a los PIAs relacionados a la valoración/comparación social de la propia apariencia. La frecuencia de aparición fue superior al grupo AN-p y muy próxima a la frecuencia de aparición *diaria*. Finalmente, los participantes GA se mostraron más molestos con PIAs relacionados a una imagen corporal intrínsecamente alterada y difícil de cambiar, además de otros pensamientos relacionados a los atracones alimentarios. La frecuencia de aparición fue sorprendentemente alta, casi en frecuencias *diarias*. Si tenemos en cuenta que la frecuencia media de las intrusiones alimentarias en GA no alcanzó la frecuencia mensual, las altas frecuencias en el PIAs más molesto destacaron un perfil de intrusión muy especializado a determinados contenidos alimentarios.

La respuesta del grupo TOC fue francamente diversa y heterogénea, en consonancia con la escasa importancia atribuida a este tipo de pensamientos (recordemos que es el grupo con mayor edad y porcentaje de varones), su frecuencia de aparición fue *mensual*. Finalmente, los participantes de la PG además de los pensamientos típicos sobre “*Apariencia Física*” mostraron una mayor molestia ante PIAs relacionados a realizar ejercicio físico; su frecuencia de aparición es cercana a lo *semanal*.

La comparación de la frecuencia con la que se experimenta el PI más molesto únicamente señaló diferencias estadísticas entre el grupo AN-r y los grupos TOC y PG. Si bien queda claro que los PIAs en los grupos alimentarios son muy frecuentes; el que no se

establecieran diferencias entre algunos grupos alimentarios y los no alimentarios implica una alta frecuencia de aparición de los PIAs en TOC y PG, lo cual confirma la cotidianidad de este tipo de pensamientos.

Por último, en cuanto a las consecuencias de los PIAs las pacientes con diagnóstico TCA realizaron valoraciones de "*Carga Emocional*" más intensas y en general desarrollan más "*Creencias disfuncionales*" ante el PIAs más molesto experimentado durante los últimos tres meses que los grupos donde no existe psicopatología alimentaria. Este resultado manifiesta la diferente ego-relevancia de los contenidos alimentarios entre los grupos TCA, el grupo TOC y la PG.

Respecto a las estrategias de control, los grupos de pacientes AN-r y BN-p realizaron más "*Estrategias del espectro TOC*" que los pacientes de la PG (es decir más *compulsiones mentales, parada de pensamiento, autocastigo, evitación, supresión, preocupación, esfuerzo de control u ocultación*), siendo precisamente aquellas estrategias que resultan ineficaces para controlar los PI, e incluso favorece el incremento de la frecuencia de aparición (Luciano y Gonzalez, 2007). Los grupos AN mostraron más "*Rituales no alimentarios*" que GA, TOC y GP, este factor incluye estrategias como *compulsiones de limpieza, comprobación, repetición y orden* para hacer frente al PI más molesto. Este último resultado es consistente con la literatura que ha profundizado en la relación entre los TCA y TOC, en la que se ha destacado reiteradamente rituales de simetría limpieza y orden, así como otras estrategias similares a las observadas en la fenomenología TOC en pacientes AN y BN (Bastiani et al., 1995; Halmi et al. 2000; Pratt et al., 2001; Slade y Dewey, 1982; Srinivassagam et al., 1995; Tachikawa et al., 2004) y que ha llevado a muchos autores a resaltar el paralelismo entre ambos diagnósticos (Hollander et al., 1998; Rothenberg, 1986; Serpell et al., 2002; Shafran, 2002).

Mención especial merece las diferencias en la estrategia "*Obedecer a la intrusión*", aunque en la presente muestra únicamente el grupo AN-r obtuvo puntuaciones superiores a la PG, las puntuaciones del resto de los grupos alimentarios son considerablemente superiores a los de los grupos TOC y PG. Esta estrategia puede estar recogiendo la naturaleza egosintónica del PIA más molesto en los grupos TCA, lo cual confirma la idea propuesta por Woolrich et al., (2008) sobre el papel reforzador o incluso "*satisfactoriamente útil*" de las cogniciones en los TCA y su papel en el mantenimiento de la sintomatología propia. Estas diferencias desaparecieron al controlar el IMC en el ANCOVA; es decir, las pacientes más demacradas emplean esta estrategia con mayor frecuencia, lo cual, desde un punto de vista terapéutico confirma la "espiral por la que el trastorno se devora a sí mismo" y la importancia de incrementar el peso corporal como estrategia prioritaria a la hora de afrontar el trastorno.

Tomando conjuntamente todos estos resultados, la psicopatología alimentaria es propia de los TCA, en los instrumentos en los que han sido valorados los pacientes TOC, sus puntuaciones se asemejan más a la población general que a los grupos TCA, tanto en relación a

la cantidad de pensamientos intrusos de contenido alimentario, las valoraciones creencias e interferencia, así como en las estrategias de control puestas en marcha frente a los mismos.

8.3 Caracterización y análisis de semejanzas y diferencias en variables vinculadas al TOC en el conjunto de pacientes con diagnóstico TCA y TOC, profundizando en las diferencias entre los subtipos de la conducta alimentaria.

Para evaluar la continuidad del espectro obsesivo compulsivo desde el punto de vista de la experiencia cognitiva intrusa evaluamos a la muestra con el INPIOs. Por lo que respecta al análisis cualitativo de los pensamientos intrusos análogos a obsesiones, en los grupos clínicos los PIOs de “*Dudas*” y “*Orden*” fueron los PI que se experimentaron con mayor frecuencia. A esta temática intrusiva le siguieron los PIOs de “*Superstición*” en los dos grupos AN y BN-p, o de “*Religion-Sexo*” en los grupos GA y TOC. No existieron diferencias en la temática entre los grupos clínicos y los participantes de la PG, para quienes los PIOs más frecuentes fueron los de “*Dudas*”, “*Religión/Sexo*” y “*Orden*” respectivamente. En cuanto a los PIOs menos frecuentes, a excepción de los grupos PG y BN-p para quienes los PIOs menos experimentados fueron los de “*Contaminación*”, en el resto de los grupos fueron los de “*Agresión*”. En relación a los factores de segundo orden, todos los grupos experimentan más PIOs de “*Tipo 2*” que de “*Tipo 1*”.

Siguiendo con el análisis cualitativo, el perfil de pacientes TOC ofreció la mayor frecuencia de PIOs experimentados, a nivel *semanal*. El segundo grupo por frecuencia de PIOs fue el AN-r, en el que presentaban *varias veces al mes*. En este grupo la frecuencia informada de PIOs de contenido “*Orden*” destacó sobre el resto de contenidos intrusos, y aparecía con una frecuencia *semanal*. La frecuencia de PIOs experimentados por los grupos AN-p y BN-p fue similar entre ellos –aunque sensiblemente menor que la frecuencia informada por los grupos AN-r y TOC–, informando experimentar las intrusiones *algunas veces al año*. Destaca la alta frecuencia del factor “*Agresividad*” entre los pacientes BN-p (promedio de *varias veces al año*), la superior de todos los grupos evaluados. Esta diferencia puede ser razonable si tenemos en cuenta la comorbilidad de corte impulsivo en este cuadro diagnóstico (Dawe y Loxton, 2004; Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich y Masters, 2004), y sus características de personalidad límite asociadas (Sansone et al., 2005). Por último, los grupos GA y PG ofrecieron las menores frecuencias de PIOs, con puntuaciones de *algunas veces al año*, únicamente el factor “*Dudas*” tendió a la frecuencia *mensual*.

Los resultados son coherentes con los estudios sobre experiencia intrusa de contenido análogo obsesivo; los PIOs más frecuentes experimentados en la población son los de “*Dudas*” y los que aparecen menos son los de “*Agresividad*” (Belloch et ál., 2004; García-Soriano, 2008; Lee y Kwon, 2003; Moulding, Kyrios, Doron y Nedeljkovic, 2007). En nuestros datos siempre se cumplió esta “regla general” a excepción de dos casos, a saber; las pacientes AN-r reflejaron

frecuencias superiores en los PIOs de “Orden”, este resultados sigue la misma línea que la tradición de estudios previos que han profundizado en los síntomas obsesivo-compulsivos en la AN y particularmente en la AN-r. En ellos se ha destacado elevados perfiles de obsesiones cercanos la temática “Orden”; por ejemplo, se han descrito reiteradamente altas puntuaciones en la obsesión YBOCS “Need for symmetry/exactness” (Bastiani et al., 1996; Halmi et al., 2003; Matsunaga, et al., 1999 a, Matsunaga, Miyata, Iwasaki, Matsui, Fujimoto y Kiriike, 1999). Por otra parte, los pacientes BN-p obtuvieron las puntuaciones relativamente altas en los PIOs de “Agresividad”, aspecto que podría estar relacionado con los rasgos de ira y agresividad tradicionalmente destacadas en la literatura en pacientes con este tipo de diagnóstico (Fassino et al., 2001; Fava et al., 1996; Milligan y Waller, 2000; Tiller, Schmidt, Ali y Treasure, 1995; Zaitsoff, Geller y Srikameswaran, 2002).

Desde un punto de vista cuantitativo, en la comparación de las puntuaciones entre nuestros grupos en la en la frecuencia de PIOs, las pacientes AN-r indicaron las puntuaciones más altas en los factores de primer orden “Dudas”, “Superstición” y “Orden” y en el factor de segundo orden “Tipo2”. Estos resultados contrastan con lo anteriormente destacado en el análisis cualitativo de los PIOs, en el que el grupo TOC informó la frecuencia más alta de PIOs de todos los grupos. La investigación previa sobre la experiencia intrusa ha destacado que, si bien la gran mayoría de la población general indica haber experimentado al menos ocasionalmente PI desagradables, similares a las obsesiones en contenido y forma de aparición, entre grupos normales y clínicos existían diferencias de naturaleza cuantitativa. Las obsesiones clínicas son más frecuentes entre pacientes TOC que los pensamientos intrusos normales, y como consecuencia se experimentan con mayor intensidad (Clark y De Silva, 1985; Freeston, Ladouceur, Thibodeau y Gagnon, 1991; Niler y Beck, 1989; Parkinson y Rachman, 1981; Purdon y Clark, 1993,1994a y b; Rachman y De Silva, 1978; Salkovskis y Harrison, 1984). Por lo tanto este resultado puede explicarse en base a esta “especialización sintomatológica” de los pacientes TOC centrada en el contenido de la obsesión. En este sentido, Grabill, Merlo, Kuke, Harford, Keeley et ál. (2008) han destacado la importancia de considerar cantidad y gravedad de los síntomas específicos o idiosincrásicos; ya que las puntuaciones de pacientes con sólo un síntoma (pero muy incapacitante) pueden verse enmascaradas en instrumentos de autoinforme.

El control de covariables destacó el rol de la sintomatología depresiva en la frecuencia experimentada de PIOs. Este resultado no resulta extraño. En la literatura previa se ha puesto de manifiesto reiteradamente que los estados de ánimo depresivos se vinculan a un incremento en la frecuencia intensidad de los PIOs (Clark, 2002; Rachman y Hodgson, 1980; Morillo, Belloch y García Soriano, 2007). Por lo tanto, este resultado es consistente con los modelos actuales de TOC los cuales proponen a los estados de ánimo depresivos como factor facilitador de la experiencia intrusiva. La única diferencia que se mantuvo estadísticamente sólida tras el control

de las covariables fueron los PIOs de "Orden", donde las pacientes AN-r informan mayores puntuaciones que los grupos GA y PG.

En conclusión, los resultados indican que los PIOs son una experiencia mental ordinaria y habitual por el conjunto de la muestra. Desde un punto de vista cualitativo los resultados en la primera parte del INPIOs ponen de manifiesto una intensa experiencia intrusiva muy similar entre los grupos TOC y AN-r, los pacientes AN-p y BN-p informan una frecuencia sensiblemente menor a los grupos anteriores, mientras que los grupos GA y PG obtienen frecuencias bajas. La comparación estadística de las puntuaciones destacó que la presencia de sintomatología asociada -síntomas depresivos- facilita la aparición de PIOs, aunque cuando se controlan estas variables apenas existen diferencias en la frecuencia con la que se experimentan los PIOs entre los grupos de la muestra.

La comparación del PIOs más molesto entre los diferentes grupos, reflejó matices que diferencian a los diagnósticos. Así, las AN-r informaron mayor molestia antes pensamientos de "Duda", pero sobre todo ante pensamientos de "Orden", de nuevo poniendo de manifiesto la relevancia de temas cercanos a trastornos del eje II como el TOCP ya destacada en otros trabajos (Bastiani et al., 1996; Halmi et al., 2003; Matsunaga et al., 1999a; Srinivasagam et al., 1991). En el caso de los dos cuadros purgativos, además del PIO de "Orden", se destacaron los de "Agresión", lo cual podría estar relacionado con el perfil impulsivo tantas veces señalado en la literatura TCA (Fernández-Aranda, Jiménez-Murcia, Álvarez-Moya, Granero, Vallejo et al., 2006; Lacey y Evans, 1986). El perfil de los pacientes GA se aproximaba mucho al perfil de la PG, quienes presentan más PIOs de "Dudas" que de cualquier otro tipo. Finalmente, los pacientes TOC mostraron un perfil diverso acorde con la heterogeneidad propia de este cuadro (Bloch, Landeros-Weisenberger, Rosario, Pittenger y Leckman, 2008).

La frecuencia con la que aparece el PIOs más molesto también corresponde a la naturaleza del diagnóstico del grupo que lo padece. El grupo TOC presentó una frecuencia cercana a la máxima (frecuencia *diaria, durante todo el día*), lo cual refleja la alta intensidad con la que se experimentan los pensamientos obsesivos. A éste le siguieron los grupos AN-r y AN-p (frecuencias muy cercanas a *diaria*), a bastante distancia se ubicaron las puntuaciones del grupo BN-p (frecuencias superiores a *semanal*), mientras que los grupos GA y PG ofrecieron puntuaciones próximas y poco frecuentes aunque los PIOs en estos dos grupos no era infrecuente (aparecen *algunas veces al mes*). La comparación de la frecuencia con la que se experimentaba el PIO más molesto entre grupos indica que los pacientes TOC experimentaban el PIOs más molesto con mayor frecuencia que los grupos BN-p, GA y PG. De nuevo, no se destacan diferencias entre el grupo TOC y las AN, confirmando la intensa frecuencia intrusiva análoga a obsesiones en estos cuadros y la hipótesis de continuidad del espectro obsesivo compulsivo.

En relación al análisis de las consecuencias, nuestros resultados diferenciaron la forma en que la muestra clínica (independientemente del diagnóstico) valoraba los PIOs en relación a los participantes de la PG. Todos los pacientes realizaron mayores valoraciones de “*Carga Emocional*” y “*Significado Personal*” y experimentaron mayor “*Interferencia*” ante el PIO más molesto que los participantes de la PG.

Si bien los PI son universales y están presentes en la población general, las diferencias entre los PIO y las obsesiones pueden radicar en la forma en que se procesan las intrusiones (Clark y Purdon, 1993; Freeston et al., 1991, Freeston, Ladouceur, Thibodeau y Gagnon, 1992; Niler y Beck, 1989; Purdon y Clark, 1994a y b; Rachman, 1993). Las personas realizan valoraciones cognitivas a la ocurrencia y contenido de las intrusiones asignándoles un significado que en el caso de los pacientes TOC resulta amenazante (Belloch et ál., 2004). En nuestros resultados, la intensidad con la que se realizan estas valoraciones y creencias se corresponde a la gravedad de la sintomatología obsesivo compulsiva observada en cada uno de los grupos; es decir, el grupo de pacientes TOC es el que realiza valoraciones y creencias de mayor intensidad al PIO más molesto, y a este le siguen sucesivamente las pacientes AN-r, AN-p, BN-p, GA y a bastante distancia el grupo de participantes de la PG. Por lo tanto, es posible que las creencias y valoraciones de los pensamientos intrusos sean el punto de inflexión entre la simple experiencia intrusiva y el desarrollo de la idea obsesiva.

Las diferencias entre grupos en la “*Carga Emocional*” de la valoración al PIO más molesto desapareció cuando se controlaron las puntuaciones BDI. Este resultado sigue la misma línea de investigaciones previas en las que los síntomas depresivos incrementaron la incontrollabilidad y molestia generada por los PIOs (Clark, 2002; Morillo et al., 2007; Rachman y Hodgson, 1980) así como a la tendencia a distorsionar el significado de los pensamientos o realizar valoraciones disfuncionales (Freeston y Ladouceur, 1993; Rachman, 2003). Este efecto modulador del estado de ánimo negativo sobre la valoración de los PIOs no se ha destacó en las creencias realizadas a los PIAs más molestos.

Con respecto a las diferencias en las estrategias de control para hacer frente a los PIOs entre los grupos de nuestro estudio, no hubo diferencias entre las puntuaciones de los pacientes TOC y el resto de los grupos considerados. Quizá el reducido tamaño de la muestra, por una parte, y que tratábamos con pacientes que llevaban bastante tiempo en tratamiento (incluso algunos estaban a punto de recibir el alta) puedan dar cuenta de la atipicidad de los resultados. La única diferencia significativa destacada por el ANOVA se destacó en las “*Compulsiones de limpieza, comprobación, repetición y orden*” en las que el grupo de pacientes AN-r empleó más este tipo de estrategias que el grupo de la PG, aunque las diferencias entre grupos desaparecieron cuando se controló las puntuaciones en depresión.

Resumiendo el análisis de las puntuaciones INPIOs, este autoinforme puso de manifiesto la presencia de experiencia intrusa análoga a obsesiones en toda la muestra; si bien

las valoraciones, interferencia y creencias disfuncionales fueron más intensas entre los grupos clínicos que en la población general; apenas se destacaron diferencias entre las estrategias de control vinculadas a este tipo de pensamientos en los grupos. En relación a la experiencia intrusa análoga a obsesiones es importante considerar la influencia del estado de ánimo negativo tanto en la frecuencia con la que se experimentan los PIOs, interpretación, como en la puesta en marcha de estrategias de control para afrontar la intrusión y sus consecuencias.

Mediante la aplicación del CBOCI evaluamos la frecuencia con la que se experimentan obsesiones y compulsiones en los diferentes grupos. Desde un punto de vista clínico todos los grupos con diagnóstico alimentario informaron puntuaciones dentro del rango subclínico (puntuación superior a 20). En la comparación de las puntuaciones del factor "*Obsesiones*" se encontraron diferencias entre los pacientes TOC y el resto de los grupos a excepción de las pacientes anoréxicas. Los grupos AN y BN-p informaron más obsesiones que el PG, sin que se dieran diferencias entre diagnósticos alimentarios. En la escala de "*Compulsiones*", a excepción de las pacientes AN-r, el resto de grupos obtuvieron puntuaciones estadísticamente más bajas que los pacientes TOC. Se señalaron diferencias dentro de los subtipos TCA, las pacientes AN-r obtuvieron puntuaciones estadísticamente más altas que el GA. Finalmente, los dos grupos AN informaron más compulsiones que los participantes de la PG.

Nuestros resultados siguen la misma línea que gran cantidad de estudios previos, los cuales han señalado una alta presencia de sintomatología obsesivo-compulsiva entre pacientes TCA y particularmente entre AN y BN (Halmi et al., 2005; Kaye et al., 2004; Lilenfeld, et al., 1998; Matsunaga et al., 1999a y b; Milos et al., 2002; Speranza et al., 2001). Respecto a estos estudios, pocos han considerado grupo control, aunque cuando se consideraron los grupos TCA presentan mayor presencia de síntomas obsesivos compulsivos (Halmi et al., 1991; Rachman, Thordarson, Shafran y Woody, 1995). Igualmente, muy pocos estudios han comparado la sintomatología obsesivo-compulsiva específicamente entre pacientes TCA y TOC; los resultados son controvertidos, si bien algunos estudios indican que la sintomatología obsesivo-compulsiva es mayor en los TOC que en los TCA (Jiménez-Murcia et al., 2007) otros estudios han señalado que ambos cuadros presentan el mismo nivel de síntomas obsesivo-compulsivos, (Halmi et al., 2003; Matsunaga et al., 1999a y b).

Otro de nuestros resultados destacados fue la ausencia de diferencias significativas entre diagnósticos AN y BN-p en las puntuaciones CBOCI, resultados que van en la misma línea que los obtenidos en otras investigaciones previas que han descrito a ambos diagnósticos con una alta presencia de sintomatología obsesivo-compulsiva (Bastiani et al., 1996; Halmi et al., 2003; Matsunaga et al., 1999 a y b; Morgan et al., 2007; Sunday, Halmi y Einhorn, 1995; von Rason et al., 1999). Nuestros datos destacaron diferencias en la sintomatología compulsiva entre grupos TCA, concretamente las AN-r puntuaron más alto que las pacientes del Grupo Atracón. Hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no tenemos constancia de ningún estudio anterior

que considere sintomatología obsesivo-compulsiva entre los pacientes con TA o BN-np en relación al resto de los grupos con diagnóstico alimentario.

En conclusión, las puntuaciones en el CBOCI confirman los resultados obtenidos en estudios previos que vinculan la sintomatología obsesivo-compulsiva a la AN y particularmente a la AN-r (de Mathis, do Rosario, Diniz, Torres, Shavitt et al., 2008; Finzi-Dottan y Zubery, 2009; Halmi et al., 2003; Halmi et al. 1991; Kaye et al, 2004; Rothenberg et al, 1986;). Aunque también subrayan un componente obsesivo-compulsivo importante en el resto de diagnósticos alimentarios, tanto en BN-p como en menor grado en el GA.

En último lugar, en el presente trabajo consideramos evaluar creencias y valoraciones independientes del contenido del pensamiento a través del ICO-r. En nuestros resultados, la comparación de las creencias entre los grupos únicamente destacó diferencias significativas en cuatro creencias ICO-r, a saber; *“Importancia de los Pensamientos”*, *“Fusión Pensamiento Acción-Moral”* y *“Sobreestimación del Peligro”*.

Considerando las puntuaciones por factores, en relación al factor *“Importancia de los Pensamientos”*, los resultados indicaron que las pacientes BN-p y AN-r valoraron como más importantes a los pensamientos que aparecen en el curso de su pensamiento que los participantes del PG. Respecto a la creencia *“Fusión Pensamiento Acción-Moral”*, el grupo AN-r reflejó puntuaciones estadísticamente más altas que los grupos PG y GA. Finalmente, las pacientes AN-p exageraban la probabilidad o la gravedad del peligro que entrañan los propios pensamientos más que los GA y PG. No existieron diferencias entre las puntuaciones obtenidas por los grupos TCA y el grupo TOC en ninguna de las creencias evaluadas. Estos resultados están en consonancia con aquellos estudios que han encontrado en población TCA, y particularmente en AN, bajos niveles de impulsividad y de búsqueda de riesgo, así como a bajas puntuaciones en las variables búsqueda de la novedad y altas en evitación del daño (Casper, et al., 1992; Strober 1991).

Un trabajo previo sobre creencias de relevancia obsesiva en muestra clínica alimentaria (Lavender, Shubert, de Silva y Treasure, 2006) no encontró diferencias en creencias informadas por los subgrupos diagnósticos TCA. Estos optaron por agrupar a todos los pacientes en una categoría TCA para compararlos con las puntuaciones de grupos TOC, desechando las diferencias entre los subtipos alimentarios y TOC. Los resultados indicaron puntuaciones más altas en el grupo de pacientes TCA en relación al grupo TOC en todas las valoraciones y creencias a excepción de *“Responsabilidad”* y *“Control de los Pensamientos”* entre las que no se destacaron diferencias significativas. Frente a los resultados del estudio de Lavender et al., (2006), en nuestro trabajo no se han destacado diferencias estadísticamente significativas entre grupos TOC y diagnósticos TCA en ninguna de las creencias de relevancia obsesivo-compulsiva.

En otra investigación realizada con estudiantes Humphreys, Clopton y Reich (2007) profundizan sobre el paralelismo TCA-TOC desde el punto de vista de las cogniciones. Estos autores observaron que las creencias obsesivas evaluadas a través del OCI-r (*Obsessive-Compulsive Inventory-Revised*, Foa, Huppert, Leiberg, Langer, Kichic, et al., 2002) representaron factores comunes en la predicción tanto de la sintomatología alimentaria como obsesivo-compulsiva. Particularmente, la creencia de “*Perfeccionismo*”, explica una proporción de la sintomatología TCA y TOC de la muestra de estudiantes. En nuestro estudio no hubieron diferencias significativas entre las puntuaciones de esta creencia entre los grupos considerados, no obstante en la discusión de la regresión examinaremos el peso específico de esta creencia en la predicción de ambas formas de psicopatología.

En conclusión, tal y como se ha puesto de manifiesto por la literatura previa (Humphreys et al., 2007; Lavender et ál. 2006), desde un punto de vista cognitivo TCA y TOC comparten una serie de creencias y valoraciones disfuncionales que podrían estar en el origen y desarrollo de la sintomatología obsesiva y alimentaria. Las creencias compartidas podrían estar en la base de otras similitudes destacadas entre este conjunto de diagnósticos, como por ejemplo la rigidez en el comportamiento y el ajuste del mismo a estrictos valores morales.

Frente a la especificidad de lo alimentario, los resultados indican que, en las diferentes facetas de la psicopatología obsesivo-compulsiva evaluadas en la presente Tesis Doctoral no son exclusivas de los pacientes TOC, sino que también se manifiestan en los pacientes TCA. A partir de la evaluación de la sintomatología obsesivo compulsiva, la experiencia intrusa y las creencias de relevancia obsesivo compulsiva permiten ubicar a los grupos que componen nuestro diseño en el continuo TEOC propuesto renglones anteriores, de forma que la AN-r se ubicaría en una situación cercana al TOC mientras que los grupos AN-p y BN-p se van distanciando –aunque no demasiado– de las puntuaciones del “trastorno prototipo del espectro”. El GA es el que se más diferencia de las puntuaciones TOC, en la mayoría de las medidas las puntuaciones de este grupo se asemejan a los participantes de la PG; no obstante, también se ponen de manifiesto aspectos comunes con el resto de grupos clínicos, por ejemplo en cuanto a las creencias y valoraciones al PIO más molesto, donde destaca un perfil de puntuaciones similar al resto de grupos clínicos.

8.4 Análisis de las diferencias en las valoraciones y estrategias de afrontamiento que los grupos TOC y TCA frente al PIO y PIA más molesto, prestando especial atención a los resultados de los distintos subtipos alimentarios.

Más allá de los trabajos realizados por nuestro grupo de investigación (Perpiñá et al., 2008, Roncero, 2008), hay muy pocos estudios previos que profundicen en las cogniciones intrusas en TCA (Clark, Feldman y Channon, 1989; Verplanken y Velsvik, 2008) y no todos definen como objeto de investigación específicamente los PI, sino que evalúan experiencias

cognitivas relacionadas. Uno de los objetivos de la presente Tesis Doctoral fue comparar perfiles de intrusión entre diferentes grupos alimentarios, lo que representa uno de los primeros trabajos que aborda esta temática de manera específica, considerando además intrusiones de diferentes contenidos.

A) Diferencia en la frecuencia de aparición de PIOs y PIAs entre los grupos considerados en el diseño.

Todos los grupos clínicos experimentaron mayor frecuencia de PI que los participantes de la PG. Además, los PIAs son más frecuentes que los PIOs, aunque cuando se controla la sintomatología de diverso tipo (ansiedad, depresión, autoestima) las frecuencias con las que aparecen los PI en función del contenido se igualan. En todos los grupos se informa mayor frecuencia de PIAs a excepción del grupo TOC donde los resultados son los opuestos.

El grupo AN-r fue el que presentó mayor experiencia intrusiva independientemente de su contenido, ya que indicaron una alta frecuencia de PIAs (*varias veces a la semana*) y PIOs (*una o dos veces al mes*) simultáneamente; el resto de los grupos combinan altas y bajas frecuencias en función del contenido de las intrusiones. No obstante, los grupos AN-p, BN-p (con una alta frecuencia de PIAs y bastante menor de PIOs) y TOC (alta frecuencia PIOs y baja PIAs) también presentaron mayor frecuencia de PI que los participantes de la PG, aunque ubicándose en posiciones intermedias por frecuencia.

B) Diferencias en la frecuencia de aparición del PIO y PIA más molestos en cada uno de los grupos considerados en el diseño.

Si bien no se destacaron diferencias en la frecuencia con la que se experimentaban los pensamientos más molestos en función de su contenido, el diagnóstico determinó la frecuencia del PI más molesto; mientras que para el GA los PIAs eran más frecuentes que los PIOs, lo contrario sucede con el TOC. Las diferencias entre grupos independiente del contenido de los PI indicaron que los grupos AN desarrollaban un componente intruso más intenso que los participantes de la PG. No obstante, estas diferencias desaparecieron tras controlar la variable depresión, lo cual enfatiza el papel del estado de ánimo negativo en la amplificación de la experiencia intrusiva.

En nuestra muestra, este efecto amplificador distingue la manera en que se procesan los PIOs y PIAs. Como se destacó en los ANCOVAs realizados sobre la frecuencia de PIOs y de PIAs, el estado de ánimo negativo modulaba la frecuencia con la que se experimentan PIOs, sin embargo, no afectó a la frecuencia con la que se experimentaban los PIAs.

C) Comparación entre las reacciones emocionales, interferencia y valoraciones disfuncionales realizadas al PIAs o PIOs más molesto en los distintos grupos.

Hay varios aspectos destacables en la comparación de las consecuencias derivadas de los PIOs y PIAs más molestos. En las comparaciones entre grupos, únicamente se establecieron

diferencias entre los grupos TCA y los participantes de la PG en las valoraciones emocionales, de interferencia y creencias frente al PI más molesto, los pacientes TOC indicaron frecuencias intermedias, sin destacar diferencias frente a los grupos TCA y PG.

Si bien el grupo TOC realizó valoraciones más intensas frente a los PIOs que el resto de los grupos, las valoraciones a los PIAs son muy bajas, de ahí la ausencia de diferencias respecto al grupo de pacientes TCA –grupo en el que las valoraciones se realizaron a niveles semejantes de intensidad independientemente del contenido de la intrusión– y del la PG, que valoró con poca intensidad cualquier creencia, independientemente de su contenido.

La reacción emocional más intensa tanto al PIA como al PIO más perturbador fue la de “*Molestia*”, siendo esta reacción mayor en los grupos clínicos que en la PG. Hay muy pocas excepciones a esta norma general; a saber, en los grupos AN-r y GA la reacción al PIO más molesto fue de “*Culpabilidad*” y en el grupo AN-p la reacción más intensa la PIA fue de “*Ansiedad*”. La emoción que acompaña a los PI con menor intensidad fue la de “*Vergüenza*”, a excepción del grupo AN-r; donde la emoción menos intensa frente al PIA más molesto fue de “*Culpabilidad*”.

Los grupos TCA informaron de reacciones de “*Ansiedad*”, “*Tristeza*” y “*Culpabilidad*” de mayor intensidad ante la experiencia intrusiva independientemente de su contenido. El análisis de medidas repetidas destacó un efecto de interacción coherente a la temática principal de cada uno de los trastornos: en TOC las reacciones fueron menos intensas ante los PIAs que ante los PIOs. Incluso en el caso de los PIAs, la reacción emocional de los participantes PG fue superior al grupo TOC. Las medidas de psicopatología ansiosa y depresiva incluidas entre las covariables controlaron las diferencias en las emociones de “*Culpabilidad*” y “*Tristeza*” generada por los pensamientos intrusos.

Las valoraciones de interferencia (factor que agrupa a los ítems “*Dificultad en Controlar*” “*Éxito en Controlar*” e “*Interferencia*”) generadas por las intrusiones fueron muy homogéneas entre grupos, lo cual es consistente con los resultados anteriores. Los pacientes TCA, independientemente del contenido de la intrusión, informaron más dificultad para controlar, interferencia y menor éxito en controlar el PI que el grupo PG. De nuevo, encontramos un efecto de la interacción coherente al contenido de cada uno de los diagnósticos, en el TOC la interferencia se vinculó a los PIOs; la puntuación de interferencia en PIAs del grupo TOC fue incluso menor que la de los participantes de la PG.

Únicamente en el ítem que evalúa “*Interferencia*” informó con mayor frecuencia frente a los PIOs que a los PIAs, aunque las diferencias desaparecieron tras controlar el efecto del conjunto de covariables consideradas en este estudio. El TOC informó realizar este tipo de valoraciones en mayor medida al PIO que al PIA, mientras que no hubo diferencias entre el resto de los grupos.

Finalmente, en relación a las creencias desarrolladas sobre los PI más molestos independientemente del contenido, en general los grupos con diagnóstico TCA –y en todos los casos las pacientes AN-r–, informaron puntuaciones significativamente más altas que los participantes de la PG, mientras que el grupo TOC de nuevo obtuvo puntuaciones intermedias y no ofreció diferencias respecto a ningún grupo. En buena parte de las creencias (“Responsabilidad”, “Importancia de Controlar”, “Sobreestimación del Peligro” e “Incertidumbre”) las puntuaciones se realizaron con mayor intensidad al PIO que al PIA más molesto, aunque las diferencias desaparecieron al controlar la variable edad. Este resultado puso de manifiesto que si bien las participantes TCA informaron creencias de cierta intensidad independientemente de la intrusión, el grupo de pacientes TOC –de menor edad–, únicamente realizaba creencias de alto grado de intensidad a los PIOs y no a los PIAs.

También se destacaron efectos de interacción coherentes la naturaleza de cada trastorno; el grupo TOC aplicó las creencias de forma “especializada” a los PIOs que a los PIAs, mientras que en TCA sucedió lo contrario.

D) Comparación entre las estrategias de control ante la intrusión alimentaria u obsesiva más molesta.

Las estrategias de control informadas por los grupos presentaron un nivel de puntuaciones bastante parecido, por lo que las diferencias entre grupos no fueron tan numerosas como en el caso de las valoraciones y creencias. Los resultados indicaron que determinadas estrategias estaban vinculadas a los PIO más molestos, como por ejemplo “Comprobación”, “Repetición” “Parada de Pensamiento”, “Supresión” y “Esfuerzo por Controlar la Intrusión”. Todas estas estrategias se han relacionado estrechamente a los mecanismos de perpetuación del TOC (Morillo, et al., 2007). La única estrategia que apareció más frente a un PIAS que a un PIO más molesto fue “No hacer nada”.

Los resultados indican que el grupo de pacientes TCA y particularmente los pacientes AN-r y BN-p desarrollaron más estrategias de control relacionadas con la supresión (mayores puntuaciones en las variables “Esfuerzos por Controlar”, “Preocupación”, “Evitación”, “Autocastigo”, “Supresión”, “Parada de Pensamiento”). Si bien la supresión es una estrategia natural para afrontar pensamientos intrusos indeseados, puede aumentar la frecuencia del pensamiento suprimido (Wegner, Schneider, Carter, y White, 1987), lo que a su vez podría estar en la base de la alta frecuencia con la que se experimenta el PI más molesto.

Las puntuaciones del grupo TOC destacaron la “selectividad” con la emplearon las estrategias de control. Esta selectividad refleja la distinta ego-relevancia del contenido de las intrusiones; en los pacientes TOC; la necesidad de hacer algo frente a los contenidos obsesivos es mucho más intensa que ante a los PIAs, respecto a lo cuales experimentan escaso malestar y mucha menor necesidad controlar el pensamiento que ante las obsesiones. Este patrón de

respuesta situó las puntuaciones del grupo en una situación intermedia por frecuencia de empleo de las estrategias de control sin establecer diferencias significativas con los demás grupos.

No han existido diferencias significativas en un conjunto de estrategias de control, a saber, *“Distracción conductal”*, *“Distracción cognitiva”*, *“Búsqueda de reaseguración”*, *“Revalorización”*, *“Reestructuración cognitiva”*, *“Relajación”* y *“Ocultación”*. Buena parte de éstas son estrategias que se han mostrado como las más adaptativas e indicadoras de mejoría y normalización (Belloch et al., 2007; Purdon y Clark, 2001) y de hecho son las estrategias en las que obtienen mayores puntuaciones los participantes de la PG.

Se destacan otros resultados coherentes con la literatura previa en la comorbilidad TCA-TOC, por ejemplo los grupos AN y BN-p realizan más estrategias de control basadas en la *“Repetición”* y el *“Orden”* que la población general, manteniendo puntuaciones similares a las del grupo TOC, tanto en relación a los PIOs como a los PIAs (Bastiani et al., 1986; Halmi et al., 2003; Matsunaga et al., 1999a).

En conclusión, hay múltiples aspectos a destacar cuando comparamos la experiencia intrusa, valoraciones y creencias, así como las estrategias de control frente a pensamientos intrusos de contenido alimentario y análogo a obsesiones en los pacientes TCA y TOC. Dos conclusiones fundamentales: en primer lugar, en los pacientes TOC hay una clara diferenciación entre las intrusiones alimentarias y las obsesivas, especialmente desde el punto de vista de las consecuencias de los PI, aspecto que no se destacó en las pacientes TCA, que responden y actúan de igual forma independientemente del contenido de la intrusión. En segundo lugar, se vuelve a ratificar la ubicación de los trastornos TCA en el hipotético espectro de trastornos obsesivo compulsivo. Las pacientes AN-r presentan mayor intensidad de pensamientos, reacciones emocionales, creencias y estrategias de control típicamente obsesivo-compulsivas que el resto de los grupos alimentarios. A este grupo le siguen las pacientes AN-p, Bn-p y finalmente el grupo GA que tiende a puntuaciones más parecidas a la PG.

8.5 Comparación y análisis de los patrones de ejecución en dos pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y cambio de enfoque realizando especial énfasis en el rendimiento de los distintos subtipos alimentarios.

Como desarrollamos en la primera parte de la presente tesis doctoral, numerosos estudios neuropsicológicos han informado la presencia de leves, aunque significativas, alteraciones en la función cognitiva en los TCA y particularmente en la AN (Green et al., 1996; Southgate et al., 2005; Tchanturia et al., 2004 Tchanturia et al., 2005), que son coherentes a las alteraciones neurológicas fronto-estriatales y orbitofrontales destacadas en el TOC (Cavedini et al., 1998, 2001, 2002a). En la presente tesis doctoral nos hemos centrado en el estudio pormenorizado de las pruebas neuropsicológicas de toma de decisiones y de cambio de enfoque

siguiendo posibles alteraciones cognitivas que estén en la base de los trastornos del espectro obsesivo compulsivo (Chamberlain et al., 2005; Sachdev y Malhi, 2005).

8.5.1 Ejecución una prueba de toma de decisiones: el Iowa Gambling Test.

a) Interpretación de los resultados IGT desde la perspectiva tradicional.

Hasta donde llega nuestro conocimiento, este es el primer diseño que compara subtipos diagnósticos TCA, con un grupo de pacientes TOC y otro de la PG en el rendimiento en el IGT. El análisis estadístico de la ejecución según la puntuación “tradicional” de la tarea únicamente diferenció entre el patrón de respuesta de las pacientes AN-r y los participantes de la PG. El perfil de rendimiento de las pacientes AN-r no mostró ningún tipo de mejora a lo largo de los cuatro bloques de 20 ensayos; frente a este rendimiento, el grupo procedente de la PG ofreció una clara evolución a través de los bloques, finalizando su actuación con patrones de elección claramente orientados a los montones de ganancia (montones C y D), evitando los que implican pérdidas a largo plazo (montones A y B). Los grupos GA y TOC ofrecieron una actuación adecuada, con patrón similar a la PG; sin embargo los grupos AN-p y BN-p rindieron siempre bajo puntuaciones negativas. Por lo tanto, aunque desde un punto de vista estadístico solo existieron diferencias entre AN-r y PG, según criterios clínicos el rendimiento alterado caracterizó la ejecución de AN-r, AN-p y BN-p, mientras que los grupos PG, GA y TOC mostraron un rendimiento aceptable.

Las diferencias entre grupos son coherentes a otros casos informados previamente en la literatura que compararon a AN y BN con grupos controles en la prueba IGT (Boeka y Lokken, 2006; Cavedini et al., 2004 y 2006; Liao et al., 2008; Tchanturia et al., 2007). Sin embargo, la ejecución IGT entre pacientes TOC fue óptima. Éste no es un resultado sorprendente ya que la literatura resalta la disparidad en el rendimiento IGT en pacientes TOC (Cavallaro et al., 2003; Cavedini et al., 2002; Chamberlain et al., 2007; Kuelz et al., 2004; Nielen et al., 2002; Lawrence et al. 2006; Watkins et al., 2005), relacionándose la inestabilidad de la ejecución a variables como la gravedad sintomatológica o la heterogeneidad del diagnóstico TOC.

La IGT es una prueba neuropsicológica vinculada en su desarrollo a las alteraciones del lóbulo frontal ventromedial y desde un punto de vista teórico relacionada a la “*Hipótesis del Marcador Somático*” (Damasio, 2004). Esta teoría propone que el rendimiento en la prueba de Toma de Decisiones IGT está determinado por señales emocionales que proporcionan un feedback a través de cambios somáticos autónomos anticipatorios a la toma de una decisión (en este caso la elección de una carta). Según esta interpretación de los resultados, los pacientes AN y BN-p presentarían peor sensibilidad a este tipo de señales corporales. En los TCA la alteración de la percepción de las señales interoceptivas fue una idea desarrollada inicialmente por Hilde Bruch (1972) que ha desarrollado un amplio recorrido empírico en el campo alimentario y

particularmente en la AN-r (Halmi y Sunday, 1991; Milos et al., 2004; Papezova et al., 2005, Pollatos et al., 2008). Aunque en esta ocasión no hemos registrado las señales corporales oportunas, nuestros resultados irían en la dirección de otros diseños en los que sí se han controlado estas medidas (Tchanturia et al., 2007) y que confirmaron al menos parcialmente la “*Hipótesis del Marcador Somático*” en AN-r demostrando una insensibilidad a las señales somáticas en la AN relacionada a la alteración en la toma de decisiones. Sin embargo, la distorsión de las señales sensoriales en la ejecución IGT no parece ser compartida por todos los TCA, recientemente Liao et al., (2008) descartan la “*Hipótesis del Marcador Somático*” en la ejecución IGT de pacientes con BN; ya que, a pesar de no encontrar diferencias en las señales somáticas anticipatorias, los pacientes BN mostraron un rendimiento alterado. Por lo tanto, parece evidente recurrir a procesos distintos a la hora de explicar el rendimiento de los pacientes AN y BN en el IGT.

En la literatura también se han descrito un conjunto de variables que podrían alterar la percepción de las señales corporales, como por ejemplo el efecto de la demacración (Cavedini et al., 2004 y 2006; Tchanturia et al., 2007) o el estado de ánimo negativo (Davidson, Pizzagalli, Nitschke y Putnam, 2002; Rottenberg, Gross y Gotlib, 2005). En la presente Tesis Doctoral controlamos sintomatología de diferente signo y su influencia en los resultados; el análisis ANCOVA señaló que controlando la variable ansiedad desaparecían las diferencias entre grupos. Únicamente Nielen et al., (2002) sugieren algo parecido. Para estos autores el problema real se encuentra en la sintomatología ansiosa de base, esta sintomatología ansiosa implicaría un patrón de elección caracterizado por la evitación del daño y una necesidad de refuerzo, lo que en última instancia refleja una incapacidad para gestionar emociones negativas.

Se ha propuesto otra interpretación de los resultados IGT desde líneas de investigación que profundizan sobre la vinculación entre TCA y los trastornos por adicciones y demás sintomatología impulsiva (Boeka y Lokken, 2006; Davis et al., 2004; Kuijer et al., 2008), estos autores entienden los resultados en el IGT como una “incapacidad” para sacrificar las consecuencias placenteras inmediatas en favor de otras consecuencias aún mejores a largo plazo, es lo que se ha denominado “*miopía a los acontecimientos futuros*” (Bechara y Damasio, 2002). Esto representaría el sustrato común a todos los trastornos de corte adictivo (Grigson, 2002) y se ha relacionado a la sensibilidad a los reforzadores y al autocontrol (Kuijer et al., 2008).

Según esta perspectiva, los TCA, particularmente los que presentan una alta sensibilidad a las propiedades placenteras/reforzantes de los alimentos, se caracterizarían por un sistema cognitivo cuya función inhibitoria está debilitada, lo cual implicaría un factor de riesgo al desarrollo de TCA en contextos culturales de mayor accesibilidad a comidas *palatables* y calóricas (Davis et al., 2004). En relación al IGT esta perspectiva hipotetiza que la debilidad en

el autocontrol se plasmaría por un patrón de respuesta que tiende a la ganancia inmediata, y por lo tanto perfiles de rendimiento bastante pobres.

Si bien esta hipótesis se ha demostrado con otro tipo de medidas de autoinforme (Loxton y Dawe, 2001; Davis y Woodside, 2002) nuestros resultados no parecen apoyarla, o al menos no del todo ya que, los pacientes BN-p y GA –grupos cuya caracterización psicopatológica está más cercana a la mayor impulsividad y potencial adictivo– ofrecen diferentes perfiles de rendimiento; mientras que BN-p hay una preferencia clara por los montones de cartas que implican un mayor riesgo, y consecuentemente un rendimiento alterado, los pacientes del GA mostraron un desempeño óptimo en la prueba, lo cual implica una buena capacidad inhibir los reforzadores inmediatos.

Desde la neuropsicológica clásica los resultados se pueden interpretar como evidencia indirecta de una alteración en el funcionamiento prefrontal ventromedial, lo cual, ya ha sido puesto de manifiesto en otras investigaciones de corte estrictamente biológico en AN-r y demás TCA (Uher et al., 2004) y en TOC (Milad y Rauch, 2007). Por lo tanto, los resultados aportan evidencia adicional sobre su pertenencia de los TCA al citado espectro, aunque en nuestro caso no hemos podido establecer el paralelismo en el rendimiento entre TCA y TOC.

b) Interpretación de los resultados IGT desde un modelo cognitivo.

El análisis tradicional de las puntuaciones IGT no permite llegar a conclusiones objetivas que impliquen a procesos mentales. Es posible que procesos psicológicos diferentes generen resultados similares en la prueba IGT. El reciente Modelo Cognitivo de Expectativa-Valor, desarrollado por Busemeyer y Stout (2002) proporciona una solución válida para dar salida a este problema, a partir de tres parámetros derivados de la ejecución IGT que representan otros tantos procesos mentales (Yechiam, Busemeyer, Stout y Bechara, 2004).

Hasta donde conocemos, no se ha aplicado el Modelo Cognitivo de Expectativa-Valor a las puntuaciones IGT en pacientes TCA ni TOC, y en el contexto de los TEOC este parece un método idóneo para profundizar sobre los procesos similares y diferentes que subyacen a la actuación IGT en los diferentes diagnósticos.

La comparación de las puntuaciones derivadas de la ejecución IGT únicamente destacó diferencias entre grupos en el parámetro “*Motivación*”, dimensión cuyos polos representan un patrón de respuestas determinado por atracción por las ganancias vs. elecciones motivadas por la evitación de pérdidas. Las diferencias post-hoc indicaron que las pacientes AN-p se caracterizaron por desarrollar un patrón de elecciones orientado hacia la evitación de las pérdidas y se diferenciaron significativamente de los grupos BN-p y TOC quienes, para el mismo parámetro, mostraron un patrón de elección determinado por la atracción a las ganancias.

En nuestra opinión, el parámetro “*Motivación*” tal y como se define en el modelo cognitivo (Busemeyer y Stout, 2002) se asemeja a la dimensión “compulsividad-impulsividad”,

dimensión que estructura al espectro de trastornos relacionados al obsesivo-compulsivo (Hollander et al., 1993; Oldham, Hollander y Skodol, 1996). El extremo impulsivo del espectro (caracterizado por un control ineficiente y rasgos próximos a la desinhibición conductual) se caracterizaría por puntuaciones extremadamente altas en el parámetro "*Motivación*", lo cual implica un patrón de elección determinado por la búsqueda de recompensas independientemente de la presencia de castigos. Frente a esto, el polo compulsivo del espectro (que representa excesivo control e inhibición conductual) sería identificable con los valores más bajos del parámetro "*Motivación*", caracterizado por la sensibilidad y evitación de los castigos en la elección del montón de cartas.

En nuestra muestra, las pacientes AN y particularmente los pacientes AN-p desarrollaron un patrón de ejecución IGT determinado por la evitación de los castigos. Estos resultados concuerdan con lo expuesto en la literatura previa, tanto desde la observación clínica como desde el estudio de rasgos de personalidad. Tradicionalmente, dentro de los TCA, las pacientes AN han presentado rasgos de tipo compulsivo (Skodol y Oldham, 1996), relacionados a la evitación del daño y a la necesidad de control (Fassino, Amianto, Levi y Rovera, 2003; Fassino, Svrakic, Abbate-Daga, Leombruni, Amianto et al., 2002; Holliday et al., 2006; Klump, Strober, Bulik, Thornton, Johnson et al., 2004; Vitousek y Manke, 1994). De hecho, estudios previos genéticos y longitudinales previos han propuestos a constructos vinculados a la evitación del daño (*harm avoidance*) como factores de riesgo en el desarrollo de un TCA (Klump, McGue y Iacono, 2002; Leon, Fulkerson, Perry y Cudeck, 1993 y Wade, Martin, Tiggemann, Abraham, Treloar et al., 2000).

