

1- INTRODUCCIÓN

Después de siglos de socialización, la alimentación se ha desmarcado de su papel biológico y se vincula cada vez con más fuerza a los factores sociales y culturales. Se ha pasado de la obesidad como signo de opulencia y belleza a la actual cultura de la delgadez, demostrando que el cuerpo expresa las inquietudes estéticas de la sociedad. Ser obeso constituye en nuestros días y en nuestro entorno, un auténtico estigma social. Existe una atribución social de responsabilidad al obeso por su obesidad, se supone que se es obeso porque uno quiere, porque come sin control y con glotonería. Por otro lado, la medicina puede haber contribuido a extender el descrédito social de la obesidad; multitud de estudios han confirmado la asociación entre obesidad y enfermedades como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemias y alteraciones óseas. Todo ello conduce a la aparición de trastornos de la alimentación que presentan una incidencia máxima en la adolescencia.

La adolescencia es un período de tiempo de transición psicosomática que se extiende desde la infancia hasta el ser adulto. Durante este período, junto a la evolución biológica se han de adquirir las pautas conductuales y el desarrollo cognitivo y emocional necesario para actuar en el medio social. A esto se le denomina madurar y entrar en la vida adulta. En el mundo occidental este período es cada vez más largo. Por un lado, la edad de inicio de la pubertad disminuye continuamente de generación en generación debido a una mejoría en la nutrición, salud general y condiciones de vida; por otro lado, el alargamiento de los estudios y las dificultades crecientes de inserción profesional de los jóvenes retardan cada vez más su entrada en la vida adulta.

La imagen que el adolescente tiene de sí mismo, trascendental para el equilibrio emocional, se forma a través de la experiencia y muy especialmente a través de los rendimientos personales, las consecuencias de los propios actos y la aprobación o desaprobación de los demás, pero sobre todo de la aprobación por parte de sus compañeros de edad. En estas edades se producen modificaciones importantes en la forma y composición corporal, que es preciso asumir y incorporar en la autoimagen global. La aceptación o no del propio cuerpo, estará condicionada por los criterios que al respecto predominen en su mismo grupo de edad.

Los adolescentes están muy influenciados por los modelos estéticos corporales imperantes en la sociedad actual, en la que tanto los medios de comunicación de masas como los personaje-referencia (cantantes, gimnastas, modelos etc) juegan un papel importantísimo propagando estereotipos. Podría decirse que la difusión de mensajes publicitarios pro-adelgazamiento sigue un patrón sociodemográfico semejante al de la epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria. Son las adolescentes las principales víctimas, pues se muestran más insatisfechas con su físico y perciben su imagen corporal menos positivamente que sus homólogos masculinos. El poder de esta presión social queda reflejado en el hecho de que esta preocupación por el peso se produce incluso cuando el peso corporal se encuentra dentro de los límites normales.

La delgadez se interpreta como un valor positivo, una meta a alcanzar, ser delgado es lo mismo que triunfar, tener éxito. El aumentar de peso o no perderlo significa alejarse del modelo estético considerado el ideal, la desaprobación del grupo al que pertenece o al menos la percepción de que no gusta a los demás, fracasar en la demostración de autocontrol y ceder a la presión de los padres.

El cuerpo del adolescente en evolución le plantea no sólo como es, sino cómo desearía ser. El adolescente tiene la sensación de poder elegir entre varias opciones en muchos aspectos de su vida: académico, laboral, deportivo, social, etc. Por tanto también puede elegir el cuerpo que quiere, sin embargo los condicionantes biológicos hacen que esto no sea cierto.

Las alteraciones de la conducta alimentaria en los adolescentes se han convertido en los países desarrollados en un problema de salud pública, tanto por la gravedad de la enfermedad en sí misma, como por su duración, el coste del tratamiento y las altas tasas de morbilidad asociadas.

Sin embargo, los casos clínicos de estos trastornos sólo representan una pequeña proporción del total de personas que presentan comportamientos inadecuados para controlar el peso a semejanza con la pequeña parte visible de un iceberg. El aspecto más preocupante es que una proporción significativa de los adolescentes que presentan alteraciones de la conducta alimentaria son adolescentes con normopeso. Parece ser que tanto la anorexia como la bulimia nerviosa serían el punto final de un continuum a lo largo del cual existen diferentes niveles de alteraciones subclínicas de la conducta alimentaria.

Es de gran importancia la detección precoz de estos trastornos, ya que el inicio precoz del tratamiento, así como el menor tiempo de evolución son factores que influyen en la evolución del cuadro. El medio escolar es un medio idóneo para el cribado debido a la obligatoriedad de la enseñanza secundaria que permite la evaluación sistemática de los adolescentes mediante cuestionarios de autoevaluación que proporcionan resultados válidos.

Como profesional de la enseñanza que trabaja diariamente con adolescentes he creído que es importante centrar el interés de mi trabajo de tesis en detectar conductas y actitudes en la ingesta que puedan ser consideradas a riesgo de patología en población general, en el conocimiento de la epidemiología, tanto de la prevalencia como de los factores de riesgo y en detectar que variables que se asocian al riesgo tanto de diagnóstico como de sintomatología para poder desarrollar programas de prevención. Por otro lado, otro de los objetivos del estudio ha sido averiguar si determinadas conductas alimentarias alteradas que se producen durante la adolescencia y que pasan inadvertidas a nivel clínico podrían provocar déficits nutricionales que tendrían consecuencias para la salud a largo plazo.

1.1- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) quedan actualmente bien definidos a través de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales, aceptados universalmente. Así la Clasificación Internacional de las Enfermedades 10ª edición (CIE;OMS,1992) en el glosario de trastornos mentales y del comportamiento recoge en su apartado F50 los TCA, presentando ocho categorías diagnósticas. Entre ellos se encuentran la anorexia y la bulimia nerviosas, sus formas atípicas y otros cuatro diagnósticos en relación a alteraciones psicológicas.

La clasificación de la Asociación Americana de Psiquiatría describe, en la última edición del DSM-IV, que los trastornos alimentarios se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria. Incluyen dos trastornos específicos: la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa y los diagnósticos de trastornos no especificados.

Tanto la anorexia como la bulimia nerviosa tienen unos criterios diagnósticos bien definidos, aunque a veces difíciles de adaptar en la adolescencia temprana.

En los últimos años, se ha observado en España un aumento de las formas clínicamente bien establecidas, afectando al 0,14-1,24 % de adolescentes y mujeres jóvenes (Morandé *et al.*, 1999; Ruíz-Lázaro, 1999; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000; Rojo *et al.*, 2003). Aunque clásicamente los casos aparecían principalmente entre estudiantes de clase media o media-alta, actualmente se observa que pueden aparecer en cualquier clase social (Garfinkel, 1982; Gard y Freeman, 1996) y tanto en el medio urbano como rural.

Aunque la prevalencia promedio es baja en hombres, mujeres adultas y niñas prepúberes, se está produciendo un aumento en el número de casos entre estos colectivos. Así en un 12,9% de adolescentes anoréxicas, el inicio fue prepuberal. (Lázaro *et al.*, 1996). El sexo masculino constituye el 5-10% de los casos de anorexia nerviosa (Anderson y Mickalide, 1983; Toro *et al.*, 1995; Robb y Dadson, 2002).

Estas enfermedades se han convertido en un problema de salud pública debido a que son la tercera causa de enfermedad crónica en las adolescentes (Lucas

et al.,1991), siendo su sintomatología grave y presentando un elevado coste del tratamiento así como importantes tasas de comorbilidad asociadas. La comorbilidad de la anorexia nerviosa con otras psicopatologías es muy elevada, aproximadamente del 90%. Se asocia especialmente con la depresión (Lewinsohn *et al.*, 2000; Ivarsson *et al.*, 2000) y con el trastorno obsesivo-compulsivo que presentan hasta un 20-37% de las anoréxicas (Halmi, 1991; Rastam, 1992; Milos *et al.*, 2002).

La severidad de estos trastornos conlleva crecientes tasas de mortalidad a largo plazo. El porcentaje de muertes varía entre el 5-15% (Steinhausen *et al.*,1991,1993, 2002; Sullivan, 1995). Estas muertes se producen tanto por las alteraciones que el propio trastorno implica, como por los comportamientos autodestructivos asociados al trastorno (la mitad de estas muertes es debida al suicidio).

Sin embargo, son mucho más frecuentes los comportamientos alimentarios anómalos denominados síndromes parciales o trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCNAE), que englobarían aquellas alteraciones de la conducta alimentaria que no cumplen con todos los criterios diagnósticos. La prevalencia de estos síndromes podría llegar a ser el doble de la de los síndromes totalmente establecidos (Shisslak, 1995).

Algunos individuos con síndrome parcial acaban desarrollando un síndrome totalmente establecido. Según la hipótesis de la continuidad de los trastornos de la conducta alimentaria sostenida por Vanderheyden y Boland (1987), tanto la anorexia como la bulimia nerviosa serían el punto final de un continuum a lo largo del cual aparecen diferentes grados de alteraciones subclínicas de la conducta alimentaria. Este modelo sugiere que las diferencias entre los casos clínicos y los subclínicos son cuantitativas y no cualitativas. En contraste, la hipótesis de la discontinuidad, sostenida por Ruderman y Besbeas (1992) afirma que los individuos con cuadros clínicamente establecidos son categóricamente diferentes de los casos subclínicos. Estudios recientes (Stice *et al.*, 1996) dan soporte a la hipótesis de la continuidad.

1.1.1- Anorexia nerviosa

Es un trastorno alimentario que afecta mayoritariamente a mujeres peripuberales o adolescentes, pero también y en menor medida a mujeres adultas y a varones jóvenes.

Se caracteriza por un deseo intenso de pesar menos, intenso miedo a la gordura-obesidad, y una alteración de la imagen corporal, que les hace verse más gruesos de lo que están en realidad. El método para conseguir esta progresiva pérdida de peso puede ser una intensa restricción alimentaria, ejercicio físico intenso y conductas de purga.

1.1.1.1- Antecedentes históricos

La primera descripción de un cuadro de anorexia nerviosa es debida a Richard Morton en 1689 en una paciente de 17 años de edad: anorexia, pérdida de peso, amenorrea, estreñimiento e hiperactividad. No encontró signos físicos que justificasen el cuadro y lo atribuyó a la tristeza y las preocupaciones (Silverman, 1986).

Casi simultáneamente, en 1873, William Gull en Londres y Charles Lassègue en París hacen descripciones completas de cuadros anoréxicos y consideran que el cuadro es debido a la histeria, por lo que la denominan: apepsia histérica (Gull) o anorexia histérica (Lassègue) (Vandereycken *et al.*, 1989). Tanto Gull como Lassègue creían que se trataba de una enfermedad psicógena, aunque el primero de ellos, en un principio, asignó al trastorno un origen más orgánico, de ahí que lo denominara apepsia histérica. Más tarde, y por influencia de Lassègue, varió su concepción etiológica original atribuyendo el trastorno a una alteración del sistema nervioso central.

Tras un período en el que la mayoría de los autores consideraban las causas de la anorexia de origen nervioso, en 1914, Simmonds a partir de estudios necrópsicos describe la caquexia hipofisaria y abre paso a las teorías que suponen la anorexia de origen panhipopituitario. Se deberá esperar hasta 1938, para que Sheehan demuestre que en la insuficiencia hipofisaria, el adelgazamiento no es

precoz, y que la anorexia nerviosa es muy diferente a la caquexia hipofisaria de origen isquémico (Parry-Jones, 1985).

El tercer período corresponde a las hipótesis psicológicas, protagonizadas por el movimiento psicoanalítico. El trastorno se debía a una forma de neurosis relacionada con la pérdida de la libido, manifestándose a través de una conversión histérica. El rechazo de la comida se interpreta como una inhibición de los impulsos. La anorexia nerviosa es vista a partir de los años 40 y gracias a las teorías psicoanalistas como un trastorno mental (Yates, 1990).

En 1972, Feighner *et al*, proponen por primera vez unos criterios diagnósticos que incluían: inicio del cuadro clínico antes de los 25 años de edad, anorexia con una pérdida de peso superior al 25% de su peso ideal, conducta anómala en relación con el peso y la ingesta de alimentos, desatendiendo incluso la propia sensación de hambre, ausencia de enfermedad orgánica que justifique la anorexia y la pérdida de peso, ausencia de enfermedad psiquiátrica conocida, coexistencia de al menos dos de las siguientes manifestaciones: amenorrea, lanugo, bradicardia, hiperactividad y vómitos autoinducidos (Feighner, 1972).

Estos criterios fueron revisados por la Asociación Americana de Psiquiatría en 1980 en el Manual de Diagnósticos y Estadística de los Trastornos Mentales, tercera edición (DSM III). En 1987, los criterios diagnósticos fueron actualizados en la tercera edición revisada (DSM-III-R), así como en 1994 en la cuarta edición (DSM-IV) en que se diferenciaban dos subtipos distintos de anorexia. El primero, tipo restrictivo, constituido por pacientes que presentan únicamente una conducta restrictiva respecto a su alimentación, el segundo, tipo compulsivo-purgativo integrado por pacientes que además de tener los criterios de anorexia nerviosa, presentan episodios de ingesta compulsiva de alimentos seguidos de vómitos autoinducidos y/o purgas provocadas (anoréxico-bulímico).

En 1992, la CIE 10 presentó también las pautas para el diagnóstico de la anorexia nerviosa e incluyó la categoría de anorexia nerviosa atípica para ser utilizada en los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nerviosa.

En este sentido la Asociación Americana de Psiquiatría incluye también desde el DSM-III-R, el trastorno de la conducta alimentaria no especificado

(TCANE), que de forma general se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen todos los criterios diagnósticos establecidos.

En la 4ª edición revisada del DSM-IV (2000), los criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria no han sido modificados.

1.1.1.2- Manifestaciones clínicas

1.1.1.2.1- Dieta restrictiva y sus complicaciones físicas

La conducta restrictiva inicial puede ser espontánea y referida a “la comida que engorda” (hidratos de carbono y grasas) (Toro y Vilardell,1987) o bien la consecuencia de una dieta prescrita por el médico que paulatinamente deformará o estará encubierta por un supuesto malestar gástrico. En esta fase del trastorno, la sensación de hambre suele estar rígidamente controlada, aunque pueden aparecer episodios de descontrol bulímico que las culpabilizan y pueden ir seguidos de vómitos autoinducidos y de una intensificación de las medidas restrictivas.

En la fase intermedia se produce una pérdida progresiva de la sensación de hambre, con sensación de saciedad ante una ingesta mínima y sobre todo un deseo irrefrenable de continuar adelgazando, pese a la ya acusada pérdida ponderal. Este período también se caracteriza por la negación de la enfermedad y una ausencia o mínima reacción hipocondríaca ante la situación física.

En la mayoría de los casos en los que no se ha conseguido establecer un programa terapéutico, la paciente sigue un curso de progresiva desnutrición que puede desembocar en estados caquéticos con pérdidas ponderales de más del 50% respecto a su peso idóneo y grave riesgo letal.

Sobre la base de la conducta alimentaria se han delimitado dos subgrupos de pacientes: restrictivas y bulímicas (Garfinkel *et al.*, 1980). Las pacientes restrictivas presentarían todas las conductas expresivas de rechazo (deseo de comer sola, lentitud extrema al hacerlo, ocultación de la comida) y mostrarían inapetencia más frecuentemente que el grupo bulímico. Las pacientes bulímicas, por el contrario, alternarían las conductas restrictivas con atracones que terminarían ocasionalmente en vómitos autoinducidos u otras conductas compensatorias.

1.1.1.2.2- Alteraciones cognitivas

La anorexia nerviosa se caracteriza por pensamientos alterados relacionados con la comida, el peso y la figura. Las anoréxicas rechazan la posibilidad de ser obesas, cifran el éxito personal y la aceptación social en el hecho de estar delgadas. Ante el único objetivo de estar más delgadas no establecen unos límites de peso, su peso ideal está siempre por debajo del conseguido (Turón, 1997). Al mismo tiempo piensan que ser delgado indica perfección, autocontrol y virtud. La adiposidad indica lo contrario, es enfermizo, imperfecto, una pérdida de autocontrol e incluso una trasgresión moral.

Una serie de alteraciones cognitivas refuerzan las conductas anómalas de la anoréxica. Tienen pensamientos distorsionados en relación con la fisiología: creen que el proceso de ganancia de peso es indefinido, que los alimentos se convierten en grasa por sus características y no por la cantidad o su valor calórico, se sienten obligadas a prevenir de la forma más radical las complicaciones de una dieta excesiva: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, etc. Al mismo tiempo desarrollan una sensibilidad diferente frente a estímulos procedentes de su organismo, no parecen sentir como el resto de las personas la sensación de hambre o fatiga, tienen una percepción extrema para detectar las menores variaciones en la mecánica digestiva: el llenado y vaciado del estómago, el proceso de digestión, los movimientos intestinales.

La preocupación por la imagen corporal y la alimentación aparece en las chicas entre los 9 y los 11 años (Koff y Rierdam, 1991), aunque se incrementa de forma espectacular en el paso de la enseñanza primaria a la secundaria (Richards *et al.*, 1990).