En cambio, la ejecución del grupo BN-p en el IGT fue claramente impulsiva, siendo el grupo alimentario que mayor tendencia al premio demostró, eligiendo sin prestar atención a los resultados previos. En este sentido, la literatura se ha vinculado a las pacientes BN-p a un perfil desinhibido e impulsivo (tanto a nivel cognitivo como conductual) y buscador de emociones (Brewerton et al., 1993; Fahy y Eisler, 1993; Fassino et al., 2001, 2002, 2003; Kaye, Bastiani, y Moss, 1995; Lilenfeld, Stein, Bulik, Strober, Plotnicov et al., 2000). Se ha hablado mucho del perfil multi-impulsivo en la BN, caracterizado por déficits en la regulación de los impulsos que no se circunscriben estrictamente a la esfera alimentaria sino que asumen otras como la regulación de las emociones, consumo de drogas o suicidio (Fichter et al., 1994; Lacey y Evans, 1986; Lacey, 1993;), además parece que estos rasgos impulsivos persisten más allá de la recuperación del trastorno (Klump et al., 2004).

El grupo TOC ofreció resultados no esperados. Si bien en las descripciones clínicas el TOC es el paradigma del polo compulsivo (Hollander, 1993; Skodol y Oldham, 1996) el análisis de las puntuaciones IGT según el modelo cognitivo ofrece puntuaciones más propias de un trastorno del control de los impulsos, destacando sobre todo la atracción por las ganancias independientemente de la pérdidas (parámetro "*Motivación*"), donde obtuvo una alta

puntuación. En cualquier caso, los rasgos impulsivos no son ajenos al TOC, durante los últimos años se han desarrollado numerosas investigaciones que han confirmado la relación entre síntomas obsesivos compulsivos e impulsividad tanto en población general como en población clínica (Li y Chen, 2007; Summerfeldt, Hood, Antony, Richter y Swinson; 2004; Zermatten y Van der Linden, 2008). Asimismo, el TOC es un diagnóstico heterogéneo por definición y que dentro del mismo cluster diagnósticos se incluyen síntomas de repetición y orden pero también agresivos, lo que puede justificar los resultados a la prueba IGT de los pacientes TOC.

El análisis de la prueba IGT según el modelo cognitivo se ha realizado en otras poblaciones clínicas de interés de cara a la discusión de los TEOC. Remontándonos a la exposición de los resultados (Capítulo 7), en la Figura 7.38 ubicamos los diferentes grupos diagnósticos en puntuaciones diferenciales respecto al grupo de la PG situándolos en un eje cartesiano donde en el origen de coordenadas representa las puntuaciones de la PG. Bajo esta forma de representación el cuadrante superior derecho al origen de coordenadas delimita un espacio donde se ubicarían patrones de elección determinados por la atención a las ganancias (desatendiendo a las pérdidas) y un marcado efecto de recencia (descartando los ensayos más remotos en la elección actual) y donde en nuestro caso se sitúan los grupos BN-p y TOC. Investigaciones previas como las de Stout, Busemeyer, Grant, y Bonson, (2004) o Yechiam, Stout, Lamborn et al., (2004) ubican en este mismo cuadrante a muestras con abuso de sustancias, (cocaína y cannabis respectivamente) delimitando a un patrón de toma de decisiones subyacente a este conjunto de diagnósticos caracterizados por la impulsividad.

Siguiendo con la Figura 7.38, en ambos cuadrantes a la izquierda del eje de coordenadas o (posición de la PG) se ubicarían los grupos que eligen montón de cartas en función de un criterio de evitación de pérdidas y orientados en la ejecución por los ensayos más lejanos en mayor o menor grado. Los estudio de Bechara, Tranel, y Hindes, (1999) y Johnson, Yechiam, Murphy, Stout y Busemeyer, (2004) y ubican en este cuadrante respectivamente a pacientes con Asperger y lesionados en el cortex insular y somatosensorial (pacientes RSIC). Comparando los estudios citados con los resultados de las muestras de la presente Tesis podemos observar que las coordenadas donde se ubican el grupo Asperger se corresponde de forma casi exacta a las obtenidas para nuestro grupo AN-p en los parámetros “Motivación” y “Recencia”. Por otra parte, las puntuaciones del grupo de pacientes RSIC y el grupo AN-r son bastante similares en los tres parámetros considerados, aunque el grupo AN-r está menos orientado hacia la recencia que el grupo RSIC.

Estudios cognitivos muy recientes en TCA han propuesto vínculos a nivel de procesamiento cognitivo entre los TCA y los Trastornos del Espectro Autista (Gillberg et al., 2007; Lopez et al., 2008a; Southgate et al., 2007; Treasure et al., 2006; Treasure, 2007). Se habla de la “coherencia central” (*central coherence*, Happe’ y Booth, 2008); y más concretamente, este conjunto de pacientes se caracteriza por una “coherencia central débil”

(*weak central coherence*), concepto que refiere a un estilo cognitivo caracterizado por un sesgo hacia el detalle acompañado de un déficit en la integración del procesamiento de la información que podría explicar facetas cognitivas comunes entre los pacientes TCA y los del espectro autista (Lopez et al., 2008), lo cual de alguna manera estaría reflejando constante tendencia al cambio y la ausencia de “sentido global” de la tarea.

Esta faceta ha sido destacada en la ejecución IGT entre pacientes Asperger (Johnson et al., 2004). La “*coherencia central débil*” también podría estar en la base del mal rendimiento en la prueba IGT de los grupos TCA. En opinión de Yechiam, Busemeyer, Stout y Bechara, (2005) el mejor reflejo de la ausencia de un sentido global de la prueba IGT son las bajas puntuaciones en el parámetro “*Consistencia*”. Estos autores trabajan con la hipótesis de que una la respuesta errática se podría originar a partir de un déficit en los sistemas neurales que generan las sensaciones y emociones, y por lo tanto se adscriben a la “*Teoría del Marcador Somático*”. Sentir el placer al ganar o cierto disgusto al perder, puede depender de procesos neuronales ubicados en el cortex somatosensorial e insular derecho (Damasio, 1994). Un paciente puede generar respuestas fisiológicas a las ganancias y a las pérdidas pero la valoración subjetiva de lo bien o lo mal que lo han hecho cuando ganan o pierden está reducida (Bechara et al., 1999). Quizá este déficit de las sensaciones se traduzca en un déficit cognitivo, en el que los sujetos nunca puedan aprender a ganar porque nunca se dan cuenta de lo que ganan. Para compensar esta situación los participantes adoptarían una estrategia simple de “cuando gano sigo eligiendo la misma opción” “cuando pierdo cambio de opción” oscilando entre todas las alternativas y sin aprender a elegir entre los diferentes montones.

Más allá de especulaciones, la interpretación de los resultados de la prueba IGT según el modelo cognitivo en los grupos TCA pone de manifiesto que mientras el grupo la AN-p orienta la elección del montón de cartas siguiendo un criterio de evitación de la pérdida –un criterio de selección de corte típicamente compulsivo– el grupo de pacientes con diagnóstico BN-p y TOC eligen para obtener la máxima ganancia independientemente de las pérdidas ofreciendo un perfil de respuestas impulsivo.

No obstante el modelo cognitivo también presenta limitaciones ¿Cómo puntuaciones tan similares a los 3 parámetros como las de AN-r y PG pueden ofrecer perfiles de elección tan distintos? ¿Y dentro del diagnóstico AN como pueden resultar en dos perfiles tan diferentes? Quizá la clave a este puzzle esté precisamente en aspectos más cognitivos como la “coherencia central”, sin restar peso específico al procesamiento emocional, y quizá en la interacción entre ambas facetas; se requieren más investigaciones para aclarar las semejanzas y diferencias en los patrones de toma de decisiones en los trastornos del espectro obsesivo compulsivo.

8.5.2 Ejecución en la tarea de *set shifting*: el Wisconsin Card Sorting Test.

En la tarea WCST los pacientes AN-r presentaron un patrón alterado de rendimiento en la tarea, muy similar al grupo de pacientes TOC en la mayoría de dimensiones evaluadas. El perfil de estos dos grupos fue muy bajo, si tomamos como referencia el promedio de categorías alcanzadas en el WCST por cada grupo, los pacientes TOC y AN-r no pasan en su ejecución del centil 20 en la corrección validada (Heaton et al., 1991). En el extremo opuesto, los pacientes del grupo AN-p y los procedentes de la PG desarrollaron un rendimiento óptimo, muy similar entre ellos y estadísticamente mejor que la ejecución de los grupos TOC y AN-r. Los grupos BN-p y GA rindieron a un nivel aceptable y ofrecieron un perfil intermedio entre los dos bloques citados, respecto a los que (en general) no ofrecieron diferencias significativas en sus puntuaciones.

El grupo de pacientes TOC presentó la mayor dificultad para solucionar con éxito la tarea WCST, obteniendo las peores puntuaciones en la mayoría de las dimensiones del WCST, seguidos muy de cerca por los pacientes AN-r. Hay que subrayar que en las dimensiones de mayor importancia a la hora de realizar la tarea, a saber, “% de Rsp. Correctas”, “Categorías” y “% Rsp. de Nivel Conceptual”, el perfil de los grupos TOC y AN-r es idéntico y reflejan nítidamente las características de su ejecución; además son en estas dimensiones en las que encontramos las diferencias estadísticas frente a los grupos AN-p y PG. Los pacientes AN-r y TOC han tenido mayores dificultades para descubrir el criterio adecuado que el resto de los grupos, reflejando una menor capacidad de flexibilizar su pensamiento y adaptarlo a contingencias cambiantes.

En general, estos datos confirman investigaciones previas desarrollada en TCA (Roberts et al., 2007). La alteración del rendimiento en tareas de *cambio de enfoque* en pacientes con diagnóstico AN y BN es un dato replicado en un amplio número de investigaciones. Sin embargo, la comparación entre grupos diagnósticos alimentarios ha sido escasa y poco sistemática; no se han considerado subtipos anoréxicos ni bulímicos, ni hasta la fecha existen trabajos en esta función cognitiva en pacientes TCANE ni con TA.

Hasta donde conocemos, nuestros resultados son semejantes a los resultados obtenidos en el único trabajo realizado que considera al subtipo diagnóstico AN-r en la tarea WCST (Fassino et al., 2002). Se han realizado otros diseños con la tarea WCST con población anoréxica sin distinguir subtipos (Steinglass et al., 2006; Ohrmann et al., 2004; Wilsdon y Wade, 2006), y los resultados fueron diferentes, aunque igualmente reflejaron ejecuciones significativamente alteradas en relación a sus respectivos grupos control. Cuando se ha estudiado grupos de anoréxicas sin diferenciar subtipos, no se destacaron diferencias significativas en el número de categorías alcanzado, aunque sí ofrecían sistemáticamente diferencias en los “*Errores Perseverantes*” en relación a la ejecución de los respectivos grupos control. Tradicionalmente, los autores han relacionado esta “*perseverancia WCST*” con la

extrema persistencia e inflexibilidad de pensamiento que típicamente aparece entre las pacientes AN. Además esta idea se ha visto reforzada por la alta tasa de errores perseverantes destacados en diseños que han utilizado otras pruebas neuropsicológicas distintas al WCST para evaluar la función de set-shifting en pacientes AN (Tchanturia et al, 2001, 2002, 2004 a y b; Wilsdon y Wade, 2006).

Sin duda, el resultado más inesperado en la prueba WCST ha sido la ejecución del grupo AN-p. El rendimiento fue óptimo, muy cercano al grupo de participantes de la PG, incluso en dimensiones como “% de Respuestas Perseverantes” o “% de Errores Perseverantes” los resultados mejoran estos últimos. En realidad esta es la primera ocasión en la que se evalúa el rendimiento de un grupo con trastorno específico AN-p en una tarea de *set-shifting*, y los resultados ponen claramente de manifiesto que el rendimiento no es similar a los pacientes con diagnóstico AN-r. Quizá el buen rendimiento del grupo de pacientes AN-p sea la causa de las diferencias en las conclusiones cuando se considera la ejecución de un grupo de pacientes AN “en general” respecto a un grupo compuesto únicamente por pacientes AN-r, enmascarándose las diferencias reales entre subtipos alimentarios. En cualquier caso, este resultado pone de manifiesto la importancia de delimitar los déficits cognitivos en relación al fenotipo alimentario, cada fenotipo puede estar vinculado a facetas relevantes a tener en cuenta de cara al pronóstico y a la delimitación de estrategias de tratamiento que compensen estos déficits específicos y favorezcan la remisión clínica (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh, Collier y Treasure, 2009; Lauer et al., 1999). Es necesaria más investigación que confirmen estos resultados y de ratificarse las diferencias que profundice sobre las causas que generan esta diferencia entre subtipos AN-r.

Respecto al grupo de pacientes con diagnóstico BN-p, el rendimiento fue adecuado, sin problemas de flexibilidad cognitiva aparentes, aunque la puntuación en la dimensión “% de Respuestas Perseverantes” fue superior respecto a los dos grupos de mejor desempeño, AN-r y TOC. Por el contrario, las puntuaciones de dimensiones como “% de Respuestas de Nivel Conceptual” o “Categorías” ofrecen el perfil de un grupo con flexibilidad mental intacta, resuelven el cambio de criterio de clasificación sin mayor problema.

Las diferencias en la ejecución de los grupos AN-r y BN-p son evidentes; Tchanturia et al., (2004) clarificaron que los pacientes AN y BN se enfrentan de manera diferente una tarea de *set shifting*. También se propuso en el trabajo realizado por Ferraro et al., (1997) que la ejecución del WCST en pacientes con BN-p refleja rasgos centrales de personalidad en este tipo de paciente, como por ejemplo la impulsividad. Si analizamos pormenorizadamente los resultados de nuestro grupo BN-p comprobamos que son errores que circunscriben al momento de transición de una categoría a otra, es decir, al inhibir un criterio de clasificación y poner en marcha otro alternativo. Estudios recientes (Rosval et al., 2006) destacan igualmente problemas de inhibición de respuesta en perfiles sintomatológicos vinculados a los atracones alimentarios,

lo cual podría estar en la base de los errores destacados en el grupo BN-p. En cualquier caso se imponen investigaciones futuras que profundicen en las causas de la forma diferencial de afrontar las pruebas de *set-shifting* en pacientes AN y BN.

Hasta donde conocemos, este es el primer estudio que evalúa *cambio de enfoque* en un grupo de pacientes con diagnóstico TCANE, por atracón o BN-np. El perfil de ejecución del grupo GA en el WCST fue bueno, muy semejante al perfil de los grupos AN-p y PG.

En relación al grupo TOC, los resultados son coherentes a la investigación previa desarrollada que han aplicado prueba, que ofrece perfiles alterados en la ejecución WCST de este grupo de pacientes (Lawrence, Wooderson, Mataix-Cols, David, Speckens, y Phillips, 2006; Penades, Catalan, Andres, Salamero, y Gasto, 2005).

Resumiendo, los resultados en la prueba WCST demostraron la similitud en el rendimiento de los grupos TOC y AN-r. En la literatura, estos resultados se han relacionado a la incapacidad para cambiar o encontrar alternativas a un patrón de respuesta una vez que se ha iniciado (Tchanturia et al., 2001), a perfiles de personalidad con rasgos rígidos y persistentes (Tchanturia et al., 2004) y al desarrollo de conductas igualmente fijas y estereotipadas. Por ejemplo, en la sintomatología alimentaria se destacan reglas estrictas sobre, por ejemplo, la cantidad de veces que hay que masticar o cortar en pedazos un alimento determinado, asimismo los pacientes TOC elaboran complicados rituales muy estereotipados de distinta temática para hacer frente a la idea obsesiva.

Desde un punto de vista neurobiológico, la prueba WCST es una tarea sensible al daño cerebral, particularmente en áreas prefrontales y del estriado ventral (Monchi, Petrides, Petre, Worsley y Dagher, 2001; Shafritz, Kartheiser y Belger, 2005), estas alteraciones son coherentes con los informes previos que destacan la alteración funcional de la corteza orbitofrontal y núcleo caudado en TCA y TOC (Baxter et al., 1988; Kaye, 2008; Nordahl et al., 1989; Rubin et al., 1992). Por lo tanto, los resultados en la WCST aportan evidencia indirecta de una disfunción cerebro-funcional común en AN-r y TOC ya destacada por otros autores (Murphy et al., 2002; Saxena, 2000; Steinglass et al., 2006 a y b); evidencia adicional que acerca a los TCA —en este caso a la AN-r, al funcionamiento obsesivo compulsivo y a los TEOC, agrupación de trastornos mentales en la que la presencia de síntomas físicos tiene un gran peso específico (Hollander et al., 2008).

En resumen, como describimos en renglones anteriores, se han elaborado dos propuestas sobre la alteración neuropsicológica en TOC, una relacionada a la alteración de la toma de decisiones (Sachdev et al., 2005) y otra relacionada a la inhibición cognitiva y conductual (Chamberlain et al., 2005). Nuestros resultados reflejan la alteración de ambas funciones cognitivas en pacientes TCA aunque con grandes diferencias por subtipo diagnóstico. Mientras que el grupo AN-r presentó un rendimiento alterado en ambas funciones, los grupos AN-p y BN-p presentaron un mal rendimiento en la tarea de toma de decisiones, mientras que el

GA siempre presentó un rendimiento adecuado. El grupo TOC desarrollo un rendimiento deficiente en la tarea de cambio de enfoque, en el que el rendimiento fue similar al grupo AN-r.

Desde el punto de vista cognitivo y de rendimiento neuropsicológico parece justificada la inclusión de los TCA en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos, con la AN-r ubicada posiciones más compulsivas y la BN-p más cercana a un perfil impulsivo. No obstante es necesaria más investigación que confirme estos resultados.

Los datos destacaron la diferencia en la ejecución en función de los subtipos alimentarios. En tareas cognitivas no parece válida la agrupación por diagnósticos alimentarios generalizados, ya que el rendimiento puede ser notablemente diferente. Por lo que la identificación de los déficits cognitivos, especialmente de aquellos relacionados a un peor pronóstico permitiría el desarrollo de tratamientos adicionales y estrategias específicas para incrementar la probabilidad de una respuesta favorable.

Por ejemplo, las dificultades en funciones cognitivas como la flexibilidad mental o toma de decisiones reducen la capacidad del paciente para implicarse en la terapia cognitiva, que exige del paciente una capacidad de considerar otras opciones tanto desde el punto de vista cognitivo como conductual en la solución del cuadro mental. Durante los últimos años se vienen desarrollado estrategias de rehabilitación para superar estos sesgos en el estilo cognitivo y poner en marcha formas alternativas de procesar la información. En este sentido, K. Tchanturia y su equipo de investigación (Davies y Tchanturia, 2005; Tchanturia et al., 2006, 2007) han desarrollado una terapia de rehabilitación cognitiva para hacer frente a los dos grandes sesgos cognitivos descritos hasta la fecha en pacientes TCA, la denominada “*coherencia central debil*” y los problemas de *set shifting*; los resultados son bastante prometedores, al menos en pacientes AN. También se han desarrollado programas de entrenamiento cognitivo en TOC (Buhlmann, Deckersbach, Engelhard, Cook, Rauch et al., 2006; Park, Shin, Ha, Shin, Kim et al., 2006) aunque no específicamente en las mismas medidas cognitivas que en el caso de las AN. Como sugiere Lopez et al., 2008 las intervenciones focalizadas en el procesamiento básico de la información tiene potencial de éxito tanto en el caso de las pacientes AN como en el espectro de trastornos obsesivo compulsivos.

Finalmente la hipótesis de la continuidad de los TEOC parece adecuada desde el punto de vista del desempeño cognitivo y de rendimiento neuropsicológico, con la AN-r ubicada posiciones más compulsivas y la BN-p más cercana a un perfil impulsivo. No obstante es necesaria más investigación que confirme estos resultados.

8.6 Análisis de las relaciones existentes entre las medidas de ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria, sintomatología obsesivo compulsiva, personalidad y psicopatología general.

Se realizó un análisis de correlaciones entre las dimensiones de rendimiento neuropsicológico y las medidas de autoinforme con el objetivo de clarificar las relaciones entre rendimiento cognitivo y desarrollo de sintomatología de contenido alimentario y obsesivo compulsivo en la muestra.

En primer lugar revisaremos las correlaciones derivadas del rendimiento de la prueba IGT de Toma de Decisiones. En relación a las medidas de psicopatología, se destacó la relación inversa entre las puntuaciones de ansiedad BAI y la Puntuación Total IGT así como con el parámetro IGT “Motivación”. Una puntuación baja en “Motivación” implica un patrón de elección de respuestas en el IGT determinado fundamentalmente por la evitación de pérdidas. Por otra parte, un pobre desempeño en la tarea IGT (dimensión “IGT Puntuación Total”) también se relacionó con altas puntuaciones en ansiedad. Estos resultados son coherentes si tenemos en cuenta que el ANCOVA destacó que la única variable que anulaba las diferencias entre los grupos en la ejecución IGT era la ansiedad. En un trabajo previo Nielen et al., (2002) propusieron que el problema real en la ejecución IGT se vinculaba a la sintomatología ansiosa de base, la mayor sintomatología ansiosa implicaría un patrón de elección caracterizado por la evitación del daño y una necesidad de refuerzo, lo que en última instancia refleja una incapacidad para gestionar emociones negativas.

Los resultados también destacaron correlaciones inversas entre las puntuaciones de “Preocupación” (PSQW) y el parámetro IGT “Recencia”, es decir, los participantes que mostraron mayor nivel de preocupación, realizan la tarea IGT según un patrón de rendimiento caracterizado por el cambio de elección de forma reactiva a la obtención de malos resultados. Finalmente, en las medidas de psicopatología y personalidad destacó un resultado que puede tener varias explicaciones, la correlación directa entre la dimensión MPS “Expectativa Paterna” y la Puntuación Total en el IGT.

En relación a las correlaciones entre las medidas de psicopatología alimentaria y el IGT, en primer lugar encontramos una correlación inversa entre la “Puntuación Total al IGT” y el factor “Control Oral” del EAT. Desde la perspectiva de la “Hipótesis del Marcador Somático” obtener puntuaciones bajas en la tarea IGT implica una alteración en la sensibilidad a las señales interoceptivas; esta baja sensibilidad se asoció en la muestra a altas puntuaciones en el factor “Control Oral”, es decir, con la presión (percibida) que el entorno realiza sobre uno mismo para que coma, así como la férrea auto-impuesta disciplina para intentar no comer. Este factor EAT diferenciaba estadísticamente a los grupos BN-p y GA (que presentaron puntuaciones bajas al factor) y los dos grupos AN (que presentaron las puntuaciones más altas), por lo tanto,

este resultado asocia la alteración de la sensibilidad interoceptiva a los grupos AN, lo cual sería consistente con aquellos autores que han propuesto una insensibilidad a las señales interoceptivas facilitadora del mantenimiento de la sintomatología en la AN (Tchanturia et al., 2007).

Por otra parte, también destacaron correlaciones inversas entre las dos dimensiones evaluativas MBSRQ (*“Escala de Satisfacción con las Áreas Corporales”* y *“Evaluación de la Apariencia”*) y el Parámetro IGT *“Consistencia de respuesta”*. Este último parámetro refiere a la consistencia con la que la persona que toma las decisiones aplica las expectativas generadas a partir de las consecuencias de las elecciones pasadas a la elección de una determinada opción (en este caso a un determinado montón de cartas). Las puntuaciones bajas a este parámetro indican un patrón de respuesta rígido, errático y que no es consecuente a las contingencias que se suceden durante los ensayos. En la muestra, esta indiferencia hacia las consecuencias que siguen a cada decisión IGT en la toma de una decisión futura se relacionó con aspectos valorativos de la imagen corporal; es decir, la sobrevaloración de la imagen y la centralidad de cuerpo en la propia valoración más allá de cualquier otro criterio.

El parámetro IGT *“Consistencia de Respuesta”* también correlacionó de forma directa con la Puntuación Total RS, la tendencia a la restricción de la ingesta se asoció con un patrón de elección IGT en el que se elige más allá de las consecuencias reales de las elecciones previas. Como se recordará, la puntuación Total RS diferenció a los grupos GA y BN de la PG. Tanto en la caso de la imagen corporal como de la restricción las puntuaciones más “patológicas” correlacionaron con la *“Consistencia de Respuesta”*.

No se destacaron correlaciones significativas entre ninguno de los factores del INPIAs, CBOCI ni ICO-r y las dimensiones derivadas del rendimiento IGT. En relación al INPIOs se destacó la correlación directa entre el parámetro *“Consistencia de Respuesta”* y los PIOs de *“Superstición”*. Según la RAE, (2001) superstición es una *“Creencia extraña a la fe religiosa y contraria a la razón”*; es decir, la acomodación de una idea a la realidad independientemente de la experiencia, lo cual va en línea con la definición del parámetro *“Consistencia”*. También se destacó la correlación indirecta entre la *“Interferencia”* generada por el PIO más molesto y el parámetro IGT *“Recencia”*. Por lo tanto, una ejecución IGT caracterizado por el cambio de elección en función de los resultados inmediatos se relacionó con una mayor interferencia ante el PIO en el curso del pensamiento.

A continuación pasamos a evaluar el perfil de correlaciones del WCST en relación al conjunto de medidas de psicopatología y personalidad. Para evitar la sobrecarga de información al lector, en la discusión de los resultados de esta tarea únicamente destacaremos las correlaciones en las dimensiones más relevantes de la misma (*“Categorías”* y las dimensiones relacionadas con la perseverancia), ya que el resto de la información se encuentra recogida en las respectivas tablas.

Respecto a las medidas de psicopatología, únicamente las puntuaciones de sintomatología depresiva mostraron una correlación inversa con la WCST. Puntuaciones más altas en sintomatología depresiva se relacionaron con mayor rigidez cognitiva. Este resultado es controvertido, estudios anteriores han destacado la ausencia de relación entre las puntuaciones de depresión BDI y las dimensiones WCST (Smitherman, Huerkamp, Miller, Houle, y O'Jile, 2007) incluso considerando a muestra alimentaria (Wilsdom et al., 2006). En relación a las dimensiones de perfeccionismo, únicamente la dimensión "Crítica Paterna" se relacionó de forma directa con la Perseverancia e indirecta con los indicadores de flexibilidad cognitiva.

En relación con las medidas de psicopatología alimentaria, la inflexibilidad cognitiva se relaciona a un conjunto de factores relacionados con las actitudes y comportamientos alimentarios disfuncionales como los factores "Dieta" y "Control Oral", así como a varias dimensiones de la imagen corporal "Orientación a la Apariencia" y "Preocupación por el Sobrepeso". En cambio, no se informaron correlaciones significativas en relación a las puntuaciones RS. Por lo tanto, la flexibilidad cognitiva está asociada a aspectos alimentarios de cercanos a lo restrictivo más que a los atracones y a las purgas.

En relación a las puntuaciones de la primera parte del INPIAs, la inflexibilidad cognitiva correlacionó con las creencias de "Profecía Cumplida y Responsabilidad" al PIAs más molesto, y desde el punto de vista de las estrategias de control con los "Rituales no Alimentarios", donde se incluyen estrategias como limpieza, repetición comprobación y orden. Resulta plausible que, en una muestra en la que lo alimentario tiene un significado tan ego-relevante, la rigidez cognitiva se vincula tanto a creencias disfuncionales sobre los propios PIAs como al desarrollo de esfuerzos y estrategias para controlar los pensamientos. En general, las correlaciones del WCST con las medidas de psicopatología alimentaria aportan evidencia adicional sobre la relevancia de aspectos como la rigidez y persistencia en la psicopatología alimentaria ya puestas de manifiesto en otros estudios (Holliday, Uher, Landau, Collier y Treasure, 2006; Serpell et al., 2002; Wonderlich, Lilendfeld, Riso, Engel y Mitchell, 2005).

Autores como Tchanturia, establecen vínculos entre las medidas neuropsicológicas como las de *cambio de enfoque* y las observaciones clínicas de rigidez y personalidad inflexible en TCA (Tchanturia et al, 2005). Otros autores han propuesto que la forma en que se procesa la información podría facilitar la persistencia conductual en aspectos como la restricción diaria (Anderluh et al., 2009). No obstante, en nuestra muestra el grupo de pacientes AN-p obtiene un perfil de rendimiento óptimo en la WCST, dato que contradice la literatura previa tanto desde el punto de vista neuropsicológico como desde el punto de vista de la personalidad (Bulick et al., 2003; Tchanturia et al, 2004;). La respuesta a esta inconsistencia puede ser la ofrecida por Anderluh et al., (2009), los cuales subrayan la importancia de considerar el fenotipo alimentario específico para establecer diferencias entre los subtipos. Hasta donde conocemos este es el primer estudios que considera pacientes AN-p, por lo que son necesarios más

investigaciones que aclaren la importancia del fenotipo alimentario en el rendimiento cognitivo TCA.

En relación a las medidas de sintomatología obsesivo-compulsiva, destacan por intensidad y la cantidad la asociación entre las dimensiones WCST y el CBOCI, las más altas de todas las variables evaluadas. Si bien tanto el factor “Obsesiones” como “Compulsiones” están relacionados a mayor persistencia y rigidez cognitiva, las correlaciones con este último factor son especialmente intensas.

En relación a las puntuaciones INPIOs se destacó la correlación de la persistencia e inflexibilidad de pensamiento a los PIOs de contenido “Orden” y “Contaminación”, lo cual relaciona aspectos del denominado “sustrato de personalidad TOC” como la rigidez y la necesidad de orden y simetría, entre otros rasgos (Holliday et al., 2006; Serpell et al., 2002). Con respecto a las valoraciones al PIO más molesto, los resultados confirman lo anteriormente indicado en el INPIAs, de nuevo observamos como las creencias disfuncionales sobre el PIOs más molesto (factores “Valoraciones disfuncionales” e “Interferencia”) se vuelven a relacionar con una mayor rigidez cognitiva. Igual que en el caso del INPIAs, desde el punto de vista de las estrategias de control, la rigidez y persistencia cognitiva se relaciona con la puesta en marcha de compulsiones de limpieza, comprobación, repetición y orden.

Finalmente, en relación al ICO-r nuestros resultados indicaron que las creencias de “Sobreestimación del Peligro” e “Intolerancia a la Incertidumbre” se relacionaron de forma indirecta con las puntuaciones de flexibilidad cognitiva. Esta observación desde lo cognitivo se puede relacionar a observaciones clínicas en pacientes TCA; numerosas descripciones clínicas de la AN han descrito comportamientos rígidos en este grupo diagnóstico. Son pacientes con una tendencia al orden y a la rutina, con dificultad en tomar decisiones y con los cambios, incluso la iniciativa se vive como algo aversivo (Vitousek y Manke, 1994; Vitousek, 1996) Otros autores han relacionado la intolerancia a la incertidumbre en la AN al desarrollo de conductas compulsivas como contar, calorías o la comprobación de la propia imagen corporal (Serpell, 2002).

Como señalan Perpiñá et al., (2008), profundizar en el estudio de los PI disfuncionales, es un inicio sólido sobre el que empezar a comprender los elementos psicopatogénicos comunes y específicos a TCA y TOC. En conjunto, todos estos resultados destacan el relevante rol de la inflexibilidad cognitiva y la perseverancia como un rasgos destacados en la sintomatología TCA y especialmente en el conjunto de facetas compartidas por TCA y TOC, como el procesamiento de los PI de contenido análogo a obsesivos y alimentarios, determinadas facetas del perfeccionismo, creencias típicamente vinculadas al TOC, e incluso a medidas de sintomatología obsesivo-compulsiva.

La rigidez cognitiva es un rasgo destacado en varios de los trastornos propuestos para el espectro obsesivo-compulsivo; incluso existe evidencia que señala al rendimiento cognitivo en

tareas de cambio de enfoque se ha destacado como endofenotipo en TCA y TOC (Chamberlain et al., 2005; Holliday et al., 2005). Todos estos resultados nos ponen en la pista de un aspectos comunes y compartidos de naturaleza cognitiva (y quizá con base genética) entre los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo; no obstante deberán realizarse estudios complementarios que consideren al conjunto de trastornos propuestos para el espectro para confirmar la relevancia de esta hipótesis.

Desde un punto de vista neurocognitivo se ha entendido al TOC bien como un trastorno de la toma de decisiones (Sachdev y Malhi, 2005), bien como trastorno en la inhibición cognitiva y conductual (Chamberlain et al., 2005). Las dos tareas evaluadas en la presente Tesis Doctoral corresponden son representativas de estas funciones; a continuación realizaremos la comparación del patrón de correlaciones cada una de las tareas neuropsicológicas y las medidas de autoinforme, ya que ofrecen resultados muy distintos:

El patrón de correlaciones entre las dimensiones IGT y los instrumentos de evaluación de contenido obsesivo compulsivo (INPIOs, CBOCI y ICO-r), se limitó a asociaciones puntuales y de intensidad baja. Por lo tanto, nuestros resultados no apoyarían la propuesta realizada por Sachdev y Malhi, (2005), autores que entienden el TOC fundamentalmente como un “*trastorno de la toma de decisiones*”. Si bien la toma de decisiones es una de las funciones cognitivas propuestas como puente de enlace entre los diversos TEOC (Sachdev y Malhi, 2005, Cavedini et al., 2006) y su alteración parece bien justificada desde un punto de vista de funcionamiento neurobiológico, como neuropsicológico, esta hipótesis no encuentra apoyo en nuestros resultados. Por otra parte, las correlaciones entre las puntuaciones de psicopatología alimentaria y el IGT fueron casi inexistentes. Estudios previos realizados en pacientes TCA (Cadevini et al., 2006) ya pusieron de manifiesto la ausencia de relaciones entre el rendimiento IGT y síntomas de contenido alimentario, pero de forma obsesivo-compulsiva (Yale-Brown Eating Disorder Scale), por el contrario Liao et al., (2008) si encontraron una correlación significativa entre medidas de “*Obsesion*” del *Obsessive-Compulsive Inventory* (Foa, Kozak, Salkovskis, Coles y Amir, 1998) y el rendimiento en el IGT. En cualquier caso, nuestros resultados evidencian la ausencia de correlaciones entre medidas relevantes al TOC y el rendimiento en la tarea de toma de decisiones, al menos cuando la tarea se presenta libre de contenido.

En cambio, las correlaciones entre las dimensiones de la medida de cambio de enfoque y con facetas como la obsesividad y especialmente la compulsividad, apoya la propuesta de la alteración en el funcionamiento neurocognitivo en TOC realizada por Chamberlain et al. (2005); estos autores la actuación en este trastorno se debe a un fracaso general en la inhibición tanto a nivel cognitivo como conductual, que dificulta la detención de las actividades “en curso” dando lugar a conductas rígidas, persistentes y difíciles de cambiar.

8.7 Análisis, de entre todas las variables consideradas en el diseño, de las que mejor predicen la sintomatología alimentaria y obsesivo compulsiva.

Una forma poner a prueba la realidad de un espectro que agrupe a trastornos relacionados al obsesivo-compulsivo es clarificar a través de análisis de la regresión el peso específico de las variables analizadas a la hora de predecir sintomatología alimentaria y sintomatología obsesiva en la muestra alimentaria y en población general. Para cada factor calculamos dos ecuaciones de regresión; por una parte específicamente sobre las puntuaciones de los pacientes TCA, y por otra agrupando a las pacientes TCA y los participantes de la PG, lo cual aporta una perspectiva más dimensional de los cálculos de regresión.

Por lo que respecta a la sintomatología obsesiva (variable “*Obsesiones*” del CBOCI) el conjunto de medidas relevantes al TOC explicaron una gran parte de la variabilidad de las puntuaciones (por encima del 75%). Aspectos valorativos atribuidos al PIO más molesto (“*Carga Emocional*” y “*Significado Personal*”) y la creencia obsesivo-compulsiva “*Sobreestimación del Peligro*” explicaron la mayor parte de la variabilidad de “*Obsesiones*” tanto en pacientes TCA como cuando además se incluyó a la PG. Otras variables relevantes fueron “*Dudas sobre las Acciones*” entre las pacientes TCA y “*Critica Paterna*” cuando también se consideró a la PG. Estos resultados relacionan la sintomatología obsesiva tanto en PG como sólo en TA, al significado personal y las repercusiones emocionales derivadas de una idea; es decir, subrayan el rol de lo subjetivo, de la valoración catastrófica o amenazante para el ser en la explicación de las obsesiones. No podemos pasar por alto que entre las variables predictoras se incluyeron explícitamente PIOs, aunque ninguno de ellos se incluyó en la ecuación de regresión. Estos resultados son consistentes con los enfoques cognitivos de la sintomatología obsesivo compulsiva (Clark y Purdon, 1993; Rachman, 2007; Aardema y O’Connor, 2007; Salkovskis, 1989), en el sentido en que, si bien las intrusiones se producen normalmente en pacientes y población general y son esencialmente similares, la diferencia con las obsesiones radica en la interpretación que se hace de las mismas.

En relación a las variables del CBOCI “*Compulsiones*”, la cantidad de variabilidad explicada para la muestra general fue notablemente superior que para los pacientes TCA. La dimensión de perfeccionismo “*Dudas sobre las Acciones*” explicó la mayor proporción de variabilidad de las puntuaciones de “*Compulsiones*” en ambas agrupaciones. El resto de componentes de la ecuación fueron diferentes en ambas configuraciones de muestra; cuando se consideró TCA y PG, la creencia obsesiva “*Fusión Pensamiento Acción-Moral*” y el factor EAT “*Dieta*” son las que explicaron la mayor proporción de variabilidad, mientras que, cuando únicamente se consideró a los pacientes TCA la creencia obsesiva “*Sobreestimación del Peligro*” y el factor EAT “*Control Oral*” son los que mayor cuenta dieron de la misma. Tomando los datos conjuntamente, tanto en PG como en sólo pacientes TA, la mayor capacidad

predictiva para la experimentación de compulsiones ha hecho referencia a *"Dudas sobre las Acciones"*, pero sólo en TCA este componente de duda se vio acompañado de nuevo de la *"Sobreestimación del Peligro"*, es decir, con valoraciones de amenaza a facetas relevantes del self.

En cuanto a la predicción de la sintomatología alimentaria, las variables que mejor explicaron el factor de *"Dieta"* del EAT, es decir, la necesidad de seguir dieta porque uno se siente gordo, fueron, en primer lugar *"Apariencia/Dieta"* del INPIAs-I, un resultado lógico al tratarse de escalas de contenido similar –aunque uno considere actitudes y el otro pensamientos intrusos–. El componente obsesivo-compulsivo estuvo presente en la predicción de las puntuaciones del factor; el factor *"Compulsiones"* formó parte de la ecuación de regresión cuando se consideró a la PG, mientras que cuando se consideró únicamente a las pacientes TCA el factor fue *"Obsesiones"*. En el caso de las pacientes TCA también fue relevante una dimensión de la imagen corporal, a saber, la *"Preocupación por el Sobrepeso"*. En ambos casos la variabilidad explicada fue muy parecida y supera al 62% del total. Resultan llamativos los matices que en una y otra configuración muestral aparecen tras los pensamientos intrusos sobre aspecto y dieta: *"Compulsiones"* cuando se tiene en cuenta el continuo PG-TCA, y la *"Preocupación por el peso"* junto con el componente *"Obsesiones"* y la creencia de *"Responsabilidad"*, en el caso de las pacientes TCA.

En relación al factor *"Bulimia y Preocupación por el Alimento"* la variabilidad de las puntuaciones se explicó fundamentalmente en función de los *"Impulsos de Psicopatología Alimentaria"*. De nuevo los síntomas obsesivo-compulsivos estuvieron presentes en las ecuaciones de regresión (y de nuevo, *"Compulsiones"* en la ecuación que incluyó a PG y *"Obsesiones"* sólo para TCA). Igual que en el caso anterior la varianza explicada por la ecuación de regresión se estimó en torno al 60% del total de la variabilidad de *"Bulimia y Preocupación por el Alimento"*.

Finalmente, los cálculos de regresión sobre el factor *"Control Oral"* parecen especialmente relacionados a las puntuaciones del factor MPS *"Organización"*. Randy Frost, en la presentación del MPS definió a esta dimensión del perfeccionismo mediante la frase *"There is a place for everything, and everything must be in its place"* (Frost et al., 1990). Es decir, hace referencia a rasgos relacionados con la exactitud, el orden y la organización, especialmente vinculados a trastornos del eje II como el TOCP. Los PIAs de *"Ejercicio físico"* y la creencia *"Fusión Pensamiento Acción-Moral"* fueron los otros dos factores que mejor predijeron las puntuaciones del factor *"Control Oral"*. El conjunto de estos tres factores configuran un perfil de corte anoréxico –tanto desde el punto de vista de la personalidad como desde las cogniciones y valoraciones–, lo cual es coherente con los resultados si tenemos en cuenta que las puntuaciones en esta dimensión del EAT diferenciaron a los pacientes anoréxicos del resto de

los TCA. En este factor encontramos los porcentajes más altos de variabilidad explicada, superiores al 75%.

En definitiva, más allá de los factores que objetivamente explican gran cantidad de la sintomatología alimentaria como pueden ser el IMC o la alteración de la imagen corporal, estos resultados ponen de manifiesto la relevancia de variables relacionadas a la temática obsesivo-compulsiva en la explicación de las puntuaciones de los factores EAT. De la misma forma, merece la pena destacar otras variables que si bien no predijeron la sintomatología alimentaria ni obsesivo compulsiva con grandes porcentajes de variabilidad explicada, aparecen en la mayoría de las ecuaciones de regresión, como por ejemplo los indicadores de flexibilidad cognitiva (puntuaciones WCST). Estos resultados podría indicar indican aspectos compartidos subyacentes al desarrollo de ambas sintomatologías.

Respecto a investigaciones previas que consideren medidas de relevancia TOC en cálculos de regresión sobre la sintomatología TCA, Humpreys et al., (2007) destacaron que la creencia "*Pefccionismo*" era la única creencia que explica una proporción importante de la variabilidad de las puntuaciones TCA y TOC, nuestro apunta en la misma línea que estos resultados, aunque estableciendo matices. En nuestros resultado las dimensiones de perfeccionismo juegan un papel importante en la explicación de la varianza de las puntuaciones TCA y TOC; no obstante, al emplear un instrumento multidimensional del perfeccionismo, en nuestro estudio se pone de manifiesto que algunos aspectos del perfeccionismo son más relevantes que otros en la explicación de la sintomatología alimentaria. Jiménez-Murcia et al., (2007) también destacan al perfeccionismo en la explicación de la variabilidad de las puntuaciones alimentarias de los grupos AN y BN, aunque la sintomatología obsesivo-compulsiva fue la que mayor cantidad de varianza explicada asume, resultados en línea con los obtenidos en el presente estudio.

También cabe destacar la el signo negativo de algunos de los componentes de las ecuaciones de regresión, muchos de los cuales resultan coherentes con las medida predicha, como por ejemplo las puntuaciones RSE en la predicción de la sintomatología obsesivo-compulsiva, o en la edad para predecir comportamientos y actitudes alimentarias. En cambio otros coeficientes con signos negativo resultan desconcertantes o difícilmente explicables, por ejemplo la "*Preocupación por el Sobrepeso*" o la "*Sobreestimación del Peligro*" en la predicción de las actitudes alimentarias o el "*Perfeccionismo*" en la predicción del factor "*Compulsiones*".

En general, estos resultados subrayan el rol de determinadas creencias relevantes a las obsesiones en la sintomatología alimentaria, como por ejemplo las creencias como "*Fusión Pensamiento Acción*" o la "*Sobreestimación del peligro*"; aspectos ya destacados desde las teorías cognitivas de TOC y que sugieren la aplicación del enfoque cognitivo a cuadros como los TCA (Jones, Harris, y Leung, 2005).

Capítulo 9: Conclusiones.

En función del conjunto de resultados expuestos anteriormente en detalle es posible extraer las siguientes conclusiones:

Objetivo 1. Comparativa en psicopatología y personalidad en pacientes TOC y TCA atendiendo a los subtipos diagnósticos.

Los niveles de ansiedad y depresión fueron similares entre los grupos TCA y TOC, obteniendo puntuaciones con significación clínica. Todos los grupos TCA presentaron menores niveles de autoestima que los pacientes TOC y la PG, y ambos subtipos de AN presentaron los mayores niveles de perfeccionismo (en una comparación en la que el grupo TOC no participó). De entre los pacientes alimentarios, el grupo BN-p ocupó un lugar intermedio entre los grupos AN y el Grupo Atracón destacándose sólo entre ellos la mayor puntuación en “Organización” del grupo AN-r con respecto al grupo GA.

Objetivo 2. Análisis diferencial entre pacientes TCA y TOC en sintomatología alimentaria.

Los pacientes diagnosticados con un TCA presentaron mayor cantidad de sintomatología alimentaria que el resto de los grupos, incluso tras controlar la comorbilidad asociada y aspectos relevantes al desarrollo de esta sintomatología como la autoestima y el IMC. El análisis de los PIAs reflejó, de una parte, el carácter “normativo” de la experiencia PIA y, de otra, la diferente interpretación de esta experiencia intrusa entre pacientes TCA y resto de participantes. Los pacientes TCA experimentan más pensamientos intrusos de contenido alimentario y los interpretaron de forma disfuncional, lo cual en última instancia da lugar a la puesta en marcha de estrategias de control disfuncionales. Además estas diferencias se mantuvieron tras el control de la influencia de otras variables relevantes (edad, peso, autoestima y estados emocionales negativos).

Objetivo 3. Análisis diferencial entre pacientes TCA y TOC en sintomatología obsesivo-compulsiva.

La presencia de síntomas obsesivo-compulsivos fue un rasgo común a todos los grupos TCA y TOC. Todos los pacientes alimentarios alcanzaron a través del CBOCI puntuaciones clínicamente significativas, patrón que se agudiza en el caso del grupo AN-r que no muestra diferencias con los pacientes TOC. Este perfil contrasta, en parte, con la comparativa en sintomatología alimentaria anteriormente comentada, en la cual, cuando se evaluó al grupo TOC, las diferencias entre los pacientes obsesivos y los alimentarios fueron muy claras.

La evaluación de pensamientos intrusos análogos a obsesiones puso de manifiesto que el grupo AN-r experimentaba más frecuentemente este tipo de intrusiones. El análisis de covarianza (controlando el estado de ánimo negativo) anuló algunas de estas diferencias, pero

con respecto a las intrusiones de "Orden" estas se mantuvieron en el sentido en que fueron las más referidas por AN-r con respecto al resto de grupos.

Todos los pacientes TCA y TOC informaron de creencias y valoraciones de mayor intensidad y con más frecuencia frente al PIO más molesto que los participantes de la PG. En la experiencia intrusa análoga a obsesiones, el estado de ánimo negativo fue una variable relevante tanto en la frecuencia de PIOs experimentados, valoraciones y creencias, como en las estrategias de control que se ponen en marcha para hacer frente a la intrusión análoga obsesiva.

No se destacaron diferencias entre los grupos TCA y TOC en las creencias de relevancia obsesivas evaluadas por el ICO-r. Sin embargo sí se establecen diferencias entre grupos alimentarios, concretamente los pacientes AN obtienen puntuaciones más altas que el Grupo Atracón en las creencias "Fusión Pensamiento Acción-Moral" y "Sobreestimación del Peligro".

Objetivo 4. Comparativa entre PIOs-PIAs, valoraciones y estrategias de afrontamiento entre los grupos TCA y TOC

Por lo que respecta a la experimentación de pensamientos intrusos en la totalidad de los participantes, los análisis revelaron que se experimentan habitualmente más PIAs que PIOs, si bien al tener en cuenta la influencia de las variables de control las diferencias se anularon; es decir, la mayor experimentación de PIAs frente a PIOs se encuentra modulado por la edad, el peso y el estado disfórico, lo cual indica que esta mayor frecuencia se interprete en términos del "descontento normativo" que hace más vulnerable a las personas de menor edad, con mayores niveles de peso y amplificado por estados disfóricos. Por lo que respecta a la comparativa entre grupos, las muestras clínicas experimentaron más intrusiones que la población general. Pero al considerar conjuntamente el tipo de intrusión y el diagnóstico concreto, claramente se diferenció al grupo TOC, el cual, aún experimentando más PIAs que la PG, informó mayor una experimentación de PIOs mucho más frecuente que cualquier otro grupo. Los pacientes TOC experimentaron con una frecuencia extrema su PIO más molesto, e informaron puntuaciones muy altas en las creencias y valoraciones así como en las estrategias de control asociadas. Por el contrario, las respuestas al PIA más molesto fueron muy leves, incluso a niveles inferiores a la PG.

Por lo que respecta a las pacientes TCA, no hubo una clara diferenciación en cuanto a experimentación de un tipo u otro de contenido (PIO ó PIA) ya que ambos contenidos fueron informados con mucha frecuencia. No obstante, los efectos de la interacción fueron coherentes a la naturaleza de cada trastorno, por lo que en general, los grupos TCA informaron mayores creencias y valoraciones así como estrategias de control frente a los PIAs que frente a los PIOs.

Aunando los resultados del último aspecto del objetivo anterior y este, se puede concluir que, independientemente del contenido y tipo de las intrusiones, los grupos TCA y TOC comparten una serie de creencias disfuncionales de relevancia obsesivo compulsiva, como la

significación personal de la experiencia intrusa análoga a obsesiones y la interferencia que genera, lo cual podrían estar en el origen y desarrollo de la sintomatología común.

Objetivo 5. Análisis diferencial de la ejecución en pruebas neuropsicológicas (toma de decisiones y cambio de enfoque) en pacientes TCA y TOC

En la tarea de toma de decisiones IGT, aplicando un análisis clásico de las puntuaciones, únicamente encontramos diferencias entre el rendimiento de los grupos PG y AN-r; estas diferencias desaparecieron al controlar las puntuaciones de ansiedad. Siguiendo criterios clínicos, los grupos que presentaron una alteración en la ejecución IGT fueron el AN-r, el AN-p y BN-p. El grupo TOC presentó una ejecución adecuada.

La interpretación del rendimiento IGT en función de los modelos cognitivos, indicó que el grupo AN-p desarrollaron su ejecución en función a un criterio de evitación de castigos, mientras que los grupos BN-p y TOC mostraron un rendimiento más impulsivo y caracterizado por asumir riesgos independientemente del castigo. Estos resultados apoyan parcialmente la ubicación de los TCA en el hipotetizado continuo compulsivo-impulsivo que estructura al espectro de trastornos obsesivo compulsivos.

Por lo que respecta a la tarea de cambio de enfoque (WCST), los resultados pusieron de manifiesto una enorme similitud en el rendimiento en la tarea entre los grupos TOC y AN-r. Estos grupos muestran un rendimiento alterado y significativamente diferente de la PG y grupo AN-p quienes, por el contrario, indicaron el mejor rendimiento. El resto de grupos alimentarios se ubicaron en posiciones intermedias entre estos dos grupos sin diferenciarse significativamente de los demás. Destacó, por inesperado el resultado del grupo AN-p, que presentó un rendimiento adecuado.

Objetivo 6. Análisis de las relaciones entre ejecución cognitiva, sintomatología alimentaria y obsesiva, personalidad y psicopatología.

El análisis de correlación destacó que las medidas de rendimiento de la prueba de Toma de Decisiones IGT presentaron un perfil de correlaciones escaso respecto al conjunto de medidas de autoinforme, tanto de contenido obsesivo-compulsivo, como de contenido alimentario. Esta evidencia no apoyarían la propuesta realizada por Sachdev y Malhi, (2005), autores que entienden el TOC y por extensión su espectro como un “*trastorno de la toma de decisiones*”.

En cambio, el perfil de correlaciones entre las dimensiones de la tarea de cambio de enfoque WCST y las medidas de autoinforme, pusieron de manifiesto que la inflexibilidad mental y la persistencia son aspectos relacionados tanto con la sintomatología alimentaria, como con la obsesivo-compulsiva. Además, la rigidez cognitiva se vinculó con contenidos específicos de PIOs (orden y superstición), con las valoraciones asociadas a los PI, independientemente de su contenido, así como con las compulsiones como estrategias de control puestas en marcha para hacer frente a los PIOs. Estos resultados van, en parte, en la línea de la propuesta realizada

por Chamberlain et al., (2005) quienes proponen que el funcionamiento cognitivo en el espectro TOC y, fundamentalmente el TOC se caracteriza por un fracaso en la inhibición tanto cognitiva como conductual. Una vez que el pensamiento, o la conducta están marcha ya no se pueden detener, lo cual a su vez se interpreta igualmente en términos de rigidez y de imposibilidad de cambiar de enfoque.

Objetivo 7. Análisis de las variables que predicen sintomatología alimentaria y obsesivo-compulsiva.

El análisis de la regresión sobre la sintomatología obsesiva y compulsiva puso de manifiesto que todas las ecuaciones de regresión, independientemente de la configuración de la muestra, incluyeron la creencias obsesivas “*Sobreestimación del Peligro* y la dimensiones del perfeccionismo “*Dudas sobre las Acciones*”. No obstante se destacan aspectos específicos, por ejemplo, aspectos relacionados con la valoración de los PIOs (“*Significado Personal*” y “*Carga Emocional*” al PIOs más molesto) únicamente se relacionan con las obsesiones. Por otra parte, creencias obsesivas como “*Fusión Pensamiento Acción-Moral*” y la dimensión de perfeccionismo “*Critica Paterna*” únicamente se incluyeron en las ecuaciones realizadas sobre las pacientes TCA y la población general.

Los aspectos alimentarios también se incluyeron en todas las ecuaciones de regresión de las puntuaciones obsesivas y compulsivas. Se distinguen matices, cuando el cálculo se realiza sobre las pacientes TCA más la población general la sintomatología obsesiva y compulsiva se vincula al factor “*Dieta*”, En cambio, cuando se emplearon únicamente las puntuaciones de las pacientes TCA, el factor “*Control Oral*” fue el dio cuenta de la variabilidad.

Para los factores EAT “*Dieta*” y “*Bulimia y Preocupación por el Alimento*” los cálculos de regresión, apuntan en el mismo sentido; además de un conjunto de variables específicamente relacionadas a lo alimentario, (como pensamientos intrusos de “*Apariencia/Dieta*” o “*Impulsos de Psicopatología Alimentaria*”), otras variables explican una proporción importante de la variabilidad. Destaca muy especialmente la sintomatología obsesivo-compulsiva; las variables “*Obsesiones*” –cuando en la regresión se realiza sobre la población general y pacientes TCA– y “*Compulsiones*” –cuando se realiza el cálculo únicamente entre pacientes TCA– explican una proporción importante de la variabilidad alimentaria.

De los factores EAT el que mayor proporción de variabilidad explicada (en torno al 75%) fue “*Control Oral*”. La ecuación de regresión sobre “*Control Oral*” no incluyó síntomas obsesivo-compulsivos, sin embargo, la variabilidad del factor se explica en función de contenidos específicamente relacionados a lo alimentario (PIAs “*Ejercicio Físico*” y las dimensiones de la Imagen Corporal “*Autocalificación del Peso*” y “*Preocupación por el Sobrepeso*”), la creencia obsesiva “*Fusión Pensamiento Acción-Moral*”, y sobre todo una dimensión del perfeccionismo “*Organización*” explican la mayor proporción de la variabilidad

del factor. La ecuación de regresión destaca un perfil muy cercano al perfil anoréxico, donde el peso del orden y la organización, las implicaciones morales de los propios pensamientos, la distorsión de la imagen corporal, la sobrevaloración del peso, así como el ejercicio físico como medio para conseguir un peso adecuado explican gran parte de las puntuaciones.

Por lo tanto, en el conjunto de los participantes incluidos en los análisis de la regresión lo alimentario predice sintomatología obsesivo compulsiva y viceversa. Las creencias, rasgos de personalidad y facetas de funcionamiento cognitivo destacados en las diferentes ecuaciones de regresión delimitarían un conjunto de rasgos comunes potencialmente relacionados al desarrollo tanto de ambos cuadros, lo que otros han denominado como “sustrato de personalidad del TOC” (Serpell et al., 2002).

Objetivo general.

En conclusión, los resultados en su conjunto confirman la hipótesis planteada sobre la presencia de diferencias con la que los distintos subtipos TCA se asemejan al TOC en cada una de las facetas evaluadas. El grupo de pacientes AN-r presenta un perfil extraordinariamente similar al de los pacientes TOC en cuanto a sintomatología obsesivo-compulsiva, cogniciones intrusas análogas a obsesiones, rendimiento cognitivo en la tarea de cambio de enfoque, creencias asociadas al desarrollo del TOC e incluso en lo referente a la psicopatología asociada. No obstante también se han destacado diferencias entre estos dos grupos, concretamente en las medidas de psicopatología alimentaria, puntuaciones en autoestima y rendimiento en la tarea IGT de toma de decisiones. El resto de grupos alimentarios también muestran cierto grado de similitud con el perfil del grupos TOC, particularmente los grupos AN-p y BN-p, mientras que los pacientes GA destacó el menor grado de similitud el sintomatología obsesivo-compulsiva.

Desde el punto de vista de la dimensión compulsivo-impulsiva que estructura al espectro de trastornos obsesivo-compulsivos, los datos vinculan las puntuaciones de los grupos AN en un perfil orientado a lo compulsivo frente a las pacientes BN-p cuyo patrón de puntuaciones indican cierta tendencia a la impulsividad.

Limitaciones del estudio.

La presente Tesis Doctoral presenta limitaciones, todas ellas, expuestas a continuación, deberán ser tenidas en cuenta en futuras investigaciones que profundicen en el papel de los TCA en el espectro de trastornos obsesivo compulsivo.

Quizá, la más importante sea el escaso número de pacientes. Debido a la heterogeneidad de los diagnósticos TCA, los grupos considerados agruparon a un número pequeño de sujetos, lo que dificulta la generalización de los resultados y poder obtener puntuaciones más robustas. Cada vez más los estudios van haciendo más énfasis en la importancia de considerar la heterogeneidad fenotípica tanto en los TCA (Anderluch et al., 2009) como en los TOC (Bloch et al., 2008); como la presente investigación está centrada fundamentalmente en la sintomatología

TCA intentamos asumir la heterogeneidad de los subtipos sacrificando la robustez de los resultados. La situación es aún más grave en el caso de los TOC donde la heterogeneidad sintomatológica es mayor. Futuros estudios deben combinar la heterogeneidad sintomatológica intradiagnóstico con una muestra de pacientes lo suficientemente amplia para ofrecer resultados con las máximas garantías metodológicas, siendo consciente del esfuerzo que supone agrupar un número estadísticamente aceptable de pacientes en trastornos con subtipos de prevalencia inferior al 1% de la población.

Por otra parte, hemos limitado la valoración de determinadas variables dependientes que podrían ser relevantes y comprometer la validez de los resultados. Por ejemplo, no hemos considerado en el diseño la evaluación de la inteligencia, esta variable podría estar afectando a los resultados en las medidas de funcionamiento cognitivo. Por razones éticas también limitamos la aplicación de todas las medidas de autoinformes en los pacientes TOC, así como de otras medidas relevantes al espectro de trastornos obsesivo compulsivos, como la impulsividad, la evaluación de la personalidad en sentido amplio y otras de importancia central en vistas a nuestro objeto de estudio.

Por último, en la comparación de las puntuaciones empleamos un grupo de participantes de la población general -en su mayoría estudiantes universitarios, en lugar de un grupo control en el que se controlen las características sociodemográficas relevantes, lo cual también puede afectar a la validez de los resultados y las conclusiones.

Bibliografía.

Bibliografia.

- Aardema, F., O'Connor, K., (2007). The menace within: Obsessions and the self. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 21 (3), pp. 182-197.
- Abbruzzese, M., Ferri, S., (1995) Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive-compulsive disorder: No evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex. *Psychiatry Research* 58 (1), pp. 37-43.
- Abbruzzese, M., Ferri, S., Scarone, S., (1997). The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive disorder and in patients with schizophrenia: A double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia* 35 (6), pp. 907-912.
- Abramowitz, J.S., Foa, E.B., (1998). Worries and obsessions in individuals with obsessive-compulsive disorder with and without comorbid generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 36 (7-8), pp. 695-700.
- Abramson, L.Y., Bardone-Cone, A.M., Vohs, K.D., Joiner, T.E., Heatherton, T.F. (2006). Cognitive vulnerability to bulimia. *Cognitive vulnerability to emotional disorders*, pp. 329-364. Alloy L.B., and Riskind J.H. (Eds), Erlbaum, Mahwah, NJ.
- Agras, W.S. (1991). Nonpharmacologic treatments of bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry* 52 (10 Suppl.), pp. 29-33.
- Agras, W.S., Crow, S.J., Halmi, K.A., Mitchell, J.E., Wilson, G.T., Kraemer, H.C. (2000) Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *American Journal of Psychiatry* 157 (8), pp. 1302-1308.
- Aigner, M., Sachs, G., Bruckmüller, E., Winklbaaur, B., Zitterl, W., Kryspin-Exner, I., Gur, R., Katschnig, H. (2007). Cognitive and emotion recognition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 149 (1-3), pp. 121-128.
- Ainsworth, C., Waller, G., Kennedy, F. (2002) Threat processing in women with bulimia. *Clinical Psychology Review* 22 (8), pp. 1155-1178.
- Allison, B. D. (1993) A Note on the Selection of Control Groups and Control Variables in Comorbidity Research. *Comprehensive Psychiatry*, Vol. 34, No. 5 (September/October), 1993: pp 336-339.
- Altemus, M., Cizza, G., Gold, P.W., (1992). Chronic fluoxetine treatment reduces hypothalamic vasopressin secretion in Vitro. *Brain Research* 593 (2), pp. 311-313.
- American Psychiatric Association (1994), Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4° ed.) (DSM-IV), Washington, DC, APA.
- American Psychiatric Association (2002) DSM-IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson.
- Anderluh, M.B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., Treasure, J. (2003). Childhood Obsessive-Compulsive Personality Traits in Adult Women With Eating Disorders: Defining a Broader Eating Disorder Phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160:242-247.
- Anderluh, M.B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., Treasure, J. (2009). Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychological medicine* 39 (1), pp. 105-114.
- Anderluh, M.B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: Defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry* 160 (2), pp. 242-247.
- Andersen, A.E. y Holman, J.E. (1997). Males with eating disorders: challenges for treatment and research. *Psychopharmacology Bulletin*, 33 (3): 391-397.

- Anderson, D.A., Maloney, K.C. (2001). The efficacy of cognitive-behavioral therapy on the core symptoms of bulimia nervosa. *Clinical Psychology Review* 21 (7), pp. 971-988.
- Anderson, K., Riegera E, Caterson.T.I. (2006). A comparison of maladaptive schemata in treatment-seeking obese adults and normal-weight control subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, 60: 245-252.
- Andreasen, N.C. (1997). Linking Mind and Brain in the Study of Mental Illnesses A Project for a Scientific Psychopathology. *Science*, 275 (5306), pp. 1586-1593.
- Andrews, G., Slade, T., Issakidis, C., (2002). Deconstructing current comorbidity data from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *British Journal of Psychiatry* 181, pp. 306-314.
- Angst, J., Gamma, A., Endrass, J., Goodwin, R., Ajdacic, V., Eich, D., Rössler, W. (2004). Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: Prevalence, comorbidity, and course. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 254 (3), pp. 156-164.
- Anonymous. (2007). Treatment recommendations for patients with eating disorders. *The American Journal of Psychiatry*; 163: 7.
- Aosaki, T., Tsubokawa, H., Ishida, A., Watanabe, K., Graybiel, A.M., Kimura, M., (1994). Responses of tonically active neurons in the primate's striatum undergo systematic changes during behavioral sensorimotor conditioning. *Journal of Neuroscience* 14 (6), pp. 3969-3984.
- Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder A necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in Neurobiology* 72 (3), pp. 195-221
- Apicella, P., Ravel, S., Sardo, P., Legallet, E.(1998). Influence of predictive information on responses of tonically active neurons in the monkey striatum. *Journal of Neurophysiology* 80 (6), pp. 3341-3344.
- Aragona, M., Vella, G. (1998). Psychopathological considerations on the relationship between bulimia and obsessive-compulsive disorder *Psychopathology* 31 (4), pp. 197-205.
- Aron, A.R., Fletcher, P.C., Bullmore, E.T., Sahakian, B.J., Robbins, T.W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience* 6 (2), pp. 115-116.
- Attia, E., Wolk, S., Cooper, T., Glasofer, D., Walsh, B.T.(2005). Plasma tryptophan during weight restoration in patients with anorexia nervosa. *Biological Psychiatry* 57 (6), pp. 674-678.
- Audenaert, K., Van Laere, K., Dumont, F., Vervaet, M., Goethals, I., Slegers, G., Mertens, J., (...), Dierckx, R.A. (2003). Decreased 5-HT_{2a} receptor binding in patients with anorexia nervosa. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine* 44 (2), pp. 163-169.
- Aycicegi, A., Dinn, W.M., Harris, C.L., Erkmen, H. (2003). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbid conditions on task performance. *European Psychiatry* 18 (5), pp. 241-248.
- Baer, R.A., Fischer, S., Huss, D.B. (2005). Mindfulness and Acceptance in the Treatment of Disordered Eating *Journal of Rational - Emotive and Cognitive - Behavior Therapy* 23 (4), pp. 281-300.
- Bailer, U.F., Price, J.C., Meltzer, C.C., Mathis, C.A., Frank, G.K., Weissfeld, L., McConaha, C.W., (...), Kaye, W.H. (2004). Altered 5-HT_{2A} receptor binding after recovery from bulimia-type anorexia nervosa: Relationships to harm avoidance and drive for thinness, *Neuropsychopharmacology* 29 (6), pp. 1143-1155.

- Bannon, S., Gonsalvez, C.J., Croft, R.J., Boyce, P.M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 110 (2), pp. 165-174.
- Baños, R.M., Guillén, V. (2000). Psychometric characteristics in normal and social phobic samples for a Spanish version of the Rosenberg self-esteem scale. *Psychological Reports* 87 (1), pp. 269-274.
- Bardone-Cone, A.M., Wonderlich, S.A., Frost, R.O., Bulik, C.M., Mitchell, J.E., Uppala, S., Simonich, H. (2007). Perfectionism and eating disorders: Current status and future directions. *Clinical Psychology Review* 27 (3), pp. 384-405.
- Barnett, R., Maruff, P., Purcell, R., Wainwright, K., Kyrios, M., Brewer, W., Pantelis, C. (1999). Impairment of olfactory identification in obsessive-ompulsive disorder. *Psychological Medicine* 29 (5), pp. 1227-1233.
- Bar-On, R., y Kenny, D.A., (1896). The Moderator-Mediator Variable Distinction in Social Psychological Research: Conceptual, Strategic, and Statistical Considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 51, No. 6, 1173-1182.
- Bar-On, R., Tranel, D., Denburg, N.L., Bechara, A. 2003 Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain* 126 (8), pp. 1790-1800.
- Baron-Cohen, S., y Matthew K. Belmonte (2005) Autism: A window onto the development of the social and the analytic brain. *Annual Review of Neuroscience*. 28:109–26.
- Barton, R., Nicholls, D. (2008). Management of eating disorders in children and adolescents. *Psychiatry* 7 (4), pp. 167-170.
- Bartz, J.A., Hollander, E. (2006). Is obsessive–compulsive disorder an anxiety disorder? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 30 (3), pp. 338-352.
- Bastiani AM, Altemus M, Pigott TA, Rubenstein C, Weltzin TE, Kaye WH. (1996) Comparison of obsessions and compulsions in patients with anorexia nervosa and obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 1996;39(11):966-9.
- Bastiani, A.M., Rao, R., Weltzin, T., Kaye, W.H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 17 (2), pp. 147-152.
- Baxter Jr., L.R., Schwartz, J.M., Mazziotta, J.C., Phelps, M.E., Pahl, J.J., Guze, B.H., Fairbanks, L.(1988) Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry* 145 (12), pp. 1560-1563.
- Bayless, J.D., Kanz, J.E., Moser, D.J., McDowell, B.D., Bowers, W.A., Andersen, A.E., Paulsen, J.S. (2002). Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Annals of Clinical Psychiatry* 14 (4), pp. 203-207.
- Beales, D.L., Dolton, R. (2000). Eating disordered patients: Personality, alexithymia, and implications for primary care. *British Journal of General Practice* 50 (450), pp. 21-26.
- Beaumont, R.B., Newcombe, P. (2006). Theory of mind and central coherence in adults with high-functioning autism or Asperger syndrome. *Autism* 10 (4), pp. 365-382.
- Beaver, J.D., Lawrence, A.D., Van Ditzhuijzen, J., Davis, M.H., Woods, A., Calder, A.J. (2006). Individual differences in reward drive predict neural responses to images of food. *Journal of Neuroscience* 26 (19), pp. 5160-5166.
- Bechara, A., Damasio, A.R. (2005) The somatic marker hypothesis A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior* 52 (2), pp. 336-372.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H., Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 50 (1-3), pp. 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part II) myopia for the future or hypersensitivity to reward. *Neuropsychologia* 40 (10), pp. 1690-1705.

- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex* 10 (3), pp. 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., Lee, G.P. (1999). Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *Journal of Neuroscience* 19 (13), pp. 5473-5481.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A.R. (1997). Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy. *Science* 275 (5304), pp. 1293-1295.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A.R. (2005). The Iowa Gambling Task and the somathyc *Trends in Cognitive Sciences* 9 (4), pp. 159-162.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S.W., Nathan, P.E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial. *Neuropsychologia* 39 (4), pp. 376-389.
- Bechara, A., Dolan, S., Hinds, A. (2002). Decision-making and addiction (part I) impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia* 40 (10), pp. 1675-1689.
- Bechara; A. Tranel, D. Damasio, H. (2000) Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*; 23 (11), pp. 2189-2202.
- Beck AT, Steer, RA, Brown, GK.(1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, Tex: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., y Steer, R. A. (1993). *Manual for the Beck Anxiety Inventory*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G., Steer, R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56 (6), pp. 893-897.
- Beer, J.S., Knight, R.T., D'Esposito, M. (2006) Controlling the integration of emotion and cognition: the role of frontal cortex in distinguishing helpful from hurtful emotional information. *Psychological Science*. 17 (5) pp. 448-53.
- Bell, L. (2002). Does concurrent psychopathology at presentation influence response to treatment for bulimia nervosa?. *Eating and weight disorders : EWD* 7 (3), pp. 168-181.
- Bell, M.D., Greig, T.C., Kaplan, E., Bryson, G. (1997). Wisconsin Card Sorting Test dimensions in schizophrenia: Factorial, predictive, and divergent validity. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 19 (6), pp. 933-941.
- Belloch A, Reina N, García-Soriano G, Clark DA. (2009). Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventori (CBOCI): Validation for their use in spanish population. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*; (14) pp.1-29.
- Belloch, A., Morillo, C. y García-Soriano, G. (2007). Are dysfunctional beliefs that predict worry different from those that predict obsessions? *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 14, pp. 438-448.
- Belloch, A., Morillo, C., Lucero, M., Cabedo, E., Carrió, C. (2004). Intrusive thoughts in non-clinical subjects the role of frequency and unpleasantness on appraisal ratings and control strategies *Clinical Psychology and Psychotherapy* 11 (2), pp. 100-110.
- Bellodi, L., Cavallini, M.C., Bertelli, S., Chiapparino, D., Riboldi, C., Smeraldi, E.(2001). Morbidity risk for obsessive-compulsive spectrum disorders in first-degree relatives of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry* 158 (4), pp. 563-569.
- Benedito Monleón, Ma.C., Perpiñá Tordera, C., Botella Arbona, C., Baños Rivera, R.M. (2003). Body image and restrictive eating behavior in adolescents. *Anales de Pediatría* 58 (3), pp. 268-272.

- Benkelfat, C., Nordahl, T.E., Semple, W.E., King, A.C., Murphy, D.L., Cohen, R.M.(1990). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. Patients treated with clomipramine. *Archives of General Psychiatry* 47 (9), pp. 840-848.
- Ben-Tovim DI, Walker MK, Fok D, Yap E. (1989). An adaptation of the Stroop Test for measuring shape and food concerns in eating disorders: a quantitative measure of psychopathology? *International Journal of Eating Disorders*; (8), pp. 681-687.
- Ben-Tovim DI, Walker MK. (1991). Further evidence for the Stroop Test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *Perceptual and motor skills*. (10) pp. 609-613.
- Berger, Hans J.C. Francisca H.T.M. Aerts, Karel P.M. van Spaendonck, Alexander R. Cools, and Jan-Pieter Teunisse (2003) Central Coherence and Cognitive Shifting in Relation to Social Improvement in High-Functioning Young Adults with Autism. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 25, (4), pp. 502–511.
- Berkman, N.D., Lohr, K.N., Bulik, C.M. (2007). Outcomes of eating disorders A systematic review of the literatura. *International Journal of Eating Disorders* 40 (4), pp. 293-309.
- Beumont P, Hay P, Beumont D, Birmingham L, Derham H, Jordan A, et al. (2004). Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of anorexia nervosa. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 38:659-70.
- Bieling, P.J., Israeli, A.L., Antony, M.M. (2004). Is perfectionism good, bad, or both? Examining models of the perfectionism construct. *Personality and Individual Differences* 36 (6), pp. 1373-1385.
- Bienvenu, O.J., Samuels, J.F., Riddle, M.A., Hoehn-Saric, R., Liang, K.-Y., Cullen, B.A.M., Grados, M.A., Nestadt, G. (2000) The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders results from a family study *Biological Psychiatry* 48 (4), pp. 287-293.
- Bijl, R.V., Ravelli, A., Van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: Results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 33 (12), pp. 587-595.
- Bittinger, J.N., Smith, J.E. (2003). Mediating and moderating effects of stress perception and situation type on coping responses in women with disordered eating *Eating Behaviors* 4 (1), pp. 89-106.
- Black, D.W., Noyes Jr., R., Goldstein, R.B., Blum, N.(1992). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 49 (5), pp. 362-368.
- Black-Becker, C., DeViva, J., y Zayfert, C. (2004). Eating disorder symptoms among female anxiety disorder patients in clinical practice: The importance of co-morbidity assessment. *Journal of Anxiety Disorders*, 18: 255–275.
- Blinder, B.J., Cumella, E.J., Sanathara, V.A. 2006 Psychiatric Comorbidities of Female Inpatients With Eating Disorders. *Psychosomatic Medicine*. 68 (3), pp. 454-462.
- Blissett, J., Meyer, C. 2006 The mediating role of eating psychopathology in the relationship between unhealthy core beliefs and feeding difficulties in a nonclinical group. *International Journal of Eating Disorders*. 39 (8), pp. 763-771.
- Bloch, M.H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M.C., Pittenger, C., Leckman, J.F. (2008). Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry* 165 (12), pp. 1532-1542.
- Boeka, A.G., Lokken, K.L. (2006). The Iowa gambling task as a measure of decision making in women with bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 12 (5), pp. 741-745.

- Bolla, K.I., Eldreth, D.A., London, E.D., Kiehl, K.A., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J.A., (...), Ernst, M. (2003). Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *NeuroImage* 19 (3), pp. 1085-1094.
- Bólte, S., Poustka, F. (2006) The broader cognitive phenotype of autism in parents how specific is the tendency for local processing and executive dysfunction *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 47 (6), pp. 639-645.
- Booth, R., Charlton, R., Hughes, C., Happé, F. (2003). Disentangling weak coherence and executive dysfunction planning drawing in autism and attention-deficit-hyperactivity disorder. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B Biological Sciences* 358 (1430), pp. 387-392.
- Bosanac, P., Kurlender, S., Stojanovska, L., Hallam, K., Norman, T., McGrath, C., Burrows, G., (...), Olver, J. (2007). Neuropsychological study of underweight and "weight-recovered" anorexia nervosa compared with bulimia nervosa and normal controls. *International Journal of Eating Disorders* 40 (7), pp. 613-621.
- Bourke, M.P., Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1992). Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. *British Journal of Psychiatry* 161 (Aug.), pp. 240-243.
- Bowen, F.P., Kamienny, R.S., Burns, M.M., Yahr, M.D. (1975). Parkinsonism: effects of levodopa treatment on concept formation. *Neurology* 25 (8), pp. 701-704.
- Bradford, R., Rutherford, D. (2001) The Eating Disorder Belief Questionnaire In-patient adolescent scores *Clinical Child Psychology and Psychiatry* 6 (4), pp. 513-518.
- Bradley SJ, Taylor MJ, Rovet JF, Goldberg E, Hood J, Wachsmuth R, Azcue MP, Pencharz PB. (1997). Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *Jornal Clinical Experimental Neuropsychology*. 19:20-33.
- Brambilla, P., Barale, F., Caverzasi, E., Soares, J.C.(2002). Anatomical MRI findings in mood and anxiety disorders. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 11 (2), pp. 88-99.
- Brand, M., Grabenhorst, F., Starcke, K., Vandekerckhove, M.M.P., Markowitsch, H.J. (2007). Role of the amygdala in decisions under ambiguity and decisions under risk Evidence from patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuropsychologia* 45 (6), pp. 1305-1317.
- Braun, C.M.J., Chouinard, M.-J. (1992). Is anorexia nervosa a neuropsychological disease?. *Neuropsychology Review* 3 (2), pp. 171-212.
- Braun, D.L., Sunday, S.R., Halmi, K.A. (1994) Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychological Medicine* 24 (4), pp. 859-867.
- Breiter, H.C., Rauch, S.L., Kwong, K.K., Baker, J.R., Weisskoff, R.M., Kennedy, D.N., Kendrick, A.D., (...), Rosen, B.R.(1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 53 (7), pp. 595-606
- Brewerton, T.D. (1995) Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology* 20 (6), pp. 561-590.
- Brewerton, T.D., E.J. Stelfson, N. Hibbs, E.L. Hodges, y C.E. Cochrane. (1995). Comparison of eating disorder patients with and without compulsive exercising. *International Journal of Eating Disorders*. 17: 413-416.
- Brewerton, T.D., Hand, L.D., Bishop Jr., E.R. (1993). The Tridimensional Personality Questionnaire in eating disorder patients. *International Journal of Eating Disorders* 14 (2), pp. 213-218.
- Briskman, J., Happé, F., Frith, U. (2001) Exploring the cognitive phenotype of autism weak central coherence in parents and siblings of children with autism II. Real-life skills and

- preferences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 42 (3), pp. 309-316.
- Brody, M.L., Walsh, B.T., Devlin, M.J. (1994). Binge eating disorder: Reliability and validity of a new diagnostic category. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62 (2), pp. 381-386.
- Brown, T.A., Cash, T.F., Mikulka, P.J. (1990). Attitudinal body-image assessment: Factor analysis of the body-self relations questionnaire. *Journal of Personality Assessment* 55 (1-2), pp. 135-144.
- Brownley, K.A., Berkman, N.D., Sedway, J.A., Lohr, K.N., Bulik, C.M. (2007). Binge eating disorder treatment A systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders* 40 (4), pp. 337-348.
- Bruce, K.R., Steiger, H. (2005). Treatment Implications of Axis-II Comorbidity in Eating Disorders. *Eating Disorders* 13 (1), pp. 93-108.
- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, n° 24, Págs. 187-194.
- Bruch, H. (1985). Four decades of eating disorders. In D.M. Garner y P.E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. (pp. 7-18), New York: Guilford Press.
- Bucci, P., Galderisi, S., Catapano, F., Di Benedetto, R., Piegari, G., Mucci, A., Maj, M. (2007). Neurocognitive indices of executive hypercontrol in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 115 (5), pp. 380-387.
- Buhlmann, U., Deckersbach, T., Engelhard, I., Cook, L.M., Rauch, S.L., Kathmann, N., Wilhelm, S., Savage, C.R. (2006). Cognitive retraining for organizational impairment in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 144 (2-3), pp. 109-116.
- Bulik C M; Sullivan P F; Fear J; Pickering A (1997) Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. *The Journal of nervous and mental disease*. 185(11):704-7.
- Bulik, C. M. (1995). Anxiety disorders and eating disorders: A review of their relationship. *New Zealand Journal of Psychology*, 24, 51-62.
- Bulik, C.M. (2002). Eating disorders in adolescents and young adults. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 11 (2), pp. 201-218.
- Bulik, C.M., Berkman, N.D., Brownley, K.A., Sedway, J.A., Lohr, K.N. (2007). Anorexia nervosa treatment A systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders* 40 (4), pp. 310-320.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Carter, F.A., Joyce, P.R. (1996). Lifetime anxiety disorders in women with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry* 37 (5), pp. 368-374.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Fear, J.L., Joyce, P.R. (1997). Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 96 (2), pp. 101-107.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Fear, J.L., Pickering, A. (2000) Outcome of anorexia nervosa Eating attitudes, personality, and parental bonding. *International Journal of Eating Disorders* 28 (2), pp. 139-147.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Joyce, P.R. (1999). Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depresión. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 100 (1), pp. 27-32.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Kendler, K.S.(2000) An empirical study of the classification of eating disorders. *American Journal of Psychiatry* 157 (6), pp. 886-895.

- Bulik, C.M., Tozzi, F., Anderson, C., Mazzeo, S.E., Aggen, S., Sullivan, P.F. (2003). The relation between eating disorders and components of perfectionism. *American Journal of Psychiatry*. 160 (2), pp. 366-368
- Burnette, C.P., Mundy, P.C., Meyer, J.A., Sutton, S.K., Vaughan, A.E., Charak, D. (2005). Weak central coherence and its relations to theory of mind and anxiety in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 35 (1), pp. 63-73
- Busemeyer, J.R., Stout, J.C. (2002). A contribution of cognitive decision models to clinical assessment: Decomposing performance on the Bechara gambling task. *Psychological Assessment* 14 (3), pp. 253-262.
- Bushnell, J.A., Wells, J.E., McKenzie, J.M., Hornblow, A.R., Oakley-Browne, M.A., Joyce, P.R. (1994). Bulimia comorbidity in the general population and in the clinic. *Psychological Medicine* 24 (3), pp. 605-611
- Butler, G.K.L., Montgomery, A.M.J. (2005). Subjective self-control and behavioural impulsivity coexist in anorexia nervosa *Eating Behaviors* 6 (3), pp. 221-227
- Bydlowski, S., Corcos, M., Jeammet, P., Paterniti, S., Berthoz, S., Laurier, C., Chambry, J., Consoli, S.M. (2005). Emotion-processing deficits in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 37 (4), pp. 321-329
- Cachelin, F.M., Maher, B.A. (1998) Is amenorrhea a critical criterion for anorexia nervosa?. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3-4), pp. 435-440
- Cachelin, F.M., Striegel-Moore, R.H., Elder, K.A., Pike, K.M., Wilfley, D.E., Fairburn, C.G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 25 (1), pp. 45-54.
- Calvo Piñero, N., Caseras Vives, X., Gutiérrez Ponce de León, F., Torrubia Beltri, R. 2002 Adaptación española del Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+) *Actas Espanolas de Psiquiatria* 30 (1), pp. 7-13.
- Camille, N., Coricelli, G., Sallet, J., Pradat-Diehl, P., Duhamel, J.-R., Sirigu, A. (2004). The Involvement of the Orbitofrontal Cortex in the Experience of Regret *Science* 304 (5674), pp. 1167-1170
- Campbell, M.C., Stout, J.C., Finn, P.R. (2004). Risky decision making in Huntington's disease *Journal of the International Neuropsychological Society* 10 (2), pp. 239-245
- Canetti, L., Bachar, E., Berry, E.M. (2002). Food and emotion. *Behavioural Processes* 60 (2), pp. 157-164
- Cardinal, R.N., Pennicott, D.R., Sugathapala, C.L., Robbins, T.W., Everitt, B.J. (2001). Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. *Science*, 292 (5526), pp. 2499-2501.
- Carter, A.S., Pollock, R.A., Suvak, M.K., Pauls, D.L. (2004). Anxiety and major depression comorbidity in a family study of obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety* 20 (4), pp. 165-174.
- Carter, F.A., Bulik, C.M., McIntosh, V.V., Joyce, P.R. (2000). Changes on the Stroop test following treatment: Relation to word type, treatment condition, and treatment outcome among women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 28 (4), pp. 349-355.
- Carter, P.I., Moss, R.A. (1984). Screening for anorexia and bulimia nervosa in a college population: Problems and limitations. *Addictive Behaviors*, 9 (4), pp. 417-419.
- Casper, R. C., Halmi, K. A., Goldberg, S. C., Eckert, E. D. y Davis, J.M. (1979). Disturbances in body image estimation as related to other characteristics and outcome in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 134, 60-66.

- Casper, R.C., Davis, J.M.(1977) On the course of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 134 (9), pp. 974-978.
- Casper, R.C., Hedeker, D., McClough, J.F.(1992) *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31 (5), pp. 830-840
- Casper, R.C., Heller, W. (1991). 'La Douce Indifference' and mood in anorexia nervosa: Neuropsychological correlates. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 15 (1), pp. 15-23.
- Cassidy, E., Allsopp, M., Williams, T. (1999) Obsessive compulsive symptoms at initial presentation of adolescent eating disorders. *European Child and Adolescent Psychiatry* 8 (3), pp. 193-199
- Castle, D.J., Phillips, K.A.(2006). Obsessive-compulsive spectrum of disorders: A defensible construct? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 40 (2), pp. 114-120.
- Castro, J., Toro, J., Salamero, M. y Guimerá, E. (1991). The eating attitudes test: Validation on the spanish version. *Psychological Assessment*, 2, 175-190.
- Castro-Fornieles, J., Gual, P., Lahortiga, F., Gila, A., Casulà, V., Fuhrmann, C., Imirizaldu, M., (...), Toro, J. (2007). Self-oriented perfectionism in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 40 (6), pp. 562-568.
- Cavallaro, R., Cavedini, P., Mistretta, P., Bassi, T., Angelone, S.M., Ubbiali, A., Bellodi, L (2003). Basal-corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A controlled, double dissociation study. *Biological Psychiatry* 54 (4), pp. 437-443.
- Cavallini MC, Bertelli S, Chiapparino D, Riboldi S, Bellodi L. (2000). Complex segregation analysis of obsessive-compulsive disorder in 141 families of eating disorder probands, with and without obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics*;96(3):384-91.
- Cavedini, P., Bassi, T., Ubbiali, A., Casolari, A., Giordani, S., Zorzi, C., Bellodi, L.(2004) Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Research* 127 (3), pp. 259-266.
- Cavedini, P., Ferri, S., Scarone, S., Bellodi, L. (1998). Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder and major depression a clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Research* 78 (1-2), pp. 21-28.
- Cavedini, P., Gorini, A., Bellodi, L. (2006). Understanding Obsessive-Compulsive Disorder Focus on Decision Making. *Neuropsychology Review* 16 (1), pp. 3-15.
- Cavedini, P., Riboldi, G., D'Annuncci, A., Belotti, P., Cisima, M., Bellodi, L.(2002a) Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: Ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia* 40 (2), pp. 205-211.
- Cavedini, P., Riboldi, G., Keller, R., D'Annuncci, A., Bellodi, L. (2002). Frontal Lobe Dysfunction in Pathological Gambling. *Biological Psychiatry* 51 (4), pp. 334-341.
- Cavedini, P., Zorzi, C., Bassi, T., Gorini, A., Baraldi, C., Ubbiali, A., Bellodi, L. (2006). Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Research* 145 (2-3), pp. 179-187.
- Cavedini, P., Cisima, M., Riboldi, G., D'Annuncci, A., Bellodi, L. (2001). A Neuropsychological Study of Dissociation in Cortical and Subcortical Functioning in Obsessive-Compulsive Disorder by Tower of Hanoi Task. *Brain and Cognition*. 46, 357-363.
- Cervera, S., Lahortiga, F., Martínez-González, M.A., Gual, P., De Irala-Estévez, J., Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders* 33 (3), pp. 271-280.

- Chamberlain, S.R., Blackwell, A.D., Fineberg, N.A., Robbins, T.W., Sahakian, B.J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 29 (3), pp. 399-419
- Chamberlain, S.R., Fineberg, N.A., Blackwell, A.D., Clark, L., Robbins, T.W., Sahakian, B.J. (2007). A neuropsychological comparison of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Neuropsychologia* 45 (4), pp. 654-662.
- Chamberlain, S.R., Menzies, L., Hampshire, A., Suckling, J., Fineberg, N.A., Del Campo, N., Aitken, M., (...), Sahakian, B.J. (2008). Orbitofrontal dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder and their unaffected relatives. *Science* 321 (5887), pp. 421-422.
- Channon, S., Hemsley, D., De Silva, P. (1988). Selective processing of food words in anorexia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology* 27 (3), pp. 259-260.
- Chowdhury, U., Gordon, I., Lask, B., Watkins, B., Watt, H., Christie, D. (2003). Early-onset anorexia nervosa: Is there evidence of limbic system imbalance?. *International Journal of Eating Disorders* 33 (4), pp. 388-396.
- CIE 10 (1992). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. (1992) Organización Mundial de la Salud. Madrid. Mediator. (ICD-10, International Classification of Diseases, 10th revision).
- Claes, L., Nederkoorn, C., Vandereycken, W., Guerrieri, R., Vertommen, H. (2006) Impulsiveness and lack of inhibitory control in eating disorders. *Eating Behaviors*, 7 (3), pp. 196-203.
- Claes, L., Vandereycken, W., Vertommen, H. (2002). Impulsive and compulsive traits in eating disordered patients compared with controls. *Personality and Individual Differences*, 32 (4), pp. 707-714.
- Clark D.A. (2005), *Intrusive thoughts in clinical disorders: Theory, research, and treatment*. The Guilford Press, New York
- Clark, A., Skouteris, H., Wertheim, E.H., Paxton, S.J., Milgrom, J. (2009). The relationship between depression and body dissatisfaction across pregnancy and the postpartum: A prospective study. *Journal of Health Psychology*, 14 (1), pp. 27-35.
- Clark, D. A., Feldman, J. y Channon, S. (1989). Dysfunctional thinking in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 377-389.
- Clark, D.A., Beck, A.T. (2002) *Manual for the Clark-Beck Obsessive Compulsive Inventory*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Clark, D.A., Beck, A.T., Antony, M.M., Swinson, R.P., Steer, R.A. (2005). Screening for obsessive and compulsive symptoms: Validation of the Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventory. *Psychological Assessment* 17 (2), pp. 132-143.
- Clark, D.A., De Silva, P. (1985). The nature of depressive and anxious, intrusive thoughts: Distinct or uniform phenomena?. *Behaviour Research and Therapy*, 23 (4), pp. 383-393.
- Clark, L., Cools, R., Robbins, T.W. (2004). The neuropsychology of ventral prefrontal cortex Decision-making and reversal learning, *Brain and Cognition*, 55 (1), pp. 41-53
- Clark, L., Sarna, A., Goodwin, G.M. (2005). Impairment of executive function but not memory in first-degree relatives of patients with bipolar I disorder and in euthymic patients with unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 162 (10), pp. 1980-1982.
- Clark, L.A., Watson, D., Mineka, S. (1994) Temperament, Personality, and the Mood and Anxiety Disorders *Journal of Abnormal Psychology*, 103 (1), pp. 103-116
- Cloninger, C.R., Svrakic, D.M., Przybeck, T.R. (1993). A psychobiological model of temperament and carácter. *Archives of General Psychiatry*, 50 (12), pp. 975-990

- Cnatingius, S., Hultman, C.M., Dahl, M., Sparén, P. (1999). Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Archives of General Psychiatry*, 56 (7), pp. 634-638.
- Coelho, J. S., Carter, J. C., McFarlane, T. y Polivy, J. (2008). "Just looping at food makes me gain weight": Experimental induction of thought-shape fusion in eating-disordered and non-eating-disordered women. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 219-228.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Collier, D.A., Treasure, J.L. (2004). The aetiology of eating disorders. *British Journal of Psychiatry*, 185 (Nov.), pp. 363-365.
- Comeche, M. I., Díaz, M. I. Y Vallejo, M. A. (1995). Cuestionarios, Inventarios y Escalas. Ansiedad, Depresión y Habilidades Sociales. Madrid, Fundación Universidad-Empresa.
- Connan, F., Campbell, I.C., Katzman, M., Lightman, S.L., Treasure, J. (2003). A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiology y Behavior* 79 13– 24.
- Cooper, M., Burrows, A. (2001). Underlying assumptions and core beliefs related to eating disorders in the mothers of overweight girls. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29 (2), pp. 143-149.
- Cooper, M., Hunt, J. (1998). Core beliefs and underlying assumptions in bulimia nervosa and depression. *Behaviour Research and Therapy*, 36 (9), pp. 895-898.
- Cooper, M., Turner, H. (2000). Underlying assumptions and core beliefs in anorexia nervosa and dieting. *British Journal of Clinical Psychology* , 39, pp. Pt 2/-.
- Cooper, M.J. (2006). Beliefs and their relationship to eating attitudes and depressive symptoms in men. *Eating Behaviors*, 7 (4), pp. 423-426.
- Cooper, M.J., Fairburn, C.G. (1992). Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 30 (5), pp. 501-511.
- Cooper, M.J., Grocutt, E., Deepak, K., Bailey, E. (2007) Metacognition in anorexia nervosa, dieting and non-dieting controls A preliminary investigation. *British Journal of Clinical Psychology* . 46 (1), pp. 113-117.
- Cooper, M.J., Rose, K.S., Turner, H. (2005). Core beliefs and the presence or absence of eating disorder symptoms and depressive symptoms in adolescent girls *International Journal of Eating Disorders*, 38 (1), pp. 60-64.
- Cooper, M.J., Rose, K.S., Turner, H. (2006). The specific content of core beliefs and schema in adolescent girls high and low in eating disorder symptoms *Eating Behaviors*, 7 (1), pp. 27-35.
- Cooper, Myra J; Wells, Adrian; Todd, Gillian (2004) A cognitive model of bulimia nervosa. *The British Journal of Clinical Psychology*; 43 (1), pp. 1-16.
- Cooper, Todd, Woolrich, Somerville, and Wells (2006) Assessing Eating Disorder Thoughts and Behaviors: The Development and Preliminary Evaluation of Two Questionnaires. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. 30, No. 5,
- Cooper, Z., Shafran, R. (2008). Cognitive behaviour therapy for eating disorders. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 36 (6), pp. 713-722.
- Corcós, M., Nezelof, S., Speranza, M., Topa, S., Girardon, N., Guilbaud, O., Taïeb, O., (...), Jeammet, P.(2001). Psychoactive substance consumption in eating disorders. *Eating Behaviors* 2 (1), pp. 27-38.