La representación que cada uno hace de su propia imagen es un proceso dinámico y cambiante a lo largo de la vida. Las anoréxicas presentan alteraciones en la valoración de su figura, sobreestimando las dimensiones de su cuerpo. Con sus deseos de adelgazar, pretenden cambiar no sólo la hipotética obesidad sino defectos parciales del cuerpo: muslo, caderas etc. La idea que tienen de su propia figura es muy vaga. Tienen miedo al “cómo podré llegar a ser”; la anorexia nerviosa coincide con la adolescencia, etapa en la que el cuerpo sufre varias modificaciones que conllevan acontecimientos psicológicos complejos que son vividos y analizados con

las características psicológicas propias de esta etapa de la vida: inexperiencia, idealización (Rojo y Turón, 1989).

Hilde Bruch (1962) fue la primera en destacar el papel que juega la distorsión de la imagen corporal en la génesis de la anorexia nerviosa. En estos pacientes, el trastorno de la imagen corporal puede observarse desde dos formas de expresión distintas. La primera es “perceptual” y se refiere al grado de exactitud o inexactitud, con el que el paciente estima sus dimensiones corporales. La segunda, denominada “componente afectivo o emocional”, se refiere a cogniciones y actitudes respecto al propio cuerpo, e indirectamente al grado de satisfacción o insatisfacción con el mismo (Fernández y Probst, 1994). Esta insatisfacción con su propio cuerpo, suele asociarse con un bajo grado de autoestima. La obsesión por conseguir un bajo peso tendría como objetivo la búsqueda de la satisfacción personal. Hasta mediados de los 80 se consideró la sobreestimación perceptual del tamaño corporal el factor más importante en relación a los TCA. Ha sido posteriormente que se ha considerado que la disatisfacción subjetiva (Lunner *et al.*, 2000) es tanto o más importante que la percepción. Diversos estudios longitudinales han mostrado la importancia de la insatisfacción corporal en el desarrollo de los TCA (Cattarin *et al.*, 1994; Gardner *et al.*, 2000). Fernández *et al.* (1994) han demostrado que no se observan diferencias significativas en la distorsión de tipo perceptivo entre pacientes con trastornos de la conducta alimentaria y controles. Sin embargo, la insatisfacción con la propia imagen mostró características diferenciadas de importancia. Podríamos afirmar entonces que es mucho más importante el componente emocional o actitudinal del trastorno de la imagen corporal.

1.1.1.2.3- Alteraciones conductuales

Estas alteraciones se inician cuando las pacientes comienzan su dieta restrictiva, primero reducen lo que consideran alimentos “que engordan”; rechazan las grasas y los hidratos de carbono. También se alteran las formas de comer, parecen que olvidan las normas sociales relativas a la mesa, utilizan las manos, comen lentamente, sacan comida de la boca para depositarla en el plato, la escupen, la desmenuzan. Al final de la comida la cantidad de comida rechazada es superior a la ingerida, aunque para la anoréxica habrá sido una comida muy copiosa.

Paradójicamente, la anoréxica desea que el resto de la familia se alimente bien, algunas se convierten en expertas en cuestiones dietéticas.

Cuando la dieta restrictiva no es suficiente para conseguir el peso deseado, la anoréxica utiliza otros métodos para conseguir su objetivo: vómitos autoinducidos, laxantes, diuréticos y ejercicio físico exagerado. Otra alteración conductual es la hiperactividad, para permanecer más tiempo activas incluso llegan a restringir sus horas de sueño. Esta mayor actividad física tiene por objeto conseguir un mayor gasto calórico, además el ejercicio físico inhibe el apetito a corto plazo. Por otro lado, una dieta restrictiva genera una mayor actividad motora, por lo que cabe pensar que en la anorexia, la hiperactividad está causada tanto por el deseo de la paciente de gastar mayor cantidad de calorías, como por la propia dieta (Turon, 1997). Los anoréxicos pueden ser adictos a sus propios opioides endógenos que se liberan en condiciones de inanición acompañadas de excesivo ejercicio (Davis y Claridge.,1998).

Los pacientes anoréxicos suelen ser jóvenes con un buen rendimiento académico que destacan por su autoexigencia, perfeccionismo y deseo de agradar a los demás. La mayoría de estos pacientes suelen manifestar un exceso de dedicación al estudio, que podría interpretarse como una autodemostración de autocontrol, una forma de evadirse de la ansiedad, un modo de mantenerse activo o una forma de justificar ante los demás su progresivo aislamiento social (Turon, 1997).

1.1.1.2.4- Psicopatología

En la anorexia nerviosa la depresión mayor y la distimia son los trastornos comorbidos más frecuentemente diagnosticados (Herzog *et al.*, 1992a; Halmi *et al.*, 1991; Ivarsson *et al.*, 2000; Zaidler *et al.*, 2000; O'Brien y Vincent, 2002). Algunos investigadores sugieren que la malnutrición proteica puede producir elevaciones en la CRH la cual contribuiría a la depresión melancólica (Altemus y Gold, 1992). Además una ingesta baja en calorías disminuye el funcionamiento de la 5-HT (5-hidroxitriptamina), lo cual puede ser también un factor contribuyente a la sintomatología depresiva (Cowen *et al.*, 1992). Sin embargo, otros autores sugieren que la depresión precede al trastorno de la conducta alimentaria. Así, Jonhson *et al.*,

(2002) observaron que la presencia de depresión durante la temprana adolescencia se asocia a un riesgo elevado de TCA.

La ansiedad tiene un papel importante en la etiología y el mantenimiento de la anorexia nerviosa (Bulik,1995). El miedo a engordar, la valoración crítica de su cuerpo y la pérdida de la autoestima generan ansiedad. Cuando la enfermedad está estalecida, la presión de la familia, el aislamiento y los temores referidos a las complicaciones físicas y las intervenciones médicas y psicológicas aumentan ésta aún más si cabe (Turón, 1997).

El pensamiento y la conducta de las anoréxicas está muy relacionado con los trastornos obsesivos. Los pensamientos relativos al cuerpo, al peso o a la comida son reiterativos. Estos pensamientos de características obsesivoides pueden condicionar la aparición de rituales que reducen la ansiedad. Estos rituales son conductas estereotipadas relacionadas con la plurcritud, el orden y las maniobras frente a los alimentos, báscula y la ropa de vestir (Turón, 1997). El trastorno obsesivo-compulsivo es bastante común en los individuos con TCA (Halmi, 1991; Rastam, 1992; Milos *et al.*, 2002). Es importante destacar que las obsesiones y las compulsiones relacionadas con la comida no están incluidos en los criterios diagnósticos del trastorno obsesivo-compulsivo.

1.1.1.2.5- Complicaciones físicas

1.1.1.2.5.1- Sistema cardiocirculatorio

Las complicaciones cardíacas, una de las causas de muerte prematura en pacientes con anorexia nerviosa, suelen observarse en pacientes con conductas purgativas. Los signos característicos son la bradicardia sinusal y la hipotensión ortostática secundarias a la disminución de la masa cardíaca y a una disminución del metabolismo basal en un intento del organismo de ahorrar energía (Brown *et al.*, 2000).

Puede haber una atrofia de la pared ventricular izquierda y una mayor incidencia de prolapso de la válvula mitral (Mehler *et al.*, 1997). Las alteraciones electrocardiográficas ocurren en el 80% de estos pacientes y suelen ser consecuencia de alteraciones electrolíticas. Es frecuente el alargamiento del

intervalo QT que podría provocar importantes arritmias con posible fallo cardíaco (Isner *et al.*, 1985; Panagiotopoulos *et al.*, 2000).

1.1.1.2.5.2- Sistema nervioso central

Se observa en estos pacientes una dilatación de los ventrículos laterales y/o aumento de los surcos corticales (Kohlmeyer *et al.*, 1983; Katzaman *et al.*, 2000), reversibles con la recuperación ponderal (Heinz *et al.*, 1977).

1.1.1.2.5.3- Piel

Las manifestaciones dermatológicas más comunes en pacientes anoréxicas incluyen: coloración anaranjada de la piel debida a una hiper胡萝卜素emia, piel seca, caída del cabello, acrocianosis, lanugo, pérdida del tejido subcutáneo, edemas periféricos y callosidades en el dorso de las manos causados por el roce repetido de los incisivos centrales al autoprovocarse el vómito (Fisher *et al.*, 1995; Strumia *et al.*, 2001).

1.1.1.2.5.4- Aparato digestivo

El retraso del vaciamiento gástrico y duodenal, son responsables de las quejas de sensación de plenitud gástrica tras las comidas y del estreñimiento. Este es debido a un hipofuncionamiento reflejo del colon debido a la insuficiente ingesta (Chun *et al.*, 1997).

Se observan también elevaciones de los enzimas hepáticos, secundario a una infiltración grasa del hígado (Chun *et al.*, 1997; Warren, 1973) y es característica la hipertrofia parotídea .

Los dientes presentan muchas veces el esmalte erosionado, estas alteraciones se dan con mayor frecuencia en las pacientes vomitadoras debido al contacto del esmalte dental con el ácido clorhídrico (O'Reilly *et al.*, 1991; Little, 2002). Como posibles complicaciones de los vómitos recurrentes también se pueden producir: rotura gástrica, irritación gástrica y esofágica.

1.1.1.2.5.5- Función renal y equilibrio hidroelectrolítico

Las alteraciones electrolíticas son raras en las anoréxicas restrictivas, pero frecuentes en aquellas que se autoprovocan el vómito o abusan de laxantes o

diuréticos. Se puede presentar una alcalosis metabólica con niveles bajos de cloro y potasio, así como una importante deplección de sodio con hipovolemia. Esto provoca una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, tanto por estos trastornos hidroelectrolíticos como por la presencia de edemas secundarios a la hipoproteinemia que también presentan estos pacientes. Los pacientes pierden grandes cantidades de líquidos y electrolitos, especialmente potasio. La pérdida digestiva de potasio por los vómitos se puede agravar por el hiperaldosteronismo secundario (mayor eliminación renal), así como por la alcalosis metabólica (mayor entrada de potasio al compartimento intracelular) (Fisher *et al.*, 1995; Turón, 1997).

1.1.1.2.5.6- Alteraciones endocrinas

A nivel hipofisario se observa una respuesta tardía de la hormona tiroestimulante (TSH) a la estimulación con TRF (Stoving, 1999). A nivel periférico existe una desyodación preferente de la tiroxina (T_4) hacia una forma inactiva de triyodotironina (T_3), conocida como T_3r , en lugar de la desyodación normal hacia T_3 , hormona metabólicamente activa (Danforth y Burger, 1989; Moshang *et al.*, 1975). La consecuencia de estos cambios es la disminución de la biodisponibilidad periférica de T_3 y se traduce en un menor consumo periférico de oxígeno y en una termogénesis también disminuida. La T_3 regula la síntesis hepática de IGF I (insulin-like growth factor I) y la síntesis hipofisaria de hormona de crecimiento, razón por la cual una consecuencia de estos cambios es la disminución de estos dos importantes factores estimulantes del crecimiento y el consiguiente ahorro energético (Hernández, 1995).

La hormona del crecimiento es el principal agente regulador, junto con la nutrición, del crecimiento postnatal humano. La hormona del crecimiento y el aporte nutricional adecuado regulan conjuntamente la síntesis del factor de crecimiento IGF I y de al menos dos de sus proteínas transportadoras: IGFBP1 e IGFBP3 (Insulin-like growth factor binding protein) (Ketelslegers *et al.*, 1996). Cuando se inicia la malnutrición, la secreción fisiológica de hormona del crecimiento disminuye de forma paralela, al igual que los niveles plasmáticos de IGF I, resultando en una disminución del metabolismo en general y un menor gasto de energía. Cuando la malnutrición ya es muy marcada, la secreción de hormona del crecimiento se incrementa de forma exagerada, sin que se produzca un aumento de

IGF I, sino que estos disminuyen hasta situarse a niveles tan bajos como los observados en los déficits de hormona del crecimiento (Ketelslegers *et al.*, 1996). Los niveles elevados de hormona del crecimiento se han relacionado con el estímulo de las funciones catabolizantes de esta hormona, lipólisis y gluconeogénesis, en un intento de proveer los nutrientes necesarios para preservar las funciones metabólicas de órganos esenciales (Blieke *et al.*, 1994). En este sentido se libera glucosa al sistema nervioso central y ácidos grasos y cuerpos cetónicos al sistema cardiocirculatorio, pulmón y riñón (Cahill *et al.*, 1970) de forma similar a como ocurre en otras situaciones clínicas de malnutrición extrema. Al mismo tiempo se produce una resistencia de los tejidos periféricos a la acción anabolizante de la hormona del crecimiento (Maes *et al.*, 1991). Estos niveles vuelven a la normalidad con la recuperación ponderal (Golden *et al.*, 1994).

Clínicamente, si la anorexia nerviosa se instaura después de finalizado el desarrollo puberal, cuando el crecimiento ya ha acabado, las modificaciones en la secreción de la hormona del crecimiento y IGF I no tendrán consecuencias. Sin embargo, si el cuadro se instaura a edades más tempranas, la disminución de la secreción de la hormona del crecimiento y los valores bajos de IGF I pueden provocar una disminución importante en la talla adulta de estas pacientes (Root y Powers, 1983).

La secreción endógena de endorfinas está muy elevada particularmente en grados extremos de malnutrición (Marrazi, 1997) y en presencia de atracones y vómitos. Esta elevación, además de inhibir la síntesis del factor hipotalámico liberador de gonadotrofinas, podría crear cierto grado de adicción, contribuyendo de esta manera a la autopropagación de la enfermedad.

Cuando el cuadro clínico de anorexia nerviosa se instaura antes o durante el desarrollo puberal, éste no se inicia o se detiene. Cuando ocurre posteriormente, con el desarrollo puberal ya finalizado, se traduce clínicamente por amenorrea. La amenorrea en la anorexia nerviosa es consecuencia de un hipogonadismo hipogonadotrópico originado por una disfunción hipotalámica producida por la reducción de la ingesta calórica, la pérdida de peso, alteraciones en neurotransmisores y el exceso de ejercicio físico (Muñoz y Argente, 2002). La amenorrea se instaura tempranamente en relación con la pérdida de peso (Scott y Johnston, 1982) y revierte con la recuperación ponderal cuando el peso corporal es,

como mínimo, un 90% del valor correspondiente a su altura (Golden *et al.*, 1997). Se caracteriza por un perfil de secreción prepuberal de la hormona luteinizante y folículoestimulante. Si la amenorrea persiste durante períodos prolongados de tiempo se puede observar una atrofia ovárica y uterina. Algunas mujeres anoréxicas permanecen amenorreicas por un período largo de tiempo (años) después de la resturación del peso. Algunos estudios han mostrado que estas mujeres están más alteradas psicológicamente que las que tienen una rápida recuperación de las menstruaciones (Halmi, 2002).

El cuadro clínico de hipogonadismo hipogadotrópico se presenta de forma similar en los varones.

Los niveles circulantes de cortisol están elevados. El ritmo circadiano del cortisol está abolido (niveles plasmáticos elevados por la tarde y primera hora de la noche). Esto es debido a un intento de adaptación a la malnutrición estimulando la gluconeogénesis y la lipólisis con el objeto de suministrar nutrientes al sistema nervioso. Se ha atribuido al hipercortisolismo la pseudoatrofia cerebral que presentan la mayoría de anoréxicas y que se demuestra en las TAC craneales en forma de ensanchamiento de los surcos. Por otro lado, los elevados niveles de cortisol favorecen de forma significativa el desarrollo de osteoporosis (Levine, 2002).

1.1.1.2.5.7- Alteraciones óseas

La mineralización del esqueleto es un proceso continuo desde el desarrollo fetal hasta la vida adulta. Desde el inicio del desarrollo puberal hasta la edad adulta el contenido mineral del esqueleto se incrementa un 50% (Carrascosa *et al.*, 1995). Factores genéticos, nutricionales, hormonales y la actividad física regulan este proceso. Los pacientes con anorexia nerviosa tienen el doble de riesgo de padecer osteopenia y/u osteoporosis, ya que la enfermedad incide en una época de la vida en la que fisiológicamente se alcanza una parte importante de la masa ósea y, por otro lado, es una enfermedad que implica una carencia de nutrientes y una insuficiencia gonadal.

La osteopenia es una de las complicaciones más serias del hipogonadismo hipotalámico asociado a la anorexia nerviosa y puede constituir un problema de salud con repercusión en edades posteriores de la vida.

La duración de la amenorrea es el factor predictivo más importante, independientemente del índice de masa corporal y del grado de actividad física de las pacientes (Carrascosa, 1996). Tiempos de amenorrea superiores a 15-20 meses siempre se acompañan de osteopenia, sin embargo cuando la duración de la amenorrea es inferior, puede que exista osteopenia o no, dependiendo de factores no bien identificados que podrían tener relación con factores genéticos, el grado de actividad física y la masa ósea del paciente en el momento de iniciarse la enfermedad. Por otro lado, Castro *et al.*, (2000) observaron que las variables que predecían mejor una reducción significativa de la densidad mineral ósea en adolescentes anoréxicos eran: el tiempo transcurrido desde el inicio de la pérdida de peso (más de 12 meses), un consumo de calcio inferior a 600 mg/día y un IMC inferior a 15.

Está demostrado que las pacientes con amenorrea primaria presentan una osteopenia más severa que aquellas que presentan amenorrea secundaria (Muñoz y Argente, 2002).

La osteoporosis y la interrupción del crecimiento están entre las consecuencias más graves y probablemente irreversibles de la anorexia. Diversos estudios muestran que aunque se produzca una ganancia de peso y reaparezca la menstruación, la densidad mineral del hueso cortical no vuelve a la normalidad (Hartman *et al.*, 2000).