- Corstorphine, E. (2006). Cognitive–Emotional–Behavioural Therapy for the Eating Disorders: Working with Beliefs about Emotions. *European Eating Disorders Review*, 14, 448–461 (2006)
- Crago, M., Shisslak, C.M., Estes, L.S. (1996). Eating disturbances among American minority groups: A review. *International Journal of Eating Disorders* 19 (3), pp. 239-248.
- Crino, R.D. (1999). Obsessive-compulsive spectrum disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 12 (2), pp. 151-155.
- Crisp, A.H., Hsu, L.K.G., Harding, B., Hartshorn, J. (1980). Clinical features of anorexia nervosa. A study of a consecutive series of 102 female patients. *Journal of Psychosomatic Research* 24 (3-4), pp. 179-191.
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*. 16, 297-334.
- Crone, E.A., Somsen, R.J.M., Van Beek, B., Van Der Molen, M.W. (2004). Heart rate and skin conductance analysis of antecedents and consequences of decision making *Psychophysiology* 41 (4), pp. 531-540
- Cumella, E.J., Kally, Z., Wall, A.D. (2007). Treatment responses of inpatient eating disorder women with and without co-occurring obsessive-compulsive disorder. *Eating Disorders* 15 (2), pp. 111-124
- D'Acremont, M., Van der Linden, M. (2006). Gender differences in two decision-making tasks in a community sample of adolescents. *International Journal of Behavioral Development* 30 (4), pp. 352-358
- Dalgleish, T., Tchanturia, K., Serpell, L., Hems, S., De Silva, P., Treasure, J. (2001). Perceived control over events in the world in patients with eating disorders a preliminary study *Personality and Individual Differences* 31 (3), pp. 453-460
- Dalgleish, T., Yiend, J., Bramham, J., Teasdale, J.D., Ogilvie, A.D., Malhi, G., Howard, R. (2004). Neuropsychological processing associated with recovery from depression after stereotactic subcaudate tractotomy *American Journal of Psychiatry* 161 (10), pp. 1913-1916
- Dalgleish, T., Yiend, J., Tchanturia, K., Serpell, L., Hems, S., De Silva, P., Treasure, J. (2003). Self-Reported Parental Abuse Relates to Autobiographical Memory Style in Patients With Eating Disorders *Emotion* 3 (3), pp. 211-222
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Brambilla, F., Marchesini, G. (2008). Personality dimensions and treatment drop-outs among eating disorder patients treated with cognitive behavior therapy. *Psychiatry Research* 158 (3), pp. 381-388
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes's error: Emotion, reason and human brain*. New York: Putman y Sons.
- Damasio, A.R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351, 1413-20.
- Dansky BS, Brewerton TD, Kilpatrick DG, y O'Neil PM (1997). The National Women's Study: Relationship of Victimization and Posttraumatic Stress Disorder to Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 213-228.
- Davidson, R.J., Pizzagalli, D., Nitschke, J.B., Putnam, K. (2002). Depression: Perspectives from affective neuroscience. *Annual Review of Psychology* 53, pp. 545-574.
- Davis, C., Karvinen, K. (2002). Personality Characteristics and Intention to Self-Harm A Study of Eating Disordered Patients *Eating Disorders* 10 (3), pp. 245-255

- Davis, C., Katzman, D.K., Kaptein, S., Kirsh, C., Brewer, H., Kalmbach, K., Olmsted, M.P., (...), Kaplan, A. (1997). The prevalence of high-level exercise in the eating disorders: Etiological implications. *Comprehensive Psychiatry* 38 (6), pp. 321-326
- Davis, C., Kennedy, S.H., Ralevski, E., Dionne, M., Brewer, H., Neitzert, C., Ratusny, D. (1995). Obsessive compulsiveness and physical activity in anorexia nervosa and high-level exercising. *Journal of Psychosomatic Research* 39 (8), pp. 967-976.
- Davis, C., Levitan, R.D., Muglia, P., Bewell, C., Kennedy, J.L. (2004) Decision-Making Deficits and Overeating A Risk Model for Obesity. *Obesity Research* 12 (6), pp. 929-935
- Davis, C., Patte, K., Tweed, S., Curtis, C. (2007). Personality traits associated with decision-making deficits *Personality and Individual Differences* 42 (2), pp. 279-290
- Davis, C., Strachan, S., Berkson, M. (2004). Sensitivity to reward implications for overeating and overweight *Appetite* 42 (2), pp. 131-138
- Davis, C., Woodside, D.B. (2002). Sensitivity to the rewarding effects of food and exercise in the eating disorders *Comprehensive Psychiatry* 43 (3), pp. 189-194
- Dawe, S., Loxton, N.J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 28 (3), pp. 343-351.
- De Geus, F., Denys, D.A.J.P., Sitskoorn, M.M., Westenberg, H.G.M. (2007). Attention and cognition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 61 (1), pp. 45-53.
- De Geus, F., Denys, D.A.J.P., Sitskoorn, M.M., Westenberg, H.G.M. (2007). Attention and cognition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 61 (1), pp. 45-53.
- De Groot, Janet M; Gary Rodin, and Marion P. Olmsted (1995). Alexithymia, Depression, and Treatment Outcome in Bulimia Nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, Vol. 36, No. 1 (January/February), 1995: pp 53-60.
- De Mathis, M.A., Diniz, J.B., Do Rosário, M.C., Torres, A.R., Hoexter, M., Hasler, G., Miguel, E.C. (2006). What is the optimal way to subdivide obsessive-compulsive disorder? *CNS Spectrums* 11 (10), pp. 762-779.
- De Mathis, M.A., do Rosario, M.C., Diniz, J.B., Torres, A.R., Shavitt, R.G., Ferrão, Y.A., Fossaluza, V., (...), Miguel, E.C. (2008). Obsessive-compulsive disorder: Influence of age at onset on comorbidity patterns. *European Psychiatry* 23 (3), pp. 187-194.
- De Silva, P., Eysenck, S. (1987). Personality and addictiveness in anorexic and bulimic patients. *Personality and Individual Differences* 8 (5), pp. 749-751.
- De Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity* 25 (SUPPL. 1), pp. S51-S55.
- De Zwaan, M., Mitchell, J.E., Raymond, N.C., Spitzer, R.L. (1994). Binge eating disorder: Clinical features and treatment of a new diagnosis. *Harvard Review of Psychiatry* 1 (6), pp. 310-325.
- De Zwaan, M., Mitchell, J.E., Swan-Kremeier, L., McGregor, T., Howell, M.L., Roerig, J.L., Crosby, R.D. (2004). A comparison of different methods of assessing the features of eating disorders in post-gastric bypass patients: A pilot study. *European Eating Disorders Review* 12 (6), pp. 380-386.
- Decaluwé, V., Braet, C., Fairburn, C. (2003). Binge eating in obese children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 1, 78-84.
- Deckersbach, T., Otto, M.W., Savage, C.R., Baer, L., Jenike, M.A. (2000). The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics* 69 (2), pp. 101-107

- Deep, A.L., Nagy, L.M., Weltzin, T.E., Rao, R., Kaye, W.H. (1995). Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 17 (3), pp. 291-297
- Dell'Osso, B., Altamura, A.C., Mundo, E., Marazziti, D., Hollander, E. (2007). Diagnosis and treatment of obsessive-compulsive disorder and related disorders. *International Journal of Clinical Practice* 61 (1), pp. 98-104
- Delvenne, V., Goldman, S., Biver, F., De Maertelaer, V., Wikler, D., Damhaut, P., Lotstra, F. (1997). Brain hypometabolism of glucose in low-weight depressed patients and in anorectic patients: A consequence of starvation? *Journal of Affective Disorders* 44 (1), pp. 69-77.
- Delvenne, V., Goldman, S., De Maertelaer, V., Lotstra, F. (1999) Brain glucose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography. *International Journal of Eating Disorders* 25 (1), pp. 29-37
- Delvenne, V., Goldman, S., De Maertelaer, V., Simon, Y., Luxen, A., Lotstra, F. (1996) Brain hypometabolism of glucose in anorexia nervosa: Normalization after weight gain. *Biological Psychiatry* 40 (8), pp. 761-768
- Demal, U., Lenz, G., Mayrhofer, A., Zapotoczky, H.-G., Zitterl, W. (1993). Obsessive-compulsive disorder and depression. A retrospective study on course and interaction. *Psychopathology* 26 (3-4), pp. 145-150.
- Denburg, N.L., Recknor, E.C., Bechara, A., Tranel, D. (2006). Psychophysiological anticipation of positive outcomes promotes advantageous decision-making in normal older persons *International Journal of Psychophysiology* 61 (1), pp. 19-25
- Dennis, A. B., y Sansone, R. A. (1997). Treatment of patients with personality disorders. In D. M. Garner y P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment of eating disorders* (2nd ed., pp. 437-449). New York: Guilford Press.
- Denys, D., Tenney, N., Van Megen, H.J.G.M., De Geus, F., Westenberg, H.G.M. (2004). Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders* 80 (2-3), pp. 155-162.
- Devinsky, O., Morrell, M.J., Vogt, B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 118 (1), pp. 279-306.
- Díaz-Marsá, M., Carrasco, J.L., Sáiz, J. (2000). A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Personality Disorders* 14 (4), pp. 352-359
- Dimaggio, G., Semerari, A., Carcione, A., Procacci, M., Nicolò, G. (2006). Toward a model of self pathology underlying personality disorders. *Journal of Personality Disorders* 20 (6), pp. 597-617
- Dingemans, A.E., Spinhoven, Ph., van Furth, E.F. (2006). Maladaptive core beliefs and eating disorder symptoms *Eating Behaviors* 7 (3), pp. 258-265
- Dobson, Keith S; David J.A. Dozois (2004). Attentional biases in eating disorders: A meta-analytic review of Stroop performance. *Clinical Psychology Review*. 23 (2004) 1001-1022
- Dolan, B., Evans, C., Norton, K. (1994). Disordered eating behavior and attitudes in female and male patients with personality disorders. *Journal of Personality Disorders* 8 (1), pp. 17-27
- Doraiswamy, P.M., Ranga Krishnan, K., Boyko, O.B., Husain, M.M., Figiel, G.S., Palese, V.J., Rodrigo Escalona, P., (...), Ellinwood Jr., E.H. (1991). Pituitary abnormalities in eating disorders: Further evidence from MRI studies. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 15 (3), pp. 351-356.
- Drewe, E.A. (1974). The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Cortex* 10 (2), pp. 159-170.

- Drewnowski, A. (1987). Changes in mood after carbohydrate consumption. *American Journal of Clinical Nutrition* 46 (4), pp. 703-705.
- Du Toit, P.L., Van Kradenburg, J., Niehaus, D., Stein, D.J. (2001). Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Comprehensive Psychiatry* 42 (4), pp. 291-300
- Dubois, F.S. (1949). Compulsion neurosis with cachexia. *American Journal of Psychiatry*, 106, pp. 107-115.
- Duncan, A. E., Neuman, R. J., Kramer, J., Kuperman, S., Hesselbrock, V., Reich, T., et al. (2005). Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 37, 19-25.
- Dunn, B.D., Dalgleish, T., Lawrence, A.D. (2006). The somatic marker hypothesis A critical evaluation (crítica) *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 30 (2), pp. 239-271
- E. A. Berg. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking *J. Gen. Psychol.* 39: 15-22.
- Eblen, F., Graybiel, A.M. (1995). Highly restricted origin of prefrontal cortical inputs to striosomes in the macaque monkey. *Journal of Neuroscience* 15 (9), pp. 5999-6013
- Echeburúa, E., Marañón, I., (2001), Comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad. *Psicología Conductual* 9 (3), pp. 513-525.
- Eckert, E.D., Halmi, K.A., Marchi, P., Grove, W., Crosby, R.(1995) Ten-year follow-up of anorexia nervosa: Clinical course and outcome. *Psychological Medicine* 25 (1), pp. 143-156
- Eddy, K.T., Keel, P.K., Dorer, D.J., Delinsky, S.S., Franko, D.L., Herzog, D.B. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders* 31 (2), pp. 191-201.
- Edmonstone, Y., Austin, M.-P., Prentice, N., Dougall, N., Freeman, C.P.L., Ebmeier, K.P., Goodwin, G.M. (1994). Uptake of 99mTc-exametazime shown by single photon emission computerized tomography in obsessive-compulsive disorder compared with major depression and normal controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 90 (4), pp. 298-303.
- Eisen, J.L., Coles, M.E., Shea, M.T., Pagano, M.E., Stout, R.L., Yen, S., Grilo, C.M., Rasmussen, S.A. (2006). Clarifying the convergence between obsessive compulsive personality disorder criteria and obsessive compulsive disorder. *Journal of Personality Disorders* 20 (3), pp. 294-305
- Ellison, Z.R., Foong, J., Howard, R., Bullmore, E., Williams, S., Treasure, J. (1998). Functional anatomy of calorie fear in anorexia nervosa *Lancet* 352 (9135), pp. 1192
- Engel, S.G., Boseck, J.J., Crosby, R.D., Wonderlich, S.A., Mitchell, J.E., Smyth, J., Miltenberger, R., Steiger, H. (2007). The relationship of momentary anger and impulsivity to bulimic behavior *Behaviour Research and Therapy* 45 (3), pp. 437-447
- Engel, S.G., Corneliussen, S.J., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Le Grange, D., Crow, S., Klein, M., (...), Steiger, H.(2005). Impulsivity and compulsivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 38 (3), pp. 244-251
- Ernst, M., Paulus, M.P. (2005). Neurobiology of Decision Making A Selective Review from a Neurocognitive and Clinical Perspective *Biological Psychiatry* 58 (8), pp. 597-604
- Erol, A., Yazici, F., Toprak, G. (2007). Family functioning of patients with an eating disorder compared with that of patients with obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 48 (1), pp. 47-50

- Erzegovesi, S., Cavallini, M.C., Cavedini, P., Diaferia, G., Locatelli, M., Bellodi, L. (2001). Clinical Predictors Of Drug Response In Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 21 (5), pp. 488-492
- Espina Eizaguirre, A. Ortego Sáenz de Cabezón, M.A. Ochoa de Alda I. y Alemán Méndez, A. (2001). Alexitimia, familia y trastornos alimentarios. *Anales de psicología*, vol . 17, nº 1 139-149.
- Espina Eizaguirre, A. (2003) Alexithymia in parents of daughters with eating disorders Its relationships with psychopathological and personality variables. *Journal of Psychosomatic Research* 55, 553– 560.
- Evans, C.E.Y., Bowman, C.H., Turnbull, O.H. (2005). Subjective Awareness on the Iowa Gambling Task The Key Role of Emotional Experience in Schizophrenia *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 27 (6), pp. 656-664
- Evans, D.W., Lewis, M.D., Iobst, E. (2004). The role of the orbitofrontal cortex in normally developing compulsive-like behaviors and obsessive-compulsive disorder. *Brain and Cognition* 55 (1), pp. 220-234.
- Everill, J., Waller, G., Macdonald, W. (1995). Dissociation in bulimic and non-eating-disordered women. *International Journal of Eating Disorders* 17 (2), pp. 127-134.
- Fahy, T., Eisler, I. (1993). Impulsivity and eating disorders. *British Journal of Psychiatry* 162 (FEB.), pp. 193-197.
- Fairburn C G, Cooper Z, Doll H A, Norman P, and O'Connor M (2000) The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, 57(7):659-65.
- Fairburn CG; Beglin SJ (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*;147(4):401-8.
- Fairburn C.G., Shafran R., Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy* (37) 1-13
- Fairburn, C. G. (1997). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (2nd edn) (eds D. M. Garner y P. E. Garfinkel), pp. 278-294. New York: Guilford.
- Fairburn, C. G., Marcus, M.D., y Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C. G. Fairburn y G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 361-404). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Welch, S.L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry* 56 (5), pp. 468-476
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy* 41 (5), pp. 509-528.
- Fairburn, C.G., Harrison, P.J. (2003). Eating disorders. *Lancet* 361 (9355), pp. 407-416.
- Fairburn, C.G., Welch, S.L., Doll, H.A., Davies, B.A., O'Connor, M.E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry* 54 (6), pp. 509-517.
- Fairburn, C.G., Welch, S.L., Hay, P.J. (1993). The classification of recurrent overeating: The 'binge eating disorder' proposal. *International Journal of Eating Disorders* 13 (2), pp. 155-159

- Fairburn, C., Cooper, Z., Shafran, R., (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy* 41 (2003) 509–528
- Faith, K., Pinhas, L., Schmelefske, J., Bryden, P. (2003). Developing a feminist-informed model for decision making in the treatment of adolescent eating disorders. *Eating Disorders* 11 (4), pp. 305-315
- Faravelli, C., Giugni, A., Salvatori, S., y Ricca, V. (2004). Psychopathology after rape. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1483–1485.
- Farchaus Stein, K., Corte, C. (2007). Identity impairment and the eating disorders content and organization of the self-concept in women with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review* 15 (1), pp. 58-69
- Farmer, R.F., Nash, H.M., Field, C.E. (2002). Disordered eating behaviors and reward sensitivity. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 32 (4), pp. 211-219
- Fassino et al, (2002). Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 274- 283.
- Fassino, S., Amianto, F., Levi, M., Rovera, G.G. (2003). Combining the Rorschach test and the temperament character inventory: A new perspective on personality assessment. *Psychopathology* 36 (2), pp. 84-91.
- Fassino, S., Pierò, A., Daga, G.A. (2004). Clinical, Psychopathological and Personality Correlates of Interoceptive Awareness in AN, BN and obesity. *Psychopathology*; 37, 4
- Fassino, S., Piero, A., Daga, G.A., Leombruni, P., Mortara, P., Rovera, G.G. (2002). Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 31 (3), pp. 274-283.
- Faunce, G.J. (2002). Eating Disorders and Attentional Bias A Review. *Eating Disorders* 10 (2), pp. 125-139
- Fava, G.A., Savron, G., Rafanelli, C., Grandi, S., Canestrari, R. (1996). Prodromal symptoms in obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology* 29 (2), pp. 131-134
- Fava, M., Abraham, M., Clancy-Colecchi, K., Pava, J.A., Matthews, J., Rosenbaum, J.F. (1997). Eating disorder symptomatology in major depression. *Journal of Nervous and Mental Disease* 185 (3), pp. 140-144.
- Favaro, A., Zanetti, T., Tenconi, E., Degortes, D., Ronzan, A., Veronese, A., Santonastaso, P. (2005). The Relationship Between Temperament and Impulsive Behaviors in Eating Disordered Subjects *Eating Disorders* 13 (1), pp. 61-70
- Fazio, R.H., Sanbonmatsu, D.M., Powell, M.C., Kardes, F.R. (1986). On the Automatic Activation of Attitudes *Journal of personality and social psychology* 50 (2), pp. 229-238
- Fenger, M.M., Gade, A., Adams, K.H., Hansen, E.S., Bolwig, T.G., Knudsen, G.M. (2005). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal lobe functions. *Nordic Journal of Psychiatry* 59 (1), pp. 39-44.
- Ferguson, K.J., Spitzer, R.L. (1995). Binge eating disorder in a community-based sample of successful and unsuccessful dieters. *International Journal of Eating Disorders* 18 (2), pp. 167-172
- Fernández-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., Álvarez-Moya, E.M., Granero, R., Vallejo, J., Bulik, C.M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry* 47 (6), pp. 482-488.
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A.P., Thornton, L.M., Berrettini, W.H., Crow, S., Fichter, M.M., Halmi, K.A., (...), Bulik, C.M. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research* 157 (1-3), pp. 147-157

- Fernandez-Aranda, F., Pinheiro, A.P., Tozzi, F., La Via, M., Thornton, L., Plotnicov, K., Kaye, W., (...), Bulik, C. (2007). Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 41 (1), pp. 24-31.
- Ferraro, F.R., Wunderlich, S., Johnson, K. (1997). Do Individuals at Risk for Eating Disorders Exhibit Negative Priming Deficits? *Journal of General Psychology* 124 (4), pp. 381-390.
- Fessler, D.M.T. (2002). Pseudoparadoxical impulsivity in restrictive anorexia nervosa A consequence of the logic of scarcity *International Journal of Eating Disorders* 31 (4), pp. 376-388
- Fessler, D.M.T. (2003). The implications of starvation induced psychological changes for the ethical treatment of hunger strikers *Journal of Medical Ethics* 29 (4), pp. 243-247
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. y Brandl, B. (1993). Recurrent overeating: An empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 1-16.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine* 34 (8), pp. 1395-1406.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N., Rehm, J.(2003). Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modelling. *International Journal of Eating Disorders* 34 (3), pp. 292-313.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N., Rief, W.(1994). Course of multi-impulsive bulimia. *Psychological Medicine* 24 (3), pp. 591-604
- Finucane, M.L., Holup, J.L. (2006). Risk as Value Combining Affect and Analysis in Risk Judgments *Journal of Risk Research* 9 (2), pp. 141-164
- Finzi-Dottan, R., Zubery, E. (2009). The role of depression and anxiety in impulsive and obsessive-compulsive behaviors among anorexic and bulimic patients. *Eating Disorders* 17 (2), pp. 162-182.
- Fischer, S., Smith, G.T., y Anderson, K.G. (2003). Clarifying the Role of Impulsivity in Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 33: 406-411,
- Flor-Henry, P., Yeudall, L.T., Koles, Z.J., Howarth, B.G.(1979), Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry* 14 (1), pp. 119-130.
- Foa, E.B., Huppert, J.D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., Salkovskis, P.M. (2002). The obsessive-compulsive inventory: Development and validation of a short version. *Psychological Assessment* 14 (4), pp. 485-496.
- Foa, E.B., Kozak, M.J.(1986). Emotional Processing of Fear. Exposure to Corrective Information. *Psychological Bulletin* 99 (1), pp. 20-35
- Foa, E.B., Kozak, M.J., Salkovskis, P.M., Coles, M.E., Amir, N. (1998). The validation of a new obsessive-compulsive disorder scale: The obsessive-compulsive inventory. *Psychological Assessment* 10 (3), pp. 206-214.
- Foa, E.B., Mathews, A., Abramowitz, J.S., Amir, N., Przeworski, A., Riggs, D.S., Filip, J.C., Alley, A. (2003). Do Patients with Obsessive-Compulsive Disorder Have Deficits in Decision-Making? *Cognitive Therapy and Research* 27 (4), pp. 431-445
- Fontenelle, L., Marques, C., Engelhardt, E., Versiani, M. (2001). Impaired set-shifting ability and therapeutic response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 13 (4), pp. 508-510.
- Forbush, K., Heatherton, T.F., Keel, P.K. (2007). Relationships Between Perfectionism and Specific Disordered Eating Behaviors *International Journal of Eating Disorders* 40 (1), pp. 37-41.

- Forbush, K., Watson, D. (2006). Emotional Inhibition and Personality Traits A Comparison of Women with Anorexia, Bulimia, and Normal Controls. *Annals of Clinical Psychiatry* 18 (2), pp. 115-121
- Fornari, V., Kaplan, M., Sandberg, D. E., Matthews, M., Skolnick, N., y Katz, J. (1992). Depressive and anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 21–29.
- Fox, C. F. (1981). Neuropsychological correlates of anorexia nervosa. *International Journal of Psychiatry in Medicine* 11, 285–290.
- Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S., Wagner, A., Kaye, W.H. (2004). Neuroimaging studies in eating disorders. *CNS Spectrums* 9 (7), pp. 539-548.
- Frank, G.K., Kaye, W.H., Altemus, M., Greeno, C.G. (2000). CSF oxytocin and vasopressin levels after recovery from bulimia nervosa and anorexia nervosa, bulimic subtype. *Biological Psychiatry* 48 (4), pp. 315-318.
- Frank, G.K., Kaye, W.H., Meltzer, C.C., Price, J.C., Greer, P., McConaha, C., Skovira, K. (2002). Reduced 5-HT_{2A} receptor binding after recovery from anorexia nervosa. *Biological Psychiatry* 52 (9), pp. 896-906.
- Freedman, M. (1990). Object alternation and orbitofrontal system dysfunction in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Brain and Cognition* 14 (2), pp. 134-143.
- Freedman, M., Oscar-Berman, M.(1986). Selective delayed response deficits in Parkinson's and Alzheimer's disease. *Archives of Neurology* 43 (9), pp. 886-890.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R. (1993). Appraisal of cognitive intrusions and response style: Replication and extensión. *Behaviour Research and Therapy* 31 (2), pp. 185-191.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F. (1991). Cognitive intrusions in a non-clinical population. I. Response style, subjective experience, and appraisal *Behaviour Research and Therapy* 29 (6), pp. 585-597.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F. (1992). Cognitive intrusions in a non-clinical population. II. Associations with depressive, anxious, and compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy* 30 (3), pp. 263-271.
- Freeston, M.H., Rhéaume, J., Ladouceur, R.(1996). Correcting faulty appraisals of obsessional thoughts. *Behaviour Research and Therapy* 34 (5-6), pp. 433-446.
- Fresco DM, Heimberg RG, Mennin DS, Turk CL.(2002) Confirmatory factor analysis of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*.;40 (3):313-23.
- Freud, S. (1908). *Carácter y erotismo anal*. Obras completas, Tomo IX. Ed. Amorrortu, Bs. As., Argentina, 1976.
- Friederich, H.-C., Kumari, V., Uher, R., Riga, M., Schmidt, U., Campbell, I.C., Herzog, W., Treasure, J. (2006). Differential motivational responses to food and pleasurable cues in anorexia and bulimia nervosa a startle reflex paradigm. *Psychological Medicine* 36 (9), pp. 1327-1335
- Frieling, H., Römer, K., Röschke, B., Bönsch, D., Wilhelm, J., Fiszer, R., De Zwaan, M., (...), Bleich, S. (2005). Homocysteine plasma levels are elevated in females with anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission* 112 (7), pp. 979-985.
- Frith, Uta; Francesca Happe (1994) Autism: beyond “theory of mind”. *Cognition*, 50 (1994) 115-132
- Frost, R.O., Gross, R.C. (1993). The hoarding of possessions *Behaviour Research and Therapy* 31 (4), pp. 367-381

- Frost, R.O., Marten, P., Lahart, C., Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research* 14 (5), pp. 449-468.
- Frost, R.O., Shows, D.L. (1993). The nature and measurement of compulsive indecisiveness. *Behaviour Research and Therapy* 31 (7), pp. 683-692
- Galanti, K., Gluck, M.E., Geliebter, A.(2007). Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *International Journal of Eating Disorders* 40 (8), pp. 727-732
- Gangemi, A., Mancini, F. (2007). Guilt and focusing in decision-making. *Journal of Behavioral Decision Making* 20 (1), pp. 1-20
- García-Soriano. (2008). *Pensamientos intrusos obsesivos y obsesiones clínicas: Contenidos y significado personal*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Valencia.
- Garfinkel, P.E., Kennedy, S.H., Kaplan, A.S.(1995) Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 40 (8), pp. 445-456.
- Garfinkel, P.E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D.S., Kennedy, S., Kaplan, A.S., Woodside, D.B.(1996). Purging and nonpurging forms of bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders* 20 (3), pp. 231-238
- Garner D M y Benis K M (1982) A cognitive behavioral approach to anorexia nervosa, *Cognitive Therapy and Research*, 6, 1-27.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E. (1979). The eating attitudes test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 9 (2), pp. 273-279.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., Bohr, Y., Garfinkel, P.E. (1982). The eating attitudes test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine* 12 (4), pp. 871-878.
- Garner, D.M., Rockert, W., Davis, R., Garner, M.V., Olmsted, M.P., Eagle, M. (1993). Comparison of cognitive-behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 150 (1), pp. 37-46.
- Gava, I., Barbui, C., Aguglia, E., Carlino, D., Churchill, R., De Vanna, M., McGuire, H.F.(2007). Psychological treatments versus treatment as usual for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (2), pp. CD005333.
- Gendall, K.A., Bulik, C.M., Joyce, P.R. (1999). Visceral protein and hematological status of women with bulimia nervosa and depressed controls. *Physiology and Behavior* 66 (1), pp. 159-163.
- Gerfen, C.R. (1992). The neostriatal mosaic: Multiple levels of compartmental organization in the basal ganglia. *Annual Review of Neuroscience* 15, pp. 285-320.
- Gilboa-Schechtman, E., Avnon, L., Zubery, E., Jeczmierny, P. (2006). Emotional processing in eating disorders specific impairment or general distress related deficiency. *Depression and Anxiety* 23 (6), pp. 331-339
- Gillberg, C., Rastam, M., Gillberg, I.C. (1994). Anorexia nervosa: Who sees the patients and who do the patients see? *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics* 83 (9), pp. 967-971.
- Gillberg, I.C., Gillberg, C., Rastam, M., Johansson, M. (1996). The cognitive profile of anorexia nervosa A comparative study including a community-based sample *Comprehensive Psychiatry* 37 (1), pp. 23-30
- Gillberg, I.C., Rastam, M., Gillberg, C. (1995). Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Comprehensive Psychiatry* 36 (1), pp. 61-69.

- Gillberg, I.C., Råstam, M., Wentz, E., Gillberg, C. (2007). Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 29 (2), pp. 170-178.
- Giménez, A., Morillo, C., Bloch, A., Carrió, C. y Cabedo, E. (2004). Creencias disfuncionales asociadas a síntomas obsesivo-compulsivo: Una aproximación a la especificidad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 9, 1-17.
- Gleaves, D. H., y Eberenz, K. P. (1994). Sexual abuse histories among treatment resistant bulimia nervosa patients. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 227-231.
- Gleaves, D.H., Williamson, D.A., Barker, S.E. (1993). Additive effects of mood and eating forbidden foods upon the perceptions of overeating and bingeing in bulimia nervosa. *Addictive Behaviors* 18 (3), pp. 299-309.
- Godart NT, Perdereau F, Rein Z, Berthoz S, Wallier J, Jeammet P, Flament MF.(2007). Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *Journal of Affective Disorders*. 97, (1-3):37-49.
- Godart, N. T., Flament, M. F., Curt, F., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., Halfon, O., Bizouard, P., Loas, G., Corcos, M., Jeammet, P., y Fermanian, J. (2003). Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders: A DSM-IV controlled study. *Psychiatry Research*, 117, 245-258.
- Godart, N., Berthoz, S., Rein, Z., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J.-L., Halfon, O., (...), Curt, F. (2006). Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders* 39 (8), pp. 772-778
- Godley, J., Tchaturia, K., MacLeod, A., Schmidt, U. (2001). Future-directed thinking in eating disorders *British Journal of Clinical Psychology* 40 (3), pp. 281-295
- Goldfein, J.A., Walsh, B.T., Midlarsky, E. (2000). Influence of shape and weight on self-evaluation in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 27 (4), pp. 435-445
- Gomez-Beldarrain, M., Harries, C., Garcia-Monco, J.C., Ballus, E., Grafman, J. (2004). Patients with Right Frontal Lesions are Unable to Assess and Use Advice to Make Predictive Judgments *Journal of Cognitive Neuroscience* 16 (1), pp. 74-89
- Gongora, V.C., Derksen, J.J.L., Van Der Staak, C.P.F. (2004). The Role of Core Beliefs in the Specific Cognitions of Bulimic Patients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 192 (4), pp. 297-303
- Goodwin, R., y Fitzgibbon, M. (2002). Social phobia as a barrier to treatment for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 103-106.
- Gordon, J., Ramsay, R., Treasure, J. (1997). Use of aspirin to facilitate vomiting in a young woman with bulimia nervosa: A case report. *International Journal of Eating Disorders* 21 (2), pp. 201-203.
- Gotham, A.M., Brown, R.G., Marsden, C.D. (1988). 'Frontal' cognitive function in patients with Parkinson's disease 'on' and 'off' levodopa. *Brain* 111 (2), pp. 299-321.
- Gottesman, I.I., Gould, T.D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry* 160 (4), pp. 636-645
- Grabe, H.J., Thiel, A., Freyberger, H.J. (2000). Symptoms of eating disorders in obsessive-compulsive disorder *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102 (6), pp. 449-453
- Grabill, K., Merlo, L., Duke, D., Harford, K.-L., Keeley, M.L., Geffken, G.R., Storch, E.A. (2008). Assessment of obsessive-compulsive disorder: A review. *Journal of Anxiety Disorders* 22 (1), pp. 1-17.

- Grant, D. A., y Berg, E. A. (1948). A behavioural analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.
- Graybiel, A.M.(1997). The basal ganglia and cognitive pattern generators. *Schizophrenia Bulletin* 23 (3), pp. 459-469.
- Graybiel, A.M., Aosaki, T., Flaherty, A.W., Kimura, M. (1994). The basal ganglia and adaptive motor control. *Science* 265 (5180), pp. 1826-1831.
- Graybiel, A.M., Rauch, S.L. (2000). Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron* 28 (2), pp. 343-347.
- Gray-Little, B., Williams, V.S.L., Hancock, T.D. (1997). An item response theory analysis of the Rosenberg self-esteem scale. *Personality and Social Psychology Bulletin* 23 (5), pp. 443-451.
- Green, M.W., Elliman, N.A., Wakeling, A., Rogers, P.J. (1996). Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 30 (5), pp. 401-410.
- Grigson (2002). Like drugs for chocolate: Separate rewards modulated by common mechanisms?. *Physiology and Behavior* 76 (3), pp. 389-395.
- Grilo, C.M. (2006). *Eating and weight disorders*. Psychology Press. New York
- Grilo, C.M.(2004) Subtyping female adolescent psychiatric inpatients with features of eating disorders along dietary restraint and negative affect dimensions. *Behaviour Research and Therapy* 42 (1), pp. 67-78
- Grilo, C.M., Becker, D.F., Fehon, D.C., Walker, M.L., Edell, W.S., McGlashan, T.H.(1998). Psychiatric morbidity differences in male and female adolescent inpatients with alcohol use disorders. *Journal of Youth and Adolescence* 27 (1), pp. 29-41.
- Grilo, C.M., Devlin, M.J., Cachelin, F.M., Yanovski, S.Z. 1997 Workshop report Report of the National Institutes of Health (NIH) workshop on the development of research priorities in eating disorders. *Psychopharmacology Bulletin* 33 (3), pp. 321-333
- Grilo, C.M., Levy, K.N., Becker, D.F., Edell, W.S., McGlashan, T.H. (1996). Comorbidity of DSM-III-R axis I and II disorders among female inpatients with eating disorders. *Psychiatric Services* 47 (4), pp. 426-429
- Grilo, C.M., Lozano, C., Masheb, R.M. (2005). Ethnicity and sampling bias in binge eating disorder: Black women who seek treatment have different characteristics than those who do not. *International Journal of Eating Disorders* 38 (3), pp. 257-262.
- Grilo, C.M., Masheb, R.M., Wilson, G.T.(2001). A comparison of different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69 (2), pp. 317-322
- Grilo, C.M., Sanislow, C.A., Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Stout, R.L., Tracie Shea, M., Zanarini, M.C., (...), McGlashan, T.H. (2003). Do eating disorders co-occur with personality disorders Comparison groups matter. *International Journal of Eating Disorders* 33 (2), pp. 155-164
- Grilo, C.M., Shiffman, S. (1994). Longitudinal Investigation of the Abstinence Violation Effect in Binge Eaters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62 (3), pp. 611-619
- Guidano, V.F., Liotti, G. (1983). *Cognitive processes and emotional disorders*. Guilford, New York.
- Guilbaud, O., Corcos, M., Chambry, J., Paterniti, S., Loas, G., Jeammet, Ph. (2000). Alexithymia and depression in eating disorders. *Encephale* 26 (5), pp. 1-6.

- Gull, W.W. (1874) Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). Transactions of the Clinical Society of London, 7, pp. 22-28.
- Gutnik, L.A., Hakimzada, A.F., Yoskowitz, N.A., Patel, V.L. (2006). The role of emotion in decision-making A cognitive neuroeconomic approach *Journal of Biomedical Informatics* 39 (6), pp. 720-736
- Haase, A.M., Mountford, V., Waller, G. (2007). Understanding the Link Between Body Checking Cognitions and Behaviors. *International Journal of Eating Disorders* 40 (3), pp. 241-246
- Haase, A.M., Mountford, V., Waller, G. (2007). Understanding the Link Between Body Checking Cognitions and Behaviors The Role of Social Physique Anxiety. *International Journal of Eating Disorders* 40 (3), pp. 241-246.
- Haase, A. M; Mountford, V., Waller G., (2006) Understanding the Link Between Body Checking Cognitions and Behaviors: The Role of Social Physique Anxiety *International Journal of Eating Disorders*; 40:000-000
- Hall, R.C.W., Blakey, R.E., Hall, A.K. (1992) Bulimia nervosa. Four uncommon subtypes. *Psychosomatics* 33 (4), pp. 428-436
- Halmi, K.A. (2005). Obsessive-Compulsive Personality Disorder and Eating Disorders *Eating Disorders* 13 (1), pp. 85-92
- Halmi, K.A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R., Cohen, J.(1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 48 (8), pp. 712-718
- Halmi, K.A., Goldberg, S.C., Casper, R.C. (1979). Pretreatment predictors of outcome in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry* 134 (1), pp. 71-78
- Halmi, K.A., Sunday, S.R., Klump, K.L., Strober, M., Leckman, J.F., Fichter, M., Kaplan, A., (...), Kaye, W.H. 2003 Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes *International Journal of Eating Disorders* 33 (3), pp. 308-319
- Halmi, K.A., Sunday, S.R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D.B., Fichter, M., Treasure, J., (...), Kaye, W.H. (2000). Perfectionism in anorexia nervosa variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *American Journal of Psychiatry* 157 (11), pp. 1799-1805
- Halmi, K.A., Tozzi, F., Thornton, L.M., Crow, S., Fichter, M.M., Kaplan, A.S., Keel, P., (...), Bulik, C.M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders *International Journal of Eating Disorders* 38 (4), pp. 371-374
- Halmi, K.A., Tozzi, F., Thornton, L.M., Crow, S., Fichter, M.M., Kaplan, A.S., Keel, P., (...), Bulik, C.M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 38 (4), pp. 371-374
- Hamsher, K.S., Halmi, K.A., Benton, A.L. (1981). Prediction of outcome in anorexia nervosa from neuropsychological status. *Psychiatry Research* 4 (1), pp. 79-88.
- Happé, F., Briskman, J. (2001). Exploring the Cognitive Phenotype of Autism Weak Central Coherence in Parents and Siblings of Children with Autism I. Experimental Tests. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 42 (3), pp. 299-307
- Happé, F., Frith, U. (2006). The weak coherence account detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 36 (1), pp. 5-25

- Happé, F.G.E. (1996). Studying Weak Central Coherence at Low Levels Children with Autism do not Succumb to Visual Illusions A Research Note *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 37 (7), pp. 873-877
- Happé, F.G.E., Booth, R.D.L. (2008). The power of the positive: Revisiting weak coherence in autism spectrum disorders. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 61 (1), pp. 50-63.
- Hartston, H.J., Swerdlow, N.R. (1999). Visuospatial priming and stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology* 13 (3), pp. 447-457.
- Harvey, N.S. (1987). Neurological factors in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry* 150, pp. 567-568.
- Hasler, G., LaSalle-Ricci, V.H., Ronquillo, J.G., Crawley, S.A., Cochran, L.W., Kazuba, D., Greenberg, B.D., Murphy, D.L. (2005). Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity *Psychiatry Research* 135 (2), pp. 121-132
- Hassani, O.K., Cromwell, H.C., Schultz, W.(2001). Influence of expectation of different rewards on behavior-related neuronal activity in the striatum. *Journal of Neurophysiology* 85 (6), pp. 2477-2489.
- Hay P, Bacaltchuk J, Claudino A, Ben-Tovim D, Yong PY (2007). Psicoterapia individual en el tratamiento ambulatorio de adultos con anorexia nerviosa. La Biblioteca Cochrane Plus, 2007, Número 2
- Hay, P.J. (1998). Eating disorders: Anorexia nervosa, bulimia nervosa and related syndromes - An overview of assessment and management. *Australian Prescriber* 21 (4), pp. 100-103
- Hay, P.J., Fairburn, C.G., Doll, H. (1996). The classification of bulimic eating disorders: A community based study. *Psychological Medicine* 26, pp. 810-812
- Head, D., Bolton, D., Hymas, N. (1989). Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 25 (7), pp. 929-937
- Heatherton, T.F., Baumeister, R.F. (1991). Binge Eating as Escape From Self-Awareness. *Psychological Bulletin* 110 (1), pp. 86-108
- Heatherton, T.F., Herman, C.P., Polivy, J., King, G.A., McGree, S.T. (1988). The (Mis)measurement of Restraint: An Analysis of Conceptual and Psychometric Issues. *Journal of Abnormal Psychology* 97 (1), pp. 19-28.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., Curtiss, G. (1993) Wisconsin Card Sorting Test Manual. Revised and Expanded. PAR Psychological Assessment Resources Inc.
- Helen; D., Tchanturia,K. (2005). Cognitive Remediation Therapy as an Intervention for Acute Anorexia Nervosa: A Case Report. *European Eating Disorders Review*. 13, 311-316 (2005).
- Helmrs, K.F., Young, S.N., Pihl, R.O. (1997). Extraversion and behavioral impulsivity. *Personality and Individual Differences* 23 (3), pp. 441-452
- Hendler, T., Goshen, E., Zwas, S.T., Sasson, Y., Gal, G., Zohar, J.(2003). Brain reactivity to specific symptom provocation indicates prospective therapeutic outcome in OCD. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 124 (2), pp. 87-103.
- Henry, Julie D. (2006). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11 (2), 156-176.
- Hentschel, F., Schmidbauer, M., Detzner, U., Blanz, B., Schmidt, M.H. (1995). Reversible changes in brain volume in anorexia nervosa. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie* 23 (2), pp. 104-112.

- Herholz, K., Krieg, J.C., Emrich, H.M. (1987). Regional cerebral glucose metabolism in anorexia nervosa measured by positron emission tomography. *Biological Psychiatry* 22 (1), pp. 43-51.
- Herman, C.P., Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behaviour. *Journal of Abnormal Psychology* 84 (6), pp. 666-672.
- Hermans, D., Pieters, G., Eelen, P. (1998). Implicit and explicit memory for shape, body weight, and food-related words in patients with anorexia nervosa and nondieting controls. *Journal of Abnormal Psychology* 107 (2), pp. 193-202
- Herzog, D.B., Dorer, D.J., Keel, P.K., Selwyn, S.E., Ekeblad, E.R., Flores, A.T., Greenwood, D.N., (...), Keller, M.B.(1999). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38 (7), pp. 829-837
- Herzog, D.B., Keller, M.B., Sacks, N.R., Yeh, C.J., Lavori, P.W.(1992). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31 (5), pp. 810-818.
- Herzog, D.B., Nussbaum, K.M., Marmor, A.K. (1996). Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America* 19 (4), pp. 843-859
- Hewitt, P.L., Flett, G.L., Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristics, and symptoms. *International Journal of Eating Disorders* 18 (4), pp. 317-326.
- Higgins, Tory; (1997). Beyond Pleasure and Pain. *American Psychologist*, Vol. 52, No. 12, 1280-1300.
- Hill, E.L., Frith, U. (2003). Understanding autism insights from mind and brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B Biological Sciences* 358 (1430), pp. 281-289
- Hinrichsen, H., Waller, G., Emanuelli, F. (2004). Social anxiety and agoraphobia in the eating disorders Associations with core beliefs *Journal of Nervous and Mental Disease* 192 (11), pp. 784-787
- Hinrichson, H., Wright, F., Waller, G., y Meyer, C. (2003). Social anxiety and coping strategies in the eating disorders. *Eating Behaviors*, 4, 117-126.
- Hinson, John M; Paul Whitney; Heather Holben; Aaron K Wirick (2006). Affective biasing of choices in gambling task decision making. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*; 6, 3.
- Hodgson, R.J., Rachman, S. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy* 15 (5), pp. 389-395.
- Hoek, H.W., Bartelds, A.I.M., Bosveld, J.J.F., Van der Graaf, Y., Limpens, V.E.L., Maiwald, M., Spaaij, C.J.K. (1995). Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *American Journal of Psychiatry* 152 (9), pp. 1272-1278.
- Hoek, H.W., Van Hoeken, D. (2003). Review of the Prevalence and Incidence of Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders* 34 (4), pp. 383-396.
- Holderness, C.C., Brooks-Gunn, J., Warren, M.P.(1994). Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *International Journal of Eating Disorders* 16 (1), pp. 1-34.
- Hollander E. (1993) *Obsessive Compulsive Related Disorders*. Washington. DC: American Psychiatric Press.
- Hollander, E. (1998). Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *The British journal of psychiatry. Supplement* (35), pp. 7-12.

- Hollander, E. (2007). Anxiety and OC spectrum disorders over life cycle. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* 11 (SUPPL. 2), pp. 5-10
- Hollander, E., Benzaquen, S.D.(1997) The obsessive-compulsive spectrum disorders. *International Review of Psychiatry* 9 (1), pp. 99-109
- Hollander, E., Braun, A., Simeon, D.(2008) Should OCD leave the anxiety disorders in DSM-V? The case for obsessive compulsive-related disorders. *Depression and Anxiety* 25 (4), pp. 317-329
- Hollander, E., DeCaria, C.M., Nitescu, A., Gully, R., Suckow, R.F., Cooper, T.B., Gorman, J.M., (...), Liebowitz, M.R.(1992). Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder: Behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry* 49 (1), pp. 21-28.
- Hollander, E., Kwon, J.H., Stein, D.J., Broatch, J., Rowland, C.T., Himelein, C.A.(1996). Obsessive-compulsive and spectrum disorders: Overview and quality of life issues. *Journal of Clinical Psychiatry* 57 (SUPPL. 8), pp. 3-6.
- Hollander, E., Prohovnik, I., Stein, D.J.(1995). Increased cerebral blood flow during m-CPP exacerbation of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 7 (4), pp. 485-490.
- Hollander, E., Stein, D.J., DeCaria, C.M., Cohen, L., Saoud, J.B., Skodol, A.E., Kellman, D., (...), Oldham, J.M.(1994). Serotonergic sensitivity in borderline personality disorder: Preliminary findings. *American Journal of Psychiatry* 151 (2), pp. 277-280.
- Hollander, E., Twersky, R., Bienstock, C. (2000). The obsessive compulsive spectrum: A survey of 800 practitioners. *CNS Spectrums* 5 (8), pp. 61-64.
- Hollander, E., Wong, C.M.(1995). Introduction: Obsessive-compulsive spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 56 (4 SUPPL.), pp. 3-6.
- Hollerman, J.R., Tremblay, L., Schultz, W.(1998). Influence of reward expectation on behavior-related neuronal activity in primate striatum. *Journal of Neurophysiology* 80 (2), pp. 947-963.
- Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D., Treasure, J. (2005). Is Impaired Set-Shifting an Endophenotype of Anorexia Nervosa *American Journal of Psychiatry* 162 (12), pp. 2269-2275
- Holliday, J., Uher, R., Landau, S., Collier, D., Treasure, J. (2006). Personality pathology among individuals with a lifetime history of anorexia nervosa. *Journal of Personality Disorders* 20 (4), pp. 417-430.
- Horvitz, J.C. (2000). Mesolimbocortical and nigrostriatal dopamine responses to salient non-reward events. *Neuroscience* 96 (4), pp. 651-656.
- Hoy, J.A., Hatton, C., Hare, D. (2004). Weak Central Coherence A Cross-Domain Phenomenon Specific to Autism. *Autism* 8 (3), pp. 267-281
- Hudson, J. I., Pope, H. G., Jonas, J. M., y Yurgelun-Todd, D. (1983). Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Research*, 9, 345-354.
- Hudson, J.I., Laffer, P.S., Pope Jr., H.G.(1982). Bulimia related to affective disorder by family history and response to the dexamethasone suppression test. *American Journal of Psychiatry* 139 (5), pp. 685-687.
- Hudson, J.I., Mangweth, B., Pope, H.G., De Col, C., Hausmann, A., Gutweniger, S., Laird, N.M., (...), Tsuang, M.T. (2003). Family study of affective spectrum disorder. *Archives of General Psychiatry* 60 (2), pp. 170-177.