1.1.1.3- Criterios diagnósticos

Como ya se ha mencionado en el capítulo 1, actualmente el diagnóstico se define a través de los criterios más universalmente aceptados que son el DSM en su última edición (DSM IV, DSM IV-R) (APA, 1994, 2001) y la CIE en su 10ª edición (OMS, 1992).

Según el DSM IV-R, los criterios para cumplir el diagnóstico de anorexia nerviosa son:

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla.
- Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

-
- Alteración en la percepción del peso o la siluetas corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
 - En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.

Se distinguen dos tipos:

- Tipo restrictivo es aquel que durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a las purgas.
- Tipo compulsivo/purgativo en el cual durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes o enemas).

Aunque en la práctica clínica y sobre todo de la prevención del trastorno se han criticado los criterios del DSM-IV, la edición revisada no presenta cambios respecto a la anterior.

En la Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS,1992), se considera la anorexia nerviosa y la anorexia nerviosa atípica. Para el diagnóstico de anorexia nerviosa, la CIE-10 exige que se cumplan todas las alteraciones siguientes:

- Existencia de una pérdida significativa de peso, un IMC <17,5.
- La pérdida de peso debe estar causada por la propia persona, que evita el consumo de alimentos que engordan y por uno o más de los siguientes síntomas: autoinducción al vómito, purgas intestinales autoprovocadas, ejercicio excesivo y consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- Distorsión de la imagen corporal, caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
- Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestandose en la mujer como amenorrea, y en el varón como una pérdida de interés sexual así como disminución de la potencia sexual. También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

- Si el inicio de la patología es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones puberales, o incluso llega a detenerse (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y existe amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles).

Además en la clasificación de la CIE-10, se utiliza el término de anorexia nerviosa atípica para ser aplicado en aquellos casos que presentan un cuadro clínico característico pero en los que no se detecta uno o más de los criterios diagnósticos de anorexia nerviosa, como amenorrea o pérdida significativa de peso. También se pueden incluir aquí, como señala la OMS, los enfermos que tengan todos los síntomas pero en estado leve.

1.1.1.4- Evolución y pronóstico

La recuperación completa se produce en el 46,9% de los pacientes, mientras que el 33,5% mejoran y un 20,8% cronifican el trastorno. La evolución es un poco mejor en relación con los síntomas principales del trastorno, con normalización del peso en el 59,6% de los pacientes, normalización de la menstruación en el 57% y normalización del comportamiento alimentario en el 46,8% (Steinhausen, 2002).

En las pacientes con mala evolución se establece una anorexia crónica restrictiva o bulímica con alteraciones psicopatológicas de mayor gravedad que en las fases iniciales (patología depresiva grave, sintomatología obsesivo-compulsiva, conductas adictivas) o un cuadro de bulimia nerviosa normoponderal.

Se han identificado como indicadores de mal pronóstico: la cronicidad del cuadro, presencia de conductas purgativas, pérdida ponderal grave, impulsividad, baja autoestima, alteraciones psicopatológicas comórbidas como depresión, ansiedad, fobias y trastornos de la personalidad (Eckert *et al.*, 1995). En la revisión realizada por Steinhausen (2002) se recogen factores pronóstico favorables como: baja edad de inicio del trastorno, corta duración del tratamiento y corta duración de los síntomas después del tratamiento, buena relación entre padres e hijos y nivel socioeconómico alto; sin embargo, el papel que desempeñan estos factores no esta totalmente claro.

La tasa de mortalidad se sitúa alrededor del 6% en estudios prospectivos tras unos 10 años de seguimiento, y se debe a la elevada tasa de suicidios y a las complicaciones médicas (Toro, 2000; Crow *et al.*,1999).

1.1.2- Bulimia nerviosa

Es un trastorno que se caracteriza por la pérdida de control sobre la conducta alimentaria que se manifiesta por episodios de ingesta voraz, consumo de una gran cantidad de comida en un corto periodo de tiempo, seguido de conductas compensatorias inapropiadas para evitar el aumento de peso: ayuno, vómito autoinducido, abuso de laxantes, uso de diuréticos y ejercicio físico exagerado.

1.1.2.1-Antecedentes históricos

Las referencias más antiguas sobre la bulimia las encontramos en el Physical Dictionary de Blankaart de 1708 y en el diccionario Médico de Quincy de 1726 (Stein y Laasko, 1988). Los autores relacionan estos episodios bulímicos con alteraciones digestivas.

En 1743, el Diccionario Médico de la ciudad de Londres describe un cuadro denominado *true boulimus*, caracterizado por preocupación por la comida, ingestas voraces y períodos de ayuno (Turón, 1997).

En 1869, Blanchet describe en el Diccionario de Ciencias Médicas de París dos formas de bulimia: la primera caracterizada por preocupación por la comida, y la segunda por la presencia de vómito. A lo largo de este siglo, cada vez son más frecuentes los artículos donde se describen casos que pueden ser compatibles con la bulimia, especialmente al describir la evolución de las pacientes anoréxicas (Turón,1997).

Para Russell (1979), la bulimia sería una variante ominosa de la anorexia y es un hecho comprobado que un gran porcentaje de bulímicas tienen antecedentes de haber padecido anorexia nerviosa. En 1979, Russell acuña el nombre de bulimia nerviosa para definir aquellos cuadros caracterizados por episodios de sobreingesta, a los que siguen vómitos o uso de diuréticos o laxantes con la finalidad de anular las

consecuencias del atracón en pacientes que rechazan la posibilidad de ser o llegar a ser obesas.

1.1.2.2- Manifestaciones clínicas

Independientemente de que alrededor del 50% de las pacientes bulímicas presentan una historia de anorexia nerviosa previa, aproximadamente un 40% de los casos presentaban un mayor o menor sobrepeso antes del inicio del cuadro. En la mayoría de pacientes bulímicas, el inicio del cuadro se relaciona claramente con una conducta de dieta, y establecida ésta, hay una gran variabilidad individual tanto respecto al tiempo que transcurre hasta que el paciente desarrolla los primeros episodios de descontrol, como respecto al inicio de las maniobras compensatorias y el consiguiente desarrollo completo del cuadro clínico.

1.1.2.2.1- Alteraciones conductuales

El paciente bulímico presenta en general una conducta desordenada, al principio con la alimentación y posteriormente también en otros aspectos de su vida. El patrón de conducta, relativo a la alimentación, es desordenado e imprevisible, al contrario que la anoréxica, cuyo patrón de conducta alimentaria es ordenado y previsible (Turón,1997).

Los atracones varían de frecuencia en función del estado de ánimo y la disponibilidad. Los alimentos ingeridos durante la crisis bulímica no obedecen a preferencias específicas y los temores a ganar peso, o la percepción alterada de la figura se supeditan al estado de ánimo u otras circunstancias ambientales (Abraham y Beaumont, 1982).

Los episodios de ingesta voraz, suponen la ingestión de una gran cantidad de alimentos en un tiempo considerablemente corto, esta conducta no cede hasta que no acaba con los alimentos o su estado físico o psíquico se lo impiden. Son notables las diferencias entre el número de calorías consumidas de unas pacientes a otras, igual ocurre con la frecuencia de los atracones que pueden llegar hasta 16 por semana (Mitchell *et al.*,1981). Durante los atracones suelen ingerir aquellos

alimentos que habitualmente rechazan por considera los hipercalóricos: hidratos de carbono y grasas.

Entre atracón y atracón, las bulímicas mantienen una dieta restrictiva e incluso ayunan por completo. Esta alternancia de ayunos y atracones, refuerza y potencia el trastorno bulímico, ya que el ayuno predispone y facilita la aparición de episodios de ingesta descontrolada.

1.1.2.2.2- Alteraciones cognitivas

La paciente bulímica presenta pensamientos erróneos en relación a la comida, peso y figura. Algunas pacientes proceden de la anorexia nerviosa que al cronificarse el trastorno y evolucionar a la bulimia, pasan de un control estricto de la dieta a un control intermitente, aparecen atracones y conductas de purga.

Cuando están en sobrepeso a causa de las ingestas excesivas, el temor a ser obesas y la percepción de su cuerpo no es freno suficiente para reducir los atracones. La conducta de la bulímica no es consecuente con sus cogniciones, favoreciendo así la aparición de sentimientos de fracaso y de impotencia.

Al igual que las anoréxicas, tienen conocimientos erróneos en relación a la dieta, pero mientras que éstas son consecuentes con estos errores dietéticos, la bulímica no lo es, se atraca con aquellos alimentos que más teme y rechaza (Turón,1997).

1.1.2.2.3- Conductas de purga

Tras las comilonas, las bulímicas son conscientes, que aquella comida les hará ganar peso. Esto les provoca ansiedad y temor que solventan rápidamente por el método de eliminar lo ingerido, a través del vómito, el abuso de laxantes, los diuréticos o el ejercicio excesivo. La conducta más frecuente es la del vómito, y la menos frecuente el uso de diuréticos. Los vómitos se suelen asociar con los laxantes y/o el ejercicio físico. Sin embargo para la mayoría de las bulímicas, este método no suele ser una medida muy efectiva por su propia inconstancia, son incapaces de dedicar mucho tiempo al ejercicio y abandonan rápidamente (Turón,1997).

1.1.2.2.4- Conductas adictivas y alteraciones psicopatológicas

Entre las alteraciones psicopatológicas inespecíficas que se observan con mayor frecuencia en la bulimia, se encuentran los trastornos ligados al descontrol impulsivo. Clínicamente, las alteraciones de la impulsividad se presentan en un amplio abanico (conducta antisocial, alcoholismo y drogodependencias, robos y un mayor riesgo autolítico). Las pacientes bulímicas presentan conductas semejantes a la de los adictos, y al igual que ellos pueden asociar más de una conducta adictiva: alcohol, tabaco, fármacos y drogas (Haung *et al.*, 2001; Holderness,1994; Wiederman y Prior,1996).

La depresión mayor es el trastorno comórbido más frecuentemente diagnosticado en la bulimia nerviosa (Herzog *et al.*,1992a; Brewerton *et al.*,1995; O'Brien y Vincent, 2002). Se ha constatado que la bulimia nerviosa se asocia con frecuencia a síntomas depresivos, como tristeza, sentimientos de culpa, baja autoestima, alteraciones del sueño y ideación autolítica. El problema estriba en conocer si estos síntomas depresivos son o no específicos de un trastorno afectivo, o si resultan secundarios al trastorno de la alimentación.

Los trastornos de ansiedad son importantes en la etiología y mantenimiento de la bulimia nerviosa (Bulik, 1995). Rubenstein *et al.*(1993) estudió la incidencia de trastorno obsesivo-compulsivo en un grupo de antiguas pacientes bulímicas. Observó que el 32% de ellas cumplían los criterios diagnósticos en algún momento de su vida.

Numerosos autores han encontrado asociaciones entre los trastornos de la personalidad y la bulimia nerviosa (Carroll *et al.*, 1996; Herzog *et al.*, 1992). La mayoría de los autores muestran cifras de prevalencia que oscilan entre el 35% y el 77% de trastornos de la personalidad (53% Yates *et al.*,1989; 77% Powers *et al.*, 1988; 35-50% Hudson *et al.*, 1990). Los trastornos de la personalidad más frecuentes son el trastorno límite y el trastorno histriónico.

1.1.2.2.5- Complicaciones físicas

1.1.2.2.5.1- Renales y electrolíticas

La alcalosis metabólica es consecuencia de la pérdida de ácido gástrico provocada por el vómito, se observa en el 25% de las pacientes bulímicas. La acidosis metabólica ocurre aproximadamente en el 10% de estas pacientes y se debe a la pérdida de bicarbonato enteral en el uso de laxantes (Wolfe *et al.*, 2001).

Las alteraciones más frecuentes a nivel del equilibrio hidroelectrolítico son hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia y hipocalcemia. La hipopotasemia es una de las alteraciones electrolíticas con complicaciones médicas potencialmente graves que se da en el 5,5 % de las pacientes y suele estar en relación con un bajo peso y conductas purgativas diarias (Greenfeld *et al.*,1995). La causa fundamental de la hipopotasemia es la pérdida de ácido gástrico producida por el vómito y el paso de potasio del espacio extracelular al intracelular debido a la alcalosis metabólica. También el abuso de laxantes provoca diarreas acuosas con pérdida de potasio. La hipopotasemia provoca debilidad muscular, alteraciones de la conducción cardíaca, nefropatía tubular y rabdomiólisis.

1.1.2.2.5.2- Dentales

La asociación de sobreingesta de alimentos azucarados, mala higiene bucal y el vómito autoinducido es responsable de las frecuentes alteraciones dentales de las pacientes bulímicas. Como consecuencia del contacto del contenido gástrico ácido, suele producirse una erosión del esmalte dental , fundamentalmente en la cara posterior de la dentadura superior (Haltshuler *et al.*, 1990; Bouquot y Seime,1997).

1.1.2.2.5.3- Digestivas

La esofagitis e incluso la perforación esofágica se han descrito en pacientes que vomitan.

El estreñimiento es frecuente en este tipo de pacientes, puede ser consecuencia de una dieta pobre en fibra o bien a causa de la deshidratación crónica por abuso de los vómitos (Cuellar y Van Thiel, 1986).

1.1.2.2.5.4- Cardiovasculares

La hipopotasemia puede provocar alteraciones de la conducción cardíaca y muerte.

1.1.2.2.5.5- Endocrinológicas

Las pacientes bulímicas pueden tener ciclos menstruales normales, pero es frecuente que lleguen a presentar irregularidades menstruales o amenorrea, habiéndose detectado tasas bajas de estradiol y progesterona (Schweiger *et al.*, 1992; Seidenfeld y Rickert, 2001) Presentan además unos niveles de T3 y T4 disminuidos (Turón, 1997).

1.1.2.3- Criterios diagnósticos

Según DSM IV-R (APA., 2000) los criterios son:

- Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - . Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo en cantidad superior a lo que ingeriría una persona en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 - . Sensación de falta de control sobre la ingesta del alimento.
- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida y que tienen como objetivo no aumentar de peso (vómitos, laxantes, diuréticos, ejercicio excesivo, etc)
- Tanto los atracones como las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar al menos dos veces semanalmente durante tres meses.
- La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la siluetas corporales.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Y se especifica que pueden ser de tipo purgativo, cuando durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso y de tipo no purgativo si durante el episodio de bulimia nerviosa el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas,

como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vomito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Para el diagnóstico de bulimia nerviosa, la CIE-10 exige que se cumplan las alteraciones siguientes:

- Preocupación permanente por la comida, con deseos irresistibles de comer, y el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los que consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.
- El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos.
- La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Como en la anorexia, la CIE-10 fija también el diagnóstico de bulimia nerviosa atípica.

1.1.2.4- Evolución y pronóstico

Tras unos 10 años de evolución la recuperación total se constata en el 50% de los casos. Alrededor de un 11-20% siguen cumpliendo criterios diagnósticos de bulimia nerviosa (Toro, 2000; Keel *et al.*,1999). La mortalidad es de un 0,38. Una vez superado el trastorno recaen alrededor del 30%, este riesgo de recaída declina progresivamente trascurridos los 4 primeros años después de la aparición del trastorno (Toro, 2000).

En la mayoría de los estudios de seguimiento no se detectan indicadores pronóstico válidos, aunque se ha señalado que los antecedentes familiares de alcoholismo y/o depresión, los antecedentes personales de abuso de tóxicos, la larga duración de la enfermedad y la gravedad de los trastornos conductuales alimentarios al inicio de la enfermedad serían indicadores de mal pronóstico (Keel *et al.*,1999).

1.1.3- Otros trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos alimentarios subclínicos, parciales, atípicos o no especificados constituyen un problema de importancia creciente, al afectar entre un 5-10% de adolescentes (Santonastaso *et al.*,1999; Cotufo *et al.*,1998; Dancyger y Garfinkel, 1995).

Los dos manuales de diagnóstico más utilizados en la actualidad, el DSM-IV y la CIE-10, coinciden a la hora de identificar un grupo heterogéneo de trastornos, a los que agrupan bajo el epígrafe de *trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE)* (DSM-IV) o como *formas atípicas* de anorexia o bulimia nerviosa (CIE-10).

Hasta un 20 % de adolescentes seleccionados al azar puntúan por encima del punto de corte en cuestionarios que detectan alteraciones en actitudes y comportamientos alimentarios (Fisher,1995). Por otro lado hasta un 33,5% de chicas adolescentes estudiantes de secundaria, se consideran a sí mismas obesas y un 60% intentan perder peso (Kann *et al.*, 1998).

Un gran número de adolescentes que tienen alteraciones de la conducta alimentaria no cumplen todos los criterios diagnósticos. La pérdida de peso, uno de los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa no está necesariamente en adolescentes jóvenes con este desorden presente en la intensidad que marca el criterio del DSM-IV o bien el peso está dentro de los límites normales. El crecimiento es un proceso dinámico y los déficits nutricionales pueden ocurrir con ausencia de pérdida de peso en la adolescencia temprana (Schebendach y Nussbaum, 1992). Aunque apropiadamente los criterios diagnósticos para la anorexia en el DSM-IV incluyen el no alcanzar la ganancia de peso esperada durante el crecimiento, es difícil valorarlo.

Varios estudios epidemiológicos realizados (Dancyger *et al.*,1995; Kishchunk *et al.*,1992; Bunnell *et al.*,1990; Santonastaso *et al.*,1999) concluyeron que los individuos con un síndrome parcial suelen ser mujeres jóvenes de peso normal, que quieren perder peso y que sufren considerables alteraciones psicopatológicas como: depresión, ansiedad. Estas mujeres difieren de los casos con un síndrome completo, únicamente en la frecuencia de comportamientos compensatorios como: hacer dieta, autoprovocarse el vómito, usar diuréticos o laxantes y ayunar (Garfinkel *et al.*, 1995) y en los niveles de severidad (Kendler *et al.*, 1991). Aunque el síndrome parcial es un concepto que puede agrupar los casos en los que no existe el cumplimiento de algún criterio diagnóstico hay autores que lo utilizan como un eslabón inferior al TCANE en cuanto a severidad.

Garner *et al.* (1983, 1984) propusieron que los trastornos de la conducta alimentaria tienen dos componentes: por un lado una extrema preocupación por el peso y la imagen corporal y por otro lado psicopatología general. Así, habría personas que tendrían únicamente preocupaciones por el peso y la imagen corporal y otras que además de estas preocupaciones manifestarían varios síntomas psicológicos como: depresión, humor lábil, obsesividad-compulsividad, hostilidad y impulsividad. Los primeros serían considerados como individuos que presentan una preocupación “normal” por el peso, mientras que los otros padecerían un trastorno subclínico de la alimentación y presentarían un riesgo elevado de desarrollar un síndrome completo.

1.1.3.1- Criterios diagnósticos

Según DSM-IV-R la categoría trastorno de la conducta alimentaria no especificada se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específica como por ejemplo:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.

3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas)
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Trastorno compulsivo: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

Según el manual, estas categorías residuales se podrían agrupar en 1) las formas subclínicas de anorexia nerviosa; 2) las formas subclínicas de bulimia nerviosa, y 3) el denominado trastorno por atracones. La existencia de este trastorno fue inicialmente propuesta cuando la Comisión Gestora del Manual comenzó sus trabajos, pero fue finalmente incluido en el Apéndice B, dedicado a *Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores*. En el DSM-IV-R, sin embargo, no se han producido cambios respecto al DSM-IV.

El manual de la OMS es bastante similar al de la APA, con la diferencia de que coloca las formas típicas y atípicas de los trastornos alimentarios al mismo nivel. La CIE-10 identifica a la anorexia nerviosa y a la bulimia como entidades diagnósticas específicas básicas; pero también reserva un lugar para las formas atípicas y subclínicas de anorexia y bulimia como categorías diagnósticas. De acuerdo con el manual la anorexia y la bulimia nerviosa atípicas serían aquellas formas de anorexia y bulimia respectivamente en las que faltan una o más de las características principales del trastorno (Vaz y Peñas, 1999).

1.1.3.2- Evolución y pronóstico

Los estudios longitudinales sobre trastornos de la conducta alimentaria publicados hasta ahora nos muestran que algunos de los diagnosticados con un síndrome parcial desarrollan finalmente un síndrome completo; aumentando el porcentaje de estos a medida que aumenta el período de seguimiento. Así estudios

longitudinales con una duración de 1-2 años (Patton *et al.*, 1990; King, 1989a) muestran que aproximadamente un 15% de los que tenían un síndrome parcial habían evolucionado a un síndrome completo. Por otro lado varios estudios longitudinales con una duración de 1 a 4 años muestran que un 30-45% de los que tenían un síndrome parcial habían progresado a un síndrome completo al final del estudio (Herzog *et al.*, 1993; Striegel-Moore *et al.*, 1989).

1.2- EPIDEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los estudios epidemiológicos nos proporcionan datos referentes a la incidencia y prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria a través de diferentes fuentes: registro de casos, estudios transversales y estudios longitudinales. Además nos proporcionan datos relativos a la prevalencia de síntomas de trastornos de la conducta alimentaria cuando la utilización de un instrumento de cribado identifica esos síntomas y por tanto a los individuos a riesgo, sin llegar al diagnóstico del trastorno. Asimismo nos informa tanto de los factores asociados (estudios transversales) como de factores de riesgo o predictores (estudios longitudinales).

1.2.1- Registro de casos

Hsu (1996) realizó una revisión de este tipo de estudios publicados desde 1985 observando que la incidencia de anorexia nerviosa en mujeres, es decir el número de casos nuevos varia desde 1,43/100.000/año en jóvenes de entre 12 y 25 años, a 50/100.000/año en adolescentes de 18 años. Hoek y van Hoeken (2003) en su revisión de los registros de casos realizados en el período 1930-1989 concluyeron que la incidencia de anorexia nerviosa variaba considerablemente oscilando entre 0,10/100.000/año observado en Suecia en el período 1931-40 a 12/100.000 observado en EEUU en el período 1980-89.

Según la revisión de Hsu, la incidencia de la bulimia nerviosa es menor a la de la anorexia, oscilando entre 5,5/100.000/año y 10,1/100.000/año en adolescentes de entre 10 a 24 años. Otros estudios de registro de casos muestran una incidencia anual de bulimia nerviosa de aproximadamente 12/100.000: 13,5 en Rochester (Soundy *et al.*,1995), 11,5% en Holanda (Hoek *et al.*,1995) y 12,2 en Inglaterra (Turnbull *et al.*,1996).

Los estudios que examinan a los dos sexos encuentran un ratio hombre:mujer constante de 1:10 (Lucas *et al.*, 1991; Moller-Madsen y

Nystrup,1992). Por otro lado, este tipo de estudios reflejan que la clase social no esta relacionada con la incidencia.

1.2.2-Estudios transversales: Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria.

Estos estudios constan de una primera fase de cribado mediante un cuestionario que identifica a los sujetos con riesgo de presentar una alteración de la conducta alimentaria y una segunda fase en la que se realiza una entrevista personal a los individuos a riesgo y controles de no riesgo con criterios diagnósticos para obtener el número de casos. Este tipo de estudios al contrario que los registros de casos, encuentran una mayor prevalencia de bulimia nerviosa que de anorexia. Hsu (1996) realizó una revisión exhaustiva de los estudios de este tipo. Resumió que las mujeres adolescentes presentan una prevalencia de anorexia nerviosa que oscila entre 0,2% y 0,5% y una prevalencia de bulimia del 2-3%. Hoek y van Hoeken (2003) realizaron también una revisión de la prevalencia de los TCA, concluyendo que la prevalencia de anorexia nerviosa en mujeres jóvenes oscilaba entre 0-0,9%, y la prevalencia de bulimia nerviosa oscilaba entre 0-4,5%.

Por otro lado, estudios epidemiológicos realizados en diferentes países parecen coincidir en señalar una prevalencia de las formas subclínicas de trastornos alimentarios en torno a un 10% de la población joven. Las cifras se elevan notablemente en otros estudios realizados sobre poblaciones de riesgo, tales como algunos deportistas (gimnastas, patinadores, atletas, etc).

Dancyger y Garfinkel (1995) al utilizar el EAT-26 como instrumento de cribado en chicas de 13-21 años, observaron que un 15,4% puntuaban por encima del punto de corte, de estos un 1% tenían un síndrome completo, un 5% tenían un síndrome parcial, de los cuales un 3% tenían un síndrome parcial de anorexia nerviosa, un 1,17% un síndrome parcial de bulimia nerviosa y un 0,83% TCANE. Similares resultados obtuvo Santonastaso *et al.* (1996). Estudiaron la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en chicas italianas de 16 años mediante un estudio en triple fase que comprendía un cribado mediante el EAT seguido de una fase de entrevista clínica con criterios DSM-IV a aquellos individuos que puntuaron por encima de 30 en el EAT y una tercera fase realizada un año más tarde

administrándose un retest y una reentrevista a la muestra estudiada. También fueron evaluadas algunas chicas que no habían participado en las fases previas. Un 11% de las adolescentes puntuaron por encima del punto de corte, ninguna de estas cumplía todos los criterios diagnósticos para la anorexia y bulimia nerviosas. Fueron identificadas 4 TCANE y 12 síndromes parciales (consideran síndrome parcial: a) sujetos con diagnóstico previo de TCA que todavía presentaban síntomas patológicos y b) sujetos que irregularmente usaban métodos para perder peso como: ayuno, vómitos o laxantes pero no cumplían todos los criterios diagnósticos). Un año más tarde fueron entrevistadas 4 de las 35 chicas que no habían participado en las primeras fases, una de ellas sufría anorexia nerviosa y un año antes hubiera podido ser diagnosticada como probable TCANE ya que por entonces cumplía todos los criterios diagnósticos excepto la amenorrea, otra de las entrevistadas en esta tercera fase fue diagnosticada como bulímica con una evolución de dos años. Por lo tanto parece que los trastornos de la conducta alimentaria se producían más entre los no respondedores a los test de cribado.

También en Italia, Cortufo *et al.* (1998) estudiaron a chicas adolescentes de la provincia de Nápoles. Utilizaron el EDI-2 como instrumento de cribado seguido por una entrevista clínica en aquellas que puntuaron por encima del punto de corte (30,6%). Se obtuvo una prevalencia de anorexia de 0,2%, bulimia 2,3% y trastorno por atracón 0,2%. Se observaron, sin embargo, más casos de síndromes parciales como síndrome parcial de anorexia (0,4%), síndrome parcial de bulimia (2,9%) y síndrome parcial de atracón (0,4%). También se encontraron casos subclínicos de anorexia 8,3%, bulimia 1,9% y trastorno por atracón 0,4%.

En España se observa en los últimos años un aumento de la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria. Así, en el curso 1985-86 Morandé *et al.* (1998) observaron en una población a riesgo del 11,6% de chicas adolescentes de Madrid una prevalencia de anorexia y bulimia de 0,31% y 0,9% respectivamente. No se identificó ningún caso en chicos entre el 1,20% de individuos a riesgo.

Durante el curso 1993-94 (Morandé *et al.*, 1999) volvieron a estudiar a estudiantes madrileños de ambos sexos de 1 y 2º curso de ESO. Utilizaron el Eating Disorder Inventory (EDI) como instrumento de cribado, obteniendo una población femenina a riesgo de 17,36% y un 1,96% de chicos a riesgo. Posteriormente al realizar una entrevista semiestructurada obtuvieron una prevalencia de anorexia y

bulimia según criterios DSM-III-R en chicas de 15 años de 0,69% y 1,24% respectivamente. En chicos estos valores fueron 0% y 0,36% respectivamente. Los síndromes parciales fueron más comunes. De acuerdo con la CIE-10, un 1,10% de las chicas presentaban una anorexia parcial y un 1,66% una bulimia parcial. Los valores correspondientes a chicos fueron del 0,36% y del 0,18% respectivamente. Cuando los dos trastornos fueron considerados como TCANE de acuerdo con criterios DSM-IV, el 3,30% de adolescentes fueron identificados (2,76% correspondían a chicas y un 0,54% a chicos). Al sumar los síndromes parciales y totales se obtenía una prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria de 4,70% en chicas y 0,9% en chicos.

Carbajo *et al.* (1998) utilizando el EAT encontraron en jóvenes de 18 años, que un 12,4% de la muestra de adolescentes estudiada podían presentar patología de la conducta alimentaria. Al realizar una entrevista clínica semiestructurada obtuvieron que ninguno de los varones y un 5,2% de las mujeres cumplían criterios CIE-10 de anorexia, bulimia y sus formas atípicas, cifras que disminuían cuando se utilizan criterios DSM-III-R (0% y 2,6%, respectivamente).

En 1997, Ruíz-Lázaro (1999) estudió a adolescentes zaragozanos de 12-18 años. Puntuaron por encima del punto de corte (EAT-40>30) un 16,32% de mujeres y un 3,3% de los varones. Tras la entrevista clínica realizada con criterios DSM-IV obtuvo en mujeres las siguientes prevalencias: anorexia nerviosa: 0,14%, bulimia nerviosa: 0,55% y TCANE: 3,83%. En total un 4,52% de las adolescentes presentaban algún trastorno de la conducta alimentaria.

Astray *et al.* (1999) entrevistaron en 1998 al 18% de alumnos de Getafe de 1º de ESO (12-13 años) que puntuaban por encima de 15 en el EAT o presentaban 4 o más factores del EDI por encima de la media del grupo. La prevalencia de trastornos alimentarios cumpliendo criterios diagnósticos DSM-IV para anorexia y bulimia nerviosa fue de 0,76% y 1,5% respectivamente.

Pérez-Gaspar *et al.* (2000) utilizaron el EAT como instrumento de cribado (punto de corte EAT>30) en chicas navarras de 12-21 años. Un 11,1% de las participantes puntuaron por encima del punto de corte. Al realizar una entrevista clínica semiestructurada según criterios DSM-IV se obtuvo una prevalencia del 0,3% de anorexia y una prevalencia del 0,8% de bulimia. Los síndromes incompletos tuvieron una prevalencia de 3,1% y entre estos cuadros la mayor

prevalencia fue para el trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE) tipo 3 (bulimia con una frecuencia de atracones inferior a una semana durante 3 meses) representando un total de un 1,4% del total de la muestra, le siguió el TCANE tipo 2 (anorexia con peso normal) con 0,7%, el tipo 4 (conductas compensatorias inapropiadas repetidas ante mínimas cantidades de alimentos) con un 0,4% y el TCANE tipo 6 (trastorno por atracones) con un 0,3%. Los TCANE menos diagnosticados fueron el tipo 1 (anorexia con regla normal o menos de tres meses de amenorrea), con un 0,2% y el tipo 5 (masticar y expulsar alimentos) del que no se encontró ningún caso. La prevalencia total de TCA, incluyendo cuadros completos (anorexia y bulimia) e incompletos TCANE (del tipo 1 al 6) fue de un 4,1%. La prevalencia de síndromes incompletos fue superior a la de los cuadros completos en casi todas las edades excepto a los 19 años, donde se encontró una prevalencia igual a la de la anorexia nerviosa. La máxima prevalencia de estos cuadros incompletos se observó entre las participantes de 15 años (5,4%). En cuanto al diagnóstico de AN no se encontró ningún caso entre las menores de 15 años ni entre las mayores de 19. Se observó un máximo a los 19 años. En relación a la bulimia se observó un aumento progresivo entre los 13 y los 16 años, con un máximo a los 16 años (2,4%) y cifras inferiores en edades más avanzadas.

Rojo *et al.* (2003) utilizaron el EAT-40 en adolescentes valencianos de ambos sexos con edades comprendidas entre 12-18 años. 60 personas puntuaron por encima del punto de corte (EAT>30). Al realizar una entrevista clínica, según criterios DSM-IV, se obtuvo en mujeres una prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria de 5,17%: anorexia 0,45%, bulimia 0,41%, TCANE 4,71%. En hombres se obtuvo una prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria de 0,77% correspondiendo en su totalidad a casos de TCANE. También detectaron síndromes parciales. En mujeres anorexia parcial 1,34% y bulimia parcial 1,98%. En hombres anorexia parcial 0,4%. En cuanto a los casos subclínicos se observó en mujeres un 5,22% de anorexia subclínica y en varones un 1,07% anorexia subclínica.

Este tipo de estudios también se han realizado en población no occidental. Durante la década de los 70 y 80 mostraban que la prevalencia de estos trastornos era inferior en las culturas no occidentales (Buhrich,1981; King y Bhugra,1989). Sin embargo, estudios más recientes encuentran prevalencias similares. Ello

demuestra que ninguna sociedad es totalmente inmune al desarrollo de estos trastornos a causa de la globalización de la “cultura”.

En Egipto, Nasser (1994) utilizó el Eating Attitudes Test como instrumento de cribado encontrando que un 11,4% de las adolescentes puntuaban por encima del punto de corte. Al realizar la entrevista encontró un 1,2% de bulimia nervosa y un 3,4% de síndromes parciales de bulimia nervosa. En Iran, Nobakht y Dezhkam (2000) estudiaron una muestra de adolescentes femeninas de 15-18 años. Utilizaron la versión persa del EAT-26 como instrumento de cribado, realizando posteriormente una entrevista clínica a las que puntuaban por encima del punto de corte. Observaron una prevalencia de 0,9% de anorexia nerviosa, 3,2% de bulimia y 6,6% de síndromes parciales.

1.2.3- Estudios longitudinales

Este tipo de estudios valoran el desarrollo a lo largo del tiempo de los síntomas y son, por tanto, especialmente valiosos para determinar los factores de riesgo implicados en la patogénesis de estos desórdenes.

Algunos estudios han encontrado asociación entre el realizar dieta y la posterior aparición de un TCA. Así, King (1989a) utilizando el EAT-26 evaluó a 720 pacientes de medicina general con edades comprendidas entre los 18 y los 35 años. Puntuaron por encima del punto de corte 76 personas de los cuales 71 eran mujeres. Fueron entrevistadas 64 de ellas diagnosticándose seis casos de bulimia nerviosa, 15 síndromes parciales, 13 *obsesional dieters* y 23 *normal dieters*. Se realizó un seguimiento a los 18 meses y se observó que un 23% de los que hacían dieta habían desarrollado síntomas bulímicos, mientras que sólo un 10% de los que hacían dieta ya no la realizaban. Desafortunadamente, King no realizó seguimiento de los pacientes que puntuaban por debajo del punto de corte en el EAT-26. Asimismo, Patton *et al.*, (1990) utilizando el EAT-26, realizaron un cribado a estudiantes londinenses de 15 años. Entre las que puntuaban por encima del punto de corte, el 24% eran casos (2 bulimias y 18 síndromes parciales presumiblemente todos bulímicos), el 59% hacían dieta, y el 17% realizaban una ingesta normal. En el grupo formado por las que puntuaban por debajo del EAT, un 1% tenían bulimia, un 20 % hacían dieta y el 79 % realizaban una ingesta normal. Al año de

seguimiento encontraron que entre las que hacían dieta, un 21% se habían convertido en casos (2 bulimias y 11 síndromes parciales), un 38% continuaban haciendo dieta y un 41% habían dejado de hacer dieta. Por otro lado, un 3% de las adolescentes que inicialmente no realizaban dieta habían desarrollado un síndrome parcial y un 13% realizaban dieta.