- Hudson, J.I., Pope Jr., H.G. (1990). Affective spectrum disorder: Does antidepressant response identify a family of disorders with a common pathophysiology?. *American Journal of Psychiatry* 147 (5), pp. 552-564
- Hudson, J.I., Pope Jr., H.G., Yurgelun-Todd, D. (1988). Bulimia and major affective disorder: Experience with 105 patients. *Psychiatrie et Psychobiologie* 3 (1), pp. 37-47.
- Hudson, J.I., Pope Jr., H.G., Yurgelun-Todd, D., Jonas, J.M., Frankenburg, F.R., (1987). A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *American Journal of Psychiatry* 144, 1283-1287.
- Hudson, J.I., Weiss, R.D., Pope Jr., H.G., McElroy, S.K., Mirin, S.M. (1992). Eating disorders in hospitalized substance abusers. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 18 (1), pp. 75-85.
- Hughes, M.L., Hamill, M., van Gerko, K., Lockwood, R., Waller, G. (2006). The relationship between different levels of cognition and behavioural symptoms in the eating disorders *Eating Behaviors* 7 (2), pp. 125-133
- Humphreys, J.D., Clopton, J.R., Reich, D.A. (2007). Disordered eating behavior and obsessive compulsive symptoms in college students: Cognitive and affective similarities. *Eating Disorders* 15 (3), pp. 247-259.
- Hymas, N., Lees, A., Bolton, D., Epps, K., Head, D. (1991). The neurology of obsessional slowness. *Brain* 114 (5), pp. 2203-2233.
- Iancu, I., Cohen, E., Yehuda, Y.B., Kotler, M. (2006). Treatment of eating disorders improves eating symptoms but not alexithymia and dissociation proneness. *Comprehensive Psychiatry* 47 (3), pp. 189-193
- Insel, T.R., Akiskal, H.S. (1986) Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenologic analysis. *American Journal of Psychiatry* 143 (12), pp. 1527-1533.
- Insel, T.R., Donnelly, E.F., Lalakea, M.L. (1983). Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 18 (7), pp. 741-751
- Insel, T.R., Hoover, C., Murphy, D.L. (1983). Parents of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 13 (4), pp. 807-811.
- Iwasaki, Y., Matsunaga, H., Kiriike, N., Tanaka, H., y Matsui, T. (2000). Comorbidity of axis I disorders among eating-disordered subjects in Japan. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 454-460.
- Jacobi, C; Hayward, C; de Zwaan, M; Kraemer, H; Agras, W. (2004) Coming to Terms With Risk Factors for Eating Disorders: Application of Risk Terminology and Suggestions for a General Taxonomy. *Psychological Bulletin*, Vol. 130, No. 1, 19-65
- Jakatdar, T.A., Cash, T.F., Engle, E.K. (2006). Body-image thought processes The development and initial validation of the Assessment of Body-Image Cognitive Distortions. *Body Image* 3 (4), pp. 325-333
- Jansen, A., Nederkoorn, C., Mulkens, S. (2005). Selective visual attention for ugly and beautiful body parts in eating disorders *Behaviour Research and Therapy* 43 (2), pp. 183-196
- Jansen, A., Smeets, T., Martijn, C., Nederkoorn, C. (2006). I see what you see The lack of a self-serving body-image bias in eating disorders *British Journal of Clinical Psychology* 45 (1), pp. 123-135
- Jansen, A., Theunissen, N., Slechten, K., Nederkoorn, C., Boon, B., Mulkens, S., Roefs, A. (2003). Overweight children overeat after exposure to food cues *Eating Behaviors* 4 (2), pp. 197-209

- Jarrold, C., Butler, D.W., Cottington, E.M., Jimenez, F. (2000). Linking theory of mind and central coherence bias in autism and in the general population *Developmental Psychology* 36 (1), pp. 126-138
- Jaspers, K. (1923) Die Idee der Universität. Berlin. Neufassung, 1946
- Jenike, M.A. (1990). Approaches to the patient with treatment-refractory obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 51 (2 SUPPL.), pp. 15-21.
- Jenike, M.A., Rauch, S.L., Cummings, J.L., Savage, C.R., Goodman, W.K. (1996). Recent developments in neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 57 (10), pp. 492-503.
- Jiménez-Murcia, S., Fernández-Aranda, F., Raich, R.M., Alonso, P., Krug, I., Jaurrieta, N., Álvarez-Moya, E., (...), Vallejo, J. (2007). Obsessive-compulsive and eating disorders: Comparison of clinical and personality features. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 61 (4), pp. 385-391
- Johansson, L., Ghaderi, A., Andersson, G. (2005). Stroop interference for food- and body-related words a meta-analysis *Eating Behaviors* 6 (3), pp. 271-281
- John, U., Meyer, C., Rumpf, H.-J., Hapke, U. (2006). Psychiatric comorbidity including nicotine dependence among individuals with eating disorder criteria in an adult general population sample *Psychiatry Research* 141 (1), pp. 71-79
- Johnson, J.G., Spitzer, R.L., Williams, J.B.W. (2001) Health problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychological Medicine* 31 (8), pp. 1455-1466
- Jolliffe, T., Baron-Cohen, S., (1997) Are People with Autism and Asperger Syndrome Faster Than Normal on the Embedded Figures Test?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. Vol. 38, No. 5, pp. 527-534
- Jollant, F., Guillaume, S., Jaussent, I., Castelnau, D., Malafosse, A., Courtet, P. (2007). Impaired Decision Making in Suicide Attempters *Journal of Affective Disorders* 99 (1-3), pp. 59-62
- Jolliffe Therese, Simon Baron-Cohen (1999). A test of central coherence theory: linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger syndrome: is local coherence impaired?. *Cognition* 71 (1999) 149-185
- Jones, C., Harris, G., Leung, N. (2005). Parental rearing behaviours and eating disorders The moderating role of core beliefs *Eating Behaviors* 6 (4), pp. 355-364
- Jones, C., Leung, N., Harris, G. (2007). Dysfunctional Core Beliefs in Eating Disorders A Review. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 21 (2), pp. 156-171
- Jones, C.J., Leung, N., Harris, G. (2006). Father-daughter relationship and eating psychopathology The mediating role of core beliefs. *British Journal of Clinical Psychology* 45 (3), pp. 319-330
- Jones, C; G. Harris and N. Leung (2005). Core Beliefs and Eating Disorder Recovery. *European Eating Disorders Review*. 13, 237-244.
- Jones, Duncan, Brouwers, Mirsky, (1991). Cognition in eating disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 13 (5), pp. 711-728.
- Jordan, J., Joyce, P.R., Carter, F.A., Horn, J., McIntosh, V., Luty, S.E., McKenzie, J.M., (...), Bulik, C.M. (2003). Anxiety and psychoactive substance use disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression. *International Journal of Eating Disorders* 34 (2), pp. 211-219.

- Jordan, J., Joyce, P.R., Carter, F.A., Horn, J., McIntosh, V.V.W., Luty, S.E., McKenzie, J.M., (...), Bulik, C.M. (2008). Specific and nonspecific comorbidity in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 41 (1), pp. 47-56.
- Joubert, C.E. (1993). Relationship of self-esteem, manifest anxiety, and obsessive-compulsiveness to personal habits. *Psychological Reports* 73 (2), pp. 579-583
- Kaland, N., Mortensen, E.L., Smith, L. (2007). Disembedding performance in children and adolescents with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Autism* 11 (1), pp. 81-92
- Kampman, M., Keijsers, G.P.J., Verbraak, M.J.P.M., Näring, G., Hoogduin, C.A.L. (2002). The emotional Stroop: a comparison of panic disorder patients, obsessive-compulsive patients, and normal controls, in two experiments. *Journal of Anxiety Disorders* 16 (4), pp. 425-441.
- Kane, T.A., Loxton, N.J., Staiger, P.K., Dawe, S. (2004). Does the tendency to act impulsively underlie binge eating? *Personality and Individual Differences* 36 (1), pp. 83-94
- Karhunen, L.J., Vanninen, E.J., Kuikka, J.T., Lappalainen, R.I., Tiihonen, J., Uusitupa, M.I.J. (2000). Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 99 (1), pp. 29-42.
- Karwautz, A., Rabe-Hesketh, S., Hu, X., Zhao, J., Sham, P., Collier, D.A., Treasure, J.L. (2001). Individual-specific risk factors for anorexia nervosa a pilot study using a discordant sister-pair design *Psychological Medicine* 31 (2), pp. 317-329
- Kashubeck, S., Mintz, L.B.(1996). Eating Disorder Symptomatology and Substance Use in College Females. *Journal of College Student Development* 37 (4), pp. 396-404.
- Kassett, J.A., Gershon, E.S., Maxwell, M.E., Guroff, J.J., Kazuba, D.M., Smith, A.L., Brandt, H.A., Jimerson, D.C. (1989). Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 146 (11), pp. 1468-1471.
- Kawagoe, R., Takikawa, Y., Hikosaka, O.(1998). Expectation of reward modulates cognitive signals in the basal ganglia. *Molecular Cell* 1 (5), pp. 411-416.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology and Behavior* 94 (1), pp. 121-135.
- Kaye, W., Bulik, C., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., y the Price Foundation Collaborative Group. (2004). Co-morbidity of anxiety disorders with Anorexia and Bulimia Nervosa. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 2215–2221.
- Kaye, W.H., Bastiani, A.M., Moss, H. (1995). Cognitive style of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 18 (3), pp. 287-290.
- Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 161 (12), pp. 2215-2221.
- Kaye, W.H., Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S.E., Meltzer, C.C., Price, J.C., Mathis, C.A., Wagner, A.(2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: New insights from imaging studies. *Physiology and Behavior* 85 (1), pp. 73-81
- Kaye, W.H., Frank, G.K., Meltzer, C.C., Price, J.C., McConaha, C.W., Crossan, P.J., Klump, K.L., Rhodes, L. (2001). Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 158 (7), pp. 1152-1155.
- Kaye, W.H., Gwirtsman, H.E., George, D.T., Ebert, M.H.(1991). Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration: Does elevated cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid level correlate with rigid and obsessive behavior?. *Archives of General Psychiatry* 48 (6), pp. 556-562
- Kaye, W.H., Lilenfeld, L.R., Plotnicov, K., Merikangas, K.R., Nagy, L., Strober, M., Bulik, C.M., (...), Greeno, C.G.(1996). Bulimia nervosa and substance dependence: Association

- and family transmission. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 20 (5), pp. 878-881.
- Kaye, W.H; Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., Price Foundation Collaborative Group (2004) Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia and Bulimia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 2004; 161:2215–2221
- Kazdin AE, Kraemer HC, Kessler RC, Kupfer DJ, Offord DR. (1997) Contributions of risk-factor research to developmental psychopathology. *Clinical Psychology Review*;17(4):375-406.
- Keel, P.K., Dorer, D.J., Eddy, K.T., Franko, D., Charatan, D.L., Herzog, D.B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of General Psychiatry* 60 (2), pp. 179-183.
- Keel, P.K., Fichter, M., Quadflieg, N., Bulik, C.M., Baxter, M.G., Thornton, L., Halmi, K.A., (...), Kaye, W.H.(2004) Application of a Latent Class Analysis to Empirically Define Eating Disorder Phenotypes. *Archives of General Psychiatry* 61 (2), pp. 192-200
- Keel, P.K., Mitchell, J.E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 154 (3), pp. 313-321.
- Keel, P.K., Mitchell, J.E., Miller, K.B., Davis, T.L., Crow, S.J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 56 (1), pp. 63-69
- Kendler, K.S., MacLean, C., Neale, M., Kessler, R., Heath, A., Eaves, L. (1991). The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 148 (12), pp. 1627-1637.
- Kendler, K.S., Prescott, C.A., Myers, J., Neale, M.C.(2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry* 60 (9), pp. 929-937.
- Kessler, H., Schwarze, M., Filipic, S., Traue, H.C., von Wietersheim, J., (2006). Alexithymia and Facial Emotion Recognition in Patients with Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*; 39:245–251.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O., y Taylor, H. L. (1950). The biology of human starvation (Vol. 1). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Killgore, W.D.S., Yurgelun-Todd, D.A. (2006). Affect Modulates Appetite-Related Brain Activity to Images of Food. *International Journal of Eating Disorders*; 39:357–363.
- Kim, M.S., Park, S.J., Shin, M.S., Kwon, J.S. (2002). Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatric Research* 36 (4), pp. 257-265.
- Kim, Y.T., Lee, S.J., Kim, S.H. (2006). Effects of the History of Conduct Disorder on the Iowa Gambling Tasks *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 30 (3), pp. 466-472
- Kingston, K., Szmukler, G., Andrewes, D., Tress, B., Desmond, P. (1996). Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychological Medicine* 26 (1), pp. 15-28.
- Kiriike, N., Nishiwaki, S., Nagata, T., Inoue, Y., Inoue, K., Kawakita, Y. (1990). Ventricular enlargement in normal weight bulimia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 82 (3), pp. 264-266.
- Kishi, T and JK Elmquist, (2005) Body weight is regulated by the brain: a link between feeding and emotion. *Molecular Psychiatry* (2005) 10, 132–146
- Kiyatkin, E.A. (1995). Functional significance of mesolimbic dopamine. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 19 (4), pp. 573-598
- Kleifield, E.I., Sunday, S., Hurt, S., Halmi, K.A. (1993). Psychometric validation of the tridimensional personality questionnaire: Application to subgroups of eating disorders. *Comprehensive Psychiatry* 34 (4), pp. 249-253.

- Kleifield, E.I., Sunday, S., Hurt, S., Halmi, K.A. (1993). Psychometric validation of the tridimensional personality questionnaire Application to subgroups of eating disorders. *Comprehensive Psychiatry* 34 (4), pp. 249-253
- Klein, D.A., Walsh, B.T. (2004). Eating disorders clinical features and pathophysiology. *Physiology and Behavior* 81 (2), pp. 359-374
- Kluck, A.S. (2008). Family factors in the development of disordered eating: Integrating dynamic and behavioral explanations. *Eating Behaviors* 9 (4), pp. 471-483.
- Klump, K.L., McGue, M., Iacono, W.G. (2002). Genetic relationships between personality and eating attitudes and behaviors. *Journal of Abnormal Psychology* 111 (2), pp. 380-389.
- Klump, K.L., Strober, M., Bulik, C.M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., Fichter, M.M., (...), Kaye, W.H. (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine* 34 (8), pp. 1407-1418.
- Kolb, B. (2008). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. Worth Publishers, New York.
- Konishi, S., Hayashi, T., Uchida, I., Kikyo, H., Takahashi, E., Miyashita, Y. (2002). Hemispheric asymmetry in human lateral prefrontal cortex during cognitive set shifting. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99 (11), pp. 7803-7808.
- Konstadt, N., Forman, E., (1965). Field dependence and external directedness. *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 1: 490-493
- Koob, G.F., Le Moal, M. (1997). Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 278 (5335), pp. 52-58.
- Kornreich, L., Shapira, A., Horev, G., Danziger, Y., Tyano, S., Mimouni, M. (1991). CT and MR evaluation of the brain in patients with anorexia nervosa. *American Journal of Neuroradiology* 12 (6), pp. 1213-1216.
- Kozak, M.J., Foa, E.B., Steketee, G.(1988). Process and outcome of exposure treatment with obsessive-compulsives: Psychophysiological indicators of emotional processing. *Behavior Therapy* 19 (2), pp. 157-169.
- Krahn, D.D., Rock, C.L., Dechert, R.E., Nairn, K.K., Hasse, S.A. (1993). Changes in resting energy expenditure and body composition in anorexia nervosa patients during refeeding. *Journal of the American Dietetic Association* 93 (4), pp. 434-438.
- Krawczyk, D.C. (2002). Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26 (6), pp. 631-664.
- Krawczyk, D.C. (2002). Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26 (6), pp. 631-664.
- Krieg, J.C., Lauer, C., Pirke, K.M. (1987). Hormonal and metabolic mechanisms in the development of cerebral pseudoatrophy in eating disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics* 48 (1-4), pp. 176-180.
- Krikorian, R., Zimmerman, M.E., Fleck, D.E. (2004). Inhibitory control in Obsessive-Compulsive Disorder. *Brain and Cognition* 54 (3), pp. 257-259.
- Kringelbach, M.L. (2005). The human orbitofrontal cortex linking reward to hedonic experience *Nature Reviews Neuroscience* 6 (9), pp. 691-702
- Kringlen, E., Torgersen, S., Cramer, V.(2001). A norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry* 158 (7), pp. 1091-1098.
- Krueger, R.F. (1999). Personality Traits in Late Adolescence Predict Mental Disorders in Early Adulthood A Perspective-Epidemiological Study. *Journal of Personality* 67 (1), pp. 39-65

- Krueger, R.F., Caspi, A., Moffitt, T.E., Silva, P.A., McGee, R. (1996). Personality Traits Are Differentially Linked to Mental Disorders A Multitrait-Multidiagnosis Study of an Adolescent Birth Cohort *Journal of Abnormal Psychology* 105 (3), pp. 299-312.
- Krueger, R.F., Hicks, B.M., Patrick, C.J., Carlson, S.R., Iacono, W.G., McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology* 111 (3), pp. 411-424
- Krueger, R.F., McGue, M., Iacono, W.G. 2 (2001). The higher-order structure of common DSM mental disorders *Personality and Individual Differences* 30 (7), pp. 1245-1259
- Krueger, R.F., Tackett, J.L.(2003). Personality and psychopathology: Working toward the bigger picture. *Journal of Personality Disorders* 17 (2), pp. 109-128.
- Kucharska-Pietura, K., Nikolaou, V., Masiak, M., Treasure, J. (2004). The Recognition of Emotion in the Faces and Voice of Anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 35 (1), pp. 42-47.
- Kucharska-Pietura, K., Nikolaou, V., Masiak, M., Treasure, J. (2004). The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa *International Journal of Eating Disorders* 35 (1), pp. 42-47
- Kuehnel, R.H., Wadden, T.A. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *International Journal of Eating Disorders* 15 (4), pp. 321-329
- Kuelz, A.K., Hohagen, F., Voderholzer, U. (2004). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder a critical review *Biological Psychology* 65 (3), pp. 185-236
- Kuijjer, R., de Ridder, D., Ouwehand, C., Houx, B., van den Bos, R. (2008). Dieting as a case of behavioural decision making. Does self-control matter?. *Appetite* 51 (3), pp. 506-511.
- Kuikka, J.T., Tammela, L., Karhunen, L., Rissanen, A., Bergström, K.A., Naukkarinen, H., Vanninen, E., (...), Uusitupa, M. (2001). Reduced serotonin transporter binding in binge eating women.. *Psychopharmacology* 155 (3), pp. 310-314.
- Kunihira, Yura ; Atsushi Senju; Hitoshi Dairoku; Akio Wakabayashi; and Toshikazu Hasegawa (2006) 'Autistic' Traits in Non-Autistic Japanese Populations: Relationships with Personality Traits and Cognitive Ability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol. 36, No. 4.
- Kurosaki, M., Shirao, N., Yamashita, H., Okamoto, Y., Yamawaki, S. (2006). Distorted Images of One's Own Body Activates the Prefrontal Cortex and Limbic-Paralimbic System in Young Women. *Biological Psychiatry* 59 (4), pp. 380-386
- Kuruoğlu, A.C., Kapucu, Ö., Atasever, T., Arikan, Z., Isjk, E., Ünlu, M. (1998). Technetium-99m-HMPAO brain SPECT in anorexia nervosa. *Journal of Nuclear Medicine* 39 (2), pp. 304-306.
- Kuruoğlu, A.C., Kapucu, Ö., Atasever, T., Arikan, Z., Isjk, E., Ünlu, M. (1998). Technetium-99m-HMPAO brain SPECT in anorexia nervosa. *Journal of Nuclear Medicine* 39 (2), pp. 304-306.
- Lacerda, A.L.T., Dalgalarondo, P., Caetano, D., Camargo, E.E., Etchebehere, E.C.S.C., Soares, J.C. (2003). Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder: A SPECT study. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 123 (2), pp. 125-134.
- Lacey, J.H. (1993). Self-damaging and addictive behaviour in bulimia nervosa. A catchment area study. *British Journal of Psychiatry* 163 (AUG.), pp. 190-194.
- Lacey, J.H., Evans, C.D.H.(1986). The impulsivist: A multi-impulsive personality disorder. *British Journal of Addiction* 81 (5), pp. 641-649.

- Lacey, J.H., Phil, M.(1993). Multi-impulsive bulimia. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 41 (5-6), pp. 273-275.
- Laessle RG, Bossert S, Hank G, Hahlweg K, Pirke KM. (1990). Cognitive performance in patients with bulimia nervosa: relationship to intermittentstarvation. *Biological Psychiatry* ;27:549-51.
- Laessle RG, Fischer M, Fichter MM, Pirke KM, Krieg JC. (1992). Cortisol levels and vigilance in eating disorder patients. *Psychoneuroendocrinology*, 17:475-84.
- Laessle RG, Krieg JC, Fichter MM, Pirke KM. (1989). Cerebral atrophy and vigilance performance in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuropsychobiology* ;21:187-91.
- Laessle, R.G., Platte, P., Tuschl, R.J., Hellhammer, D.H., Pirke, K.M.(1996). Subjective responses to food intake in young women with high vs low cognitive control of eating behaviour in comparison to patients with bulimia nervosa. *Zeitschrift fur Klinische Psychologie und Psychotherapie* 25 (1), pp. 14-20.
- Laessle, R.G., Wittchen, H.U., Fichter, M.M., Pirke, K.M., (1989).. The significance of subgroups of bulimia and anorexia nervosa : life time frequency of psychiatric disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 8, 569–574.
- Scott D., Yechiam, E., Busemeyer, J.R. (2006). Application of a Computational Decision Model to Examine Acute Drug Effects on Human Risk Taking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, Vol. 14, No. 2, 254–264
- Lask, B. (2000). Eating disorders in childhood and adolescence. *Current Paediatrics* 10 (4), pp. 254-258.
- Lauer, C.J., Gorzewski, B., Gerlinghoff, M., Backmund, H., Zihl, J. (1999). Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimianervosa *Journal of Psychiatric Research* 33 (2), pp. 129-138
- Lavender, A., Shubert, I., de Silva, P., Treasure, J. (2006). Obsessive-compulsive beliefs and magical ideation in eating disorders. *British Journal of Clinical Psychology* 45 (3), pp. 331-342.
- Lavy, E., Van Oppen, P., Van den Hout, M. (1994). Selective processing of emotional information in obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 32 (2), pp. 243-246.
- Lawrence, A.D., Dowson, J., Foxall, G.L., Summerfield, R., Robbins, T.W., Sahakian, B.J. (2003). Impaired visual discrimination learning in anorexia nervosa. *Appetite* 40 (1), pp. 85-89
- Lawrence, N.S., Wooderson, S., Mataix-Cols, D., David, R., Speckens, A., Phillips, M.L. (2006). Decision Making and Set Shifting Impairments Are Associated With Distinct Symptom Dimensions in Obsessive–Compulsive Disorder. *Neuropsychology* 20 (4), pp. 409-419
- Lawrence, N.S., Wooderson, S., Mataix-Cols, D., David, R., Speckens, A., Phillips, M.L. (2006). Decision making and set shifting impairments are associated with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology* 20 (4), pp. 409-419.
- Lázaro, L., Moreno, E., Baos, P., Castro J.(2005), Anorexia Nervosa and Obsessive-Compulsive Disorder in a Prepubertal Patient with Bone Dysplasia: A Case Report. *International Journal of Eating Disorders*, 2005; 37:275–277.
- Le Moal, M., Simonnet, G. (1995). Neurobiology of dependence. *Revue du Praticien* 45 (11), pp. 1351-1358.

- Leckman, J.F., Goodman, W.K., Riddle, M.A., Hardin, M.T., Anderson, G.M.(1990). Low CSF 5HIAA and obsessions of violence: Report of two cases. *Psychiatry Research* 33 (1), pp. 95-99.
- Lee, H.J., Kwon, S.M. (2003). Two different types of obsession: Autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy* 41 (1), pp. 11-29.
- Lee, M., Shafran, R. (2004). Information processing biases in eating disorders. *Clinical Psychology Review* 24 (2), pp. 215-238
- Lees, A.J., Smith, E. (1983). Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain* 106 (2), pp. 257-270.
- Lejuez, C.W., Richards, J.B., Read, J.P., Kahler, C.W., Ramsey, S.E., Stuart, G.L., Strong, D.R., Brown, R.A. (2002). Evaluation of a Behavioral Measure of Risk Taking The Balloon Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology: Applied* 8 (2), pp. 75-84
- Leland, J.W., Grafman, J. (2005). Experimental tests of the Somatic Marker hypothesis. *Games and Economic Behavior* 52 (2), pp. 386-409
- Lena, S. M; U. Chidambaram, C. Panarella, and K. Sambasivan. (2001.). Cognitive Factors in Anorexia Nervosa: A Case History. *International Journal of Eating Disorders*. 30: 354-358,
- Lena, S.M., Fiocco, A.J., Leyenaar, J.K. (2004). The Role of Cognitive Deficits in the Development of Eating Disorders *Neuropsychology Review* 14 (2), pp. 99-113
- Leon, G.R., Fulkerson, J.A., Perry, C.L., Cudeck, R. (1993). Personality and behavioral vulnerabilities associated with risk status for eating disorders in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology* 102 (3), pp. 438-444.
- Leone, L., Perugini, M., Bagozzi, R.P. (2005). Emotions and decision making Regulatory focus moderates the influence of anticipated emotions on action evaluations. *Cognition and Emotion* 19 (8), pp. 1175-1198
- Lerner, J. S.; Dacher K. (2000). Beyond valence: Toward a model of emotion-specific influences on judgement and choice. *Cognition and Emotion*, 14 (4), 473- 493
- Leung, N., Price, E. (2007). Core beliefs in dieters and eating disordered women. *Eating Behaviors* 8 (1), pp. 65-72
- Leung, N., Thomas, G., Waller, G. (2000). The relationship between parental bonding and core beliefs in anorexic and bulimic women *British Journal of Clinical Psychology* 39 (2), pp. 205-213
- Leung, N., Waller, G., Thomas, G. (1999). Core Beliefs in Anorexic and Bulimic Women *Journal of Nervous and Mental Disease* 187 (12), pp. 736-741
- Lilenfeld, L., Kaye, W., Greeno, C., Merikangas, K., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C., y Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband co-morbidity. *Archives of General Psychiatry*, 55, 603-610.
- Lilenfeld, L.R., Kaye, W.H., Greeno, C.G., Merikangas, K.R., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., (...), Nagy, L.(1997). Psychiatric disorders in women with bulimia nervosa and their first- degree relatives: Effects of comorbid substance dependence. *International Journal of Eating Disorders* 22 (3), pp. 253-264.
- Lilenfeld, L.R.R., Stein, D., Bulik, C.M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., (...), Kaye, W.H. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine* 30 (6), pp. 1399-1410.

- Lilenfeld, L.R.R., Wonderlich, S., Riso, L.P., Crosby, R., Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review* 26 (3), pp. 299-320
- Lilienfeld, S.O., Waldman, I.D., e Israel, A. (1994). A critical examination of the use of the term and concept of "comorbidity" in psychopathology research. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1, 71-83.
- Lipschitz, D. S., Winegar, R. K., Hartnick, E., Foote, B., y Southwick, S. M. (1999). Posttraumatic stress disorder in hospitalised adolescents: Psychiatric co-morbidity and clinical correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 385-392.
- Ljungberg, T., Apicella, P., Schultz, W. (1992). Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioral reactions. *Journal of Neurophysiology* 67 (1), pp. 145-163.
- Lochner, C., Sian M.J. Hemmings, C. J., Kinnear, D.J.H. Niehaus, D.G. Nel, V.A. Corfield, J. C. Moolman-Smook, S. Seedat, D. Stein D.J. (2005). Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Comprehensive Psychiatry*. 46 (2005) 14- 19
- Lochner, C., Stein, D.J.(2006) Does work on obsessive-compulsive spectrum disorders contribute to understanding the heterogeneity of obsessive-compulsive disorder? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 30 (3), pp. 353-361
- Lock, J., Fitzpatrick, K.K. (2007). Evidenced-based Treatments for Children and Adolescents with Eating Disorders Family Therapy and Family-facilitated Cognitive-Behavioral Therapy. *Journal of Contemporary Psychotherapy* 37 (3), pp. 145-155
- Logan, G.D., Cowan, W.B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review* 91 (3), pp. 295-327.
- Lombardi, W.J., Andreason, P.J., Sirocco, K.Y., Rio, D.E., Gross, R.E., Umhau, J.C., Hommer, D.W. (1999). Wisconsin Card Sorting Test performance following head injury: Dorsolateral fronto-striatal circuit activity predicts perseveration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 21 (1), pp. 2-16.
- Lombardi, W.J., Andreason, P.J., Sirocco, K.Y., Rio, D.E., Gross, R.E., Umhau, J.C., Hommer, D.W. (1999). Wisconsin Card Sorting Test performance following head injury: Dorsolateral fronto-striatal circuit activity predicts perseveration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 21 (1), pp. 2-16.
- Long, C.G., Hinton, C., Gillespie, N.K. (1994). Selective processing of food and body size words: Application of the Stroop test with obese restrained eaters, anorexics, and normals. *International Journal of Eating Disorders* 15 (3), pp. 279-283
- López, B., Leekam, S.R. (2003). Do children with autism fail to process information in context? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 44 (2), pp. 285-300
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Treasure, J. (2008). Central coherence in eating disorders: A systematic review. *Psychological Medicine* 38 (10), pp. 1393-1404.
- Loxton, N.J., Dawe, S. (2006). Reward and punishment sensitivity in dysfunctional eating and hazardous drinking women Associations with family risk *Appetite* 47 (3), pp. 361-371
- Loxton, N.J; Dawe, S. (2001).Alcohol Abuse and Dysfunctional Eating in Adolescent Girls: The Influence of Individual Differences in Sensitivity to Reward and Punishment. *International Journal of Eating Disorder*, 29: 455-462.
- Lucas, A.R., Crowson, C.S., O'Fallon, W.M., Melton III, L.J. (1999). The ups and downs of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 26 (4), pp. 397-405.

- Lucey, J.V., Costa, D.C., Busatto, G., Pilowsky, L.S., Marks, I.M., Ell, P.J., Kerwin, R.W. (1997). Caudate regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder, panic disorder and healthy controls on single photon emission computerised tomography. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 74 (1), pp. 25-33.
- Luciano, J. V., Belloch, A., Algarabel, S., Tomás, J. M., Morillo, C. y Lucero, M. (2006). Confirmatory factor analysis of the White Bear Suppression Questionnaire and the Thought Control Questionnaire. *European Journal of Psychological Assessment*, 22, 250-258.
- Luck, A., Waller, G., Meyer, C., Ussher, M., Lacey, H. (2005). The Role of Schema Processes in the Eating Disorders *Cognitive Therapy and Research* 29 (6), pp. 717-732
- Lucki, I. (1998). The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biological Psychiatry* 44 (3), pp. 151-162.
- Luna, B., Sweeney, J.A. (2004). The Emergence of Collaborative Brain Function fMRI Studies of the Development of Response Inhibition *Annals of the New York Academy of Sciences* 1021, pp. 296-309
- Lars-Gunnar; L., Johnsson, A., Sundqvist, K. Olsson H. (2002). Alexithymia, Memory of Emotion, Emotional Awareness, and Perfectionism. *Emotion*, Vol. 2, No. 4, 361-379
- Lundholm, J.K.(1989). Alcohol use among university females: Relationship to eating disordered behavior. *Addictive Behaviors* 14 (2), pp. 181-185.
- Lynch, W.C., Heil, D.P., Wagner, E., Havens, M.D. (2008). Body dissatisfaction mediates the association between body mass index and risky weight control behaviors among White and Native American adolescent girls. *Appetite* 51 (1), pp. 210-213
- Machado, P.P.P., Machado, B.C., Goncalves, S., Hoek, H.W. (2007). The Prevalence of Eating Disorders Not Otherwise Specified. *International Journal of Eating Disorders* 40 (3), pp. 212-217
- MacLeod, A.K., Moore, R. (2000). Positive thinking revisited positive cognitions, wellbeing and mental health *Clinical Psychology and Psychotherapy* 7 (1), pp. 2-10
- MacQueen, Marriott, Begin, Robb, Joffe, Young, (2003). Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 5 (5), pp. 349-355.
- Maia, T.V., McClelland, J.L. (2005). The somatic marker hypothesis still many questions but no answers Response to Bechara et al *Trends in Cognitive Sciences* 9 (4), pp. 162-164
- Maia, T.V; McClelland,J.L. (2004) A Reexamination of the Evidence for the Somatic Marker Hypothesis: What Participants Really Know in the Iowa Gambling Task *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 101, No. 45 (Nov. 9, 2004), pp. 16075-16080
- Mallinger, A.E.(1984). The obsessive's myth of control. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis* 12 (2), pp. 148-165
- Maner, J.K., Richey, J.A., Cromer, K., Mallott, M., Lejuez, C.W., Joiner, T.E., Schmidt, N.B. (2007). Dispositional anxiety and risk-avoidant decision-making. *Personality and Individual Differences* 42 (4), pp. 665-675
- Maner, J.K., Schmidt, N.B. (2006). The Role of Risk Avoidance in Anxiety *Behavior Therapy* 37 (2), pp. 181-189
- Mangweth, B., Hudson, J.I., Pope, H.G., Hausmann, A., De Col, C., Laird, N.M., Beibl, W., Tsuang, M.T. (2003). Family study of the aggregation of eating disorders and mood disorders. *Psychological Medicine* 33 (7), pp. 1319-1323.
- Mantero, M., y Crippa, L. (2002). Eating disorders and chronic post traumatic stress disorder: Issues of psychopathology and co-morbidity. *European Eating Disorders Review*, 10, 1-16.

- Marañón, I., Echeburúa, E., Grijalvo, J.(2007). Are there more personality disorders in treatment-seeking patients with eating disorders than in other kind of psychiatric patients? A two control groups comparative study using the IPDE *International Journal of Clinical and Health Psychology* 7 (2), pp. 283-293
- Martin, A., Wiggs, C.L., Altemus, M., Rubenstein, C., Murphy, D.L. (1995). Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 17 (5), pp. 786-792.
- Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M., Hantouche, E., Huret, J.D., Legaut-Demare, F., Deslauriers, A.G., (...), Syrota, A. (1990). Obsessive-compulsive disorder: A clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 82 (3), pp. 233-242
- Mataix-Cols, D., Junqué, C., Sánchez-Turet, M., Vallejo, J., Verger, K., Barrios, M. (1999). Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Biological Psychiatry* 45 (7), pp. 898-904.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M.J., Speckens, A., Phillips, M.L. (2004). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 61 (6), pp. 564-576.
- Mataix-Cols, D.; Maria Conceição do Rosario-Campos; James F Leckman (2005) A Multidimensional Model of Obsessive-Compulsive Disorder. *The American Journal of Psychiatry*; Feb 2005; 162, 2.
- Mathias JL, Kent PS. (1998). Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol*;20:548-64.
- Mathieu, J. (2005). What Is Orthorexia *Journal of the American Dietetic Association* 105 (10), pp. 1510-1512
- Matsunaga, H., Kaye, W.H., McConaha, C., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R. (2000). Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 27 (3), pp. 353-357
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Iwasaki, Y., Miyata, A., Yamagami, S., Kaye, W.H. (1999a). Clinical characteristics in patients with anorexia nervosa and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 29 (2), pp. 407-414.
- Matsunaga, H., Miyata, A., Iwasaki, Y., Matsui, T., Fujimoto y K., Kiriike, N.(1999b). A comparison of clinical features among Japanese eating-disordered women with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 40 (5), pp. 337-342.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Nagata, T., Yamagami, S.(1998). Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *International Journal of Eating Disorders* 23 (4), pp. 399-408.
- Matsunaga, H., Maebayashi, K., y Kiriike, N. (2008). A review of the researches focusing on the heterogeneity of obsessive-compulsive disorder and its potential subtypes. *Psychiatria et neurologia Japonica* 110(3), 161-74.
- McClelland, L., Mynors-Wallis, L., Fahy, T., Treasure, J.(1991). Sexual abuse, disordered personality and eating disorders. *The British journal of psychiatry. Supplement* (10), pp. 63-68.
- McElroy, S.L., Hudson, J.I., Pope Jr., H.G., Keck Jr., P.E., Aizley, H.G. (1992). The DSM-III-R Impulse Control Disorders Not Elsewhere Classified Clinical Characteristics and Relationship to Other Psychiatric Disorders. *American Journal of Psychiatry* 149 (3), pp. 318-327

- McElroy, S.L., Hudson, J.I., Pope Jr., H.G., Keck Jr., P.E., Aizley, H.G.(1991). The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry* 149 (3), pp. 318-327
- McElroy, S.L., Kotwal, R., Keck Jr., P.E., Akiskal, H.S., (2005). Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations? *Journal of Affective Disorders* 86, 107–127.
- McElroy, S.L., Phillips, K.A., Keck Jr., P.E., Dominguez, Greist, Jenike, Rasmussen, Pigott (1994). Obsessive compulsive spectrum disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 55 (10 SUPPL.), pp. 33-53.
- McFarland, N.R., Haber, S.N. (2002). Thalamic relay nuclei of the basal ganglia form both reciprocal and nonreciprocal cortical connections, linking multiple frontal cortical areas. *Journal of Neuroscience* 22 (18), pp. 8117-8132.
- McFarlane, T., McCabe, R.E., Jarry, J., Olmsted, M.P., Polivy, J. (2001). Weight-related and shape-related self-evaluation in eating-disordered and non-eating-disordered women. *International Journal of Eating Disorders* 29 (3), pp. 328-335.
- McKay, D. (2005). Studies in Cognitive Processing During Worry *Cognitive Therapy and Research* 29 (3), pp. 359-376
- Mclean, A; J. Dowson, B. Toone, S. Young, E. Bazanis, T. W. Robbins And B. J. Sahakian (2004) Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 2004, 34, 681–692.
- Mendlewicz, L., Linkowski, P., Bazelmans, C., Philippot, P. (2005). Decoding emotional facial expressions in depressed and anorexic patients. *Journal of Affective Disorders* 89 (1-3), pp. 195-199
- Meyer C, Leung N, Feary R, Mann B.(2001) Core beliefs and bulimic symptomatology in non-eating-disordered women: the mediating role of borderline characteristics. *International Journal of Eating Disorders*. 30(4):434-40.
- Meyer, C., Waller, G., Watson, D.(2000). Cognitive avoidance and bulimic psychopathology: The relevance of temporal factors in a nonclinical population. *International Journal of Eating Disorders* 27 (4), pp. 405-410
- Meyer, T.J., Miller, M.L., Metzger, R.L., Borkovec, T.D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. *Behaviour Research and Therapy* 28 (6), pp. 487-495
- Middleton, F.A., Strick, P.L. (1994). Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science* 266 (5184), pp. 458-461.
- Milad, M.R., Rauch, S.L. (2007). The role of the orbitofrontal cortex in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121, pp. 546-561.
- Miller, S.P., Redlich, A.D., Steiner, H. (2003). The Stress Response in Anorexia Nervosa *Child Psychiatry and Human Development* 33 (4), pp. 295-306
- Milner B. (1963). Effect of Different Brain Lesions on Card Sorting. *Archives of Neurology*; 9: 90-100.
- Milos G, Spindler A, Ruggiero G, Klaghofer R, Schnyder U.(2002) Comorbidity of obsessive-compulsive disorders and duration of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 31(3):284-9.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., Fairburn, C.G. (2005) Instability of eating disorder diagnoses: Prospective study. *British Journal of Psychiatry* 187 (DEC.), pp. 573-578.
- Milos, G.F., Spindler, A.M., Buddeberg, C., Cramer, A. (2003). Axes I and II comorbidity and treatment experiences in eating disorder subjects. *Psychotherapy and Psychosomatics* 72 (5), pp. 276-285.

- Mineka, S., Watson, D., Clark, L.A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology* 49, pp. 377-412.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., Wager, T.D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis *Cognitive Psychology* 41 (1), pp. 49-100
- Mizes, J.S. (1985). Bulimia: A review of its symptomatology and treatment. *Advances in Behaviour Research and Therapy* 7 (1-2), pp. 91-142
- Mizes, J.S. (1988). Personality characteristics of bulimic and non-eating disordered female controls. *International Journal of Eating Disorders* 7 (4), pp. 541-55
- Mizes, J.S., Sloan, D.M. (1998) An empirical analysis of eating disorder, not otherwise specified: Preliminary support for a distinct subgroup. *International Journal of Eating Disorders* 23 (3), pp. 233-242.
- Monchi, O., Petrides, M., Petre, V., Worsley, K., Dagher, A. (2001). Wisconsin card sorting revisited: Distinct neural circuits participating in different stages of the task identified by event-related functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience* 21 (19), pp. 7733-7741.
- Monteleone, P. (2000). Eating disorders and obsessive-compulsive disorder: phenomenological and biological similarities. *Current Opinion in Psychiatry* 13 (6), pp. 665-671
- Morgan, J.C., Wolfe, B.E., Metzger, E.D., Jimerson, D.C. (2007). Obsessive-compulsive characteristics in women who have recovered from bulimia nervosa *International Journal of Eating Disorders* 40 (4), pp. 381-385
- Morillo, C., Belloch, A., García-Soriano, G. (2007). Clinical obsessions in obsessive-compulsive patients and obsession-relevant intrusive thoughts in non-clinical, depressed and anxious subjects: Where are the differences? *Behaviour Research and Therapy* 45 (6), pp. 1319-1333.
- Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jacobsen, D., Fricke, F., Böthern, A., Hand, I. (2001). Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 110 (4), pp. 653-657
- Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jahn, H., Hand, I., Haasen, C., Krausz, M. (2002). Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology* 17 (5), pp. 477-483.
- Moritz, S., Jacobsen, D., Kloss, M., Fricke, S., Rüfer, M., Hand, I. (2004). Examination of emotional Stroop interference in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 42 (6), pp. 671-682.
- Moser, D.J., Benjamin, M.L., Bayless, J.D., McDowell, B.D., Paulsen, J.S., Bowers, W.A., Arndt, S., Andersen, A.E. (2003). Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program *International Journal of Eating Disorders* 33 (1), pp. 64-70
- Moulding, R., Kyrios, M., Doron, G., Nedeljkovic, M. (2007). Autogenous and reactive obsessions: Further evidence for a two-factor model of obsessions. *Journal of Anxiety Disorders* 21 (5), pp. 677-690.
- Mountford, V., Waller, G. (2006). Using Imagery in Cognitive-Behavioral Treatment for Eating Disorders: Tackling the Restrictive Mode. *International Journal of Eating Disorders* 39:7 533-543 2006
- Mountford, V., Haase, A., Waller, G., (2006) Body Checking in the Eating Disorders: Associations Between Cognitions and Behaviors. *International Journal of Eating Disorders*; 39:708-715

- Mundo, E., Zanoni, S., Altamura, C. (2006). Genetic issues in obsessive-compulsive disorder and related disorders *Psychiatric Annals* 36 (7), pp. 493-512
- Murphy R, Nutzinger DO, Paul T, Leplow B.(2004) Conditional-associative learning in eating disorders: a comparison with OCD. *Journal Clinical and Experimental Neuropsychology* ;26(2):190-9.
- Murphy, D.L., Zohar, J., Benkelfat, C., Pato, M.T., Pigott, T.A., Insel, T.R. (1989). Obsessive-compulsive disorder as a 5-HT subsystem-related behavioural disorder. *The British journal of psychiatry. Supplement* (8), pp. 15-24
- Murphy, R., Nutzinger, D.O., Paul, T., Leplow, B. (2002). Dissociated Conditional-Associative Learning in Anorexia Nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 24 (2), pp. 176-186
- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., Weller, C.L., Raymond, N.C., Crow, S.J., Crosby, R.D. (1995). Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 17 (4), pp. 395-401.
- Must, A., Szabó, Z., Bódi, N., Szász, A., Janka, Z., Kéri, S. (2006). Sensitivity to reward and punishment and the prefrontal cortex *Journal of Affective Disorders* 90 (2-3), pp. 209-215
- Myslobodsky, M.S.(2005). Laparophobia: A cognitive perspective on appetite control in anorexia nervosa. *Obesity Reviews* 6 (3), pp. 217-228.
- Naccache, L., Dehaene, S., Cohen, L., Habert, M.O., Guichart-Gomez, E., Galanaud, D., Willer, J.C. (2005). Effortless control executive attention and conscious feeling of mental effort are dissociable. *Neuropsychologia* 43 (9), pp. 1318-1328
- Nakatani, E., Nakgawa, A., Ohara, Y., Goto, S., Uozumi, N., Iwakiri, M., Yamamoto, Y., (...), Yamagami, T. (2003). Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 124 (2), pp. 113-120.
- Naqvi, N., Shiv, B., Bechara, A. (2006). The Role of Emotion in Decision Making A Cognitive Neuroscience Perspective *Current Directions in Psychological Science* 15 (5), pp. 260-264
- Naruo, T., Yoshiaki N., Ken-ichiro S., Munemoto, T., Homan, N., Deguchi, D., Nakajo, M., Nozoe, S. (2000). Characteristic Regional Cerebral Blood Flow Patterns in Anorexia Nervosa Patients With Binge/Purge Behavior. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157:1520–1522.
- National Institute for Clinical Excellence (2004). National Collaborating Centre for Mental Health. National Clinical Practice Guideline: Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders.
- Nederkoorn, C., Van Eijs, Y., Jansen, A. (2004). Restrained eaters act on impulse. *Personality and Individual Differences* 37 (8), pp. 1651-1658
- Nelson, E.E., Leibenluft, E., McClure, E.B., Pine, D.S. (2005). The social re-orientation of adolescence a neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology *Psychological Medicine* 35 (2), pp. 163-174
- Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex* 12 (4), pp. 313-324.
- Neumark-Sztainer, D., Story, M., Hannan, P.J., Perry, C.L., Irving, L.M. (2002). Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: Implications for preventing weight-related disorders. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 156 (2), pp. 171-178

- Nielen, M.M.A., Den Boer, J.A. (2003). Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: Evidence for persistent cognitive deficits. *Psychological Medicine* 33 (5), pp. 917-925.
- Nielen, M.M.A., Veltman, D.J., Jong, R., Mulder, G., Den Boer, J.A. (2002). Decision making performance in obsessive compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders* 69 (1-3), pp. 257-260
- Nieoullon, A.(2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology* 67 (1), pp. 53-83.
- Niler, E.R., Beck, S.J. (1989). The relationship among guilt, dysphoria, anxiety and obsessions in a normal population. *Behaviour Research and Therapy* 27 (3), pp. 213-220.
- Noens, Ilse L.J;Ina A. van Berckelaer-Onnes (2005).Captured by details: sense-making, language and communication in autism. *Journal of Communication Disorders* 38 (2005) 123-141
- Nordahl, T.E., Benkelfat, C., Semple, W.E., Gross, M., King, A.C., Cohen, R.M. (1989) Cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 2 (1), pp. 23-28
- Nozoe, S., Naruo, T., Nakabeppu, Y., Soejima, Y., Nakajo, M., Tanaka, H. (1993). Changes in regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa detected through single photon emission tomography imaging. *Biological Psychiatry* 34 (8), pp. 578-580.
- O'Brien, K. M., y Vincent, N. K. (2003). Psychiatric co-morbidity in anorexia and bulimia nervosa: Nature, prevalence and causal relationships. *Clinical Psychology Review*, 23, 57-74.
- O'Brien, K.M., Vincent, N.K. 2003 Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa nature, prevalence, and causal relationships. *Clinical Psychology Review* 23 (1), pp. 57-74
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2001). Development and initial validation of the obsessive beliefs questionnaire and the interpretation of intrusions inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 987-1006.
- Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group (1997). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 667-681.
- Ohanian, V. (2002). Imagery rescripting within cognitive behavior therapy for bulimia nervosa An illustrative case report *International Journal of Eating Disorders* 31 (3), pp. 352-357
- Ohrmann, P., Kersting, A., Suslow, T., Lalee-Mentzel, J., Donges, U.-S., Fiebich, M., Arolt, V., (...), Pfleiderer, B. (2004). Proton magnetic resonance spectroscopy in anorexia nervosa: Correlations with cognition. *NeuroReport* 15 (3), pp. 549-553.
- Okasha, A., Rafaat, M., Mahallawy, N., El Nahas, G., Seif El Dawla, A., Sayed, M., El Kholi, S. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 101 (4), pp. 281-285
- O'Kearney, R., Gertler, R., Conti, J., Duff, M. (1998). A comparison of purging and nonpurging eating-disordered outpatients: Mediating effects of weight and general psychopathology. *International Journal of Eating Disorders* 23 (3), pp. 261-266.
- Oldham J, Hollander E, Skodol A. (1996). *Impulsivity and compulsivity*. Washington: American Psychiatric Press.
- Osterrieth, (1944). P.A. Osterrieth, Le test de copie d'une figure complex: Contribution à l'étude de la perception et de la memoir, *Archives de Psychologie* 30 (1944), pp. 286-356.
- Otto MW (1990). Neuropsychological approaches to *obsessive-compulsive disorder*. In: Obsessive Compulsive Disorder, Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (eds).Mosby, Chicago 2ª edición.

- Overman, W.H., Frassrand, K., Ansel, S., Trawalter, S., Bies, B., Redmond, A. (2004). Performance on the IOWA card task by adolescents and adults *Neuropsychologia* 42 (13), pp. 1838-1851
- Overton, A., Selway, S., Strongman, K., Houston, M. (2005). Eating Disorders—The Regulation of Positive as well as Negative Emotion Experience. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings* 12 (1), pp. 39-56
- Ozonoff, S., Miller, J.N. (1996). The neuropsychology of autism *Brain and Language* 52 (3), pp. 411-434
- Palazidou, E., Robinson, P., Lishman, W.A. (1990). Neuroradiological and neuropsychological assessment in anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 20 (3), pp. 521-527.
- Pallister, E., Waller, G. (2008). Anxiety in the eating disorders: Understanding the overlap. *Clinical Psychology Review* 28 (3), pp. 366-386.
- Palmer, H.D., Jones, M.S. (1939). Anorexia nervosa as a manifestation of compulsion neurosis (1939). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, pp. 856-858
- Park, H.S., Shin, Y.-W., Ha, T.H., Shin, M.S., Kim, Y.Y., Lee, Y.H., Kwon, J.S. (2006). Effect of cognitive training focusing on organizational strategies in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 60 (6), pp. 718-726.
- Parkinson, L., Rachman, S. (1981). Part II. The nature of intrusive thoughts. *Advances in Behaviour Research and Therapy* 3 (3), pp. 101-110.
- Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nature Reviews Neuroscience* 2 (6), pp. 417-424.
- Paxton, S.J., Eisenberg, M.E., Neumark-Sztainer, D. (2006). Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: A five-year longitudinal study. *Developmental Psychology* 42 (5), pp. 888-899.
- Pecchinenda, A., Dretsch, M., Chapman, P. (2006). Working Memory Involvement in Emotion-Based Processes Underlying Choosing Advantageously. *Experimental Psychology* 53 (3), pp. 191-197
- Pellicano, E., Murray, M., Durkin, K., Maley, A. (2006). Multiple cognitive capabilities-deficits in children with an autism spectrum disorder Weak central coherence and its relationship to theory of mind and executive control *Development and Psychopathology* 18 (1), pp. 77-98
- Pellicano, E., Gibson, L., Maybery, M., Durkin, K., Badcock D., (2005). Abnormal global processing along the dorsal visual pathway in autism: a possible mechanism for weak visuospatial coherence? *Neuropsychologia* 43 (2005) 1044–1053
- Penadés, R., Catalán, R., Andrés, S., Salamero, M., Gastó, C. (2005). Executive function and nonverbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 133 (1), pp. 81-90.
- Peñas-Lledó, E., Vaz Leal, F.J., Waller, G. (2002). Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 31 (4), pp. 370-375
- Peñas-Lledó, E., Vaz, F.J., Ramos, M.I., Waller, G. (2002). Impulsive behaviors in bulimic patients relation to general psychopathology *International Journal of Eating Disorders* 32 (1), pp. 98-102
- Pérez Rivera, R. El espectro Obsesivo-Compulsivo (2006) En Cía (Compilador). El trastorno obsesivo compulsivo y su espectro. Editorial Polemos, Buenos Aires, 1ª edición.
- Perpiñá C, Roncero M, Belloch A. (2008). Eating-related intrusions in a community sample: Development and validation of the eating-related intrusive thoughts INPIAS. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*;13:137-158.

- Perpiñá, Baños y Botella (2006). La evaluación de los trastornos de la conducta alimentaria. En Caballo, V. (editor): *Manual para la Evaluación Clínica de los Trastornos Psicológicos: Trastornos de la Edad Adulta*. Madrid Ediciones Pirámide.
- Perpiñá, C., Hemsley, D., Treasure, J., De Silva, P. (1993). Is the selective information processing of food and body words specific to patients with eating disorders? *International Journal of Eating Disorders* 14 (3), pp. 359-366
- Perpiñá, S. Roncero, M. Belloch A. y Sánchez-Reales, S. (en revisión). The relationship between eating- and obsessive compulsive-disorders: intrusive thoughts also Exist in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*.
- Phillips, K.A., Kaye, W.H. (2007). The relationship of body dysmorphic disorder and eating disorders to obsessive-compulsive disorder *CNS Spectrums* 12 (5), pp. 347-358
- Phillips, L., Tiggemann, M., Wade, T. (1997). Comparison of cognitive style in bulimia nervosa and depression. *Behaviour Research and Therapy* 35 (10), pp. 939-948.
- Piazza, P.V., Le Moal, M. (1996). Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: Role of an interaction between stress, glucocorticoids, and dopaminergic neurons. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* 36, pp. 359-378.
- Picot, A.K., Lilienfeld, L.R.R.(2003). The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *International Journal of Eating Disorders* 34 (1), pp. 98-107.
- Pike, K.M., Walsh, B.T., Vitousek, K., Wilson, G.T., Bauer, J. 2003 Cognitive Behavior Therapy in the Posthospitalization *American Journal of Psychiatry* 160 (11), pp. 2046-2049
- Pinel, J.P.J., Assanand, S., Lehman, D.R. (2000). Hunger, Eating, and Ill Health *American Psychologist* 55 (10), pp. 1105-1116
- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P.E., Owens, M.(1985). Affective disturbance in eating disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 173 (7), pp. 395-400
- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P.E., Whynot, C.(1988). Eating disorders, affective illness, and borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 49 (3), pp. 125.
- Plaisted, K., Saksida, L., Alcántara, J., Weisblatt, E. (2003). Towards an understanding of the mechanisms of weak central coherence effects experiments in visual configural learning and auditory perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B Biological Sciences* 358 (1430), pp. 375-386
- Polivy, J., Herman, C.P. (1985). Dieting and Binging. A Causal Analysis. *American Psychologist* 40 (2), pp. 193-201.
- Polivy, J., Herman, P. (2007). Is the body the self? Women and body image. *Collegium Antropologicum* 31 (1), pp. 63-67.
- Polivy, J., Herman, C., (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*. 2002. 53:187-213
- Pollatos, O., Kurz, A.-L., Albrecht, J., Schreder, T., Kleemann, A.M., Schöpf, V., Kopietz, R., (...), Schandry, R. (2008). Reduced perception of bodily signals in anorexia nervosa. *Eating Behaviors* 9 (4), pp. 381-388.
- Pollice, C., Kaye, W. H., Greeno, C., y Weltzin, T. E. (1997). Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 367-376.
- Powers, P., Coovert, D., Brightwell, D., y Stevens, B. (1988). Other psychiatric disorders among bulimic patients. *Comprehensive Psychiatry*, 29, 503-508.

- Prabhakaran, V., Narayanan, K., Zhao, Z., Gabriel, J.D.E. (2000). Integration of diverse information in working memory within the frontal lobe. *Nature Neuroscience* 3 (1), pp. 85-90.
- Pratt, E.M., Telch, C.F., Labouvie, E.W., Wilson, G., Agras, W. (2001). Perfectionism in women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 29 (2), pp. 177-186.
- Pribor, E. F. y Dinwiddie, S. H. (1992). Psychiatric correlates of incest in childhood. *American Journal of Psychiatry*, 149, 52-56.
- Procopio, C. A., Holm-Denoma, J. M., Gardon, K. H., y Joiner, T. E. (2006). Two-three year stability and interrelations of bulimiotypic indicators and depressive and anxious symptoms in middle-aged women. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 312-319.
- Pujol, J., Soriano-Mas, C., Alonso, P., Cardoner, N., Menchón, J.M., Deus, J., Vallejo, J. (2004). Mapping structural brain alterations in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 61 (7), pp. 720-730.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C. (1998a). Cognitive deficits in obsessive - Compulsive disorder on tests of frontal - Striatal function. *Biological Psychiatry* 43 (5), pp. 348-357.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C. (1998b). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: A comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Archives of General Psychiatry* 55 (5), pp. 415-423.
- Purdon, C., Clark, D.A. (1993). Obsessive intrusive thoughts in nonclinical subjects: Part I - Content and relation with depressive, anxious and obsessional symptoms. *Behaviour Research and Therapy* 31 (8), pp. 713-720.
- Purdon, C., Clark, D.A. (1994a). Obsessive intrusive thoughts in nonclinical subjects. Part II. Cognitive appraisal, emotional response and thought control strategies. *Behaviour Research and Therapy* 32 (4), pp. 403-410.
- Purdon, C., Clark, D.A. (1994b). Perceived control and appraisal of obsessional intrusive thoughts: A replication and extension. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 22 (4), pp. 269-285
- Pyle, D.F.(1981). Nutrition interventions: problems associated with expanding pilot/demonstration projects into national-level programs. *Progress in clinical and biological research* 77, pp. 575-584
- Quadflieg, N., Fichter, M.M. (2003). The course and outcome of bulimia nervosa. *European Child and Adolescent Psychiatry* 12 (SUPPL. 1), pp. 99-109.
- Quinton S., Wagner, H.L. (2005) Alexithymia, ambivalence over emotional expression, and eating attitudes. *Personality and Individual Differences* 38 (2005) 1163-1173
- Rabe-Jablonska J.J., Sobow T.M. (2000). The links between body dysmorphic disorder and eating disorders *European Psychiatry* 15 (5), pp. 302-305
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy* 31 (2), pp. 149-154.
- Rachman, S. (1997) A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy* Vol. 35, No. 9, pp. 793-802.
- Rachman, S. (2007). Self-constructs in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 21 (3), pp. 257-260.
- Rachman, S.(1991). A psychological approach to the study of comorbidity. *Clinical Psychology Review* 11 (4), pp. 461-464.

- Rachman, S., De Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy* 16 (4), pp. 233-248.
- Rachman, S., Thordarson, D.S., Shafran, R., Woody, S.R. (1995). Perceived responsibility: Structure and significance. *Behaviour Research and Therapy* 33 (7), pp. 779-784.
- Radomsky, A.S., De Silva, P., Todd, G., Treasure, J., Murphy, T. (2002). Thought-shape fusion in anorexia nervosa: An experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy* 40 (10), pp. 1169-1177
- Rahman, S., Sahakian, B.J., Cardinal, R.N., Rogers, R.D., Robbins, T.W. (2001). Decision making and neuropsychiatry *Trends in Cognitive Sciences* 5 (6), pp. 271-277
- Ramacciotti, C.E., Coli, E., Paoli, R., Gabriellini, G., Schulte, F., Castrogiovanni, S., Dell'Osso, L., Garfinkel, P.E. (2005). The relationship between binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa. *Eating and Weight Disorders* 10 (1), pp. 8-12
- Ramacciotti, C.E., Coli, E., Passaglia, C., Lacorte, M., Pea, E. e Dell'Osso, L. (2000). Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatry Research*, 94, 131-138.
- Rapoport, J., Elkins, R., Langer, D.H. (1981). Childhood obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry* 138 (12), pp. 1545-1554
- Rasmussen, S.A.(1994). Obsessive compulsive spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 55 (3), pp. 89-91.
- Rasmussen, S.A., Tsuang, M.T. (1986). Epidemiologic and clinical findings of significance to the design of neuropharmacologic studies of obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology Bulletin* 22 (3), pp. 723-729.
- Rasmussen, S.A., y Eisen, JI. (1992). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53(Suppl.4), 4-10.
- Rastam, M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: Premorbid problems and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31 (5), pp. 819-829.
- Råstam, M., Bjure, J., Vestergren, E., Uvebrant, P., Carina Gillberg, I., Wentz, E., Gillberg, C. (2001). Regional cerebral blood flow in weight-restored anorexia nervosa: A preliminary study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 43 (4), pp. 239-242.
- Rauch, S.L., Jenike, M.A., Alpert, N.M., Baer, L., Breiter, H.C.R., Savage, C.R., Fischman, A.J. (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Archives of General Psychiatry* 51 (1), pp. 62-70.
- Ravel, S., Sardo, P., Legallet, E., Apicella, P. (2001). Reward unpredictability inside and outside of a task context as a determinant of the responses of tonically active neurons in the monkey striatum. *Journal of Neuroscience* 21 (15), pp. 5730-5739
- Raymond, N.C., Bartholome, L.T., Lee, S.S., Peterson, R.E., Raatz, S.K. (2007). A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis. *International Journal of Eating Disorders* 40 (1), pp. 67-71
- Reeves, M., Taylor, J. (2007). Specific relationships between core beliefs and personality disorder symptoms in a non-clinical sample *Clinical Psychology and Psychotherapy* 14 (2), pp. 96-104
- Reich, J.H., Green, A.I.(1991). Effect of personality disorders on outcome of treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease* 179 (2), pp. 74-82.

- Reich, J.H., Vasile, R.G.(1993). Effect of personality disorders on the treatment outcome of axis I conditions: An update. *Journal of Nervous and Mental Disease* 181 (8), pp. 475-484
- Riding R., Cheema, I., (1991) Cognitive Styles - an overview and integration. *Educational Psychology*, Vol. 11, Nos. 3 and 4,
- Rieger, E., Schotte, D.E., Touyz, S.W., Beumont, P.J.V., Griffiths, R., Russell, J. (1998). Attentional biases in eating disorders: A visual probe detection procedure. *International Journal of Eating Disorders* 23 (2), pp. 199-205
- Robbins, T.W., Everitt, B.J. (1996). Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. *Current Opinion in Neurobiology* 6 (2), pp. 228-236.
- Roberts, M.E. (2006). Disordered Eating and Obsessive-Compulsive Symptoms in a Sub-clinical Student Population *New Zealand Journal of Psychology* 35 (1), pp. 45-54
- Roberts, M.E., Demetriou, L., Treasure, J.L., Tchanturia, K.(2007) Neuropsychological profile in the overweight population: An exploratory study of set-shifting and central coherence. *Therapy* 4 (6), pp. 821-824
- Robinson, A.L., Heaton, R.K., Lehman, R.A.W., Stilson, D.W. (1980). The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 48 (5), pp. 605-614.
- Robinson, D., Wu, H., Munne, R.A., Ashtari, M., Alvir, J.M.J., Lerner, G., Koreen, A., (...), Bogerts, B. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 52 (5), pp. 393-398.
- Robinson, L.J., Thompson, J.M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A.H., Ferrier, I.N., Moore, P.B. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 93 (1-3), pp. 105-115.
- Rodin, J., Silberstein, L., y Striegel-Moore, R. (1985). Women and weight: A normative discontent. In T. B. Sonderegger (Ed.), *Psychology and gender: Nebraska Symposium on Motivation 1984* (pp. 267-307). Lincoln, NE: University of Nebraska Press.
- Roefs, A., Stapert, D., Isabella, L.A.S., Wolters, G., Wojciechowski, F., Jansen, A. (2005). Early associations with food in anorexia nervosa patients and obese people assessed in the affective priming paradigm *Eating Behaviors*. 6 (2), pp. 151-163
- Rogers, P.J., Green, M.W. (1993). Dieting, dietary restraint and cognitive performance. *British Journal of Clinical Psychology* 32 (1), pp. 113-116.
- Rogers, R.D., Everitt, B.J., Baldacchino, A., Blackshaw, A.J., Swainson, R., Wynne, K., Baker, N.B., (...), Robbins, T.W. (1999). Dissociable Deficits in the Decision-Making Cognition of Chronic Amphetamine Abusers, Opiate Abusers, Patients with Focal Damage to Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology* 20 (4),
- Rogers, R.D., Lancaster, M., Wakeley, J., Bhagwagar, Z. (2004). Effects of beta-adrenoceptor blockade on components of human decision-making. *Psychopharmacology* 172 (2), pp. 157-164
- Rogers, R.D., Ramnani, N., Mackay, C., Wilson, J.L., Jezzard, P., Carter, C.S., Smith, S.M. (2004). Distinct portions of anterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex are activated by reward...*Biological Psychiatry* 55 (6), pp. 594-602
- Rogers, R.D., Tunbridge, E.M., Bhagwagar, Z., Drevets, W.C., Sahakian, B.J., Carter, C.S. (2003). Tryptophan Depletion Alters the Decision-Making of Healthy Volunteers through Altered Processing of Reward Cues. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology* 28 (1), pp. 153-162
- Rogers, Robert D;Adrian M. Owen, Hugh C. Middleton, Emma J. Williams, John D. Pickard,Barbara J. Sahakian, and Trevor W. Robbins (1999).Choosing between Small,

- Likely Rewards and Large, Unlikely Rewards Activates Inferior and Orbital Prefrontal Cortex. *The Journal of Neuroscience*, 1999, 20(19):9029–9038
- Rolls, E.T. (2000). Memory systems in the brain. *Annual Review of Psychology* 51, pp. 599-630.
- Rolls, Edmund T;(2006) Brain mechanisms of emotion and decision-making. *International Congress Series* 1291 (2006) 3 – 13
- Roncero, M. (2008). *Pensamiento intrusos alimentarios: Estructura y contenidos*. Trabajo de Investigación no publicado para obtención del DEA. Universidad de Valencia.
- Rose, K.S., Cooper, M.J., Turner, H. (2006). The eating disorder belief questionnaire Psychometric properties in an adolescent sample *Eating Behaviors* 7 (4), pp. 410-418
- Rosenberg, D.R., Averbach, D.H., O'Hearn, K.M., Seymour, A.B., Birmaher, B., Sweeney, J.A. (1997). Oculomotor response inhibition abnormalities in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 54 (9), pp. 831-838.
- Rosenberg, D.R., Dick, E.L., O'Hearn, K.M., Sweeney, J.A. (1997). Response-Inhibition Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder: An Indicator of Dysfunction in Frontostriatal Circuits. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 22 (1), pp. 29-38.
- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rosval, L., Steiger, H., Bruce, K., Israël, M., Richardson, J., Aubut, M. (2006). Impulsivity in women with eating disorders: Problem of response inhibition, planning, or attention?. *International Journal of Eating Disorders* 39 (7), pp. 590-593
- Rottenberg, J., Gross, J.J., Gotlib, I.H. (2005). Emotion context insensitivity in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 114 (4), pp. 627-639.
- Rubin, R.T., Villanueva-Meyer, J., Ananth, J., Trajmar, P.G., Mena, I. (1992). Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects: Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Archives of General Psychiatry* 49 (9), pp. 695-702.
- Ruderman, A.J. (1986). Bulimia and irrational beliefs. *Behaviour Research and Therapy* 24 (2), pp. 193-197
- Ruffolo, Jessica S; Katharine A. Phillips, William Menard, Christina Fay, Risa B. Weisberg; (2006). Comorbidity of Body Dysmorphic Disorder and Eating Disorders: Severity of Psychopathology and Body Image Disturbance. *International Journal of Eating Disorders*; 39:11–19.
- Russell GFM (1979): Bulimia nervosa: and omnious varian of anorexia nervosa, *Psychological Medicine* 9:429-448
- Rustichini, A. (2005). Emotion and Reason in Making Decisions. *Science* 310 (5754), pp. 1624-1625
- Sachdev, P.S., Malhi, G.S. (2005). Obsessive-compulsive behaviour a disorder of decision-making *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 39 (9), pp. 757-763
- Saito, S., Watanabe, K., Hashimoto, E., Saito, T. (2009). Low serum BDNF and food intake regulation: A possible new explanation of the pathophysiology of eating disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 33 (2), pp. 312-316.
- Salbach-Andrae, H., Lenz, K., Simmendinger, N., Klinkowski, N., Lehmkuhl, U., Pfeiffer, E. (2008). Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. *Child Psychiatry and Human Development* 39 (3), pp. 261-272.

- Salkovskis, P.M.(1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy* 23 (5), pp. 571-583.
- Salkovskis, P.M., Harrison, J. (1984). Abnormal and normal obsessions. A replication. *Behaviour Research and Therapy* 22 (5), pp. 549-552.
- Sansone, R.A., Levitt, J.L., Sansone, L.A. (2005). The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eating Disorders* 13 (1), pp. 7-21
- Santel, S., Baving, L., Krauel, K., Münte, T.F., Rotte, M. (2006). Hunger and satiety in anorexia nervosa: fMRI during cognitive processing of food pictures. *Brain Research* 1114 (1), pp. 138-148
- Sanz, J., Navarro, M.E. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck—II (BDI-II): 1. Propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 29(124), 239-288.
- Sanz, M., Molina, V., Calcedo, A., Martín-Loeches, M., Rubia, F.J. (2001). The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of frontal function in obsessive-compulsive patients: An event-related potential study. *Cognitive Neuropsychiatry* 6 (2), pp. 109-129.
- Angelone, S.M., Ubbiali, A., Bellodi, L., (2003). Basal-Corticofrontal Circuits in Schizophrenia and Obsessive-Compulsive Disorder: A Controlled, Double Dissociation Study. *Biological Psychiatry*; 54:437-443
- Saracho, O (1983) Assessing individual differences in young children, en *Studies in Educational Evaluation*. Vol. 8, pp. 229-236.
- Sardo, P., Ravel, S., Legallet, E., Apicella, P. (2000). Influence of the predicted time of stimuli eliciting movements on responses of tonically active neurons in the monkey striatum. *European Journal of Neuroscience* 12 (5), pp. 1801-1816
- Sassaroli, S., Bertelli, S., Decoppi, M., Crosina, M., Milos, G., Ruggiero, G.M. (2005). Worry and eating disorders A psychopathological association. *Eating Behaviors* 6 (4), pp. 301-307
- Sassaroli, S., Romero Lauro, L.J., Maria Ruggiero, G., Mauri, M.C., Vinai, P., Frost, R.(2008). Perfectionism in depression, obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Behaviour Research and Therapy* 46 (6), pp. 757-765.
- Sasson, Y., Zohar, J., Chopra, M., Lustig, M., Iancu, I., Hendler, T. (1997). Epidemiology of obsessive, compulsive disorder: A world view. *Journal of Clinical Psychiatry* 58 (12 SUPPL.), pp. 7-10.
- Saules, K.K., Pomerleau, C.S., Snedecor, S.M., Namemek Brouwer, R., Rosenberg, E.E.M.(2004). Effects of disordered eating and obesity on weight, craving, and food intake during ad libitum smoking and abstinence. *Eating Behaviors* 5 (4), pp. 353-363.
- Savage CR, Rauch SL (2000). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 157:1182-1183.
- Savage, C.R., Baer, L., Keuthen, N.J., Brown, H.D., Rauch, S.L., Jenike, M.A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 45 (7), pp. 905-916.
- Saxena, S., Brody, A.L., Ho, M.L., Alborzian, S., Ho, M.K., Maidment, K.M., Huang, S.-C., (...), Baxter Jr, L.R. (2001). Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biological Psychiatry* 50 (3), pp. 159-170.
- Saxena, S., Brody, A.L., Ho, M.L., Alborzian, S., Ho, M.K., Maidment, K.M., Huang, S.C., (...), Baxter Jr, L.R. (2001). Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biological Psychiatry* 50 (3), pp. 159-170.

- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Dunkin, J.J., Colgan, M., Alborzian, S., Phelps, M.E., Baxter Jr., L.R. (1999). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 21 (6), pp. 683-693.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Smith, E.C., Zohrabi, N., Katz, E., Baker, S.K., Baxter Jr., L.R. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. *American Journal of Psychiatry* 161 (6), pp. 1038-1048.
- Saxena, S., Brody, A.L., Schwartz, J.M., Baxter, L.R. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *The British journal of psychiatry. Supplement* (35), pp. 26-37.
- Saxena, S., Rauch, S.L. (2000) Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 23 (3), pp. 563-586.
- Scarone, S., Colombo, C., Livian, S., Abbruzzese, M., Ronchi, P., Locatelli, M., Scotti, G., Smeraldi, E.(1992). Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: Detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 45 (2), pp. 115-121.
- Scheffers, M.K., Coles, M.G.H., Bernstein, P., Gehring, W.J., Donchin, E. (1996). Event-related brain potentials and error-related processing: An analysis of incorrect responses to go and no-go stimuli. *Psychophysiology* 33 (1), pp. 42-53.
- Schmidt, J., Treasure, T., (1993). A Controlled Study of Alexithymia in Eating Disorders. *Comprehensive Psychiatry*, Vol. 34, No. 1, 54-59
- Schmidt, U., Bone, G., Hems, S., Lessem, J., Treasure, J. (2002). Structured Therapeutic Writing Tasks as an *European Eating Disorders Review* 10 (5), pp. 299-315
- Schmidt, U., Jiwany, A., Treasure, J. (1993). A controlled study of alexithymia in eating disorders. *Comprehensive Psychiatry* 34 (1), pp. 54-58.
- Schmidt, U., Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology* 45 (3), pp. 343-366.
- Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G., Hohagen, F. (1998). Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 43 (9), pp. 666-673.
- Schwalberg, M.D., Barlow, D.H., Alger, S.A., Howard, L.J. (1992). Comparison of bulimics, obese binge eaters, social phobics, and individuals with panic disorder on comorbidity across DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 101 (4), pp. 675-681
- Seddon, K., Waller, G. (2000). Emotional Processing and bulimic psychopathology Age as a factor among nonclinical women. *International Journal of Eating Disorders* 28 (4), pp. 364-369
- Seed, J.A, Dixon, R. McCluskey, S. Young, A. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and cognitive function in anorexia nervosa. (2000). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 250 :11-15
- Serfaty, M.A., Turkington, D., Heap, M., Ledsham, L., Jolley, E. (1999). Cognitive therapy versus dietary counselling in the outpatient treatment of anorexia nervosa effects of the treatment phase *European Eating Disorders Review* 7 (5), pp. 334-350
- Serpell, L, Livingstone,A; Neiderman, M; Lask; B. (2002). Anorexia nervosa: Obsessive-compulsive disorder, obsessive-compulsive personality disorder, or neither? *Clinical Psychology Review* 22 (2002) 647-669

- Serpell, L., Hirani, V., Willoughby, K., Neiderman, M., Lask, B. (2006). Personality or pathology Obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents with anorexia nervosa *European Eating Disorders Review* 14 (6), pp. 404-413
- Serpell, L., Teasdale, J.D., Troop, N.A., Treasure, J. (2004). The development of the P-CAN, a measure to operationalize the pros and cons of anorexia nervosa *International Journal of Eating Disorders* 36 (4), pp. 416-433
- Serpell, L., Treasure, J., Teasdale, J., Sullivan, V., (1999) Anorexia Nervosa: Friend or Foe?. *International Journal of Eating Disorders* 25: 177–186.
- Sevy, S., Burdick, K.E., Visweswarajah, H., Abdelmessih, S., Lukin, M., Yechiam, E., Bechara, A. (2007). Iowa Gambling Task in schizophrenia A review and new data in patients with schizophrenia and co-occurring cannabis use disorders *Schizophrenia Research* 92 (1-3), pp. 74-84
- Sevy, S., Hassoun, Y., Bechara, A., Yechiam, E., Napolitano, B., Burdick, K., Delman, H., Malhotra, A. (2006). Emotion-based decision-making in healthy subjects short-term effects of reducing dopamine levels. *Psychopharmacology* 188 (2), pp. 228-235
- Shafran, R. (2002). Eating disorders and obsessive compulsive disorder. En Frost, R. y Steketee, S. (Eds.). *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment.* (pg. 224). Oxford: Elsevier.
- Shafran, R., Cooper, Z., Fairburn, C.G. (2002). Clinical perfectionism: a cognitive-behavioural analysis *Behaviour Research and Therapy* 40 (7), pp. 773-791
- Shafran, R., Lee, M., Fairburn, C.G. (2004). Clinical perfectionism: A case report *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 32 (3), pp. 353-357
- Shafran, R., Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: A review of research and treatment. *Clinical Psychology Review* 21 (6), pp. 879-906.
- Shafran, R., Teachman, B.A., Kerry, S. (1999). A cognitive disorder associated with eating disorders Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology* 38 (2), pp. 167-179
- Shafran, R., Thordarson, D.S., Rachman, S.(1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders* 10 (5), pp. 379-391.
- Shafran, R., Lee, M., Cooper, Z., Palmer, R., Fairburn, C., (2007). Attentional Bias in Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*; 40:369–380.
- Shafritz, K.M., Kartheiser, P., Belger, A. (2005). Dissociation of neural systems mediating shifts in behavioral response and cognitive set. *NeuroImage* 25 (2), pp. 600-606.
- Shah, A., Fritht, U. (1993). Why Do Autistic Individuals Show Superior Performance on the Block Design Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 34 (8), pp. 1351-1364
- Shapiro, J.R., Berkman, N.D., Brownley, K.A., Sedway, J.A., Lohr, K.N., Bulik, C.M. (2007). Bulimia nervosa treatment A systematic review of randomized controlled trials *International Journal of Eating Disorders* 40 (4), pp. 321-336
- Sherman, B.J., Savage, C.R., Eddy, K.T., Blais, M.A., Deckersbach, T., Jackson, S.C., Franko, D.L., (...), Herzog, D.B. (2006). Strategic Memory in Adults with Anorexia Nervosa *International Journal of Eating Disorders* 39 (6), pp. 468-476
- Sherry, S.B., Hall, P.A. (2009). The Perfectionism Model of Binge Eating: Tests of an Integrative Model. *Journal of Personality and Social Psychology* 96 (3), pp. 690-709.
- Shimo, Y., Hikosaka, O. (2001). Role of tonically active neurons in primate caudate in reward-oriented saccadic eye movement. *Journal of Neuroscience* 21 (19), pp. 7804-7814

- Shiv, B., Loewenstein, G., Bechara, A. (2005). The dark side of emotion in decision-making When individuals with decreased emotional reactions make more advantageous decisions *Cognitive Brain Research* 23 (1), pp. 85-92
- Shroff, H., Reba, L., Thornton, L.M., Tozzi, F., Klump, K.L., Berrettini, W.H., Brandt, H., (...), Bulik, C.M. (2006). Features associated with excessive exercise in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 39 (6), pp. 454-461
- Siervo, M., Boschi, V., Papa, A., Bellini, O., Falconi, C. (2005). Application of the SCOFF, Eating Attitude Test 26 (EAT 26) and Eating Inventory (TFEQ) questionnaires in young women seeking diet-therapy. *Eating and Weight Disorders* 10 (2), pp. 76-82.
- Silverstone, P.H.(1990). Low self-esteem in eating disordered patients in the absence of depression. *Psychological Reports* 67 (1), pp. 276-278
- Sinton, M.M., Birch, L.L. (2005). Weight status and psychosocial factors predict the emergence of dieting in preadolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, 38 (4), pp. 346-354.
- Skodol, A. E. y Oldham, J. M. (1996). Phenomenology, differential diagnosis and comorbidity of the impulsive-compulsive spectrum of disorders. En Oldham, J.M. Hollander, E. y Skodol, A.E. *Impulsivity and Compulsivity*. American Psychiatric Press Inc, Washington.
- Skodol, A.E.(1997). Classification, assessment, and differential diagnosis of personality disorders. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health* 3 (5), pp. 261-274.
- Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Pfohl, B., Widiger, T.A., Livesley, W.J., Siever, L.J.(2002). The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry* 51 (12), pp. 936-950
- Skodol, A.E., Oldham, J.M., Hyler, S.E., Kellman, H.D., Doidge, N., Davies, M. (1993). Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders *International Journal of Eating Disorders* 14 (4), pp. 403-416
- Slade, P.(1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology* 21 (3), pp. 167-179.
- Sloan, D.M., Mizes, J.S., Epstein, E.M.(2005). Empirical classification of eating disorders. *Eating Behaviors* 6 (1), pp. 53-62
- Smith, E., Rieger, E. (2006). The Effect of Attentional Bias Toward Shape- and Weight-Related Information on Body Dissatisfaction *International Journal of Eating Disorders* 39 (6), pp. 509-515
- Smitherman, T.A., Huerkamp, J.K., Miller, B.I., Houle, T.T., O'Jile, J.R. (2007). The relation of depression and anxiety to measures of executive functioning in a mixed psychiatric sample. *Archives of Clinical Neuropsychology* 22 (5), pp. 647-654.
- Snitz, B.E., MacDonald III, A.W., Carter, C.S. (2006). Cognitive deficits in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients: A meta-analytic review of putative endophenotypes. *Schizophrenia Bulletin* 32 (1), pp. 179-194.
- Sohlberg, M.M., Mateer, C.A. (2001). Improving attention and managing attentional problems: Adapting rehabilitation techniques to adults with add. *Annals of the New York Academy of Sciences* 931, pp. 359-375.
- Sohlberg, S., Noring, C., Holmgren, S., Rosmark, B.(1989). Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease* 177 (5), pp. 249-258.
- Soloff, P.H., Meltzer, C.C., Becker, C., Greer, P.J., Kelly, T.M., Constantine, D. (2003). Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Research - Neuroimaging* 123 (3), pp. 153-163.

- Soundy, T.J., Lucas, A.R., Suman, V.J., Melton III, L.J. (1995). Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychological Medicine* 25 (5), pp. 1065-1071.
- Southgate; Laura; Kate Tchanturia ; Janet Treasure (2005). Building a model of the aetiology of eating disorders by translating experimental neuroscience into clinical practice. *Journal of Mental Health*, 14(6): 553 – 566
- Spangler, D.L. (2002). Testing the cognitive model of eating disorders The role of dysfunctional beliefs about appearance. *Behavior Therapy* 33 (1), pp. 87-105
- Specker, S., De Zwaan, M., Raymond, N., Mitchell, J.(1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry* 35 (3), pp. 185-190.
- Speranza, M., Corcos, M., Godart, N., Loas, G., Guilbaud, O., Jeammet, P., Flament, M. (2001). Obsessive compulsive disorders in eating disorders *Eating Behaviors* 2 (3), pp. 193-207
- Speranza, M., Corcos, M., Loas, G., Stéphan, P., Guilbaud, O., Perez-Diaz, F., Venisse, J.-L., (...), Jeammet, P. (2005). Depressive personality dimensions and alexithymia in eating disorders. *Psychiatry Research* 135 (2), pp. 153-163
- Speranza, M., Corcos, M. Guilbaud, O., Loas, G. Jeammet, P. (2005) Alexithymia, Personality, and Psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 162:5.
- Spindler, A., Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviors* 8 (3), pp. 364-373
- Spitzer, R.L., Devlin, M., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A., (...), Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders* 11 (3), pp. 191-203
- Spitzer, R.L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M.D., Stunkard, A., Devlin, M., (...), Horne, R.L.(1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders* 13 (2), pp. 137-153.
- Spitznagel, M.B., Suhr, J.A. (2002). Executive function deficits associated with symptoms of schizotypy and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 110 (2), pp. 151-163
- Spoor, S.T.P., Bekker, M.H.J., Van Strien, T., van Heck, G.L. (2007). Relations between negative affect, coping, and emotional eating *Appetite* 48 (3), pp. 368-376
- Spurrell, E.B., Wilfley, D.E., Tanofsky, M.B., Brownell, K.D. (1997). Age of onset for binge eating: Are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders*, 21 (1), pp. 55-65
- Srinivasagam, N.M., Kaye, W.H., Plotnicov, K.H., Greeno, C., Weltzin, T.E., Rao, R.(1995). Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 152 (11), pp. 1630-1634
- Steiger, H. (2004). Eating disorders and the serotonin connection state, trait and developmental effects. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 29 (1), pp. 20-29
- Steiger, H., Young, S.N., Ng Ying Kin, N.M.K., Koerner, N., Israel, M., Lageix, P., Paris, J. (2001). Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa. *Psychological Medicine* 31 (1), pp. 85-95.
- Stein, D.J. (2007). The Cape Town consensus statement on obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* 11 (SUPPL. 2), pp. 11-15.
- Stein, D.J. (2000). Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders *Biological Psychiatry* 47 (4), pp. 296-304
- Steinglass, J., Walsh, B.T. (2006). Habit Learning and Anorexia Nervosa *International Journal of Eating Disorders* 39 (4), pp. 267-275

- Steinhausen, H.C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry* 159 (8), pp. 1284-1293.
- Steketee G, Frost R. (2003) Compulsive hoarding: current status of the research. *Clinical Psychology Review*;23(7):905-27.
- Stewart, T. M, Williamson, D.M. (2003) Disorders Body Positive: A New Treatment for Persistent Body Image Disturbances in Partially Recovered Eating. *Clinical Case Studies* 2003; 2; 154
- Stice, E. (2001). A Prospective Test of the Dual-Pathway Model of Bulimic Pathology Mediating Effects of Dieting and Negative Affect. *Journal of Abnormal Psychology* 110 (1), pp. 124-135
- Stice, E., Agras, W.S.(1999) Subtyping bulimic women along dietary restraint and negative affect dimensions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67 (4), pp. 460-469
- Stice, E., Shaw, H.E. (2002). Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology: A synthesis of research findings. *Journal of Psychosomatic Research* 53 (5), pp. 985-993.
- Stormark, K.M., Torkildsen, Ø. (2004). Selective processing of linguistic and pictorial food stimuli in females with anorexia and bulimia nervosa. *Eating Behaviors* 5 (1), pp. 27-33
- Stout, J.C., Busemeyer, J.R., Lin, A., Grant, S.J., Bonson, K.R. (2004). Cognitive modeling analysis of decision-making processes in cocaine abusers. *Psychonomic Bulletin and Review* 11 (4), pp. 742-747.
- Stout, J. C., Busemeyer, J. R., Lin, A., Grant S. J., Bonson, K.R., (2004) Cognitive modeling analysis of decision-making processes in cocaine abusers. *Psychonomic Bulletin Review*, 2004, 11 (4), 742-747
- Striegel-Moore, R. H., Garvin, V., Dohm, F. A., y Rosenheck, R. (1999). Eating disorders in a national sample of hospitalized female and male veterans: Detection rates and psychiatric comorbidity. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 405-414.
- Striegel-Moore, R.H., Cachelin, F.M., Dohm, F.-A., Pike, K.M., Wilfley, D.E., Fairburn, C.G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders* 29 (2), pp. 157-165.
- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Solomon, E.E., Fairburn, C.G., Pike, K.M., Wilfley, D.E. (2000). Subthreshold binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 27 (3), pp. 270-278.
- Striegel-Moore, R.H., Seeley, J.R., Lewinsohn, P.M. (2003). Psychosocial adjustment in young adulthood of women who experienced an eating disorder during adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 42 (5), pp. 587-593.
- Strober, M. (1991). Family-genetic studies of eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 52 (10 Suppl.), pp. 9-12.
- Strober, M., Freeman, R., Morrell, W. (1997). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders* 22 (4), pp. 339-360.
- Stunkard A.J., (1959): Eating patterns and obesity, *Psychiatric Quarterly*. 33:284-292
- Stunkard, A.J., Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research* 29 (1), pp. 71-83.
- Stuss, D.T., Benson, D.F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin* 95 (1), pp. 3-28.

- Stuss, D.T., Levine, B., Alexander, M.P., Hong, J., Palumbo, C., Hamer, L., Murphy, K.J., Izukawa, D. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: Effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia* 38 (4), pp. 388-402.
- Suarez, L., Bell-Dolan, D. (2001). The relationship of child worry to cognitive biases Threat interpretation and likelihood of event occurrence *Behavior Therapy* 32 (3), pp. 425-442
- Sullivan, P.F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 152 (7), pp. 1073-1074.
- Sullivan, P.F., Bulik, C.M., Fear, J.L., Pickering, A.(1998). Outcome of anorexia nervosa: A case-control study. *American Journal of Psychiatry* 155 (7), pp. 939-946.
- Sullivan, V., Terris, C.(2001). Contemplating the stages of change measures for eating disorders. *European Eating Disorders Review* 9 (5), pp. 287-291
- Summerfeldt, L.J., Hood, K., Antony, M.M., Richter, M.A., Swinson, R.P. (2004). Impulsivity in obsessive-compulsive disorder: Comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Personality and Individual Differences* 36 (3), pp. 539-553.
- Sunday, S.R., Halmi, K.A., Einhorn, A. (1995). The Yale-Brown-Cornell eating disorder scale: A new scale to assess eating disorder symptomatology. *International Journal of Eating Disorders* 18 (3), pp. 237-245.
- Sutandar-Pinnock, K., Woodside, D.B., Carter, J.C., Olmsted, M.P., Kaplan, A.S. (2003). Perfectionism in anorexia nervosa: A 6-24-month follow-up study. *International Journal of Eating Disorders* 33 (2), pp. 225-229.
- Swedo, S.E.(1994). Sydenham's chorea: A model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association* 272 (22), pp. 1788-1791
- Swedo, S.E., Leonard, H.L., Rapoport, J.L. (1992). Childhood-onset obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 15 (4), pp. 767-775.
- Szmukler GI, Andrewes D, Kingston K, Chen L, Stargatt R, Stanley R. Neuropsychological impairment in anorexia nervosa: before and after refeeding. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1992;14:347-52.
- Tachikawa, H., Yamaguchi, N., Hatanaka, K., Kobayashi, J., Sato, S., Mizukami, K., Asada, T., Sugie, M. (2004). The Eating Disorder Inventory-2 in Japanese clinical and non-clinical samples: psychometric properties and cross-cultural implications. *Eating and weight disorders : EWD* 9 (2), pp. 107-113.
- Tammela, L.I., Rissanen, A., Kuikka, J.T., Karhunen, L.J., Bergström, K.A., Repo-Tiihonen, E., Naukkarinen, H., (...), Uusitupa, M. (2003). Treatment improves serotonin transporter binding and reduces binge eating. *Psychopharmacology* 170 (1), pp. 89-93.
- Tata, P.R., Leibowitz, J.A., Prunty, M.J., Cameron, M., Pickering, A.D. (1996). Attentional bias in Obsessional Compulsive Disorder. *Behaviour Research and Therapy* 34 (1), pp. 53-60.
- Tauscher, J., Pirker, W., Willeit, M., De Zwaan, M., Bailer, U., Neumeister, A., Asenbaum, S., (...), Kasper, S. (2001). [123I] β -CIT and single photon emission computed tomography reveal reduced brain serotonin transporter availability in bulimia nervosa. *Biological Psychiatry* 49 (4), pp. 326-332.
- Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M., Bourke, M.P. (1996). Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders *Journal of Psychosomatic Research* 41 (6), pp. 561-568
- Tchanturia, K., Campbell, I.C., Morris, R., Treasure, J. (2005). Neuropsychological studies in anorexia nervosa *International Journal of Eating Disorders* 37 (Suppl.), pp. S72-S76

- Tchanturia, K., Happé, F., Godley, J., Treasure, J., Bara-Carril, N., Schmidt, U. (2004). Theory of mind in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review* 12 (6), pp. 361-366
- Tchanturia, K., Liao, P.-C., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Campbell, I.C. (2007) An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements. *Journal of the International Neuropsychological Society* 13 (4), pp. 635-641
- Tchanturia, K., Morris, R.G., Anderluh, M.B., Collier, D.A., Nikolaou, V., Treasure, J. (2004a). Set shifting in anorexia nervosa an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits *Journal of Psychiatric Research* 38 (5), pp. 545-552
- Tchanturia, K., Serpell, L., Troop, N., Treasure, J. (2001). Perceptual illusions in eating disorders rigid and fluctuating styles *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 32 (3), pp. 107-115
- Tchanturia, K., Troop, N.A., Katzman, M. (2002). Same pie, different portions shape and weight based self esteem and eating disorder symptoms in a Georgian sample *European Eating Disorders Review* 10 (2), pp. 110-119
- Tchanturia, K., Anderluh, M. B., Morris, R. G., Rabe-Hesketh, S., Collier, D.A., Sanchez, P., Treasure, J.A., (2004) Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society* (2004b), 10, 513–520.
- Telch, C.F., Agras, W.S. (1994). Obesity, binge eating and psychopathology: Are they related?. *International Journal of Eating Disorders* 15 (1), pp. 53-61
- Telch, C.F., Agras, W.S., Rossiter, E.M., Wilfley, D., Kenardy, J.(1990). Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: An initial evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 58 (5), pp. 629-635.
- Telch, C.F., Stice, E.(1998) Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66 (5), pp. 768-776
- Teunisse, J. P., Cools, A. R., van Spaendonck, K. P., Aerts, F., Berger H. J., (2001). Cognitive Styles in High-Functioning Adolescents with Autistic Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol. 31, No. 1,
- Thiel, A. T., Züger, M., Jacoby, G., y Schüßler, G. (1998). Thirty month outcome in patients with anorexia or bulimia nervosa and concomitant obsessivecompulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 244–249.
- Thomas, J.J., Judge, A.M., Brownell, K.D., Vartanian, L.R. (2006). Evaluating the Effects of Eating Disorder Memoirs on Readers' Eating Attitudes and Behaviors. *International Journal of Eating Disorders* 39 (5), pp. 418-425
- Thompson, J.K., Heinberg, L.J. (1993). Preliminary test of two hypotheses of body image disturbance. *International Journal of Eating Disorders* 14 (1), pp. 59-63
- Thompson, J.K., Heinberg, L.J., Altabe, M. Y Tantleff-Dunn, S. (2002). *Exacting Beauty. Theory, Assessment, and Treatment of Body Image Disturbance*. Washington, D.C., American Psychological Association. 2ª Edición.
- Thompson-Brenner, H., y Westen, D. (2005). A naturalistic study of psychotherapy for bulimia nervosa, part 1: Comorbidity and therapeutic outcome. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 193, 573–584.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K.T., Franko, D.L., Dorer, D., Vashchenko, M., Herzog, D.B.(2008). Personality pathology and substance abuse in eating disorders: A longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders* 41 (3), pp. 203-208.

- Thornton, C., Russell, J. (1997). Obsessive compulsive comorbidity in the dieting disorders *International Journal of Eating Disorders* 21 (1), pp. 83-87
- Tiihonen, J., Keski-Rahkonen, A., Löppönen, M., Muhonen, M., Kajander, J., Allonen, T., Någren, K., (...), Rissanen, A. (2004). Brain serotonin 1A receptor binding in bulimia nervosa. *Biological Psychiatry* 55 (8), pp. 871-873.
- Tiller, J., Schmidt, U., Ali, S., Treasure, J. (1995). Patterns of punitiveness in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 17 (4), pp. 365-371.
- Tirado Durán, E. (2006). Evaluación neuropsicológica y neurocirugía psiquiátrica. *Salud Mental* 29 (1), pp. 13-17.
- Tobin, D.L., Alexandra, Griffing, S. (1997) An examination of subtype criteria for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 22 (2), pp. 179-186
- Tolin, D.F., Hamlin, C., Foa, E.B. (2002). Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder: Replication and extensión. *Behaviour Research and Therapy* 40 (7), pp. 793-803.
- Tollefson, G.D., Birkett, M., Koran, L., Genduso, L., Pigott, Greist, Jenike, Dominguez (1994). Continuation treatment of OCD: Double-blind and open-label experience with fluoxetine. *Journal of Clinical Psychiatry* 55 (10 SUPPL.), pp. 69-78.
- Toner, B.B., Garfinkel, P.E., Garner, D.M. (1987). Cognitive style of patients with bulimic and diet-restricting anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 144 (4), pp. 510-512.
- Tozzi, F., Sullivan, P.F., Fear, J.L., McKenzie, J., Bulik, C.M. (2003). Causes and recovery in anorexia nervosa The patient's perspective. *International Journal of Eating Disorders* 33 (2), pp. 143-154
- Tozzi, F., Thornton, L.M., Klump, K.L., Fichter, M.M., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., (...), Kaye, W.H. (2005) Symptom fluctuation in eating disorders: Correlates of diagnostic crossover. *American Journal of Psychiatry* 162 (4), pp. 732-740
- Tozzi, F., Thornton, L.M., Klump, K.L., Fichter, M.M., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., (...), Kaye, W.H. (2005). Symptom Fluctuation in Eating Disorders Correlates of Diagnostic Crossover *American Journal of Psychiatry* 162 (4), pp. 732-740
- Tozzi, F., Thornton, L.M., Mitchell, J., Fichter, M.M., Klump, K.L., Lilienfeld, L.R., Reba, L., (...), Bulik, C.M. (2006). Features Associated With Laxative Abuse in Individuals With Eating Disorders. *Psychosomatic Medicine* 68 (3), pp. 470-477
- Tranel, D., Damasio, H., Denburg, N.L., Bechara, A. (2005). Does gender play a role in functional asymmetry of ventromedial prefrontal cortex. *Brain* 128 (12), pp. 2872-2881
- Tranel, D., Bechara, A., Denburg, N.L., (2002) Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, (2002) 38, 589-612
- Treasure J., Tchanturia, K., Schmidt, U., (2005) Developing a model of the treatment for eating disorder: Using neuroscience research to examine the how rather than the what of change. *Counselling and Psychotherapy Research*; 5(3): 191-202
- Treasure, J. (2006). Where do eating disorders lie on the diagnostic spectrum and what does it mean. *Nordic Journal of Psychiatry* 60 (1), pp. 27-31.
- Treasure, J. y Ward (1997) A Practical Guide to the Use of Motivational Interviewing in Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*. 5: 102-114
- Treasure, J., Todd, G., Brolly, M., Tiller, J., Nehmed, A., Denman, F. (1995). A pilot study of a randomised trial of cognitive analytical therapy vs educational behavioral therapy for adult anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy* 33 (4), pp. 363-367

- Treasure, J., Ward, A. (1997). A Practical Guide to the Use of Motivational Interviewing in Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review* 5 (2), pp. 102-114
- Troop, N.A., Murphy, F., Bramon, E., Treasure, J.L. (2000). Disgust sensitivity in eating disorders A preliminary investigation. *International Journal of Eating Disorders* 27 (4), pp. 446-451
- Tükel, R., Polat, A., Özdemir, Ö., Aksüt, D., Türksöy, N. (2002). Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 43 (3), pp. 204-209.
- Turnbull, S., Ward, A., Treasure, J., Jick, H., Derby, L. (1996). The demand for eating disorder care: An epidemiological study using the General Practice Research Database. *British Journal of Psychiatry* 169 (6), pp. 705-712.
- Turnbull, S.J., Schmidt, U., Troop, N.A., Tiller, J., Todd, G., Treasure, J.L. (1997). Predictors of outcome for two treatments for bulimia nervosa: Short and long term. *International Journal of Eating Disorders* 21 (1), pp. 17-22.
- Turner, H., Cooper, M. (2002). Cognitions and their origins in women with anorexia nervosa, normal dieters and female controls *Clinical Psychology and Psychotherapy* 9 (4), pp. 242-252
- Turner, H.M., Rose, K.S., Cooper, M.J. (2005). Parental bonding and eating disorder symptoms in adolescents The mediating role of core beliefs *Eating Behaviors* 6 (2), pp. 113-118
- Tynes, L.L., White, K., Steketee, G.S. (1990). Toward a new nosology of obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 31 (5), pp. 465-480.
- Uher, R., Brammer, M.J., Murphy, T., Campbell, I.C., Ng, V.W., Williams, S.C.R., Treasure, J. (2003). Recovery and chronicity in anorexia nervosa brain activity associated with differential outcomes *Biological Psychiatry* 54 (9), pp. 934-942
- Uher, R., Murphy, T., Brammer, M.J., Dalgleish, T., Phillips, M.L., Ng, V.W., Andrew, C.M., (...), Treasure, J. (2004). Medial Prefrontal Cortex Activity Associated With Symptom Provocation in Eating Disorders *American Journal of Psychiatry* 161 (7), pp. 1238-1246
- Unoka, Z., Tölgyes, T., Czobor, P. (2007). Early maladaptive schemas and body mass index in subgroups of eating disorders a differential association *Comprehensive Psychiatry* 48 (2), pp. 199-204
- Unoki et al, (1999). Attentional processing of emotional information in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and clinical neuroscience*. 53, 635- 642.
- Vallone, D., Picetti, R., Borrelli, E. (2000). Structure and function of dopamine receptors. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 24 (1), pp. 125-132.
- Van Strien, T., Frijters, J.E.R., Van Staveren, W.A. (1986). The predictive validity of the Dutch Restrained Eating Scale. *International Journal of Eating Disorders* 5 (4), pp. 747-755.
- Van Strien, T., Ouwens, M.A. (2007). Effects of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eating Behaviors* 8 (2), pp. 251-257
- Vandereycken, W. (2006). Denial of illness in anorexia nervosa - A conceptual review: Part 1 diagnostic significance and assessment. *European Eating Disorders Review* 14 (5), pp. 341-351.
- Vartanian, L.R., Polivy, J., Herman, C.P. (2004). Implicit cognitions and eating disorders Their application in research and treatment. *Cognitive and Behavioral Practice* 11 (2), pp. 160-167
- Vastag, B. (2001). What's the connection? No easy answers for people with eating disorders and drug abuse. *Journal of the American Medical Association* 285 (8), pp. 1006-1007.
- Västfjäll, D., Gärling, T. (2006). Preference for Negative Emotions *Emotion* 6 (2), pp. 326-329

- Vázquez-Morejón, A., Jiménez, R. y Vázquez-Morejón, R. (2004). Escala de autoestima de Rosenberg: fiabilidad y validez en población clínica española. *Apuntes de Psicología*. Vol. 22, número 2, págs. 247-255.
- Veale, D.M., Sahakian, B.J., Owen, A.M., Marks, I.M.(1996). Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 26 (6), pp. 1261-1269.
- Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., Vilar-López, R., Pérez-García, M. (2007). Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence *Drug and Alcohol Dependence* 86 (2-3), pp. 139-146
- Verplanken, B., Velsvik, R. (2008). Habitual negative body image thinking as psychological risk factor in adolescents. *Body Image* 5 (2), pp. 133-140.
- Vervaeke, M., Van Heeringen, C., Audenaert, K. (2004). Personality-related characteristics in restricting versus binge and purging eating disordered patients *Comprehensive Psychiatry* 45 (1), pp. 37-43
- Vitousek, K., Manke, F. (1994). Personality Variables and Disorders in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Journal of Abnormal Psychology* 103 (1), pp. 137-147
- Vitousek, K., Watson, S., Wilson, G.T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical Psychology Review* 18 (4), pp. 391-420
- Vitousek, K.B., Hollon, S.D.(1990) The investigation of schematic content and processing in eating disorders. *Cognitive Therapy and Research* 14 (2), pp. 191-214
- Vocks, S., Legenbauer, T., Rüdell, H., Troje, N.F. (2007). Static and Dynamic Body Image in Bulimia Nervosa *International Journal of Eating Disorders* 40 (1), pp. 59-66
- Von Ranson, K.M., Kaye, W.H., Weltzin, T.E., Rao, R., Matsunaga, H. (1999). Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa *American Journal of Psychiatry* 156 (11), pp. 1703-1708
- Von Ranson, K.M., McGue, M., Iacono, W.G.(2003). Disordered eating and substance use in an epidemiological sample: II. Associations within families. *Psychology of Addictive Behaviors* 17 (3), pp. 193-202.
- Wade, T., Martin, N.G., Tiggemann, M., Abraham, S., Treloar, S.A., Heath, A.C. (2000). Genetic and environmental risk factors shared between disordered eating, psychological and family variables. *Personality and Individual Differences* 28 (4), pp. 729-740.
- Wade, T.D., Bergin, J.L., Martin, N.G., Gillespie, N.A., Fairburn, C.G. (2006). A transdiagnostic approach to understanding eating disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 194 (7), pp. 510-517.
- Wade, T.D., Bulik, C.M., Neale, M., Kendler, K.S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: Shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of Psychiatry* 157 (3), pp. 469-471
- Wade, T.D., Gillespie, N., Martin, N.G. (2007). A comparison of early family life events amongst monozygotic twin women with lifetime anorexia nervosa, bulimia nervosa, or major depression. *International Journal of Eating Disorders* 40 (8), pp. 679-686.
- Wade, T.D., Treloar, S., Martin, N.G. (2008). Shared and unique risk factors between lifetime purging and objective binge eating: A twin study. *Psychological Medicine* 38 (10), pp. 1455-1464.
- Wagner, A., Aizenstein, H., Venkatraman, V.K., Fudge, J., May, J.C., Mazurkewicz, L., Frank, G.K., (...), Kaye, W.H. (2007). Altered reward processing in women recovered from anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 164 (12), pp. 1842-1849.