Otros estudios longitudinales realizados desde la adolescencia a la etapa adulta inicial nos indican una mayor incidencia de TCA a la edad de 18 años. Lewinsohn *et al.* (2000) estudiaron a un grupo de chicas adolescentes volviendo a repetir la evaluación un año más tarde y cuando las adolescentes cumplieron 24 años. La incidencia de trastornos de la conducta alimentaria era del 2,8% a la edad de 18 años y del 1,3% desde los 19 a los 23 años.

También se ha estudiado la persistencia de los TCA hasta la vida adulta. Así, Kotler *et al.* (2001) estudiaron a una cohorte de 800 niños y sus madres en tres momentos de la vida de los niños: infancia (1975), adolescencia temprana (1983) adolescencia tardía (1985) y en temprana edad adulta (1992). No se identificó ningún caso que cumpliera todos los criterios diagnósticos de anorexia. De los 8 adolescentes (1%) que reunían los criterios de una definición ligera de anorexia nerviosa en la adolescencia temprana (todos los criterios DSM excepto la amenorrea), sólo 1 (12,5%) cumplía todos los criterios de anorexia en la adolescencia tardía. Ninguno de los 9 individuos que cumplían criterios de anorexia en la adolescencia tardía continuaban cumpliéndolos en la edad adulta. Una ligera asociación más fuerte fue encontrada en la bulimia. De los 7 individuos que en la adolescencia temprana cumplían los criterios diagnósticos, 1 (14,3%) continuaba cumpliéndolos en la adolescencia tardía. De los 14 individuos que en la adolescencia tardía cumplían criterios de bulimia, 3 (21,4%) continuaban cumpliéndolos en la edad adulta.

1.2.4- Prevalencia de síntomas de trastornos de la conducta alimentaria

Con el objetivo de conocer la prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en adolescentes se han utilizado diversos instrumentos de cribado (EAT, EDI, BITE) en forma de cuestionario autoadministrado. Los resultados obtenidos en países occidentales son bastante similares, observándose

que aproximadamente un 6-16 % de las jóvenes y un 0,4-8,3% de los jóvenes presentan síntomas de TCA. La variabilidad observada puede ser debida a la utilización de diferentes instrumentos de cribado o bien a que, aunque se use el mismo cuestionario, se utilizan diferentes puntos de corte.

En Canadá, Jones *et al.* (2001) utilizaron el EAT-26 como instrumento de cribado en chicas de 12-18 años. Un 13% de las adolescentes con edades comprendidas entre los 12 y los 14 años y un 16% de las adolescentes con edades entre los 15-18 años puntuaron por encima del punto de corte (EAT>20). Un 23% de los participantes realizaban dieta para perder peso, un 8,2% se autoprovocaban el vómito y un 2,4% consumían píldoras para adelgazar.

En Europa se han realizado bastantes estudios de este tipo. Así por ejemplo en Suiza, Buddeberg-Fischer *et al.* (1996) utilizaron el EAT-26 en adolescentes de ambos sexos, observando que un 8,3% de las chicas y un 1,5% de los chicos puntuaban por encima de 20. En Suecia, Engstrom y Norring (2002) utilizando el Eating Disorder Inventory (EDI) encontraron que un 6% de las chicas adolescentes presentaban riesgo de trastornos de la conducta alimentaria. En el norte de Italia, Miotto *et al.* (2003) utilizaron el EAT-40 y el BITE en adolescentes de ambos sexos con edades comprendidas entre los 15-19 años. Encontraron que el 15,8% de las chicas y el 2,8% de los chicos puntuaban por encima del punto de corte (30) en el EAT-40. El 4,1% de las chicas y el 0,3% de los chicos puntuaron por encima de 20, punto de corte establecido en el BITE.

En España, al revisar los estudios de este tipo realizados observamos que la prevalencia de síntomas de TCA es bastante similar desde 1989 hasta la actualidad, aunque la mayoría de los estudios muestran un aumento de la prevalencia en el sexo femenino. Toro *et al.*(1989), utilizando el EAT en estudiantes, encontraron que un 9,8% de las mujeres y un 1,2 % de los varones eran candidatos a sufrir un TCA. Raich *et al.*(1991), al estudiar adolescentes catalanes de 14-17 años observaron que el 7,3% de las mujeres y el 2,6% de los hombres podían ser considerados sujetos a riesgo (utilizaron un punto de corte de 34 en el EAT-40). Canals *et al.* (1997) utilizando el EAT en adolescentes de Tarragona con edades comprendidas entre 13 y 14 años obtuvieron una prevalencia de síntomas alimentarios del 12,4% para las chicas y del 8,3% para los varones. Al año de seguimiento, la incidencia era del 3,82% para las mujeres y del 0,57% para los

hombres. Saíz Martínez *et al.* (1999) escogieron el EDI como instrumento de cribado en adolescentes asturianos de ambos sexos con edades comprendidas entre los 13 y 21 años. Se detectaron como posibles casos un 7,7% de las adolescentes y un 1,1% de los adolescentes. En ambos sexos, la presencia de rasgos de neuroticismo, psicoticismo e introversión favorecían una posible distorsión de la conducta alimentaria. Martínez *et al.* (2000), utilizando el EAT-26 como instrumento de cribado en adolescentes asturianos de ambos sexos con edades comprendidas entre 14-22 años, obtuvieron una prevalencia de un 12,8% de actitudes anoréxicas entre las mujeres y 1,8% en los hombres. En el grupo de mujeres con actitudes anoréxicas, el 87,3% tenían una edad media de 16,4 años.

Moraleda Barba *et al.* (2001) utilizaron el EAT-40 en adolescentes de 13-16 años alumnos de centros urbanos de Toledo. Observaron que utilizando un punto de corte de 30, un 6,79% puntuaban por encima (11,51% chicas, 0,9% chicos). Al utilizar un punto de corte de 20 aumentaba el porcentaje al 16,97% (21,84% chicas y 10,8% chicos). Datos parecidos fueron hallados por Díaz *et al.* (2003) en adolescentes sevillanos que cursaban primero y segundo de ESO. Un 8,8% puntuaron por encima del punto de corte de 30. Prevalencias más altas encontraron Ballester Ferrando *et al.* (2002) quienes también utilizaron el EAT-40 como instrumento de cribado en adolescentes gerundenses con edades comprendidas entre 14 y 19 años. Observaron que un 16,3% de las chicas y un 0,4% de los chicos puntuaban por encima del punto de corte de 30, presentando por tanto un riesgo potencial de TCA.

En poblaciones no occidentales se observan prevalencias similares. Así en Filipinas, Lorenzo *et al.* (2002) utilizaron el EAT obteniendo una prevalencia de actitudes alimentarias anormales de 15+/-3,5% en chicas y de 14,5+/-3,2% en chicos. En Turquía, Altug *et al.* (2000) observaron que el 7,9% de las mujeres universitarias puntuaban por encima de 30 en el EAT-40.

1.2.5- Comportamientos de dieta

Diferentes estudios han confirmado ampliamente que realizar dieta es una práctica común entre las mujeres de la población general. Muchas mujeres restringen conscientemente su ingesta para controlar o perder peso; este

comportamiento puede ser especialmente peligroso en adolescentes pudiendo evolucionar hacia un trastorno de la conducta alimentaria.

Nylander (1971) al estudiar más de 2000 adolescentes suecos de ambos sexos encontró que el número de chicas que referían sentirse gordas aumentaba con la edad (28% a los 14 años y 50% a los 18 años), así como el número de ellas que realizaban dieta (10% y 40% a los 14 y 18 años respectivamente). Los chicos raramente referían realizar dietas.

Patton *et al.* (1999) observaron que un 8% de las chicas de 15 años hacían dieta estricta y un 60% dieta moderada. Las chicas que hacían dieta de forma severa tenían 18 veces más posibilidades de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria en los 6 meses siguientes que aquellos que no hacían dieta. Después de un período de seguimiento de 12 meses la probabilidad de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria en chicas que hacían dieta de forma moderada era 5 veces mayor. Después de 1 año tenían 1 posibilidad entre 40 de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria. Por el contrario menos de 1 entre 500 sujetos del grupo de los que no hacían dieta desarrollaron un trastorno de la conducta alimentaria durante el año siguiente. Aquellos sujetos con una alta comorbilidad psiquiátrica tenían más posibilidades de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria. Un 3,3% de las chicas y un 0,3% de los chicos tenían síndromes parciales.

Santonastaso *et al.* (1999) al realizar un seguimiento de estudiantes femeninas observaron que la realización de dietas hipocalóricas y el deseo de ser más delgada caracterizaba a aquellos sujetos asintomáticos que un año más tarde desarrollaban un síndrome parcial.

En España, Rodríguez *et al.* (2001) estudiaron 491 estudiantes de ambos sexos con edades comprendidas entre 14-18 años. A pesar de que todos los estudiados tenían un peso normal, un 9% (chicas 2:1) hacían dieta, un 41% presentaban episodios recurrentes de ingesta compulsiva con sensación de pérdida de control y un 41% evitaban determinados tipos de alimentos; en conjunto, el 46,2% de los estudiantes presentaban un comportamiento alimentario alterado. Utilizando un cuestionario elaborado por la escuela de nutrición de Granada obtuvieron una prevalencia de comportamiento alimentario relacionado con la bulimia (coexistencia de percepción alterada del peso acompañada de restricciones

alimentarias y de comportamiento alimentario relacionado con la anorexia (coexistencia de episodios recurrentes de ingesta alimentaria compulsiva acompañada de comportamientos compensatorios) del 16,3% y 17,1%, respectivamente, con un claro predominio del sexo femenino en ambos.

No encontraron diferencias significativas en la presentación de comportamientos alimentarios anormales entre las escuelas públicas y las privadas. Sin embargo, el análisis estratificado de la prevalencia de estos comportamientos, según tipo de centro y sexo, reveló que las chicas de las escuelas públicas tenían unas cifras de conductas relacionadas con la anorexia y bulimia significativamente superiores que las alumnas de escuelas privadas.

1.2.6- Trastornos de la conducta alimentaria en poblaciones especiales

Varios estudios han examinado la presencia de trastornos de la conducta alimentaria entre poblaciones que deben mantener un cuerpo delgado. Así, Garner *et al.* (1987) utilizaron un diseño en dos fases para estudiar a chicas estudiantes de ballet con edades comprendidas entre 11-14 años. Sin embargo, la entrevista fue realizada dos años después de la fase de cribado. Según criterios DSM-III encontraron un 25,7% de anorexia nerviosa, un 2,9% de bulimia nerviosa y un 11,4% de síndromes parciales de anorexia y bulimia; prevalencias mucho más altas que en población general.

Sundgot-Borgen y Torstveit (2004) realizaron en Noruega un estudio en dos fases para examinar la prevalencia de TCA en atletas de elite y en una muestra representativa de la población. Observaron que más atletas (13,5%) que controles (4,6%) presentaban un TCA. Entre los atletas, la prevalencia era superior en mujeres que en hombres y más común en aquellos que practicaban deportes que comportan delgadez o control del peso. La prevalencia de TCA en mujeres atletas que compiten en deportes estéticos (42%) era superior a la observada en deportes de resistencia (24%), deportes técnicos (17%) y deportes de pelota (16%).

También hay numerosos estudios (Rodin *et al.*, 2002; Goodwin *et al.*, 2003; Grylli *et al.*, 2003; García-Reyna *et al.*, 2004) que observan que los adolescentes que padecen una diabetes mellitus tipo I presentan un riesgo aumentado de TCA clínicos y subclínicos.

1.3- ETIOPATOGENIA DE LA ANOREXIA Y BULIMIA NERVIOSAS

La etiología de los trastornos de la conducta alimentaria es multifactorial. Ningún factor etiológico potencial considerado de forma aislada es suficiente para explicar el desarrollo del trastorno. Estos trastornos reflejan la confluencia de factores socioculturales, psicológicos y biológicos que actúan como elementos que predisponen, desencadenan y mantienen el trastorno.

1.3.1- Factores socioculturales

Los factores socioculturales desempeñan un papel importante en el desencadenamiento y mantenimiento de alteraciones de la conducta alimentaria. La personalidad del adolescente aún no ha alcanzado su madurez y es muy vulnerable. El adolescente recibe gran cantidad de información que no asimila y que le crea tensiones sobre problemas propios de su edad, como la competitividad, el individualismo, la independencia del entorno familiar, la obligación de comenzar a resolver sus propias necesidades y la inminencia de entrar en el mundo adulto.

Desde la década de los sesenta, se ha desarrollado en la sociedad occidental un modelo idealizado de mujer en el que el atractivo y triunfo social pasan ineludiblemente por estar delgada, viviéndose en consecuencia el sobrepeso como algo descalificante de la totalidad del individuo. El deseo de delgadez y el rechazo a un sobrepeso real o potencialmente desarrollable aparece claramente establecido en edades cada vez más tempranas. Los valores estéticos dominantes en la cultura occidental están determinando que sobre una excesiva preocupación por el peso y la siluetas corporales se desarrolle con facilidad una imagen corporal insatisfactoria (Toro *et al.*, 1994; Sherwood y Neumark-Sztainer, 2001; Ballester Ferrando *et al.*, 2002).

1.3.1.1- Nivel socioeconómico

Aunque las poblaciones clínicas con trastornos de la conducta alimentaria parecían provenir de niveles socioeconómicos altos, algunos estudios poblacionales

más recientes sugieren que estos trastornos son tanto o más prevalentes entre adolescentes de niveles socioeconómicos más bajos (Gard y Freeman,1996). Esto podría ser explicado por la dificultad de encontrar una adecuada atención sanitaria entre la población de nivel socioeconómico mas bajo o por un menor conocimiento sobre los riesgos de prácticas insanas de control del peso.

En cuanto a síntomas alimentarios, Eisler y Szmukler (1985) encontraron puntuaciones más altas en el Eating Atttudes Test (EAT) en las clases sociales más bajas. Sin embargo en España, Toro *et al.*(1989) no encontraron ninguna relación entre la clase social y el EAT .

Según Neumark-Sztainer *et al.* (1999a), realizar dieta y ejercicio con el objetivo de perder peso es ligeramente más prevalente entre los adolescentes de niveles socioeconómicos altos, sin embargo las alteraciones alimentarias son igual o más prevalentes entre adolescentes de niveles socioeconómicos bajos.

Los jóvenes de niveles socioeconómicos más bajos tiene un riesgo elevado de comportamientos alimentarios alterados como: vómitos autoinducidos, consumo de píldoras dietéticas y uso de diuréticos y laxantes. Por otro lado, los chicos de niveles socioeconómicos más bajos tienen un mayor riesgo de realizar una alimentación alterada y refieren más comportamientos para ganar peso y musculatura (como comer más o tomar suplementos dietéticos), en comparación con los de niveles más altos (Neumark-Sztainer *et al.*, 1999a).

1.3.1.2- Características de la familia

La dinámica familiar ha estado implicada no solo en la perpetuación de los trastornos de la conducta alimentaria sino también en su desarrollo (Minuchin *et al.*,1978). El modelo familiar que con frecuencia se encuentra en el entorno de muchas anoréxicas se caracterizaría por la sobreprotección, el alto nivel de aspiraciones, la rigidez, la eternización de los conflictos, la tendencia a involucrar al niño en los conflictos parentales y en general un estilo de relación en el que, al no reconocer los límites individuales, los miembros de la familia no pueden desarrollar un sentimiento de autonomía (Minuchin *et al.*,1978). Las expectativas de éxito de estas familias son mayores que en grupos control. Los hijos tienen una menor

capacidad de adaptación personal y mayores dificultades en la comunicación y en la expresión de los sentimientos (Garfinkel *et al.*, 1983; Toro *et al.*, 1995a).

El grupo familiar gira en torno a la figura materna, el padre suele delegar en ella la totalidad de las tareas familiares, centrándose en su trabajo y apareciendo a los ojos de sus hijos como una figura escasamente significativa (Ingelmo *et al.*, 1985).

La paciente anoréxica ha sido elegida, además para que lleve a cabo las aspiraciones intelectuales de sus padres. Los éxitos académicos son vividos por las pacientes como una forma de gratificar a sus padres que se sienten muy orgullosos de sus logros en este terreno. A través del control del cuerpo, estos adolescentes intentan reivindicar su identidad frente a los demás.

Las familias de pacientes con bulimia nerviosa, en comparación con las de sujetos control, son más conflictivas, desorganizadas, críticas, menos cohesionadas y con menor capacidad para establecer relaciones de confianza y de ayuda entre sus miembros (Humphrey 1986; Strober y Humphrey, 1987). Las pacientes bulímicas refieren mayor intrusismo parental, específicamente una invasión maternal de su privacidad (Rorty *et al.*, 2000).

Humphrey *et al.* (1983) intentaron establecer diferencias en cuanto a dinámica familiar entre un grupo de pacientes bulímicas y otro de anoréxicas. En ambos grupos los padres se mostraban controladores y intrusivos con sus hijas, y existía una escasa comunicación verbal directa entre ellos, y cuando se daba, utilizaban el mismo estilo controlador que empleaban con su hija. El grupo de bulímicas reaccionaba de una forma más abiertamente hostil hacia sus padres, mientras que el grupo de anoréxicas reaccionaban con aparente sumisión.