- Wagner, A., Barbarich-Marsteller, N.C., Frank, G.K., Bailer, U.F., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Henry, S.E., (...), Kaye, W.H. (2006). Personality traits after recovery from eating disorders Do subtypes differ *International Journal of Eating Disorders* 39 (4), pp. 276-284
- Waller, G. 2003 Schema-level cognitions in patients with binge eating disorder A case control study *International Journal of Eating Disorders* 33 (4), pp. 458-464
- Waller, G., Dickson, C., Ohanian V., (2002) Cognitive content in bulimic disorders Core beliefs and eating attitudes. *Eating Behaviors* 3 (2002) 171–178
- Waller, G., Babbs, M., Milligan, R., Meyer, C., Ohanian, V., Leung, N., (2003) Anger and Core Beliefs in the Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders* 34: 118–124.
- Waller, G., Ohanian, V., Meyer, C., Osman, S., (2000). Cognitive Content Among Bulimic Women: The Role of Core Beliefs. *International Journal of Eating Disorders*. 28:235–241.
- Walsh, B.T., Kissileff, H.R., Hadigan, C.M.(1989) Eating behavior in bulimia. *Annals of the New York Academy of Sciences* 575, pp. 448-455.
- Wang, X.T. 2006 Emotions within reason Resolving conflicts in risk preference. *Cognition and Emotion* 20 (8), pp. 1132-1152
- Ward, A., Ramsay, R., Treasure, J., (2000). Attachment research in eating disorders. *British Journal of Medical Psychology*; 73.
- Ward, T., Bulik, C.M., Johnston, L.(1996). Return of the suppressed: Mental control and bulimia nervosa. *Behaviour Change* 13 (2), pp. 79-90.
- Wardle, J., Beales, S. (1987). Restraint and food intake: An experimental study of eating patterns in the laboratory and in normal life. *Behaviour Research and Therapy* 25 (3), pp. 179-185.
- Wardman, J.K. (2006). Toward a Critical Discourse on Affect and Risk perception. *Journal of Risk Research* 9 (2), pp. 109-124
- Warheit, G.J., Langer, L.M., Zimmerman, R.S., Biafora, F.A. (1993). Prevalence of bulimic behaviors and bulimia among a sample of the general population. *American Journal of Epidemiology* 137 (5), pp. 569-576.
- Watkins, L.H., Sahakian, B.J., Robertson, M.M., Veale, D.M., Rogers, R.D., Pickard, K.M., Aitken, M.R.F., Robbins, T.W. (2005). Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 35 (4), pp. 571-582
- Weber, E. U., Blais A. R., Betz, N. E., (2002) A Domain-specific Risk-attitude Scale: Measuring Risk Perceptions and Risk Behaviors *Journal of Behavioral Decision Making* 15: 263–290.
- Webster, J.J., Palmer, R.L. (2000). The childhood and family background of women with clinical eating disorders: A comparison with women with major depression and women without psychiatric disorder. *Psychological Medicine* 30 (1), pp. 53-60.
- Wegner, D.M., Schneider, D.J., Carter, S.R., White, T.L. (1987). Paradoxical Effects of Thought Suppression. *Journal of Personality and Social Psychology* 53 (1), pp. 5-13.
- Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Greenwald, S., Hwu, H.-G., Chung Kyoong Lee, Newman, S.C., (...), Yeh, E.-K. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 55 (3 Suppl.), pp. 5-10.
- Welch, S.L., Fairburn, C.G.(1998). Smoking and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 23 (4), pp. 433-437.
- Wentz, E., Gillberg, C., Gillberg, I.C., Råstam, M. (2001). Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: Psychiatric disorders and overall functioning scales. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 42 (5), pp. 613-622.

- Westen, D., Harnden-Fischer, J. (2001). Personality profiles in eating disorders rethinking the distinction between axis I and axis II. *American Journal of Psychiatry* 158 (4), pp. 547-562
- Westenhoefer, J., Stunkard, A.J., Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders* 26 (1), pp. 53-64
- Whiteside, S.P., Lynam, D.R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity using a structural model of personality to understand impulsivity *Personality and Individual Differences* 30 (4), pp. 669-689
- Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T., Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect. *Eating Behaviors* 8 (2), pp. 162-169
- Whitney, J., Easter, A., Tchanturia, K. (2008). Service users' feedback on cognitive training in the treatment of anorexia nervosa: A qualitative study. *International Journal of Eating Disorders* 41 (6), pp. 542-550.
- Widiger, T.A., Clark, L.A. (2000). Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychological Bulletin* 126 (6), pp. 946-963
- Wiederman, M.W., Pryor, T. (1996). Multi-impulsivity among women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 20 (4), pp. 359-365.
- Wilder, K.E., Weinberger, D.R., Goldberg, T.E. (1998). Operant conditioning and the orbitofrontal cortex in schizophrenic patients: Unexpected evidence for intact functioning. *Schizophrenia Research* 30 (2), pp. 169-174.
- Wildes, J.E., Simons, A.D., Marcus, M.D. (2005). Bulimic symptoms, cognitions, and body dissatisfaction in women with major depressive disorder. *International Journal of Eating Disorders* 38 (1), pp. 9-17.
- Wildman, P.C., Lilenfeld, L.R. y Marcus, M.D. (2004). Axis I comorbidity onset and parasuicide in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 35(2), 190-197.
- Wilfley D, Wilson T, Agras S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*;34 Supp:s96-s106.
- Wilfley, D.E., Friedman, M.A., Douchis, J.Z., Stein, R.I., Robinson Welch, R., Ball, S.A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68 (4), pp. 641-649.
- Wilfley, D.E., Schwartz, M.B., Spurrell, E.B., Fairburn, C.G. (2000). Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 27 (3), pp. 259-269.
- Wilhelm, S., McNally, R.J., Baer, L., Florin, I. (1999). Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 34 (8), pp. 633-641.
- Williamson, D.A., Gleaves, D.H., Stewart, T.M. (2005). Categorical versus dimensional models of eating disorders: An examination of the evidence. *International Journal of Eating Disorders* 37 (1), pp. 1-10
- Williamson, D.A., Muller, S.L., Reas, D.L., Thaw, J.M. (1999). Cognitive Bias in Eating Disorders Implications for Theory and Treatment *Behavior Modification* 23 (4), pp. 556-577
- Williamson, D. A; Muller, S.L., Reas, D.L., Thaw, D.F. (1999). Cognitive Bias in Eating Disorders:: Implications for Theory and Treatment. *Behaviour Modification*; 23; 556

- Wilsdon, A., Wade, T.D. (2006). Executive functioning in anorexia nervosa Exploration of the role of obsessionality, depression and starvation. *Journal of Psychiatric Research* 40 (8), pp. 746-754
- Wilson, G.T. (1999). Cognitive behaviour therapy for eating disorder Progress and problems. *Behaviour Research and Therapy* 37 (SUPPL. 1), pp. S79-S95
- Wilson, G.T., Fairburn, C.C., Agras, W.S., Walsh, B.T., Kraemer, H. (2002). Cognitive-Behavioral Therapy for Bulimia Nervosa Time Course and Mechanisms of Change *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70 (2), pp. 267-274
- Wilson, R.S., Arvai, J.L. (2006). When Less is More How Affect Influences Preferences When Comparing Low and High-risk Options. *Journal of Risk Research* 9 (2), pp. 165-178
- Winterer, G., Goldman, D. (2003). Genetics of human prefrontal function. *Brain Research Reviews* 43 (1), pp. 134-163
- Wiseman, C.V., Sunday, S.R., Halligan, P., Korn, S., Brown, C., Halmi, K.A.(1999). Substance dependence and eating disorders: Impact of sequence on comorbidity. *Comprehensive Psychiatry* 40 (5), pp. 332-336.
- Witkin, H.A., Goodenough, D.R. (1977). Field dependence and interpersonal behavior *Psychological bulletin* 84 (4), pp. 661-689
- Witkin, Herman A; (1965) Psychological differentiation and forms of pathology *Journal of Abnormal Psychology* 1965, Vol. 70, No. 5, 317-336
- Witkin, Herman A;Donald R. Goodenough, and Philip K. Oltman (1979) Psychological Differentiation: Current Status. *Journal of Personality and Social Psychology*1979, Vol. 37, No. 7, 1127-1135
- Witt ED, Ryan C, Hsu LK. (1985). Learning deficits in adolescents with anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*;173:182-4.
- Wittchen, H. U., y Essau, C. A. (1993). Epidemiology of anxiety disorders. In H. U. Wittchen, y C. A. Essau (Eds.), *Psychiatry*. Philadelphia: J.B Lippincott.
- Wonderlich, S.A., Connolly, K.M., Stice, E. (2004). Impulsivity as a risk factor for eating disorder behavior Assessment implications with adolescents *International Journal of Eating Disorders* 36 (2), pp. 172-182
- Wonderlich, S.A., Fullerton, D., Swift, W.J., Klein, M.H. (1994). Five-year outcome from eating disorders Relevance of personality disorders. *International Journal of Eating Disorders* 15 (3), pp. 233-243
- Wonderlich, S.A., Lilenfeld, L.R., Riso, L.P., Engel, S., Mitchell, J.E. (2005). Personality and anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 37 (Suppl.), pp. S68-S71.
- Wonderlich, S.A., Mitchell, J.E. (1997). Eating disorders and comorbidity Empirical, conceptual, and clinical implications. *Psychopharmacology Bulletin* 33 (3), pp. 381-390
- Wonderlich, S.A., Swift, W.J., Slotnick, H.B., Goodman, S.(1990). DSM-III-R personality disorders in eating-disorder subtypes. *International Journal of Eating Disorders* 9 (6), pp. 607-616.
- Woodside, D.B., Bulik, C.M., Halmi, K.A., Fichter, M.M., Kaplan, A., Berrettini, W.H., Strober, M., (...), Kaye, W.H. (2002). Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders *International Journal of Eating Disorders* 31 (3), pp. 290-299
- Woolrich, R. A. Cooper, M.J. y Turner, H.M. (2006) A Preliminary Study of Negative Self-Beliefs in Anorexia Nervosa: A Detailed Exploration of Their Content, Origins and Functional Links to "Not Eating Enough" and Other Characteristic Behaviors. *Cognitive Therapy and Research*, 30:735-748

- Woolrich, R.A., Cooper, M.J., Turner, H.M. (2008). Metacognition in patients with anorexia nervosa, dieting and non-dieting women: A preliminary study. *European Eating Disorders Review* 16 (1), pp. 11-20.
- Wu, K.D. (2008). Eating disorders and obsessive-compulsive disorder: A dimensional approach to purported relations. *Journal of Anxiety Disorders* 22 (8), pp. 1412-1420.
- Wu, K.D., Clark, L.A., Watson, D. (2006). Relations between Obsessive-Compulsive Disorder and personality: Beyond Axis I-Axis II comorbidity. *Journal of Anxiety Disorders* 20 (6), pp. 695-71.
- Wylie, R.C. (1989). *Measures of Self-concept*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Yanovski, S.Z. (1993). Binge eating disorder: current knowledge and future directions. *Obesity research*. 1 (4), pp. 306-324
- Yaryura-Tobias, J.A., Mancebo, M.C., Neziroglu, F.A. (1999) Clinical and theoretical issues in self-injurious behaviour. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 21 (3), pp. 178-183.
- Yaryura-Tobias, J.A., Stevens, K., Neziroglu, F. (1997). Motor disturbances in the obsessive compulsive disorder and its spectrum. *Neurology Psychiatry and Brain Research* 5 (2), pp. 79-84.
- Yechiam E, Busemeyer JR. (2005) Comparison of basic assumptions embedded in learning models for experience-based decision making. *Psychonomic Bulletin and Review*;12(3):387-402.
- Yechiam, E., Busemeyer, J.R., Stout, J.C., Bechara, A. (2005). Using cognitive models to map relations between neuropsychological disorders and human decision-making deficits *Psychological Science* 16 (12), pp. 973-978
- Yechiam, E., Veinott, E. S., Busemeyer J. R. Stout, J.R., (2007), Cognitive models for evaluating basic decision processes in clinical populations. En Neufeld, Richard W. J. (2007) *Advances in Clinical Cognitive Science: Formal Modeling of Processes And Symptoms*, American Psychological Association (APA)
- Zaitsoff, S.L., Geller, J., Srikameswaran, S. (2002). Silencing the self and suppressed anger: Relationship to eating disorder symptoms in adolescent females. *European Eating Disorders Review* 10 (1), pp. 51-60.
- Zermatten, A., Van der Linden, M. (2008). Impulsivity in non-clinical persons with obsessive-compulsive symptoms. *Personality and Individual Differences* 44 (8), pp. 1824-1830.
- Zimmerman, M., Chelminski, I., McDermut, W. (2002). Major depressive disorder and axis I diagnostic comorbidity. *Journal of Clinical Psychiatry* 63 (3), pp. 187-193.
- Zonnevijlle-Bendek, M.J.S., Van Goozen, S.H.M., Cohen-Kettenis, P.T., Van Elburg, A., Van Engeland, H. (2002). Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning. *European Child and Adolescent Psychiatry* 11 (1), pp. 38-42
- Zonnevijlle-Bender, M.J.S., Van Goozen, S.H.M., Cohen-Kettenis, P.T., Van Elburg, A., De Wildt, M., Stevelmans, E., Van Engeland, H. (2004). Emotional functioning in anorexia nervosa patients Adolescents compared to adults. *Depression and Anxiety* 19 (1), pp. 35-42.

Anexo.

Nombre y apellidos del entrevistador: _____

Tfno. de contacto del entrevistador: _____

DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS DEL ENTREVISTADO

REFERENCIA/IDENTIFICACIÓN:

EDAD: _____ PESO: _____ ALTURA: _____

SEXO: Varón Mujer PROFESIÓN: _____

ESTADO CIVIL:

Soltero Divorciado/ separado o viudo Casado Viviendo en pareja

NIVEL SOCIOECONÓMICO:

Bajo Medio-bajo Medio Medio-alto Alto

NIVEL DE ESTUDIOS:

Primarios o elementales Medios Superiores (universitarios)

☛ A CONTINUACIÓN SE PRESENTAN UNA SERIE DE CUESTIONARIOS A LOS QUE TIENES QUE CONTESTAR SEGÚN LAS INDICACIONES CONCRETAS QUE SE DAN EN CADA UNO DE ELLOS.

☛ POR FAVOR, RESPONDE CON LA MAYOR SINCERIDAD POSIBLE Y ASEGÚRATE DE QUE RESPONDES A TODAS LAS PREGUNTAS.

☛ TEN EN CUENTA QUE NO HAY RESPUESTAS CORRECTAS O INCORRECTAS. ÚNICAMENTE NOS INTERESA CONOCER TU PROPIA EXPERIENCIA

TODOS LOS DATOS SERÁN TRATADOS CONFIDENCIALMENTE



UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
FACULTAT DE PSICOLOGIA

CONSENTIMIENTO

Acepto participar en este estudio, llevado a cabo por el Grupo de Investigación sobre el Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastorno Alimentario dirigido por las Dras. Amparo Belloch y Conxa Perpiñá, en la Universidad de Valencia (Facultad de Psicología), de forma absolutamente voluntaria.

Asimismo, doy mi conformidad para que los datos que se deriven de mi colaboración puedan ser utilizados en futuras investigaciones, salvaguardando siempre mi derecho a la intimidad y a la confidencialidad de la información obtenida, lo que implica que en ningún caso se podrá deducir de los datos mi identidad personal.

En _____, a _____ de _____ de
200__

Fdo.

BDI-II

*Este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en el que se ha sentido **DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY**. Rodee con un círculo el número que se encuentre escrito a la izquierda de la afirmación que haya elegido.*

Si dentro del mismo grupo, hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, señálela también.

Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.

<p>0 No me siento fracasado.</p> <p>1 He fracasado más de lo que debería.</p> <p>2 Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso.</p> <p>3 Me siento una persona totalmente fracasada.</p>	<p>0 No siento que esté siendo castigado.</p> <p>1 Siento que puedo ser castigado.</p> <p>2 Espero ser castigado.</p> <p>3 Siento que estoy siendo castigado</p>
<p>0 No estoy desanimado sobre mi futuro.</p> <p>1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes.</p> <p>2 No espero que las cosas mejoren.</p> <p>3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán.</p>	<p>0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo.</p> <p>1 He perdido confianza en mí mismo.</p> <p>2 Estoy decepcionado conmigo mismo.</p> <p>3 No me gusta.</p>
<p>0 Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes.</p> <p>1 No disfruto de las cosas tanto como antes.</p> <p>2 Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba.</p> <p>3 No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba.</p>	<p>0 No he perdido el interés por otras personas o actividades.</p> <p>1 Estoy menos interesado que antes por otras personas o actividades.</p> <p>2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas.</p> <p>3 Me resulta difícil interesarme en algo.</p>
<p>0 Tomo decisiones más o menos como siempre.</p> <p>1 Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre.</p> <p>2 Tengo mucha más dificultad en tomar decisiones que de costumbre.</p> <p>3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión.</p>	<p>0 Puedo concentrarme tan bien como siempre.</p> <p>1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente.</p> <p>2 Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo.</p> <p>3 No puedo concentrarme en nada.</p>
<p>0 No me siento especialmente culpable.</p> <p>1 Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho.</p> <p>2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.</p> <p>3 Me siento culpable constantemente.</p>	<p>0 No lloro más de lo que solía hacerlo.</p> <p>1 Llora más de lo que solía hacerlo.</p> <p>2 Llora por cualquier cosa.</p> <p>3 Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo.</p>

<p>0 No estoy más inquieto o agitado que de costumbre.</p> <p>1 Me siento más inquieto o agitado que de costumbre.</p> <p>2 Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta estar quieto.</p> <p>3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo</p>	<p>0 No estoy más cansado o fatigado que de costumbre.</p> <p>1 Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre.</p> <p>2 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer muchas cosas que antes solía hacer.</p> <p>3 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayoría de las cosas que antes solía hacer.</p>
<p>0 No me siento triste habitualmente.</p> <p>1 Me siento triste gran parte del tiempo.</p> <p>2 Me siento triste continuamente.</p> <p>3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.</p>	<p>0 No me critico o me culpo más que antes.</p> <p>1 Soy más crítico conmigo mismo de lo que solía ser.</p> <p>2 Critico todos mis defectos.</p> <p>3 Me culpo por todo lo malo que sucede.</p>
<p>0 No me siento inútil.</p> <p>1 No me considero tan valioso y útil como solía ser.</p> <p>2 Me siento inútil en comparación con otras personas.</p> <p>3 Me siento completamente inútil.</p>	<p>0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.</p> <p>1 Tengo pensamientos de suicidio, pero no los llevaría a cabo.</p> <p>2 Me gustaría suicidarme.</p> <p>3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad</p>
<p>0 Tengo tanta energía como siempre.</p> <p>1 Tengo menos energía de la que solía tener.</p> <p>2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas.</p> <p>3 No tengo suficiente energía para hacer nada.</p>	<p>0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.</p> <p>1 Estoy menos interesado por el sexo de lo que solía estar.</p> <p>2 Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora.</p> <p>3 He perdido completamente el interés por el sexo.</p>
<p>0 No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño.</p> <hr/> <p>1a Duermo algo más de lo habitual.</p> <p>1b Duermo algo menos de lo habitual.</p> <hr/> <p>2a Duermo mucho más de lo habitual.</p> <p>2b Duermo mucho menos de lo habitual.</p> <hr/> <p>3a Duermo la mayor parte del día.</p> <p>3b Me despierto 1 o 2 horas más temprano y no puedo volver a dormir.</p>	<p>0 No he experimentado ningún cambio en mi apetito.</p> <hr/> <p>1a Mi apetito es algo menor de lo habitual.</p> <p>1b Mi apetito es algo mayor de lo habitual.</p> <hr/> <p>2a Mi apetito es mucho menor que antes.</p> <p>2b Mi apetito es mucho mayor de lo habitual.</p> <hr/> <p>3a He perdido completamente el apetito.</p> <p>3b Tengo ganas de comer continuamente.</p>
<p>0 No estoy más irritable de lo habitual.</p> <p>1 Estoy más irritable de lo habitual.</p> <p>2 Estoy mucho más irritable de lo habitual.</p> <p>3 Estoy irritable continuamente.</p>	

Aaron Beck & The Psychological Corporation. Adaptación española: J. Sanz, M. E. Navarro y C. Vázquez. Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid.

BAI

Indique para cada uno de los siguientes síntomas el grado en que se ha visto afectado por cada uno de ellos durante la última semana y en el momento actual. Elija de entre las siguientes opciones la que mejor se corresponda:

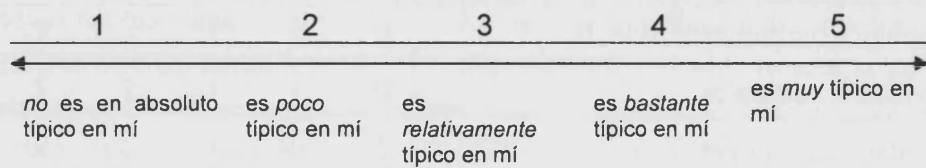
		En absoluto	Levemente, no me molesta mucho	Moderadamente, fue muy desagradable, pero podía soportarlo	Severamente, casi <i>no</i> podía soportarlo
1	Hormigueo o entumecimiento	0	1	2	3
2	Sensación de calor	0	1	2	3
3	Temblor de piernas	0	1	2	3
4	Incapacidad de relajarse	0	1	2	3
5	Miedo a que suceda lo peor	0	1	2	3
6	Mareo o aturdimiento	0	1	2	3
7	Palpitaciones o taquicardia	0	1	2	3
8	Sensación de inestabilidad e inseguridad física	0	1	2	3
9	Terrores	0	1	2	3
10	Nerviosismo	0	1	2	3
11	Sensación de ahogo	0	1	2	3
12	Temblores de manos	0	1	2	3
13	Temblor generalizado o estremecimiento	0	1	2	3
14	Miedo a perder el control	0	1	2	3
15	Dificultad para respirar	0	1	2	3
16	Miedo a morir	0	1	2	3
17	Sobresaltos	0	1	2	3
18	Molestias digestivas o abdominales	0	1	2	3
19	Palidez	0	1	2	3
20	Rubor facial	0	1	2	3
21	Sudoración (no debida al calor)	0	1	2	3

Beck Anxiety Inventory; Beck AT, Steer RA. (1993)

PSWQ

A continuación encontrará una lista de 16 enunciados sobre formas de sentir que tiene la gente. Lea detenidamente cada uno de ellos y, aplicándolo a usted conteste rodeando con un círculo *el número que mejor se ajuste a su forma de sentir habitual*. Conteste lo que a primera vista crea que es lo que mejor le define.

Escala de respuesta:



1. Cuando no dispongo de tiempo suficiente para hacer todo lo que tengo que hacer, no me preocupo por ello	1 2 3 4 5
2. Me agobian mis preocupaciones	1 2 3 4 5
3. No suelo preocuparme por las cosas	1 2 3 4 5
4. Son muchas las circunstancias que hacen que me sienta preocupado	1 2 3 4 5
5. Sé que no debería estar tan preocupado/a por las cosas, pero no puedo hacer nada por evitarlo	1 2 3 4 5
6. Cuando estoy bajo estados de tensión tiendo a preocuparme muchísimo	1 2 3 4 5
7. Siempre estoy preocupado/a por algo	1 2 3 4 5
8. Me resulta fácil eliminar mis pensamientos de preocupación	1 2 3 4 5
9. Tan pronto como termino una tarea, enseguida empiezo a preocuparme sobre alguna otra cosa que debo hacer	1 2 3 4 5
10. Nunca suelo estar preocupado/a	1 2 3 4 5
11. Cuando no puedo hacer nada más sobre algún asunto, no vuelvo a preocuparme más de él	1 2 3 4 5
12. Toda mi vida he sido una persona muy preocupada	1 2 3 4 5
13. Soy consciente de que me he preocupado excesivamente por las cosas	1 2 3 4 5
14. Una vez que comienzan mis preocupaciones no puedo detenerlas	1 2 3 4 5
15. Estoy preocupado/a constantemente	1 2 3 4 5
16. Cuando tengo algún proyecto no dejo de preocuparme hasta haberlo realizado	1 2 3 4 5

E.A.T.-26: versión española (Castro,Toro,Salamero y Guimerá,1991)

Pon una marca en la casilla que mejor refleje tu caso. Por favor, responde cuidadosamente a cada cuestión.

	Nunca	Casi Nunca	Algunas veces	Bastantes	Casi Siempre	Siempre
1. Me da mucho miedo pesar demasiado.....						
2. Procuro no comer aunque tenga hambre.....						
3. Me preocupo mucho por la comida.....						
4. A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.....						
5. Corto mis alimentos en trozos pequeños.....						
6. Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como.....						
7. Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (p. ej., pan, arroz, patatas, etc.).....						
8. Noto que los demás preferirían que yo comiese más.....						
9. Vomito después de haber comido.....						
10. Me siento muy culpable después de comer.....						
11. Me preocupa el deseo de estar más delgado/a.....						
12. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.....						
13. Los demás piensan que estoy demasiado delgada/o.....						
14. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.....						
15. Tardo en comer más que las otras personas.....						
16. Procuro no comer alimentos con azúcar.....						
17. Como alimentos de régimen.....						
18. Siento que los alimentos controlan mi vida.....						
19. Me controlo en las comidas.....						
20. Noto que los demás me presionan para que coma.....						
21. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.....						
22. Me siento incómoda/o después de comer dulces.....						
23. Me comprometo a hacer régimen.....						
24. Me gusta sentir el estómago vacío.....						
25. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.....						
26. Tengo ganas de vomitar después de las comidas.....						

ESCALA MULTIDIMENSIONAL DE PERFECCIONISMO²

A continuación encontrará una lista de afirmaciones que describen diversos modos de ser de las personas. Por favor, utilice la escala de números para señalar en qué medida está de acuerdo con cada una de esas afirmaciones aplicada a usted mismo/a, a su forma de ser habitual, o a sus experiencias..

1= Estoy completamente en desacuerdo
2= Estoy un poco de acuerdo
3= Estoy bastante de acuerdo
4= Estoy muy de acuerdo
5= Estoy totalmente de acuerdo.

1	Mis padres me pusieron metas muy altas	1	2	3	4	5
2	Para mí, es muy importante que todo esté organizado	1	2	3	4	5
3	De niño, me castigaban por no hacer las cosas perfectas	1	2	3	4	5
4	Si no me pongo las metas más altas, seguramente acabaré siendo un segundón	1	2	3	4	5
5	Mis padres nunca intentaron entender mis errores	1	2	3	4	5
6	Para mí es importante ser muy competente en todo lo que hago	1	2	3	4	5
7	Soy una persona cuidadosa	1	2	3	4	5
8	Intento ser organizado	1	2	3	4	5
9	Si fracaso en el trabajo/estudios, soy un fracasado	1	2	3	4	5
10	Debería sentirme mal si cometo un error	1	2	3	4	5
11	Mis padres querían que fuera el mejor en todo	1	2	3	4	5
12	Me pongo metas más altas a mí mismo que la mayoría de la gente	1	2	3	4	5
13	Si alguien hace una tarea en el colegio/trabajo mejor que yo, siento como si hubiera fracasado totalmente en esa tarea	1	2	3	4	5
14	Fracasar en parte es tan malo como fracasar en todo	1	2	3	4	5
15	En mi familia sólo se acepta un rendimiento sobresaliente	1	2	3	4	5

² *Multidimensional Perfectionism Scale*. Frost, R., Marten, P., Lahart, C. & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 449-468. Adaptada al castellano con permiso de los autores por A. Carrasco y A. Belloch (Facultad de Psicología, Universidad de Valencia, España)

- 1= Estoy completamente en desacuerdo
 2= Estoy un poco de acuerdo
 3= Estoy bastante de acuerdo
 4= Estoy muy de acuerdo
 5= Estoy totalmente de acuerdo.

16	Se me da muy bien concentrar mis esfuerzos en alcanzar una meta	1	2	3	4	5
17	Incluso cuando hago algo con mucho cuidado, a menudo me parece que no está bien del todo	1	2	3	4	5
18	Odio no llegar a ser el mejor en todo lo que hago	1	2	3	4	5
19	Tengo metas extremadamente altas	1	2	3	4	5
20	Mis padres esperaban de mí la excelencia	1	2	3	4	5
21	Seguramente la gente me apreciará menos si cometo un error	1	2	3	4	5
22	Nunca me he sentido capaz de lograr lo que mis padres esperaban de mí	1	2	3	4	5
23	Si no lo hago tan bien como los demás, significa que soy un ser humano inferior	1	2	3	4	5
24	Los demás parecen conformarse con metas más bajas que las mías	1	2	3	4	5
25	Si no lo hago bien siempre, la gente no me respetará	1	2	3	4	5
26	Mis padres siempre han tenido expectativas más altas sobre mi futuro que yo mismo	1	2	3	4	5
27	Intento ser una persona cuidadosa	1	2	3	4	5
28	Normalmente tengo dudas sobre las pequeñas cosas que hago cada día	1	2	3	4	5
29	La pulcritud es muy importante para mí	1	2	3	4	5
30	Espero rendir mejor en mis tareas diarias que la mayoría de la gente	1	2	3	4	5
31	Soy una persona organizada	1	2	3	4	5
32	Tiendo a retrasarme en mi trabajo porque repito las cosas una y otra vez	1	2		4	5
33	Me cuesta mucho tiempo hacer algo "bien"	1	2	3	4	5
34	Cuanto menos errores cometa, más gustaré a los demás	1	2	3	4	5
35	Nunca me he sentido capaz de llegar a alcanzar el nivel de mis padres	1	2	3	4	5

RS (Polivy et al., 1978)

POR FAVOR, PON UNA CRUZ EN AQUELLA OPCIÓN QUE CONSIDERES QUE SE APLICA A TU CASO EN CADA UNA DE LAS PREGUNTAS QUE SE INDICAN A CONTINUACIÓN

1. ¿Con qué frecuencia haces dieta?
Nunca (); Raramente (); A veces (); A menudo (); Siempre ()
2. ¿Cuál ha sido el peso máximo que has conseguido perder en un mes?
0-2 kilos (); 3-5 k (); 6-8 k (); 9-11 k (); más de 12 k ()
3. ¿Qué cantidad máxima de peso has ganado en una semana?
0-½ kilo (); 1- 1½ k (); 2-2½k (), 3-3½ k (); más de 4 k ()
4. Generalmente, ¿ Cuánto suele oscilar tu peso en una semana?
0-½ kilo (); 1- 1½ k (); 2-2½k (), 3-3½ k (); más de 4 k ()
5. ¿ Hasta qué punto le afectaría a tu vida una oscilación en tu peso de 2 kilos y medio?
Nada en absoluto (); Ligeramente (); Moderadamente (); Mucho ()
6. ¿ Comes moderadamente delante de los demás y te atiborras cuándo estás solo/a?
Nunca (); Pocas veces (); A menudo (); Siempre ()
7. ¿ Piensas demasiado en la comida?
Nunca (); Pocas veces (); A menudo (); Siempre ()
8. ¿ Te sientes culpable después de haber comido demasiado?
Nunca (); Pocas veces (); A menudo (); Siempre()
9. ¿ Hasta qué punto eres consciente de lo que estás comiendo?
Nada en absoluto (); Poco (); Moderadamente (); Extremadamente ()
10. Según tu criterio sobre el peso que deseas, ¿ Cuántos kilos de más has llegado a pesar?
1-2 kilos (); 2-3 k (); 4-6 k (); 7-11 k (); más de 12 k ()

**MBSRQ (Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire)AS-34
(Cash, 2000)**

A continuación encontrará una serie de afirmaciones acerca de cómo las personas piensan, sienten o se comportan. Su tarea es indicar en qué medida cada afirmación se corresponde con usted. Para rellenar el cuestionario lea cada afirmación con detenimiento y decida en qué medida se corresponde con usted. Señale su respuesta escribiendo un número para cada afirmación de acuerdo a la siguiente escala.

EJEMPLO:

Normalmente estoy de buen humor.	
----------------------------------	--

En el recuadro en blanco, escriba un **1** si está **En total desacuerdo** con la afirmación.

Escriba un **2** si está **En desacuerdo**.

Escriba un **3** si su respuesta es **Neutra (ni de acuerdo ni en desacuerdo)**.

Escriba un **4** si está **De acuerdo**.

Escriba un **5** si está **Totalmente de acuerdo**.

1	2	3	4	5
En total desacuerdo	En desacuerdo	Neutro	De acuerdo	Totalmente de acuerdo

1.	Antes de salir, siempre presto atención a mi aspecto.	
2.	Me esfuerzo en comprarme ropa que me siente muy bien.	
3.	Mi cuerpo es apetecible sexualmente.	
4.	Me preocupo constantemente acerca de ser o volverme gorda/o.	
5.	Me gusta mi apariencia tal como es.	
6.	Compruebo mi apariencia en el espejo siempre que puedo.	
7.	Antes de salir, normalmente paso mucho tiempo preparándome.	
8.	Soy muy consciente de variaciones en mi peso aunque sean pequeñas.	
9.	La mayoría de la gente me consideraría guapa.	
10.	Es importante para mí presentar un buen aspecto siempre.	
11.	Utilizo pocos productos de belleza.	
12.	Me gusta mi aspecto físico cuando no llevo ropa.	
13.	Soy muy consciente de cuando no voy bien arreglada/o.	

14.	Normalmente me pongo lo primero que encuentro sin importarme cómo me queda	
15.	Me gusta cómo me queda la ropa.	
16.	No me importa lo que los demás piensen de mi apariencia física.	
17.	Cuido especialmente mi pelo.	
18.	No me gusta mi físico.	
19.	Soy poco atractiva/o físicamente	
20.	Nunca pienso acerca de mi aspecto físico.	
21.	Siempre estoy intentando mejorar mi aspecto físico.	
22.	Estoy haciendo dieta para perder peso.	

Conteste a las siguientes afirmaciones utilizando la escala que corresponde a cada una de ellas:

23.	He intentado perder peso ayunando o haciendo dietas drásticas.	
-----	--	--

1. Nunca
2. Raramente
3. Algunas veces
4. A menudo
5. Muy a menudo

24.	Creo que tengo:	
-----	-----------------	--

1. Un peso muy bajo.
2. Un peso bajo
3. Un peso normal
4. Algo de sobrepeso
5. Mucho sobrepeso

25.	Mirándome, otras personas pensarían que tengo:	
-----	--	--

1. Un peso muy bajo.
2. Un peso bajo
3. Un peso normal
4. Algo de sobrepeso
5. Mucho sobrepeso

26-34. Utilice la siguiente escala de 1 a 5 para indicar cómo de satisfecha/o o insatisfecha/o está con cada una de las siguientes partes o aspectos de su cuerpo:

1	2	3	4	5
Muy insatisfecha	Insatisfecha	Neutro (ni satisfecha ni insatisfecha)	Satisfecha	Muy satisfecha

26.	Cara (rasgos faciales, forma)	
27.	Cabello (color, grosor, textura)	
28.	Parte baja del cuerpo (glúteos, caderas, muslos, piernas)	
29.	Parte media (cintura, estómago)	
30.	Parte alta del torso (pecho, hombros, brazos)	
31.	Tono muscular	
32.	Peso	
33.	Altura	
34.	Apariencia física general	

INPIAs

Este cuestionario recoge un listado de pensamientos molestos que la mayoría de personas hemos tenido alguna vez sobre nuestra **APARIENCIA FÍSICA, LA COMIDA, O EL PESO**. Estos pensamientos **SE NOS METEN EN LA CABEZA EN CONTRA DE NUESTRA VOLUNTAD, INTERRUMPEN** lo que estamos haciendo o pensando en ese momento. En ocasiones puede que nos resulte **DIFÍCIL CONTROLARLOS**, es decir **QUITARLOS** de la cabeza, pararlos, dejar de pensar en ellos, a pesar de que nos esforcemos e intentemos no pensar en ellos.

Además, esos pensamientos resultan **MOLESTOS, DESAGRADABLES**, y en ocasiones hasta inaceptables, porque se refieren a cosas en las que no nos gusta pensar, o porque van en contra de nuestras creencias, nuestros valores, o simplemente porque nos parecen inoportunos.

Este tipo de pensamientos se denominan "INTRUSIONES MENTALES", y pueden presentarse en nuestra mente de alguna o más de estas formas:

1. Como **IMÁGENES**, es decir, como fotografías que de pronto aparecen en nuestra mente
2. Como **IMPULSOS**, o como una **NECESIDAD IMPERIOSA Y URGENTE** de hacer o decir algo
3. O, simplemente como **PENSAMIENTOS** sobre algo.

- Nos interesa saber si tú has experimentado también **este tipo de intrusiones mentales**.
- En las páginas siguientes encontrarás un listado de estas intrusiones mentales que, pueden aparecer como **PENSAMIENTOS, COMO IMPULSOS, O COMO IMÁGENES**. Junto a cada pensamiento hay una escala que va de "0" (nunca la he experimentado) a "6" (la experimento continuamente, todo el tiempo).
- Te pedimos que indiques **CON QUÉ FRECUENCIA** tienes cada una de las intrusiones mentales de la lista. Recuerda que estas intrusiones pueden aparecer como **imágenes, como pensamientos, o como necesidades urgentes de hacer o decir algo**. No pienses demasiado en las respuestas. No hay contestaciones buenas o malas, ni válidas o erróneas. Todos los datos que obtengamos serán tratados confidencialmente, de modo que nadie pueda saber de quién son las respuestas. Por lo tanto, **responde con la máxima sinceridad**.
- En la segunda parte del cuestionario, te pediremos que respondas algunas preguntas relacionadas con la intrusión de la lista que te resulta más molesta o antipática cuando la tienes.

0. 0. NUNCA: "Nunca he tenido esta intrusión mental"
 1. RARA VEZ: "He tenido este pensamiento una o dos veces en toda mi vida"
 2. OCASIONALMENTE: "He tenido este pensamiento algunas veces al año"
 3. A VECES: "Tengo este pensamiento una o dos veces al mes"
 4. A MENUDO: "Tengo el pensamiento una o dos veces por semana"
 5. MUY A MENUDO: "Lo pienso a diario"
 6. SIEMPRE: "Pienso en esto frecuentemente, durante todo el día"

Es ver la comida, o estar comiendo, y de pronto se me mete en la cabeza el pensamiento, o la imagen, de....

1.	Qué como, qué debo y qué no debo comer	0	1	2	3	4	5	6
2.	No debería comerme nada de esto	0	1	2	3	4	5	6
3.	Hay que comer despacio	0	1	2	3	4	5	6
4.	Hay que cortarlo todo en trozos pequeños	0	1	2	3	4	5	6
5.	He de conseguir dejarme algo en el plato	0	1	2	3	4	5	6
6.	Voy a vomitar	0	1	2	3	4	5	6
7.	Voy a engordar	0	1	2	3	4	5	6
8.	Detrás de un kilo, ganaré otro, y otro, y otro...	0	1	2	3	4	5	6
9.	Tengo que hacer ejercicio	0	1	2	3	4	5	6

Es ver la comida, o estar comiendo, y de pronto tengo el impulso de....

10.	Ponerme a contar las calorías de lo que tengo delante	0	1	2	3	4	5	6
11.	Ponerme a comer sin parar, hasta que me lo acabe todo	0	1	2	3	4	5	6
12.	Almacenar o acumular comida	0	1	2	3	4	5	6

En cuanto he acabado de comer, me asalta el pensamiento, o la imagen de...

13.	Lo que he comido se convierte en grasa y se acumula en alguna parte de mi cuerpo	0	1	2	3	4	5	6
14.	¿Cuántas calorías me he metido en el cuerpo?	0	1	2	3	4	5	6
15.	Detrás de un kilo, ganaré otro, y otro, y otro...	0	1	2	3	4	5	6
16.	Todo lo que he comido tendré que quemarlo haciendo ejercicio	0	1	2	3	4	5	6
17.	¿Debería vomitar?	0	1	2	3	4	5	6
18.	No debería haber comido nada de esto	0	1	2	3	4	5	6
19.	Tengo que ponerme a dieta	0	1	2	3	4	5	6

En cuanto he acabado de comer, me asalta el impulso de...

20.	Ayunar	0	1	2	3	4	5	6
21.	Quemar calorías, hacer ejercicio	0	1	2	3	4	5	6
22.	Vomitarse	0	1	2	3	4	5	6
23.	Laxarse	0	1	2	3	4	5	6

Si alguien me mira, aunque no me diga nada, me viene a la cabeza el pensamiento de...

24.	Estoy horrible	0	1	2	3	4	5	6
25.	He engordado	0	1	2	3	4	5	6
26.	Le da asco mi aspecto	0	1	2	3	4	5	6
27.	Se ha dado cuenta de que tengo pistoleras, o michelines, o barriga	0	1	2	3	4	5	6

0. **NUNCA:** "Nunca he tenido esta intrusión mental"
1. **RARA VEZ:** "He tenido este pensamiento una o dos veces en toda mi vida"
2. **OCASIONALMENTE:** "He tenido este pensamiento algunas veces al año"
3. **A VECES:** "Tengo este pensamiento una o dos veces al mes"
4. **A MENUDO:** "Tengo el pensamiento una o dos veces por semana"
5. **MUY A MENUDO:** "Lo pienso a diario"
6. **SIEMPRE:** "Pienso en esto frecuentemente, durante todo el día"

Quando me estoy arreglando para salir, o simplemente cuando paso delante de un espejo o de un cristal, o cuando me peso, de pronto me asalta el pensamiento, o la imagen de...

28	Estoy gordo/a	0	1	2	3	4	5	6
29	Tengo que ponerme a dieta	0	1	2	3	4	5	6
30	Tengo que hacer más ejercicio	0	1	2	3	4	5	6
31	¿Me habrá aumentado la barriga?	0	1	2	3	4	5	6
32	¿Me habrán salido michelines?	0	1	2	3	4	5	6
33	Mi estómago es enorme	0	1	2	3	4	5	6
34	Nunca conseguiré que me guste mi aspecto	0	1	2	3	4	5	6
35	Estoy horrorosa/o	0	1	2	3	4	5	6

Quando me estoy arreglando para salir, o simplemente cuando paso delante de un espejo o de un cristal, o cuando me peso, de pronto me asalta el impulso de...

36	Ayunar	0	1	2	3	4	5	6
37	Hacer ejercicio	0	1	2	3	4	5	6
38	Esconder o disimular alguna parte de mi cuerpo	0	1	2	3	4	5	6

Quando voy con mis amigos por la calle, o en una fiesta, o estoy con conocidos, me asalta el pensamiento o, la imagen de...

39	¿Pensarán que estoy gordo/a?	0	1	2	3	4	5	6
40	Me están mirando el culo porque he engordado	0	1	2	3	4	5	6
41	Todos/as mis amigos/as están más delgados que yo	0	1	2	3	4	5	6
42	Nunca conseguiré estar lo bastante atractivo/a	0	1	2	3	4	5	6

Así porque sí, sin venir a cuento, de pronto me asalta el pensamiento, o la imagen de...

43	Debería pesarme	0	1	2	3	4	5	6
44.	Estoy gordo/a	0	1	2	3	4	5	6
45	Ser gordo/a es horroroso	0	1	2	3	4	5	6
46	Sería maravilloso estar delgado/a	0	1	2	3	4	5	6
47	Hoy no como	0	1	2	3	4	5	6

Así porque sí, sin venir a cuento, de pronto me asalta el impulso de...

48	Pesarme	0	1	2	3	4	5	6
49	Ponerme a dieta	0	1	2	3	4	5	6
50	Hacer ejercicio para quemar calorías	0	1	2	3	4	5	6

PARTE II- A

- Ahora fíjate por favor en las intrusiones mentales de la **lista anterior QUE HAYAS EXPERIMENTADO EN LOS TRES ÚLTIMOS MESES.**
- Decide cuál de esas intrusiones es la más **MOLESTA**, la más **DESAGRADABLE**, o la que **más te afecta CUANDO LA TIENES**, y anótala a continuación:

- La intrusión que me resulta **MÁS MOLESTA**, de entre las que **he experimentado en los últimos tres meses**, es la número _____ de la lista anterior (Parte A).

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS ESTÁN RELACIONADAS ÚNICAMENTE CON LA INTRUSIÓN QUE HAS ELEGIDO COMO LA MÁS MOLESTA. POR FAVOR SEÑALA EL NÚMERO QUE MEJOR REFLEJA TU EXPERIENCIA

1. ¿Cómo es de MOLESTA esa intrusión?

- 0. No es nada molesta
- 1. Es algo molesta
- 2. Es molesta
- 3. Es muy molesta
- 4. Es extremadamente molesta.