1.3.1.3- Publicidad

El papel de los medios de comunicación de masas es muy importante en la difusión y aceptación del modelo estético vigente. Frecuentemente muestran modelos de extrema delgadez como prototipos ideales para los adolescentes, asociando la idea de delgadez con las de felicidad y éxito social.

Las películas, las fotografías de las revistas, las vallas publicitarias, los reportajes sobre métodos de adelgazamiento, la literatura proadelgazante de

publicaciones periódicas dedicadas a divulgar la salud, los escaparates de las farmacias, etc; actúan como portavoces. Pero además, todo este arsenal de imágenes y palabras crea un importantísimo y suculentísimo mercado cultivado por los comerciantes y productores de de los mil y un recursos, que real o supuestamente facilitan el adelgazamiento (Toro y Vilardell, 1987).

Resulta evidente la progresiva tendencia de las modelos de pasarela a ser más altas, delgadas y androginas. Esto lo comprobó el grupo de Toronto (Garner y Garfinkel, 1980) que siguió la evolución de peso, altura y medidas corporales de las “chicas Play Boy” y Misses americanas en las décadas de los sesenta y setenta. En este período, estas mujeres que se podían considerar el estereotipo estético femenino occidental, sufrieron un adelgazamiento medio de 2,6 a 3,4 kg y una reducción de medidas hacia unas formas más tubulares. Impresiona saber que, al valorar el peso de la mujer media americana en el mismo período, éste había aumentado en 2,8 kg, como si la moda se ensañara con la evolución natural del cuerpo femenino. El aumento progresivo de peso se correlaciona con el aumento de la talla, fruto de las condiciones nutritivas y sanitarias generales.

Toro *et al.* (1988), estudiaron durante tres años las características de los anuncios de revistas femeninas que animaban a tener un aspecto más delgado. Encontraron que, directa o indirectamente, uno de cada 4 anuncios animaban a perder peso y que el anuncio iba principalmente dirigido a la población femenina de 14 a 24 años, de clase social media y alta y residentes en ciudades de más de 50.000 habitantes.

Field *et al.* (1999a), encuentran una asociación estadísticamente significativa entre la frecuencia en la lectura de dichas revistas y la prevalencia en la realización de dietas para disminuir de peso, el inicio de programas de ejercicio físico y el deseo de querer perder peso como consecuencia de las imágenes apreciadas en las revistas. También Thomsen *et al.* (2002), encuentran que dos de los métodos más comunes utilizados por los adolescentes para perder peso: la restricción calórica y la ingesta de píldoras adelgazantes están influenciadas por la lectura de revistas de belleza y moda. Martínez-González *et al.* (2003) encuentran un mayor riesgo de casos incidentes de alteraciones alimentarias (TCA) después de un período de seguimiento de 18 meses en aquellas adolescentes que inicialmente no tenían ningún TCA y que leían frecuentemente revistas para chicas.

La televisión es quizás el medio de comunicación que ejerce mayor influencia; un 88% de las personas anunciantes son delgadas y sólo un 12% son obesas, reforzándose con ello la idea de delgadez y atracción (Yatkin, 1970). Autores como Verri *et al.*(1997) afirman que la televisión desempeña un importante papel en la incidencia y prevalencia tanto de la anorexia como de la bulimia nerviosa. Estos autores han estudiado el tiempo que pasan las adolescentes viendo la televisión, la influencia de ésta en las elecciones de compra de productos y la influencia sobre la imagen corporal ideal, encontrando que las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria presentan una dependencia psicológica de la televisión, pasan más horas al día viéndola y sus compras están más influidas por los anuncios comerciales que las mujeres del grupo control.

Otro aspecto a tener en cuenta con los medios de comunicación es que también en los últimos años se han incrementado los mensajes sobre los trastornos alimentarios. Existe una cierta fascinación ante el fenómeno paradójico de la inanición en una sociedad opulenta. Aunque su propósito sea informativo también ejercen un papel inductor en sujetos predispuestos (Schwartz, 1982) ya que a través de estos medios de comunicación se enseñan métodos de control de peso.

Los medios de comunicación actúan en determinados sujetos vulnerables biológica y/o psicológicamente como agentes desencadenantes favoreciendo el desarrollo de un trastorno que, en otras circunstancias permanecería latente. Diversos estudios demuestran que hacer dieta es un factor de riesgo en la aparición de TCA. Así (Schleimer, 1983; Patton *et al.*, 1990) observaron que la realización de dieta con el objetivo de perder peso influyó en el desarrollo de actitudes anormales en relación con el peso y la forma corporal y la posibilidad de aparición de un TCA. Guerra-Prado y Barjau, (2002) observaron que la realización de dietas estrictas asociadas o no a conductas purgativas por parte de las adolescentes para alcanzar cuerpos semejantes a los referentes femeninos que ofrecen los medios de comunicación conduce en algunas ocasiones al desarrollo de este tipo de trastornos, los cuales una vez desencadenados, adquirirían autonomía propia perpetuándose en el tiempo.

En nuestra sociedad actual el ejercicio físico es fomentado por los medios de comunicación de masas como un método para conseguir el ideal cuerpo delgado

más que como un método para conseguir una saludable buena forma física. (La relación entre el deporte y los TCA en la adolescencia es tratado en el apartado 1.5).

1.3.2- Factores psicológicos y psicopatológicos

Ciertas características psicológicas predisponen a la aparición de los TCA: perfeccionismo, rigidez, escasa empatía, baja autoestima, niveles elevados de ansiedad y retraimiento social (Gardner *et al.*, 2000). La anorexia nerviosa se suele asociar con los trastornos de la personalidad obsesivo-compulsivo (Zaider *et al.*, 2000) y el trastorno por evitación. Tanto la anorexia como la bulimia nerviosa pueden presentar síntomas o cuadros de depresión. Aunque no está claro si la depresión precede al trastorno, Cooper (1995) evidencia que al menos 1 de cada 3 bulímicas tienen una historia de depresión que precede al inicio del TCA. También más recientemente Zaider *et al.* (2000) hallaron que la distimia era un predictor de la presencia de TCA. Estos autores encontraron que la distimia parece más asociada a los TCA en adolescentes que la depresión mayor. También Johnson *et al.* (2002) indicaron que la depresión durante la temprana adolescencia se asocia al riesgo de TCA. Asimismo Carbajo (1998) halló que los síntomas depresivos en la adolescencia temprana podían ser un predictor de TCA a los 18 años en mujeres.

En las bulímicas son discutibles las características previas de la personalidad, confundiendo las mismas con las presentes durante el trastorno que, presumiblemente, son consecuencia del mismo. Son frecuentes la impulsividad, baja autoestima, dependencia, hostilidad, labilidad emocional, etc. Algunas de estas características se integran dentro de auténticos trastornos de la personalidad, especialmente histriónico, límite y antisocial (Toro, 2000).

En una muestra comunitaria de adolescentes de ambos sexos, Canals *et al.* (1996) encontraron que las chicas que referían patrones alimentarios anormales tenían niveles más altos de ansiedad, neuroticismo y comportamiento antisocial que las adolescentes sin patrones alimentarios anormales. Gual *et al.* (2002) al estudiar una muestra poblacional de adolescentes femeninas de 12 a 21 años encuentran que unos altos niveles de neuroticismo y bajos niveles de autoestima pueden ser simultáneamente causas y consecuencias de trastornos de la conducta alimentaria, creando así un mecanismo de feed-back positivo que perpetúa el trastorno.

1.3.3- Factores biológicos

1.3.3.1- Factores genéticos

Los estudios de gemelos y familiares proporcionan evidencias de la transmisión genética de los trastornos de la conducta alimentaria, aunque no son concluyentes. Los estudios de gemelos realizados con muestras clínicas muestran una concordancia para la anorexia nerviosa de un 50-55% en gemelos monocigóticos y del 5-10% en gemelos dicigotos; en la bulimia nerviosa las cifras serían 35% y 30% respectivamente (Treasure y Holland,1989; Kipman *et al.*,1999; Waters,1990). Estos resultados sugieren una significativa heredabilidad de la anorexia pero no de la bulimia nerviosa. Por otro lado algunos estudios confirman que la bulimia nerviosa es familiar (Bulik *et al.*,2000).

Se han llevado a cabo estudios de genética molecular para intentar identificar los genes implicados en estos trastornos. Estos estudios se han centrado en polimorfismos de los genes relacionados con la serotonina, ya que este neurotransmisor es importante en la regulación de la ingesta y el humor. Se le ha dado especial importancia al gen 5-HT_{2A}R, después de que se informara de la asociación entre anorexia nerviosa y su variación alélica A (polimorfismo -1438 A/G) (Collier *et al.*,1997). Sin embargo, esta asociación no ha sido observada en otros estudios (Kipman *et al.*,2002).

1.3.3.2- Neuroendocrinología de la anorexia y bulimia nerviosa

1.3.3.2.1- Eje hipotálamo-hipofisario

Las conductas alimentarias están reguladas por mecanismos automáticos en el sistema nervioso central. La sensación de hambre procede tanto de estímulos metabólicos, como de receptores periféricos situados en la boca o en el tubo digestivo. Se induce la sensación de apetito que desencadena la conducta de alimentación. Al cesar los estímulos aparece la sensación de saciedad y se detiene el proceso. Cuando el organismo precisa un nuevo aporte energético se inicia de nuevo el ciclo. El individuo normal, en situaciones de no precariedad, presenta

unas reacciones adaptadas a los estímulos de hambre y sed con respuestas correctas hacia la saciedad.

El hipotálamo es el lugar donde se localizan los centros de hambre y saciedad, siendo por tanto responsable de la ingesta energética. Además, a través del sistema simpático está implicado en la termogénesis y en el gasto energético.

Numerosas sustancias sintetizadas en diferentes partes del cuerpo envían señales a los centros hipotalámicos para modificar positiva o negativamente el apetito o el gasto energético. Así, la regulación del comportamiento alimentario agudo incorpora un sistema de señales de saciedad, en el cual esta implicada la colecistocinina. El balance energético a largo plazo es regulado por varias hormonas que se segregan en relación a la proporción de grasa corporal: insulina y leptina.

La posibilidad de que la anorexia nerviosa sea consecuencia de una disfunción primaria estructural o funcional del hipotálamo es débil aunque no puede excluirse totalmente (Polivy y Herman, 2002).

1.3.3.2.2- Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento y la IGF I son agentes promotores del crecimiento y diferenciación de múltiples órganos y tejidos en particular y de todo el organismo en general (Hernández, 1995). Se ha observado que en fases avanzadas de desnutrición las pacientes anoréxicas presentan un aumento importante en la secreción de hormona del crecimiento y por otro lado los valores plasmáticos de IGF-I son bajos. Se ha hipotetizado que la reducción en el feed-back negativo de la hormona del crecimiento por parte de la IGF I podría explicar estos altos niveles. Gianotti *et al.*(2000) demostraron que la administración de IGF-I humana recombinada inhibía pero no normalizaba los niveles elevados de hormona del crecimiento. Esto sugiere un defecto primario hipotalámico en el control de la liberación de hormona del crecimiento (Levin, 2002).

1.3.3.2.3- Eje hipotalamo-hipofisio-suprarrenal

La secreción aumentada de CRH ocurre en pacientes anoréxicos de bajo peso e individuos con dieta, volviendo a valores normales cuando el peso se

recupera. Sin embargo, también el CRH es una hormona anorexígena y puede tener un papel en mantener las conductas anoréxicas (Halmi, 2002).

1.3.3.2.4- Leptina

Es una hormona sintetizada por el tejido adiposo, que tiene un efecto en el núcleo ventromedial hipotalámico, frenando el apetito y disminuyendo el almacenamiento de lípidos en las células grasas. Influye sobre la función reproductora favoreciendo la descarga de GnRH (Hileman, 2000). Podría regular también la secreción hipotalámica de LH-RH, factor hipotalámico regulador de la secreción de gonadotropinas hipofisarias y desempeñar un papel importante en el inicio y mantenimiento de la función gonadal en la especie humana. Esto se ha mostrado en la experimentación animal, donde la administración de leptina induce claramente el desarrollo puberal en ratones normales (Chehab *et al.*, 1997). En la especie humana se ha encontrado un aumento progresivo de leptina sérica precediendo a la pubertad, en relación con el aumento de los depósitos de grasa (Salvatierra, 1999).

Los niveles de leptina disminuyen en los casos de adelgazamiento y anorexia nerviosa (Grinspoon *et al.*, 1996). Estos niveles se correlacionan con el peso corporal, el porcentaje de grasa corporal y la tasa de metabolismo basal (Katzman *et al.*, 2000; Polito *et al.*, 2000). El descenso de leptina en la anorexia sería por tanto consecuencia de la ingesta insuficiente y de la pérdida de grasa corporal. Sus niveles se incrementan con la ganancia ponderal e incluso de forma aún más significativa tras la recuperación de la función gonadal (Audí *et al.*, 1997). Sin embargo, otros estudios observan que durante la recuperación parcial de peso no se produce un aumento significativo de los niveles de leptina, al menos simultáneamente (Argente *et al.*, 1997). Es posible que fuera necesario un período de recuperación ponderal más largo.

Por otro lado, un estudio ha encontrado bajos niveles plasmáticos de leptina en pacientes bulímicas (Brewerton *et al.*, 2000). Por tanto, parece que el papel que juega la leptina en los trastornos de la conducta alimentaria requiere más investigaciones.

1.3.3.2.5- Alteraciones de la neurotransmisión

1.3.3.2.5.1- Serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT)

Este neurotransmisor modula la alimentación produciendo sensación de saciedad. La hiperfunción serotoninérgica disminuye la cantidad de comida ingerida, la duración de la ingesta y la apetencia por hidratos de carbono. Teóricamente, una hipofunción serotoninérgica en la bulimia contribuiría por tanto a reducir las sensaciones de saciedad, incrementar la cantidad y la duración de las ingestas, y aumentar la proporción de los hidratos de carbono, así como propiciar alteraciones del humor (Murphy *et al.*, 1978), descontrol impulsivo (Traskman *et al.*, 1981; Rome *et al.*, 2003) y alteraciones neuroendocrinas (Smythe *et al.*, 1977).

Es posible también que el patrón de voracidad constituya, en parte, un intento de incrementar los mediadores de la neurotransmisión serotoninérgica (Kaye *et al.*, 1997). Esta hipótesis se basa en que el consumo de hidratos de carbono produce una rápida elevación de la insulina plasmática, que a su vez propicia un descenso de aminoácidos de cadena larga (tirosina, fenilalanina, valina, leucina e isoleucina) que compiten con el triptófano (precursor de la serotonina) a nivel cerebral. Ésta sería una vía para acelerar la síntesis de serotonina y su liberación. Las proteínas producirían el efecto contrario, puesto que contribuyen a incrementar los aminoácidos de cadena larga en el plasma.

Según Jimerson *et al.* (1988), la mayoría de las pacientes bulímicas presentan concentraciones normales de CSF5- ácido hidroxindolacético (5-HIAA), el más abundante metabolito de serotonina cerebral. Sin embargo, estos niveles se encuentran disminuidos en pacientes con cuadros clínicos más graves.

En las personas que padecen anorexia nerviosa las concentraciones de ácido hidroxindolacético en plasma son bajas, pero se elevan a sus valores normales en aquellos que consiguen recuperaciones mantenidas (Kaye *et al.*, 1991).

Como ya se ha comentado en el apartado de factores genéticos, han sido analizados polimorfismos en los diferentes genes de los receptores 5-HT y en el gen de la triptofano hidroxilasa y se ha encontrado en la anorexia nerviosa una asociación entre el alelo -1438 del polimorfismo -1438G/A dentro de la región de los genes receptores de 5-HT_{2A} (Enoch *et al.*, 1998). Por otro lado, Aubert *et al.*

(2000) encontraron que el alelo-1438 A se asociaba con una menor ingesta energética en obesos.

1.3.3.2.5.2- Noradrenalina

En ratas, la noradrenalina, a dosis cercanas a las fisiológicas, induce a comer después de la saciedad, a través de los receptores α -2-noradrenérgicos (Leibowitz *et al.*,1985).

Se han encontrado bajas concentraciones de CSF-noradrenalina en las pacientes bulímicas (Kaye *et al.*,1990a), así como un incremento en la actividad de los adrenoreceptores β (Buckholtz *et al.*,1988).

1.3.3.2.6.- Alteraciones de péptidos neuromodeladores

La Colecistocinina (CCK) es un péptido secretado por el sistema gastrointestinal en respuesta a la ingesta. Actúa como mediador cerebral de la sensación de saciedad, a través de las vías aferentes vagales. La administración exógena de CCK reduce la ingesta en animales y humanos (Baile *et al.*, 1986).

Se ha visto que las bulímicas presentaban tasas posprandiales más bajas y menor sensación subjetiva de saciedad que los sujetos del grupo control (Geraciotti y Liddle, 1988). Sin embargo, en situación de ayuno los niveles de CCK fueron similares para ambas poblaciones.

Los péptidos opioides también influyen en la ingesta alimentaria; así se ha observado que los agonistas opiáceos aumentan la ingesta en animales y humanos, y los antagonistas producen el efecto contrario (Morley *et al.*, 1983) En concreto los opiáceos aumentan la ingesta selectiva de grasas y proteínas (Drewnoski *et al.*, 1989).