2. ¿Hasta qué punto te sientes ANSIOSO o NERVIOSO cuando tienes esa intrusión mental?

- 0. No me siento ansioso o nervioso
- 1. Me siento algo ansioso o nervioso
- 2. Me siento ansioso o nervioso
- 3. Me siento muy ansioso o muy nervioso
- 4. Me siento extremadamente ansioso o nervioso

3. ¿Hasta qué punto te sientes TRISTE cuando tienes esa intrusión?

- 0. No me siento triste
- 1. Me siento algo triste
- 2. Me siento triste
- 3. Me siento muy triste
- 4. Me siento extremadamente triste

4. ¿En qué medida te sientes CULPABLE cuando tienes la intrusión?

- 0. No me siento nada culpable
- 1. Me siento algo culpable
- 2. Me siento culpable
- 3. Me siento muy culpable
- 4. Me siento extremadamente culpable.

5. ¿Te sientes AVERGONZADO cuando tienes esa intrusión?

- 0. No me siento avergonzado
- 1. Me siento algo avergonzado
- 2. Me siento avergonzado
- 3. Me siento muy avergonzado
- 4. Me siento extremadamente avergonzado

6. ¿Hasta qué punto te resulta DIFÍCIL CONTROLAR la intrusión, o DEJAR DE PENSAR en ella?

- 0. No es difícil controlarla o dejar de pensar en ella
- 1. Es algo difícil controlarla o dejar de pensar en ella
- 2. Es difícil controlarla o dejar de pensar en ella
- 3. Es muy difícil controlarla o dejar de pensar en ella
- 4. Es extremadamente difícil controlarla o dejar de pensar en ella

<p>7. ¿En qué medida CONSIGUES CONTROLAR la intrusión, o DEJAR DE PENSAR en ella?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No lo consigo en absoluto 1. Lo consigo un poco 2. Lo consigo 3. Lo consigo mucho 4. Lo consigo del todo 	<p>8. ¿Hasta qué punto la intrusión INTERRUMPE tu concentración?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No interrumpe mi concentración 1. Interrumpe un poco mi concentración 2. Interrumpe mi concentración 3. Interrumpe mucho mi concentración 4. Interrumpe completamente mi concentración
<p>9. ¿En qué medida es IMPORTANTE para ti la intrusión?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No es en absoluto importante para mí 1. Es algo importante para mí 2. Es importante para mí 3. Es muy importante para mí 4. Es extremadamente importante para mí 	<p>10. ¿Hasta que punto te resulta INACEPTABLE EL MERO HECHO DE PERMITIRTE PENSAR en la intrusión?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No es en absoluto inaceptable 1. Es algo inaceptable 2. Es inaceptable 3. Es muy inaceptable 4. Es completamente inaceptable
<p>11. ¿En qué medida te planteas si la intrusión REVELA algo sobre el tipo de persona que eres, sobre tu valía personal, o tus capacidades?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No creo que revele nada sobre mí 1. Creo un poco que revela algo sobre mí 2. Creo que revela algo sobre mí 3. Creo que revela bastante sobre mí 4. Estoy convencido de que revela algo muy importante sobre mí 	<p>12. ¿En qué medida te planteas que POR EL SIMPLE HECHO DE TENER LA INTRUSIÓN pueden suceder con mayor facilidad COSAS NEGATIVAS?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No creo que por tener la intrusión puedan suceder más fácilmente cosas negativas 1. A veces creo que por tener la intrusión, es más fácil que sucedan cosas negativas 2. A menudo creo que por tener la intrusión es mucho más fácil que sucedan cosas negativas 3. Creo que es muy posible que sucedan cosas negativas por tener la intrusión 4. Estoy convencido de que por tener la intrusión ocurrirán cosas negativas
<p>13. Cuando tienes la intrusión, ¿En qué medida te sientes RESPONSABLE de controlar o impedir cualquier consecuencia negativa relacionada con el pensamiento, el impulso, o la imagen intrusa?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No me siento responsable 1. Me siento un poco responsable 2. Me siento responsable 3. Me siento muy responsable 4. Me siento extremadamente responsable 	<p>14. Cuando tienes la intrusión ¿hasta qué punto es IMPORTANTE para ti CONTROLARLA, o DEJAR DE PENSAR en ella?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No es importante para mí controlarla 1. Es algo importante para mí controlarla 2. Es importante para mí controlarla 3. Es muy importante para mí controlarla 4. Es extremadamente importante para mí controlarla
<p>15. Cuando tienes la intrusión, ¿en qué medida PIENSAS que podrían suceder COSAS MALAS?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No pienso que pudieran suceder cosas malas 1. Pienso un poco en que podrían suceder cosas malas 2. Pienso que podrían suceder cosas malas 3. Pienso en un montón de cosas malas que podrían suceder 4. No puedo dejar de pensar en las cosas malas que pueden suceder 	<p>16. Cuando tienes la intrusión, ¿hasta qué punto eso hace que te sientas INSEGURO, O te plantea DUDAS SOBRE TI MISMO o sobre las circunstancias de la vida?</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. No hace que me sienta inseguro ni tener dudas 1. Hace que me sienta un poco inseguro o con algunas dudas 2. Me siento inseguro o con dudas 3. Hace que me sienta muy inseguro o me plantea muchas dudas 4. Hace que me sienta extremadamente inseguro o me hace dudar continuamente

PARTE II- B

➤ A continuación hay una lista con diferentes **ESTRATEGIAS** que la gente utiliza para aliviar el malestar que le provocan las intrusiones, o para deshacerse de ellas.

➤ Lee cada una de las estrategias, y marca, de acuerdo con la siguiente escala, la frecuencia con que empleas cada una de ellas para **afrentar la intrusión que has seleccionado antes como LA MÁS MOLESTA**.

0: Nunca uso esta estrategia
 1: Raramente uso esta estrategia
 2: A veces uso esta estrategia
 3: A menudo uso esta estrategia
 4. Siempre uso esta estrategia

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS ESTÁN RELACIONADAS CON LA INTRUSIÓN QUE HAS ELEGIDO ANTES COMO LA MÁS MOLESTA.

1.	Me distraigo pensando en otra cosa	0	1	2	3	4
2.	Me distraigo haciendo algo (p. ej. pongo la radio, la TV, hablo con alguien)	0	1	2	3	4
3.	Intento formar en mi mente otro pensamiento o imagen, que yo sé que contrarresta el malestar que me causa la intrusión (p.ej. una palabra o frase en particular, repetir una oración, pensamientos opuestos, imágenes agradables...)	0	1	2	3	4
4. Hago algo que yo sé que alivia o contrarresta el malestar que me causa la intrusión, como por ejemplo:						
<i>a</i>	Lavar o limpiar	0	1	2	3	4
<i>b</i>	Comprobar algo	0	1	2	3	4
<i>c</i>	Repetir varias veces una acción o un pensamiento	0	1	2	3	4
<i>d</i>	Ordenar cosas	0	1	2	3	4
<i>e</i>	Hacer lo que me indica la intrusión, dejarme llevar por ella	0	1	2	3	4
<i>f</i>	Evitar las cosas, lugares o personas que me suscitan esa intrusión	0	1	2	3	4
5.	Razono conmigo mismo intentando demostrarme que la intrusión no tiene importancia, o que no tiene sentido, o que no debo preocuparme por tenerla	0	1	2	3	4
6.	Intento buscar una explicación a la aparición de la intrusión	0	1	2	3	4
7.	Busco tranquilizarme o asegurarme con otras personas de que la intrusión no tiene importancia, o de que no va a pasar nada malo por tenerla	0	1	2	3	4
8.	Trato de convencerme de que todo está bien	0	1	2	3	4
9.	Me digo a mí mismo: "para" "no pienses más" "déjalo ya", etc..	0	1	2	3	4
10.	No hago nada para liberarme de la intrusión, la dejo estar ahí	0	1	2	3	4
11.	Trato de relajarme	0	1	2	3	4
12.	Me río a mí mismo por tener esa intrusión	0	1	2	3	4
13.	Trato de evitar cualquier cosa que pueda provocar que me venga la intrusión	0	1	2	3	4
14.	Hago un esfuerzo por no pensar, por suprimir la intrusión y eliminarla de mi cabeza	0	1	2	3	4
15.	Intento centrarme en otras preocupaciones	0	1	2	3	4
16.	Me esfuerzo para controlar la intrusión	0	1	2	3	4
17.	No hablo con nadie acerca de esa intrusión	0	1	2	3	4

COMPRUEBA QUE NO TE HAS DEJADO NINGUNA PREGUNTA SIN RESPONDER

INPIOs³

Este cuestionario recoge un listado de pensamientos molestos o desagradables que la mayoría de personas hemos tenido alguna vez. Estos pensamientos **INVADEN NUESTRA MENTE** en contra de nuestra voluntad, e **INTERRUMPEN** lo que estamos haciendo o pensando en ese momento. En muchas ocasiones puede ser **DIFÍCIL CONTROLARLOS**, es decir quitarlos de la mente, pararlos, o impedir que aparezcan, por mucho que nos esforcemos y lo intentemos.

Además, esos pensamientos resultan **MOLESTOS, DESAGRADABLES**, y en ocasiones hasta **INACEPTABLES**, porque se refieren a cosas en las que no nos gusta pensar, o porque van en contra de nuestras creencias, nuestros valores o nuestro sentido de la ética o la moralidad, o simplemente porque nos parecen raros o inoportunos.

Este tipo de pensamientos se denominan “INTRUSIONES MENTALES”, y pueden presentarse en nuestra mente de alguna o más de estas formas:

4. Como **IMÁGENES**, es decir, como fotografías que de pronto aparecen en nuestra mente
 5. Como una **NECESIDAD IMPERIOSA Y URGENTE** de hacer o decir algo
 6. O, simplemente como **PENSAMIENTOS** sobre algo.
- Nos interesa saber si tú has experimentado también **INTRUSIONES MENTALES**.
 - En las páginas siguientes encontrarás un listado de intrusiones mentales que fueron relatadas por estudiantes universitarios en estudios previos. Junto a cada pensamiento hay una escala que va de “0” (nunca la he experimentado) a “6” (la experimento continuamente, todo el tiempo).
 - Te pedimos que indiques **CON QUÉ FRECUENCIA** tienes cada una de las intrusiones mentales de la lista. Recuerda que estas intrusiones pueden aparecer como **imágenes, como pensamientos, o como necesidades urgentes de hacer o decir algo**. No pienses demasiado en las respuestas. No hay contestaciones buenas o malas, ni válidas o erróneas. Todos los datos que obtengamos serán tratados confidencialmente, de modo que nadie pueda saber de quién son las respuestas. Por lo tanto, **responde con la máxima sinceridad**.
 - En la segunda parte del cuestionario, te pediremos que respondas algunas cuestiones relacionadas con la intrusión que te resulta más molesta.

³Basado en el Revised Obsessional Intrusions Inventory (ROI, D.A. Clark & Ch. Purdon), por el grupo de investigación sobre el TOC. Facultad de Psicología, Universidad de Valencia (España), en colaboración con Prof. Dr. David A. Clark, University of New Brunswick (Canadá). Información: Amparo.Belloch@uv.es

0. NUNCA: "Nunca he tenido esta intrusión mental"

1. RARA VEZ: "He tenido este pensamiento una o dos veces en toda mi vida"

2. OCASIONALMENTE: "He tenido este pensamiento algunas veces al año"

3. A VECES: "Tengo este pensamiento una o dos veces al mes"

4. A MENUDO: "Tengo el pensamiento una o dos veces por semana"

5. MUY A MENUDO: "Lo pienso a diario"

6. SIEMPRE: "Pienso en esto frecuentemente, durante todo el día"

Conduciendo, he tenido intrusiones mentales de:

1.	Atropellar a alguien (peatones, animales, etc.) o provocar un accidente	0	1	2	3	4	5	6
2.	Chocar o estrellarme contra algo (un poste, un escaparate, un árbol, etc.)	0	1	2	3	4	5	6

Utilizando un objeto cortante (como un cuchillo, unas tijeras, etc.) o una herramienta, he tenido intrusiones mentales de:

3.	Herirme o hacerme daño (con un cuchillo, unas tijeras, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
4.	Herir o hacer daño a alguien desconocido (con un cuchillo, unas tijeras, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
5.	Herir o hacer daño a una persona cercana (un familiar, un amigo)	0	1	2	3	4	5	6

Estando en un lugar alto (como un acantilado, un puente o un edificio alto, etc.), he tenido intrusiones mentales de:

6.	Saltar al vacío	0	1	2	3	4	5	6
7.	Empujar a alguien al vacío	0	1	2	3	4	5	6

Estando cerca del tráfico, o de las vías del tren, del metro, etc., he tenido intrusiones mentales de:

8.	Tirarme delante del tren, del metro, o de un coche	0	1	2	3	4	5	6
----	--	---	---	---	---	---	---	---

Estando con otras personas, y sin que nadie me haya provocado antes, he tenido intrusiones mentales de:

9.	Agredir (pegar, golpear, empujar violentamente) a personas desconocidas, o a animales.	0	1	2	3	4	5	6
10.	Agredir (pegar, golpear, empujar violentamente) a personas conocidas	0	1	2	3	4	5	6

Estando con otras personas, y sin que nadie me haya provocado, he tenido intrusiones mentales de:

11.	Decir algo inadecuado, molestar, o insultar a alguien desconocido	0	1	2	3	4	5	6
12.	Decir una grosería o insultar a alguien conocido (familiares, amigos)	0	1	2	3	4	5	6
13.	Que llevo la braqueta desabrochada o la blusa abierta	0	1	2	3	4	5	6

Sin estar enfadado, y sin que nadie me haya provocado, he tenido intrusiones mentales de:

14.	Robar o coger dinero (p.ej. en una tienda, a alguien, etc.), aunque en realidad no lo necesite para nada	0	1	2	3	4	5	6
15.	Romper o estropear a propósito algo (p. ej. un plato, un adorno, rayar un coche, "hacer una pintada", etc.)	0	1	2	3	4	5	6

Así porque sí, sin ningún motivo especial, he tenido intrusiones mentales de:

16.	Tener relaciones sexuales con una persona con la que nunca se me ocurriría tenerlas	0	1	2	3	4	5	6
17.	Participar en una actividad sexual que vaya en contra de mis preferencias sexuales (p. ej. hombre/mujer, animales, muertos, etc.)	0	1	2	3	4	5	6

0. NUNCA: "Nunca he tenido esta intrusión mental"
 1. RARA VEZ: "He tenido este pensamiento una o dos veces en toda mi vida"
 2. OCASIONALMENTE: "He tenido este pensamiento algunas veces al año"
 3. A VECES: "Tengo este pensamiento una o dos veces al mes"
 4. A MENUDO: "Tengo el pensamiento una o dos veces por semana"
 5. MUY A MENUDO: "Lo pienso a diario"
 6. SIEMPRE: "Pienso en esto frecuentemente, durante todo el día"

<i>Así porque sí, sin ningún motivo especial, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
18.	Participar en una actividad sexual que me parezca inapropiada o repugnante.	0	1	2	3	4	5	6
19.	Tener relaciones sexuales en un lugar público	0	1	2	3	4	5	6
20.	Desnudar a, mirar los genitales de, o tener relaciones sexuales con, gente desconocida	0	1	2	3	4	5	6
<i>Ante símbolos o imágenes religiosas, o en un lugar de culto, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
21.	Decir en voz alta una obscenidad o una blasfemia	0	1	2	3	4	5	6
22.	Insultar a una autoridad religiosa (un sacerdote, un rabino, una monja, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
<i>Así porque sí, sin ningún motivo especial, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
23.	Imágenes relacionadas con temas repugnantes o escabrosos (por ej., muertos, violencia)	0	1	2	3	4	5	6
24.	Dudas existenciales sin sentido (por ej., sobre mí mismo, mis sentimientos, la vida, el mundo, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aunque un lugar (por ej., el despacho, mi casa, etc.) parezca ordenado, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
25.	Que los papeles, documentos, cheques, etc. están desordenados o fuera de su lugar	0	1	2	3	4	5	6
26.	Que determinados objetos (p. ej. muebles, ropa, CDs, etc.) no están correctamente ordenados, o no siguen un determinado orden (por ej., simetría, color, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
27.	Que determinadas cosas deben estar en "su" sitio	0	1	2	3	4	5	6
<i>En mi vida cotidiana,</i>								
28.	Necesito seguir un orden determinado para realizar algunas actividades como vestirme, desvestirme, lavarme, etc.	0	1	2	3	4	5	6
<i>Estando en un lugar público, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
29.	Si me he contaminado o he podido contraer una enfermedad por tocar algo que han tocado desconocidos (p. ej. los pomos de las puertas, la tapa de un retrete, dinero, un teléfono público, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aunque sé que seguramente no es cierto, he tenido intrusiones mentales de este tipo:</i>								
30.	¿Me habré dejado encendido algo en casa? (por ej., el fuego de la cocina, la calefacción, el gas, la estufa, las luces, un cigarrillo, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
31.	¿Me habré dejado la puerta o las ventanas de la casa sin cerrar y puede haber entrado alguien?	0	1	2	3	4	5	6
32.	¿Me habré dejado algún grifo abierto?	0	1	2	3	4	5	6
33.	¿Habré cometido algún error en el trabajo o en la escuela? (por ej., no haber respondido bien al examen, no haber tomado bien las notas, no haber escrito bien las direcciones, no haber contado bien el dinero, no haber entendido o escrito bien un texto, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
34.	¿Habré dejado algo peligroso (p. ej. cristales, productos tóxicos, etc.) en un lugar al que pueden acceder los niños?	0	1	2	3	4	5	6
35.	¿Habré olvidado algo importante?	0	1	2	3	4	5	6

0. NUNCA: "Nunca he tenido esta intrusión mental"
 1. RARA VEZ: "He tenido este pensamiento una o dos veces en toda mi vida"
 2. OCASIONALMENTE: "He tenido este pensamiento algunas veces al año"
 3. A VECES: "Tengo este pensamiento una o dos veces al mes"
 4. A MENUDO: "Tengo el pensamiento una o dos veces por semana"
 5. MUY A MENUDO: "Lo pienso a diario"
 6. SIEMPRE: "Pienso en esto frecuentemente, durante todo el día"

<i>De repente, y aunque sé que es poco probable, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
36.	Si habré hecho o no alguna tarea (por ej., "¿regué las plantas?")	0	1	2	3	4	5	6
37.	Si puedo haberme hecho daño, o contraído alguna enfermedad	0	1	2	3	4	5	6
38.	Si puedo haber provocado una desgracia involuntariamente	0	1	2	3	4	5	6
39.	Si puedo haber ofendido a alguien sin darme cuenta	0	1	2	3	4	5	6
40.	Si necesitaré más adelante algo que iba a tirar porque hace tiempo que no utilizo (por ej., ropa vieja, periódicos, bolsas o cajas vacías, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aunque sé que es poco probable, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
41.	Estar sucio o contaminado aunque no haya tocado nada sucio	0	1	2	3	4	5	6
42.	Estar contaminado por el contacto con cosas, personas, o lugares, que me resultan desagradables por cualquier cosa.	0	1	2	3	4	5	6
43.	Habermé ensuciado o contaminado por haber tenido un contacto, aunque sea muy leve, con secreciones corporales (sudor, saliva, orina, deposiciones, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
44.	Que me he podido contaminar, o haber contraído una enfermedad, al tener contacto con una sustancia tóxica o venenosa (por ej., productos domésticos, plantas, etc.) o contaminante (por ej., basura, desechos, etc.).	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aunque sé que es poco probable, he tenido intrusiones mentales de:</i>								
45.	Ciertas acciones o situaciones pueden ocasionar futuras desgracias o mala suerte en general (por ej., pasar por debajo de una escalera, ver un gato negro, que alguien me mire mal, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
46.	Determinados pensamientos o imágenes pueden ocasionar futuras desgracias o mala suerte en general (por ej., pensar en algo malo, recordar cierta canción, contar números, etc.)	0	1	2	3	4	5	6
47.	No tocar ciertos objetos o repetir determinadas acciones, puede ocasionar futuras desgracias o mala suerte en general	0	1	2	3	4	5	6
48.	No seguir cierto orden o rutinas en mi vida cotidiana (por ej., en el aseo, al vestirme, al irme a dormir, etc.) puede ocasionar futuras desgracias o mala suerte en general	0	1	2	3	4	5	6
<i>He tenido también estas otras intrusiones mentales:</i>								
49.		0	1	2	3	4	5	6
50.		0	1	2	3	4	5	6

COMPRUEBA QUE NO TE HAS DEJADO NINGUNA PREGUNTA SIN RESPONDER

PARTE II- A

- Ahora fijate por favor en las intrusiones mentales de la **lista anterior QUE HAYAS EXPERIMENTADO EN LOS TRES ÚLTIMOS MESES.**
 - Decide cuál de esas intrusiones es la más **MOLESTA**, la más **DESAGRADABLE**, o la que más te afecta **CUANDO LA TIENES**, y anótala a continuación:
-
-
-

- La intrusión que me resulta **MÁS MOLESTA**, de entre las que **he experimentado en los últimos tres meses**, es la número _____ de la lista anterior (Parte A).

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS ESTÁN RELACIONADAS ÚNICAMENTE CON LA INTRUSIÓN QUE HAS ELEGIDO COMO LA MÁS MOLESTA. POR FAVOR SEÑALA EL NÚMERO QUE MEJOR REFLEJA TU EXPERIENCIA

<p>1. ¿Cómo es de MOLESTA esa intrusión?</p> <p>5. No es nada molesta</p> <p>6. Es algo molesta</p> <p>7. Es molesta</p> <p>8. Es muy molesta</p> <p>9. Es extremadamente molesta.</p>	<p>2. ¿Hasta qué punto te sientes ANSIOSO o NERVIOSO cuando tienes esa intrusión mental?</p> <p>5. No me siento ansioso o nervioso</p> <p>6. Me siento algo ansioso o nervioso</p> <p>7. Me siento ansioso o nervioso</p> <p>8. Me siento muy ansioso o muy nervioso</p> <p>9. Me siento extremadamente ansioso o nervioso</p>
<p>3. ¿Hasta qué punto te sientes TRISTE cuando tienes esa intrusión?</p> <p>5. No me siento triste</p> <p>6. Me siento algo triste</p> <p>7. Me siento triste</p> <p>8. Me siento muy triste</p> <p>9. Me siento extremadamente triste</p>	<p>4. ¿En qué medida te sientes CULPABLE cuando tienes la intrusión?</p> <p>5. No me siento nada culpable</p> <p>6. Me siento algo culpable</p> <p>7. Me siento culpable</p> <p>8. Me siento muy culpable</p> <p>9. Me siento extremadamente culpable.</p>
<p>5. ¿Te sientes AVERGONZADO cuando tienes esa intrusión?</p> <p>5. No me siento avergonzado</p> <p>6. Me siento algo avergonzado</p> <p>7. Me siento avergonzado</p> <p>8. Me siento muy avergonzado</p> <p>9. Me siento extremadamente avergonzado</p>	<p>6. ¿Hasta qué punto te resulta DIFÍCIL CONTROLAR la intrusión, o DEJAR DE PENSAR en ella?</p> <p>5. No es difícil controlarla o dejar de pensar en ella</p> <p>6. Es algo difícil controlarla o dejar de pensar en ella</p> <p>7. Es difícil controlarla o dejar de pensar en ella</p> <p>8. Es muy difícil controlarla o dejar de pensar en ella</p> <p>9. Es extremadamente difícil controlarla o dejar de pensar en ella</p>

<p>7. ¿En qué medida CONSIGUES CONTROLAR la intrusión, o DEJAR DE PENSAR en ella?</p> <p>5. No lo consigo en absoluto</p> <p>6. Lo consigo un poco</p> <p>7. Lo consigo</p> <p>8. Lo consigo mucho</p> <p>9. Lo consigo del todo</p>	<p>8. ¿Hasta qué punto la intrusión INTERRUMPE tu concentración?</p> <p>0. No interrumpe mi concentración</p> <p>1. Interrumpe un poco mi concentración</p> <p>2. Interrumpe mi concentración</p> <p>3. Interrumpe mucho mi concentración</p> <p>4. Interrumpe completamente mi concentración</p>
<p>9. ¿En qué medida es IMPORTANTE para ti la intrusión?</p> <p>0. No es en absoluto importante para mí</p> <p>1. Es algo importante para mí</p> <p>2. Es importante para mí</p> <p>3. Es muy importante para mí</p> <p>4. Es extremadamente importante para mí</p>	<p>10. ¿Hasta que punto te resulta INACEPTABLE EL MERO HECHO DE PERMITIRTE PENSAR en la intrusión?</p> <p>6. No es en absoluto inaceptable</p> <p>7. Es algo inaceptable</p> <p>8. Es inaceptable</p> <p>9. Es muy inaceptable</p> <p>10. Es completamente inaceptable</p>
<p>11. ¿En qué medida te planteas si la intrusión REVELA algo sobre el tipo de persona que eres?</p> <p>0. No creo que revele nada sobre mí</p> <p>1. Creo un poco que revela algo sobre mí</p> <p>2. Creo que revela algo sobre mí</p> <p>3. Creo que revela bastante sobre mí</p> <p>4. Estoy convencido de que revela algo muy importante sobre mí</p>	<p>12. ¿En qué medida te planteas que POR EL SIMPLE HECHO DE TENER LA INTRUSIÓN pueden suceder con mayor facilidad COSAS NEGATIVAS?</p> <p>0. No creo que por tener la intrusión puedan suceder más fácilmente cosas negativas</p> <p>1. A veces creo que por tener la intrusión, es más fácil que sucedan cosas negativas</p> <p>2. A menudo creo que por tener la intrusión es mucho más probable que sucedan cosas negativas</p> <p>3. Creo que es muy probable que sucedan cosas negativas por tener la intrusión</p> <p>4. Estoy convencido de que por tener la intrusión ocurrirán cosas negativas</p>
<p>13. Cuando tienes la intrusión, ¿En qué medida te sientes RESPONSABLE de prevenir cualquier consecuencia negativa relacionada con el pensamiento intruso?</p> <p>1. No me siento responsable</p> <p>2. Me siento un poco responsable</p> <p>3. Me siento responsable</p> <p>4. Me siento muy responsable</p> <p>5. Me siento extremadamente responsable</p>	<p>14. Cuando tienes la intrusión ¿hasta qué punto es IMPORTANTE para tí CONTROLARLA, o DEJAR DE PENSAR en ella?</p> <p>0. No es importante para mí controlarla</p> <p>1. Es algo importante para mí controlarla</p> <p>2. Es importante para mí controlarla</p> <p>3. Es muy importante para mí controlarla</p> <p>4. Es extremadamente importante para mí controlarla</p>

15. Cuando tienes la intrusión, ¿en qué medida PIENSAS que podrían suceder COSAS MALAS?

0. No pienso que pudieran suceder cosas malas
1. Pienso un poco en que podrían suceder cosas malas
2. Pienso que podrían suceder cosas malas
3. Pienso en un montón de cosas malas que podrían suceder
4. No puedo dejar de pensar en las cosas malas que pueden suceder

16. Cuando tienes la intrusión, ¿hasta qué punto eso hace que te sientas INSEGURO, O te plantea DUDAS SOBRE TI MISMO o sobre las circunstancias de la vida?

0. No hace que me sienta inseguro ni tener dudas
1. Hace que me sienta un poco inseguro o con algunas dudas
2. Me siento inseguro o con dudas
3. Hace que me sienta muy inseguro o me plantea muchas dudas
4. Hace que me sienta extremadamente inseguro o me hace dudar continuamente

COMPRUEBA QUE NO TE HAS DEJADO NINGUNA PREGUNTA SIN RESPONDER

PARTE II- B

➤ A continuación hay una lista con diferentes **ESTRATEGIAS** que la gente utiliza para aliviar el malestar que le provocan las intrusiones, o para deshacerse de ellas.

➤ Lee cada una de las estrategias, y marca, de acuerdo con la siguiente escala, la frecuencia con que empleas cada una de ellas para **afrentar la intrusión que has seleccionado antes como LA MÁS MOLESTA**.

- 0: Nunca uso esta estrategia
 1: Raramente uso esta estrategia
 2: A veces uso esta estrategia
 3: A menudo uso esta estrategia
 4. Siempre uso esta estrategia

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS ESTÁN RELACIONADAS CON LA INTRUSIÓN QUE HAS ELEGIDO ANTES COMO LA MÁS MOLESTA.

1.	Me distraigo pensando en otra cosa	0	1	2	3	4
2.	Me distraigo haciendo algo (p. ej. pongo la radio, la TV, hablo con alguien)	0	1	2	3	4
3.	Intento formar en mi mente otro pensamiento o imagen, que yo sé que contrarresta el malestar que me causa la intrusión (p.ej. una palabra o frase en particular, repetir una oración, pensamientos opuestos, imágenes agradables...)	0	1	2	3	4
4. Hago algo que yo sé que alivia o contrarresta el malestar que me causa la intrusión, como por ejemplo:						
<i>a</i>	Lavar o limpiar	0	1	2	3	4
<i>b</i>	Comprobar algo	0	1	2	3	4
<i>c</i>	Repetir varias veces una acción o un pensamiento	0	1	2	3	4
<i>d</i>	Ordenar cosas	0	1	2	3	4
5.	Razono conmigo mismo intentando demostrarme que la intrusión no tiene importancia, o que no tiene sentido, o que no debo preocuparme por tenerla	0	1	2	3	4
6.	Intento buscar una explicación a la aparición de la intrusión	0	1	2	3	4
7.	Busco tranquilizarme o asegurarme con otras personas de que la intrusión no tiene importancia, o de que no va a pasar nada malo por tenerla	0	1	2	3	4
8.	Trato de convencerme de que todo está bien	0	1	2	3	4
9.	Me digo a mí mismo: "para" "no pienses más" "déjalo ya", etc..	0	1	2	3	4
10.	No hago nada para liberarme de la intrusión, la dejo estar ahí	0	1	2	3	4
11.	Trato de relajarme	0	1	2	3	4
12.	Me riño a mí mismo por tener esa intrusión	0	1	2	3	4
13.	Trato de evitar cualquier cosa que pueda provocar que me venga la intrusión	0	1	2	3	4
14.	Hago un esfuerzo por no pensar, por suprimir la intrusión y eliminarla de mi cabeza	0	1	2	3	4
15.	Intento centrarme en otras preocupaciones	0	1	2	3	4
16.	Me esfuerzo para controlar la intrusión	0	1	2	3	4
17.	No hablo con nadie acerca de esa intrusión	0	1	2	3	4
18.	Otras cosas (indica cuáles):	0	1	2	3	4

COMPRUEBA QUE NO TE HAS DEJADO NINGUNA PREGUNTA SIN RESPONDER

C-BOCI

INSTRUCCIONES

Este cuestionario consiste en 25 grupos de afirmaciones. Por favor, léelos con atención y, a continuación, señala la afirmación de cada grupo que mejor describe tus pensamientos, tus sentimientos, o tus conductas durante las dos últimas semanas, incluyendo el día de hoy. Rodea con un círculo el número que corresponde a la afirmación que has elegido.

Si dentro del mismo grupo, hay más de una afirmación que se ajusta a tu caso, señala la que tiene el número más alto. Si eres incapaz de decidir, simplemente escoge la que crees que se ajusta mejor a ti.

No hay respuestas correctas o incorrectas, solo se trata de conocer tu opinión acerca de la afirmación que mejor te describe.

Intenta responder con rapidez y no emplear demasiado tiempo pensando en el significado exacto de cada frase. La respuesta más adecuada será la que refleje tu primera impresión sobre la afirmación que mejor te describe durante las dos últimas semanas.

SUBESCALA DE INTRUSIONES OBSESIVAS

Definición: Los siguientes grupos de afirmaciones se refieren a un tipo especial de pensamientos, ideas, imágenes o impulsos, denominados "intrusiones obsesivas". Prácticamente todo el mundo tiene este tipo de pensamientos en mayor o menor grado. Las intrusiones obsesivas son:

- Pensamientos, imágenes, o impulsos no deseados, desagradables, molestos, y que incluso provocan repugnancia.
- Que se cuelan en tu mente aunque no quieras
- Que pueden ser poco apropiadas o poco indicativas del tipo de persona que eres en realidad; es decir, estas intrusiones mentales no son el tipo de pensamientos que esperarías tener
- En muchas ocasiones son difíciles de controlar, aunque te parezcan ilógicas o sin sentido

Algunos ejemplos de intrusiones obsesivas:

- pensamientos, imágenes o impulsos de hacer daño a alguien
- o de haber cometido errores,
- o de suciedad o contaminación,
- o de no ser exacto o preciso,
- o de actuar de forma inmoral,
- o de involucrarse en prácticas sexuales inaceptables,
- o de perder el control y hacer algo que resulte embarazoso,
- o de haber olvidado cerrar las puertas o apagar los electrodomésticos.

1	0	NUNCA O MUY RARA VEZ tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos sobre suciedad o contaminación.
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana) tengo intrusiones obsesivas de suciedad o contaminación
	2	FRECUENTEMENTE (es decir, varias veces a la semana) tengo intrusiones obsesivas de suciedad o contaminación
	3	Con MUCHA FRECUENCIA (es decir, a diario) tengo intrusiones obsesivas de suciedad o contaminación
2	0	NUNCA O MUY RARA VEZ tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos de causar daño o lesiones a mí mismo o a otros.
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos de causar daño o lesiones a mí mismo o a otros.
	2	FRECUENTEMENTE (es decir, varias veces a la semana), tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos de causar daño o lesiones a mí mismo o a otros.
	3	Con MUCHA FRECUENCIA (es decir, a diario) tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos de causar daño o lesiones a mí mismo o a otros.
3	0	NUNCA O MUY RARA vez tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos desagradables sobre temas sexuales o religiosos (por ejemplo, blasfemos).
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos desagradables sobre temas sexuales o religiosos (por ejemplo, blasfemos).
	2	FRECUENTEMENTE (es decir, varias veces a la semana), tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos desagradables sobre temas sexuales o religiosos (por ejemplo, blasfemos).
	3	Con MUCHA FRECUENCIA (es decir, a diario) tengo pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos desagradables sobre temas sexuales o religiosos (por ejemplo, blasfemos).
4	0	Si por casualidad tengo un pensamiento, imagen o impulso obsesivo intruso, NO me siento mal ni culpable por tenerlo.
	1	Me siento UN POCO mal o culpable cuando tengo alguna intrusión obsesiva.
	2	Me siento BASTANTE mal o culpable cuando tengo alguna intrusión obsesiva..
	3	Me siento MUY mal o culpable cuando tengo alguna intrusión obsesiva..
5	0	Normalmente CONSIGO QUITARME de la mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.
	1	MUCHAS VECES me resulta difícil quitarme de la mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.
	2	La MAYOR PARTE DE LAS VECES me resulta difícil quitarme de la mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos
	3	EN MUY POCAS OCASIONES consigo quitarme de la mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos

6	0	Si tengo un pensamiento, imagen o impulso intruso obsesivo, me resulta FÁCIL PENSAR en otras cosas.
	1	Si tengo un pensamiento, imagen o impulso intruso obsesivo, NO ME RESULTA MUY DIFÍCIL pensar en cualquier otra cosa.
	2	Me resulta UN POCO DIFÍCIL pensar en cualquier otra cosa cuando tengo una intrusión obsesiva.
	3	Cuando tengo una intrusión obsesiva ME RESULTA MUY DIFÍCIL pensar en otras cosas.
7	0	NUNCA o MUY RARA VEZ me asaltan pensamientos de ser el responsable de haber causado, o de no haber evitado, daños o desgracias a otras personas.
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), me asaltan pensamientos de ser el responsable de haber causado, o de no haber evitado, daños o desgracias a otras personas.
	2	FRECUENTEMENTE (es decir, varias veces a la semana), me asaltan pensamientos de ser el responsable de haber causado, o de no haber evitado, daños o desgracias a otras personas.
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (es decir, a diario) me asaltan pensamientos de ser el responsable de haber causado, o de no haber evitado, daños o desgracias a otras personas.
8	0	NUNCA O MUY RARA VEZ tengo dudas sobre si he terminado o hecho bien mis tareas cotidianas en casa o en el trabajo
	1	ALGUNAS VECES tengo dudas sobre si he terminado o hecho bien mis tareas cotidianas
	2	A MENUDO tengo dudas sobre si he terminado o hecho bien mis tareas cotidianas
	3	Dudo CASI CONSTANTEMENTE sobre si he terminado o hecho bien mis tareas cotidianas
9	0	Me costaría MUY POCO esfuerzo y concentración intentar eliminar de mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos
	1	Tendría que esforzarme y concentrarme ALGO para intentar eliminar de mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos
	2	Me tendría que esforzar y concentrar MUCHO para intentar eliminar de mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos
	3	Tendría que poner TODO mi esfuerzo y concentración para intentar eliminar de mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos
10	0	NUNCA O MUY RARA VEZ me preocupo por si cometo errores en lo que digo o hago.
	1	OCASIONALMENTE me preocupo por si cometo errores en lo que digo o hago.
	2	FRECUENTEMENTE me preocupo por si cometo errores en o que digo o hago.
	3	Estoy preocupado por si cometo errores en PRÁCTICAMENTE TODO lo que digo o hago.
11	0	NO ME RESULTA difícil tomar decisiones sobre mis actividades cotidianas en casa o en el trabajo.
	1	A VECES me siento indeciso sobre alguna tarea cotidiana concreta.
	2	A MENUDO me resulta difícil tomar decisiones sobre una o varias tareas cotidianas sencillas.
	3	LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO me resulta difícil tomar decisiones cuando intento hacer mis tareas cotidianas.

12	0	Los pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos NO INTERFIEREN con mi capacidad para trabajar o relacionarme.
	1	Las intrusiones obsesivas INTERFIEREN ALGO en mi trabajo o actividades sociales.
	2	A pesar de que las intrusiones obsesivas INTERFIEREN MUCHO en mi trabajo o funcionamiento social, consigo manejarlas si me esfuerzo.
	3	Aunque me esfuerce, me resulta MUY DIFÍCIL trabajar o relacionarme con otros como consecuencia de mis intrusiones obsesivas.
13	0	Estoy convencido de que cualquier intrusión obsesiva que pueda tener será un pensamiento, imagen o impulso INOFENSIVO.
	1	ALGUNA VEZ me he preguntado si mis intrusiones obsesivas podrían hacerse realidad y causar algo malo.
	2	Me PREOCUPA BASTANTE que mis intrusiones obsesivas se puedan hacer realidad y causar algo malo.
	3	Me PREOCUPA BASTANTE que mis intrusiones obsesivas se puedan hacer realidad y causar algo malo.
14	0	NO INTENTO impedir que entren en mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.
	1	ALGUNA VEZ he intentado impedir que entren en mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.
	2	Me ESFUERZO para impedir que entren en mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.
	3	Me ESFUERZO MUCHO para intentar impedir que entren en mi mente pensamientos, imágenes o impulsos intrusos obsesivos.

SUBESCALA DE COMPULSIONES

Definición: Los siguientes grupos de afirmaciones hacen referencia a pensamientos o comportamientos que se llaman "compulsiones". Las compulsiones son:

- Pensamientos o conductas que uno siente la necesidad de hacer una y otra vez
- Estos pensamientos o conductas pueden ser bastante excesivos o carecer de sentido
- Mucha gente ha tenido alguna vez pensamientos o conductas compulsivas

Algunos ejemplos de compulsiones:

- Lavarse las manos una y otra vez hasta que se siente que están "perfectas",
- Comprobar la calefacción varias veces hasta que uno se siente seguro al irse de casa,
- Repetir palabras o frases una y otra vez hasta sentir que se han conseguido recordar correctamente,
- Empeñarse en guardar de forma excesiva cosas que no se necesitan (por ejemplo, facturas de teléfono viejas, periódicos, etc.), porque le parece que no estaría bien tirarlas,
- Contar hasta un determinado número varias veces hasta que se sienta que está bien,
- Toquetear objetos un determinado número de veces, etc.

15	0	NUNCA O EN RARAS OCASIONES, siento la necesidad de lavarme o limpiar mi ropa o mi casa porque esté preocupado por la suciedad, la contaminación, o por cualquier otro motivo.
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), siento la necesidad de lavarme o limpiar mi ropa o mi casa porque esté preocupado por la suciedad, la contaminación, o por cualquier otro motivo.
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) siento la necesidad de lavarme o limpiar mi ropa o mi casa porque esté preocupado por la suciedad, la contaminación, o por cualquier otro motivo.
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) siento la necesidad de lavarme o limpiar mi ropa o mi casa porque esté preocupado por la suciedad, la contaminación, o por cualquier otro motivo.
16	0	NUNCA O MUY RARAS VECES siento la necesidad de comprobar y volver a comprobar tareas cotidianas que haya hecho (por ejemplo, cerrar las puertas, apagar las luces, los grifos, o los electrodomésticos; impresos ya rellenados; examinar las cartas antes de enviarlas).
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), siento la necesidad de comprobar y volver a comprobar tareas cotidianas, para asegurarme que las he hecho bien.
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) siento la necesidad de comprobar y volver a comprobar tareas cotidianas, para asegurarme que las he hecho bien.
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) siento la necesidad de comprobar y volver a comprobar tareas cotidianas, para asegurarme que las he hecho bien.

17	0	NUNCA O MUY RARAS VECES siento la necesidad de re-leer, re-escribir o repetir lo que acabo de decir, porque no estoy seguro de haberlo dicho o hecho correctamente
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), releo, re-escribo o repito lo que he dicho porque no estoy seguro de haberlo dicho o hecho correctamente
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) releo, re-escribo o repito lo que he dicho porque no estoy seguro de haberlo dicho o hecho correctamente
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) releo, re-escribo o repito lo que he dicho porque no estoy seguro de haberlo dicho o hecho correctamente
18	0	NUNCA O MUY RARAS VECES sigo rutinas rígidas en mis tareas diarias (por ejemplo, vestirme o lavarme siguiendo un orden concreto), o procuro tener las cosas puestas en un orden concreto (por ejemplo, tener las cosas en casa o en la oficina en su lugar exacto).
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), sigo rutinas rígidas al realizar las tareas cotidianas o procuro tener las cosas en un orden concreto.
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) sigo rutinas rígidas al realizar las tareas cotidianas o procuro tener las cosas en un orden concreto.
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) sigo rutinas rígidas al realizar las tareas cotidianas o procuro tener las cosas en un orden concreto
19	0	NUNCA O MUY RARAS VECES siento la necesidad de contar, decirme a mí mismo ciertas frases, memorizar cosas sin importancia, o ponerme a repetir algo mentalmente para impedir la posibilidad de sentirme mal o de que suceda algo malo
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), cuento, o me digo a mí mismo ciertas frases, memorizo cosas sin importancia, o me pongo a repetir algo mentalmente para impedir la posibilidad de sentirme mal o de que suceda algo malo
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) cuento, o me digo a mí mismo ciertas frases, memorizo cosas sin importancia, o me pongo a repetir algo mentalmente para impedir la posibilidad de sentirme mal o de que suceda algo malo
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) cuento, o me digo a mí mismo frases concretas, memorizo cosas sin importancia, o me pongo a repetir algo mentalmente para impedir la posibilidad de sentirme mal o de que suceda algo malo
20	0	NUNCA o MUY RARAS VECES me entretengo en hacer las cosas de una forma tan detallada, que me cueste mucho tiempo acabar mis tareas cotidianas (por ejemplo, vestirme, salir de casa o de la oficina, comer, acabar con las tareas del trabajo o del colegio)
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana), me entretengo en hacer las cosas de una forma tan detallada que tardo mucho más tiempo del que necesitaría para acabar mis tareas cotidianas
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) me entretengo en hacer las cosas de una forma tan detallada que tardo mucho más tiempo del que necesitaría para acabar mis tareas cotidianas
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) me entretengo en hacer las cosas de una forma tan detallada que tardo mucho más tiempo del que necesitaría para acabar mis tareas cotidianas
21	0	Aunque tuviera la necesidad de involucrarme en una compulsión conductual o mental, NO me sentiría angustiado si me impidieran llevarla a cabo
	1	Me sentiría ALGO ANGUSTIADO si me impidieran llevar a cabo mis compulsiones conductuales o mentales
	2	Me siento MOLESTO si me impiden llevar a cabo mis compulsiones conductuales o mentales
	3	Me siento MUY ANGUSTIADO si me impiden llevar a cabo mis compulsiones conductuales o mentales

22	0	Las compulsiones conductuales o mentales NO interfieren con mi capacidad para trabajar o relacionarme
	1	Las compulsiones conductuales o mentales interfieren ALGO en mi trabajo o actividades sociales
	2	A pesar de que las compulsiones mentales o conductuales interfieren MUCHO en mi trabajo o mi funcionamiento social, consigo manejarlas si me esfuerzo.
	3	Aunque me esfuerce, me resulta MUY DIFÍCIL trabajar o relacionarme con otros por culpa de mis compulsiones conductuales o mentales
23	0	NO EVITO lugares, personas, actividades u objetos determinados por miedo a que desencadenen obsesiones o compulsiones
	1	OCASIONALMENTE (es decir, menos de una vez a la semana) evito lugares, personas, actividades u objetos determinados por miedo a que desencadenen obsesiones o compulsiones
	2	FRECUENTEMENTE (varias veces a la semana) evito lugares, personas, actividades u objetos determinados por miedo a que desencadenen obsesiones o compulsiones
	3	CON MUCHA FRECUENCIA (todos los días) evito lugares, personas, actividades u objetos determinados por miedo a que desencadenen obsesiones o compulsiones
24	0	Aunque sienta la necesidad de realizar una compulsión mental o conductual, puedo decidir NO LLEVARLA A CABO
	1	Cuando siento la necesidad de realizar alguna compulsión mental o conductual, puedo controlarla de forma voluntaria, aunque con GRAN DIFICULTAD
	2	Tengo POCO CONTROL VOLUNTARIO sobre mis compulsiones conductuales o mentales cuando siento la necesidad de realizarlas
	3	Tengo MUY POCO CONTROL VOLUNTARIO sobre mis compulsiones conductuales o mentales cuando siento la necesidad de realizarlas.
25	0	Aunque me pusiera a realizar compulsiones conductuales o mentales, NO me sentiría ansioso o angustiado
	1	Me siento ALGO ANSIOSO o angustiado cuando me pongo a realizar compulsiones conductuales o mentales
	2	Me siento ANSIOSO o angustiado cuando me involucro en compulsiones conductuales o mentales
	3	Me siento MUY ANSIOSO o angustiado cuando me involucro en compulsiones conductuales o mentales

Clark-Beck Obsessive Compulsive Inventory; (Clark, D.A., Antony, M.M., Beck, A.T., Swinson, R.P., & Steer, R. A. (2005). Screening for Obsessive and Compulsive Symptoms: Validation of the Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventory. *Psychological Assessment*, 17, 132-143) Traducido por A. Belloch, G. Garcia-Soriano, y C. Morillo.

ICO-r

Este cuestionario hace referencia a diferentes actitudes y creencias que tenemos las personas. Lee detenidamente cada una de las afirmaciones y decide en qué grado está de acuerdo o en desacuerdo con cada una de ellas. Responde a cada una de las frases rodeando con un círculo la respuesta **QUE DESCRIBE MEJOR LO QUE PIENSAS HABITUALMENTE**, lo que mejor caracteriza su forma de pensar.

Utiliza la siguiente escala de valoración:

1	2	3	4	5	6	7
←----- ----- ----- ----- ----- ----- -----→						
Totalmente en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Algo en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Algo de acuerdo	Bastante de acuerdo	Totalmente de acuerdo

1. A pesar de que soy muy cuidadoso, a menudo pienso que van a sucederme cosas malas	1 2 3 4 5 6 7
2. Pensar en estafar a alguien, es casi tan inmoral como estafarle de verdad	1 2 3 4 5 6 7
3. Si me esfuerzo continuamente por controlar mi mente, lo conseguiré	1 2 3 4 5 6 7
4. Si tengo un pensamiento indeseable, eso indica qué es lo que yo quiero en realidad	1 2 3 4 5 6 7
5. Si no soy capaz de hacer algo perfectamente, prefiero no hacerlo	1 2 3 4 5 6 7
6. Si pienso que un amigo o un familiar va a perder su trabajo, aumenta el riesgo de que lo pierda de verdad	1 2 3 4 5 6 7
7. Un fallo, por pequeño que sea, indica que un trabajo no está completo	1 2 3 4 5 6 7
8. Debo proteger a los demás de posibles males	1 2 3 4 5 6 7
9. Si tengo pensamientos violentos, perderé el control y me volveré violento	1 2 3 4 5 6 7
10. Yo tengo la responsabilidad de asegurar que todo esté en orden	1 2 3 4 5 6 7
11. Si pienso que un amigo o un familiar van a tener un accidente de coche, aumenta la posibilidad de que realmente lo tengan	1 2 3 4 5 6 7