Ghrelin es un péptido gastrointestinal que estimula la secreción de GH en humanos y juega un papel importante en la regulación del equilibrio energético. Sus niveles plasmáticos están regulados por cambios agudos y crónicos en el equilibrio energético. Así, su concentración aumentaría con el ayuno y disminuiría con la ingesta (Muñoz y Argente, 2002). Las concentraciones plasmáticas de ghrelin se

relacionan negativamente con el IMC y el porcentaje de de grasa corporal (Tanaka *et al.*, 2003).

Otto *et al.* (2001) demostraron que las anoréxicas presentaban niveles plasmáticos elevados de Ghrelin pero que rápidamente se normalizaban después de la recuperación ponderal. El incremento de la secreción gástrica podría reflejar un esfuerzo fisiológico para compensar la falta de ingesta y de energía almacenada (Plata-Salaman, 1999).

El péptido YY es un potente estimulante del apetito selectivo para el consumo de hidratos de carbono. Un trabajo de Kaye *et al.* (1990) muestra niveles elevados de PYY en pacientes bulímicas frente a mujeres control así como niveles normales de neuropéptido Y.

El neuropéptido Y es un neurotransmisor de 36 aminoácidos localizado en el cerebro del hombre, aunque también es sintetizado por la glándula adrenal y el sistema simpático sin capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica (Tomaszuk *et al.*,1996). Se sintetiza en el hipotálamo concretamente en el núcleo arcuato. Los cuerpos celulares situados en dicho núcleo proyectan sus axones al núcleo paraventricular, un lugar crucial de integración para las aferencias relacionadas con la homeostasis de energía. La administración intracerebral de NPY provocaría un incremento en la ingesta de energía, un descenso del gasto energético y un aumento de la lipogénesis, todo lo cual origina obesidad (Zarjevski *et al.*, 1993). La síntesis de neuropéptido Y es estimulada por los glucocorticoides y por la insulina e inhibida por la leptina y los estrógenos (Kaye *et al.*, 1989).

1.3.3.3- Obesidad

A pesar de la baja prevalencia de obesidad entre los adolescentes españoles, muchos se consideran a sí mismos como obesos. Así, en el estudio realizado por Sánchez-Carracedo *et al.* (1996) se observó una prevalencia de obesidad en adolescentes de ambos sexos con edades comprendidas entre 15-17 años de un 15%. Se observó una correlación positiva significativa entre el incremento del IMC y la puntuación en la subescala dieta del EAT. Un 16,3% de los estudiados hacían dieta para perder peso (25,6% chicas, 4,2% chicos). De ellos un 12,2% tenían un peso normal, un 40% tenían sobrepeso y un 44,4% tenían obesidad severa.

Según Cuadrado *et al.* (2000), un 27% de las chicas y un 12.5% de los chicos querrían perder peso. Los métodos utilizados para perder peso son: ejercicio físico (73% chicos, 68% chicas) y hacer dieta (31% chicas, 23% chicos).

Parece que el IMC está positivamente asociado con la práctica de dieta y ejercicio y por otro lado inversamente relacionado con comportamientos de ganancia de peso en las chicas. Neumark-Sztainer *et al.*, (1999a) observaron que en comparación con las chicas de bajo peso (IMC <percentil 15), las chicas obesas (IMC > percentil 95) tienen un riesgo mayor de comportamiento alimentario alterado.

Es importante remarcar que la autopercepción de obesidad sin que realmente esta exista, se extiende a grupos de edad más jóvenes. Así, hasta un 45% de los niños de primaria querían ser más delgados, un 37% intentaban perder peso de alguna manera y un 6.9% puntúan en el EAT por encima del rango patológico (Maloney *et al.*,1989).

1.4- NECESIDADES Y RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN LA ADOLESCENCIA

1.4.1- Necesidades nutricionales

La adolescencia, según una definición desde el punto de vista físico, comienza con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y termina cuando cesa el crecimiento somático. A lo largo de este período coexisten un elevado ritmo de crecimiento y fenómenos madurativos importantes, que afectan al tamaño, forma y composición del organismo.

La nutrición juega un papel importante en el desarrollo del adolescente. El consumo de una dieta inadecuada puede influir desfavorablemente sobre el crecimiento somático y la maduración sexual.

Los tres hechos que tienen influencia directa sobre el equilibrio nutritivo son:

- *La aceleración del crecimiento en longitud y el aumento de la masa corporal.* Durante la adolescencia tiene lugar el brote máximo de crecimiento lineal. En la mujer se alcanza una velocidad de 8 cm por año, este momento tiene lugar unos 6-12 meses antes de la menarquia y luego se produce rápidamente la desaceleración del crecimiento (Dixon,1996). En los varones el brote de crecimiento máximo ocurre a la edad en que las mujeres ya están experimentando la desaceleración de la velocidad de su crecimiento. Entonces es del orden de unos 9 cm año (Tanner,1985).

El mayor crecimiento de los varones estará en relación con el período de crecimiento prepuberal más largo, casi de dos años más, y además su brote de crecimiento máximo puberal es más intenso.

El mayor aumento de peso en los varones va paralelo al brote de crecimiento muscular y de la talla, mientras que en las mujeres primero ocurre el brote máximo de talla, luego el correspondiente brote máximo de peso y finalmente el mayor aumento de la velocidad de crecimiento en relación con la masa muscular.

A la edad de 18 años los varones tienen un índice de masa corporal mayor a pesar de tener un contenido en grasa menor, dada la mayor cantidad de masa magra propia de los varones. La cantidad de masa magra está en función de la estatura a todas las edades.

Las muchachas adquieren una gran proporción de su grasa total de adultos mayor a la masa magra que acumulan, en este período de la pubertad.

Los chicos y las chicas difieren sustancialmente en la grasa del organismo aun teniendo un índice de Quetelet similar. Por lo tanto, cuando se utiliza el índice de masa corporal como medida de la grasa corporal debe tenerse en cuenta el estadio de maduración, el sexo y la distribución de la grasa corporal al interpretar los resultados (Daniels *et al.*,1997).

- *La modificación de la composición corporal.*

Comparando el crecimiento de la masa corporal libre de grasa se observa una diferencia muy ostensible entre los dos sexos. En los varones, el incremento de los tejidos no grasos, esqueleto y músculo principalmente, es mucho más importante. Por el contrario, las niñas durante la adolescencia acumulan mayor cantidad de grasa, lo que hace que los varones tengan una mayor proporción de tejidos libres de grasa para una determinada talla y un menor porcentaje de tejido adiposo que las chicas.

Si se tiene en cuenta que los tejidos libres de grasa representan la parte metabólicamente activa y que algunos nutrientes como el calcio y hierro se encuentran sobre todo en la porción no grasa del organismo, las diferencias sexuales del brote de crecimiento puberal de la masa libre de grasa van a tener una repercusión importante sobre los requerimientos nutritivos durante la adolescencia, que van a ser muy superiores en los varones (Ballabriga y Carrascosa,1998).

- *Las variaciones individuales en la actividad física y en el comienzo de los cambios puberales.*

1.4.1.1- Energía

Las necesidades energéticas del individuo dependerán de diversos factores: el metabolismo basal, el efecto termogénico de los alimentos, la termorregulación, el gasto energético ligado al crecimiento y la actividad física .

- *El metabolismo basal* representa la cantidad de energía necesaria para el mantenimiento de los procesos vitales y representa alrededor de dos tercios de las necesidades energéticas totales. Varía en función de la edad, el sexo, el tamaño y la composición corporal. El principal determinante de este componente del gasto calórico es la masa magra o masa libre de grasa (Forbes, 1981).
- *El efecto térmico de los alimentos*, es el gasto energético necesario para la realización de los procesos de digestión, absorción y utilización de los nutrientes. Depende básicamente de la proporción de energía aportada por cada uno de los macronutrientes. En una dieta mixta representa aproximadamente entre el 10 y el 15% del gasto calórico total (Salas-Salvadó, 2000).
- *La termorregulación* representa el gasto necesario para mantener constante la temperatura corporal.
- El adolescente necesita además, energía para el *crecimiento y el desarrollo*. Las necesidades nutricionales en los chicos son máximas entre los 15-18 años, cuando el crecimiento de la masa muscular es importante (2100-3900 kcal/día). En las chicas las máximas necesidades energéticas se sitúan al final de la pubertad que es un momento de gran incremento en talla, peso, masa muscular y grasa (1500-3000 kcal/día).
- *La actividad física* es el componente más variable entre individuos. Las diferencias en las necesidades energéticas entre los sexos, aunque el ritmo de crecimiento sea similar, son debidas al grado de actividad. Entre los 11 y 14 años se recomienda que los chicos consuman unas 500 kcal/día más que la mujer por este motivo (McArdle *et al.*, 1986)

1.4.1.2- Hidratos de carbono

Los objetivos nutricionales fijados por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) recomiendan que los carbohidratos aporten entre el 50 y el 55% de la energía de la dieta, y que este aporte sea principalmente en forma de hidratos de carbono complejos.

En ausencia de carbohidratos se producirá una lipólisis de los triglicéridos de depósito que irá seguida de oxidación de los ácidos grasos y de un aumento y acumulación de cuerpos cetónicos. Una dieta que no tuviera carbohidratos iría acompañada de una destrucción de proteínas y de tejido proteico y también se producirá una pérdida de cationes, especialmente sodio provocando deshidratación e hipotensión.

La fibra alimentaria debe formar parte de la nutrición del adolescente a través de su incorporación con los alimentos y no como un concentrado de fibra suplementando la dieta. La fibra debe ser aportada a través del consumo de frutas, vegetales, legumbres y cereales integrales que al mismo tiempo aportan otros nutrientes como minerales y vitaminas. Se recomienda una ingesta de 30 gr de fibra al día, con una relación fibra insoluble/soluble de 3:1 (Salas-Salvadó, 2000).

1.4.1.3- Lípidos

Se recomienda que la ingesta de lípidos represente entre un 30-35% del aporte calórico diario, con una proporción de ácidos grasos monoinsaturados del 15-20% , un 5% de ácidos grasos poliinsaturados y un 7-8% de ácidos grasos saturados (SENC, 2001). Cifras inferiores al 30% podrían comprometer los aportes tanto en energía como en tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₁₂, vitamina E, calcio, fósforo magnesio y hierro según demostraba el estudio Bogalusa (Nicklas,1992).

1.4.1.4- Proteínas

El rápido crecimiento de la masa libre de grasa durante el estirón puberal exige un elevado aporte proteico para la síntesis de nuevos tejidos y estructuras orgánicas. Para una dieta equilibrada que satisfaga los altos requerimientos de este

período es necesario que al menos el 13% de las calorías provengan de las proteínas. Las recomendaciones para la población española propuestas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria en 1994 son de una ración de 43 gr/día para chicas adolescentes de 11 a 18 años y para los chicos una ración de 40gr/día entre 11-14 años y de 58 gr/día entre 15-18 años (Serra, 1995). El mayor crecimiento en varones, así como la proporción de masa corporal magra, explican estas cifras.

En el mundo occidental suele haber un consumo de proteínas más elevado que los requerimientos y llegan al orden de 70-85 gr de proteínas diarias en el adolescente varón y de 65-70 gr en la adolescente. Estas proteínas provienen de la carne, pescado y pollería en un 48%, un 17% de los productos lácteos y un 4% de los huevos (Block,1985). La mayor parte de las proteínas aportadas son de origen animal, sin embargo debe tenerse en cuenta la importancia de los granos como elementos capaces de suplir proteínas de alta calidad que pueden llegar a suplir por esta vía de un 16 a 20% del total de proteínas consumidas según las RDA (National Research Council,1989).

El patrón de calidad de los aminoácidos integrados en las proteínas es importante, sobre todo, la relación entre el contenido de aminoácidos expresado en mg por gramo de proteína con respecto a su comparación con la composición en aminoácidos de las proteínas de referencia, tales como proteínas de leche o proteínas de huevo. Hay 4 aminoácidos que son fundamentales para la calidad de las proteínas de las dietas: lisina, metionina, cisteína, treonina y triptofano, son los aminoácidos limitantes.

El índice del contenido en aminoácidos con respecto a la proteína de referencia no es el único para valorar la mejor adecuación de una proteína, sino que también se debe considerar su digestibilidad. Esta dependerá de su contenido en sustancias que puedan ser capaces de modificar su digestión, como fibra, taninos o presencia de inhibidores enzimáticos. La digestibilidad relativa en relación con las proteínas de referencia si consideramos los huevos, leche, queso, carne y pescado con valores de 100, nos encontramos que el arroz puede tener un valor de 93, el maíz de 89 y las judías secas de 82 (Ballabriga y Carrascosa, 1998).

1.4.1.5- Vitaminas y minerales

1.4.1.5.1- Vitaminas

Como consecuencia de las necesidades aumentadas de energía, los requerimientos de tiamina, riboflavina y niacina están también incrementados ya que intervienen en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono. También son más altas las demandas de vitamina B₂, ácido fólico y vitamina B₆ necesarias para la síntesis normal de ADN y ARN y para el metabolismo proteico. El rápido crecimiento óseo exige cantidades elevadas de vitamina D y para mantener la normalidad estructural y funcional de las nuevas células se requieren mayores cantidades de vitaminas C, A y E.

1.4.1.5.2- Minerales

1.4.1.5.2.1- Calcio

La mineralización ósea es un complejo proceso influido por la nutrición (especialmente por el consumo de calcio) y las hormonas sexuales. Tanto los andrógenos como los estrógenos promueven el depósito de calcio en los huesos y por tanto aproximadamente un 90% de la masa esquelética ya está presente a la edad de 18 años en aquellos adolescentes con un desarrollo puberal normal. El hipoposterogenismo a causa de una pubertad retardada o una amenorrea secundaria pueden provocar una insuficiente mineralización del hueso y ello se traducirá en una menor densidad ósea cuando sean adultos.

En la adolescencia se necesita un balance positivo en calcio para alcanzar el pico máximo de masa ósea, ya que aunque el crecimiento longitudinal del hueso haya finalizado, el proceso de mineralización puede durar 4 años más, por ello se recomienda prolongar los altos requerimientos de calcio propios de la adolescencia hasta los 24 años. Las recomendaciones para el adolescente se han establecido en 1200 mg para ambos sexos desde los 11 hasta los 24 años (National Research Council, 1989).

Los alimentos que principalmente aportan calcio a la dieta son la leche y los derivados lácteos que constituyen a un 55% del ingreso total. Otras fuentes de ingreso son trigo, maíz, y hojas de vegetales verdes, entre otros.

1.4.1.5.2.2- Hierro

Durante la adolescencia aumentan las necesidades de hierro para poder disponer de una mayor masa de hematíes y de mayor cantidad de mioglobina debido al desarrollo muscular. En las mujeres aumentan las necesidades en relación con la menarquía, por las pérdidas en hierro menstruales. Entre los 11 a 14 años se recomienda una ingesta de 9,7 mg /día para niños y de 9,3 mg/día para niñas. Entre 15 a 17 años se recomiendan 12 mg/día en varones y 22 mg/día para las mujeres (SENC, 2001).

Entre las fuentes de hierro se debe considerar la carne, huevos, cereales y los vegetales. El hierro heme (animal) es una fuente muy disponible que representa del 7 al 10% del hierro ingerido en los adolescentes. Este hierro es altamente absorbible y su absorción no está influenciada por otros factores, como ocurre con el hierro no heme. La absorción del hierro no heme puede ser aumentada por el ácido ascórbico, mientras que el té, salvado, fibra, fitatos y el EDTA utilizado como conservante pueden disminuir la absorción (Cook y Bothwell,1984).

1.4.1.5.2.3- Magnesio

Interviene en cerca de 300 pasos enzimáticos del metabolismo intermediario. Es esencial en todos los procesos de biosíntesis, glucólisis, formación del AMP cíclico, en la actividad neuromuscular, en la transmisión del código genético y en la homeostasis del calcio. Se establece como aceptable un rango de ingesta de 150 a 500 mg/día (SENC, 2001). El magnesio se halla ampliamente distribuido en los alimentos. Especialmente en frutos secos, cereales integrales, vegetales verdes, leguminosas y chocolate. Los alimentos de origen animal son peores fuentes de magnesio.

1.4.1.5.2.4- Zinc

Es un elemento indispensable para el crecimiento y la maduración sexual. Las dietas pobres en proteínas de origen animal difícilmente cubren las necesidades diarias, estimadas en 10 mg diarios (SENC, 2001). Los adolescentes que hacen dietas vegetarianas están expuestos a carencias en este oligoelemento.

1.5- DEPORTE Y TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA ADOLESCENCIA

El deporte es una actividad extensamente instaurada en nuestra sociedad actual. Por un lado el ejercicio físico es materia obligada de enseñanza, por otro, la actividad muscular regular está considerada como fuente de salud.

En una sociedad competitiva como la nuestra, los deportistas que compiten son aspirantes al triunfo. El triunfador deportivo parece encarnar todas las virtudes, especialmente a los ojos de adolescentes y jóvenes. Debido a esto, los adolescentes suelen tener una marcada motivación hacia el ejercicio físico como medio de mejorar su imagen, dada la necesidad que tienen de agrandar y ser aceptados por los demás.

Es evidente que la actividad física practicada con regularidad y moderación es recomendable en cualquier etapa del desarrollo. Parece probado que la actividad física ejerce una influencia beneficiosa, moderando la intensidad de los estados emocionales negativos: cólera, desdén, disgusto, tristeza, hostilidad, miedo, rabia, vergüenza, culpa. De hecho, la práctica de una actividad física parece tener un efecto antidepresivo general, efecto que se desarrolla gradualmente a medida que, una vez iniciada, prosigue el entrenamiento en cuestión. Esto es debido a un aumento en las concentraciones de betaendorfinas circulantes (Gerner *et al.*,1980).

Sin embargo, el ejercicio físico exagerado puede tener efectos contraproducentes. Parece demostrado que los humanos reducen su ingestión alimentaria cuando la actividad física se hace excesiva. También se ha observado que la reducción alimentaria suele ir asociada al grado de cambio de actividad física, es decir cuanto más habitual y regular es la actividad en cuestión, menos se altera el patrón de ingestión. La persona sedentaria que inicia un programa de ejercicio físico pueden experimentar pérdida de apetito (Epling y Pierce,1988).

La actividad física excesiva provocaría una liberación de opioides endógenos que determinarían una reducción del apetito. En seres humanos se han determinado niveles elevados de endorfinas en maratonianos, en sujetos dedicados a ejercicio físico intenso y en pacientes anoréxicos. También se ha observado una asociación significativa entre opiáceos endógenos, ejercicio físico y anomalías

menstruales (Epling y Pierce, 1988). Parece ser que los niveles elevados de opiáceos endógenos reducirían la tasa de LH.

Davis *et al.*(1994) observaron que el 70% de las anoréxicas y bulímicas estudiadas, habían practicado significativamente más ejercicio físico intenso en comparación con otras adolescentes en el periodo de tiempo comprendido entre los 13 y 18 años, e inmediatamente antes de restringir la alimentación o perder peso. Este estudio apoya la hipótesis de que la participación asidua e intensiva en deportes puede desempeñar un papel patógeno en el inicio y mantenimiento de trastornos alimentarios, por lo menos en el caso de pacientes graves que requieren hospitalización, como era el caso de los que participaron en la citada investigación. Una dieta restrictiva generaría una mayor actividad motora, por lo que cabe pensar que en la anorexia nerviosa la hiperactividad está causada tanto por el deseo de la paciente de consumir mayor cantidad de calorías, como por la propia dieta (Turón, 1997).

En el sexo femenino se han detectado trastornos del comportamiento alimentario en prácticamente todos los deportes, pero sin duda la gimnasia rítmica, el patinaje artístico y las carreras de fondo son los que presentan mayor riesgo. En los varones se observa que aquellos deportes que catalogan a sus practicantes en función del peso como por ejemplo: boxeo, judo o taekondo presentan un mayor riesgo de presentar alteraciones de la conducta alimentaria. También los fondistas muestran una elevada preocupación por el peso (Toro,1996) (Garner *et al.*,1998).

En los adolescentes que practiquen algún tipo de actividad física aumentarán los requerimientos calóricos dependiendo del tipo de deporte, horas de dedicación y nivel de entrenamiento.

En una dieta bien equilibrada para los atletas, los porcentajes de calorías deberían estar distribuidos entre: 55-75% a hidratos de carbono, 25 a 30% a grasas y 15-20% a proteínas (American Dietetic Association, 2000).

La fuente de energía que se utiliza depende de la duración e intensidad del ejercicio y del nivel de entrenamiento del atleta. Así, en el ejercicio intenso de muy corta duración como salto o carreras de velocidad, la energía se obtiene del metabolismo anaeróbico de la glucosa que la convierte en ATP y fosfocreatina. Al seguir realizando ejercicio intenso los músculos funcionan en condiciones anaeróbicas. La principal fuente de energía es la glucosa sanguínea o la que se

almacena como glucógeno muscular y que se metaboliza mediante glucólisis anaeróbica.

En el ejercicio que sólo dura pocos minutos o es de menor intensidad, el organismo puede proporcionar adecuada oxigenación para crear condiciones aeróbicas en el músculo. Tanto los hidratos de carbono como las grasas pueden ser metabolizados en condiciones aeróbicas. Cuando aumenta la duración el ejercicio, los hidratos de carbono contribuyen menos que las grasas al consumo de energía.

El entrenamiento regular, ocasiona un aumento en la actividad mitocondrial muscular y en la capacidad respiratoria lo que resulta en un mayor metabolismo de las grasas durante el ejercicio (Holloszy, 1982). La reserva de glucógeno es de utilidad para el ejercicio prolongado de resistencia y para actividades que duran más de una hora.

1.6- NUTRICIÓN Y DIETA EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los trastornos de la conducta alimentaria presentan unos patrones alimentarios anómalos que provocan deficiencias nutricionales.

La anorexia se caracteriza por una restricción dietética extrema y un comportamiento alimentario anormal en cuanto a la frecuencia de la ingesta y la selección de los alimentos. Se han realizado varios estudios que valoran la ingesta energética en pacientes anoréxicas durante la fase aguda de la enfermedad. Así Moreiras-Varela *et al.*(1990) estudiaron la ingesta de 43 anoréxicas adolescentes (5 recibían tratamiento hospitalario y 30 ambulatorio) mediante el método del recordatorio de 24 horas. Observaron que el consumo medio de energía en las pacientes con anorexia nerviosa era significativamente inferior al del grupo control y no cubría el 60% de las RDA. También Gwirstman *et al.*(1989), al comparar la ingesta energética en 24 pacientes anoréxicas hospitalizadas (23 años de edad media) con un grupo control normal (n=10), observaron que las anoréxicas consumían 1017 +/- 54 kcal/día en comparación con las controles que consumían 1651+/-108 kcal/día.

Fernstrom *et al.* (1994) estudiaron en un laboratorio de alimentación humana la ingesta alimentaria de un grupo de mujeres anoréxicas restrictivas durante la fase inicial del tratamiento y de grupo control sano. Las participantes permanecían durante 24 horas en una habitación con cama, televisión y baño privado. Podían escoger el alimento deseado apretando un botón de una máquina distribuidora. Las anoréxicas restrictivas consumían un 50% menos de energía que las controles (828+/-210 kcal/día) vs (2274+/-564 kcal/día).

Hetherington *et al.* (1994) estudiaron la ingesta energética de un grupo de pacientes bulímicos ingresados en una unidad de tratamiento durante 7 días consecutivos y la compararon con un grupo control que permaneció en la misma unidad durante 4 días. Observaron que la ingesta energética diaria realizada por pacientes bulímicas oscilaba entre 10,034+/-2701 kcal y la realizada por las controles era de 1924+/-102 kcal.

Affenito *et al.* (2002) al examinar la ingesta energética en una muestra comunitaria de 14 chicas adolescentes anoréxicas mediante el método del diario dietético recogido como parte de un estudio longitudinal de factores de riesgo cardiovascular y compararlo con una grupo de 410 adolescentes sanas observaron que durante la fase aguda de la enfermedad la ingesta energética de las anoréxicas era un 20% inferior a la realizada por el grupo control.

En cuanto a la distribución porcentual de la ingesta energética diaria condicionada por la selección de alimentos, Fernstrom *et al.*(1994) observaron en condiciones de laboratorio que las anoréxicas restrictivas consumían menos grasa que las controles 13% vs 31%; sin embargo el consumo de carbohidratos era casi un 30 % superior al realizado por las controles 73% vs 57%. El consumo de proteínas era similar en los dos grupos 14% y 12% respectivamente.

Van der Ster Wallin *et al.*(1995) también observaron al comparar la ingesta entre mujeres anoréxicas y un grupo control, que las pacientes anoréxicas tienen tendencia a evitar el consumo de grasas (22% vs 25%) y aumentar el consumo de carbohidratos (60% vs 58%), especialmente frutas, verdura, hortalizas y cereales. En cuanto a las proteínas realizan un consumo adecuado o en algunos casos superior a las RDA (18% vs 16%). Similares proporciones han sido encontradas por Moreiras-Varela *et al.*(1990). En las pacientes anoréxicas estudiadas un 35% de la ingesta energética provenía de las grasas, un 44% de los carbohidratos y un 21% de las proteínas. En el grupo control, la ingesta energética provenía en un 45% de las grasas, un 40% de carbohidratos y un 16% de proteínas.

Van der Ster Wallin *et al.*(1995) también compararon la ingesta realizada por pacientes anoréxicas y bulímicas y observaron que las primeras consumían menos hidratos de carbono (57% vs 60%), más proteínas (21% vs 18%) y similares proporciones de grasa. Affenito *et al.* (2002) utilizaron datos recogidos durante un período de 10 años de la misma cohorte de chicas y compararon la distribución porcentual de ingesta de macronutrientes en adolescentes anoréxicas y adolescentes sanas en tres momentos diferentes: dos años antes del diagnóstico, un año antes de este y durante el primer año de la enfermedad. Como era de esperar durante el primer año de diagnóstico la distribución porcentual de macronutrientes era diferente entre los dos grupos respecto a carbohidratos (58,4% vs 55,2%), grasas (26,7% vs 31,7%) y proteínas (16,5% vs 14,6%). No se observaron diferencias

significativas entre los dos grupos dos años antes del diagnóstico, sin embargo un año antes del diagnóstico se observa una disminución en la ingesta energética caracterizada por un descenso relativo de la ingesta de grasa y un aumento de la ingesta de hidratos de carbono y proteínas; aunque estos cambios no alcanzan significación estadística.

La selección de los alimentos es diferente según el tipo de trastorno de la conducta alimentaria. Vaz *et al.*(1998) al comparar que alimentos eran evitados al hacer dieta por pacientes bulímicos, anoréxicos y controles observaron que los pacientes con bulimia nerviosa muestran una gran tendencia a evitar el consumo de salchichas u otros productos similares, con niveles de aversión significativamente más altos que los detectados en pacientes anoréxicas. Los cereales, los productos que contienen azúcar y las patatas son considerados prohibidos por los bulímicos. El pescado es considerado seguro y consumen carne fresca con menor ansiedad que las pacientes anoréxicas. Además, según Vaz, las pacientes bulímicas rechazan el consumo de bebidas alcohólicas, probablemente por que saben que el alcohol es una importante fuente de calorías, sin embargo otros estudios muestran que el consumo de tóxicos especialmente el alcohol tiene una especial incidencia entre las bulímicas (Hudson *et al.*, 1983).

Por otro lado, las pacientes anoréxicas tienen tendencia a evitar alimentos que contienen grasas y aceites vegetales, por esta razón evitan las salsas y la leche entera y consumen productos lácteos denatados, este aspecto también fue observado por Van der Ster Wallin *et al.*(1995). Intentan evitar el pescado y la carne fresca con mayor intensidad que los bulímicos. Prefieren alimentos poco calóricos como las frutas y los vegetales (Moreiras-Varela *et al.*1990).

Según Vaz, los controles intentan perder peso evitando el consumo de carbohidratos y lípidos, reduciendo la ingesta de dulces y pastelería, grasas, aceites vegetales y cereales, pero mantienen la ingesta de proteínas.

Como consecuencia de la disminución de la ingesta calórica debida a la disminución del consumo de grasas y carbohidratos, el cuerpo reacciona movilizandolos depósitos hepático y graso, pero no moviliza los depósitos de proteínas. Los depósitos hepáticos de glucógeno responden durante un corto período de tiempo, si la situación se mantiene, los aminoácidos y los depósitos de

grasa proporcionarán energía a través de la gluconeogénesis, lipólisis y la oxidación de los ácidos grasos y cetogénesis.

Cuando la ingesta de proteínas sea muy baja, el organismo utilizará sus últimas reservas: las proteínas musculares y estructurales (Cooke *et al.*, 1964).

En cuanto a la ingesta de micronutrientes se ha observado que los anoréxicos ingieren significativamente menos hierro, zinc, tiamina, vitamina D y ácido fólico. Sin embargo, el consumo de yodo, niacina, vitamina B₁₂ y ácido ascórbico es superior a las RDA, excediendo en algunos casos al doble de la ingesta recomendada (Moreiras-Varela *et al.*, 1990). Al estudiar un grupo de 30 anoréxicas de 18 a 35 años a las cuales se les permitió la libre elección de su alimentación durante una estancia hospitalaria no relacionada con una intervención nutricional, Hadigan *et al.* (2000) encontraron déficits significativos en la ingesta de micronutrientes particularmente de vitamina D, calcio, folatos, zinc y vitamina B12.

Aunque las deficiencias en vitaminas y minerales son raras en pacientes con alteraciones de la conducta alimentaria, deben ser tenidas en cuenta las deficiencias subclínicas, en particular los déficits de hierro, calcio y zinc. La anemia ferropénica es el desorden nutricional más frecuente entre los jóvenes, su pico de prevalencia tiene lugar entre los 11-14 años en chicos y entre los 15-19 años en las chicas. El inicio de un trastorno de la conducta alimentaria durante estos periodos deja al adolescente especialmente vulnerable a una deficiencia de hierro subclínica o manifiesta. La deficiencia en la ingesta de hierro es prevalente como consecuencia de una ingesta calórica inadecuada y por una falta de consumo de carne roja. Los chicos pueden tener un riesgo aumentado de déficit de hierro como consecuencia de el aumento del volumen de sangre y de masa muscular asociado con el estirón de crecimiento puberal (Frinch, 1977).

Como ya se ha comentado en el capítulo 1.1, las deficiencias de vitamina D y calcio contribuyen al desarrollo de una osteoporosis.

1.7- VALORACIÓN PSICOLÓGICA

1.7.1- Instrumentos de autoevaluación de síntomas alimentarios

Los dos instrumentos principalmente utilizados a escala nacional e internacional son el EAT y el EDI. Para conductas bulímicas se creó el BITE, aunque se utiliza más en estudios clínicos que poblacionales.

1.7.1.1- Eating Attitudes Test (EAT)

El EAT es la medida estandarizada de los síntomas y preocupaciones característicos de los trastornos de la conducta alimentaria más ampliamente utilizada, tanto en estudios clínicos como epidemiológicos. Ha sido traducido y validado en múltiples idiomas, se ha utilizado en diversos contextos culturales y geográficos y ha ido acumulando una gran cantidad de literatura sobre su uso.

Fue desarrollado en 1979 por Garner y Garfinkel para seguir la evolución de las pacientes anoréxicas y aplicado posteriormente para la detección precoz de la anorexia nerviosa mediante el screening de la población general. Aunque el EAT fue desarrollado antes de la identificación de la bulimia nerviosa como un síndrome, su utilización para identificar casos de bulimia ha sido validada (Gross *et al.*, 1986). De igual forma, aunque cuando se desarrolló el test, los trastornos atípicos de la conducta alimentaria (TCANE) eran desconocidos Mintz y O'Halloran (2000) afirman que el EAT puede ser usado sin puntos de corte, como una medida de continuidad de los desórdenes de la conducta alimentaria. El incremento de puntuación en el EAT podría indicar un aumento de la patología alimentaria que conduciría a los trastornos con criterios diagnósticos bien definidos. Sin embargo, algunos TCANE no serían detectados por el test siendo por tanto falsos negativos.

El test tiene unas buenas propiedades psicométricas de seguridad y validez (Garner *et al.*, 1982), incluida una razonable sensibilidad (93%) (Garner *et al.*, 1980) y especificidad (88%) (Williams *et al.*, 1982). Según Mintz y O'Halloran (2000) el test tiene una sensibilidad del 77%, una especificidad del 95% y una

fiabilidad promedio del 91%. La seguridad del test retest es también muy buena (Carter, 1984).

La versión original constaba de 40 items que configuraban tres factores: factor dieta, factor bulimia y control oral. Utilizando un punto de corte de 30, un 13% de mujeres no anoréxicas puntúan en el rango de desordenes de la conducta alimentaria (King, 1986). Sin embargo esto depende de la muestra estudiada, así en poblaciones especiales como las bailarinas o estudiantes de danza, un 16-22% presentan puntuaciones por encima del punto de corte (Abraham, 1996). La puntuación media en los chicos es de 6-8 (Button *et al.*, 1981), sin embargo con adolescentes españoles se obtuvieron valores entre 10-15 (Toro *et al.*, 1989; Carbajo, 1998).

Se trata de un cuestionario autoadministrable que consta de 40 items con 6 posibles alternativas puntuables de 0 a 3. Se puede administrar a partir de los 12 años o a partir de la primera menstruación.

La versión española del EAT fue validada por Castro *et al.* (1991). Esta validación muestra algunas diferencias respecto a la validación realizada por Garner y Garfinkel, la diferencia más importante es el punto de corte. Utilizando el punto de corte de 30 establecido por los autores, en la población anoréxica estudiada para la versión castellana, la sensibilidad del cuestionario se reduce a 67,9%, frente al 100% del estudio original. Sin embargo estableciendo el punto de corte en 20, se obtiene una sensibilidad del 91% (Castro *et al.*, 1991).

Existen varias razones que expliquen estas diferencias. En el estudio de Castro, el EAT fue administrado casi sistemáticamente durante o inmediatamente después de la primera entrevista con los pacientes con trastorno anoréxico. Normalmente el anoréxico niega su desorden alimenticio. El hecho de no haber logrado la suficiente colaboración por parte de la muestra pudo haber influido, distorsionando y reduciendo las puntuaciones de la población evaluada. Si esto ocurrió así, las posibilidades diagnósticas del EAT deberían ser reducidas. Sin embargo, este problema ha sido rechazado por autores como Vandereycken (1993).

Aunque los autores establecieron el punto de corte del test en 30, Canals *et al.* (2002) de acuerdo con los criterios CIE-10, recomiendan en la población general de nuestro entorno el punto de corte de 25. Este sería más sensible (87,5%) que el punto de corte de 30 (75%) y la especificidad variaría muy poco (93,9% vs

97,1%). El valor predictivo positivo del EAT con el punto de corte de 30 para trastornos de la conducta alimentaria (CIE-10) sería del 36%.

La mayoría de los casos de anorexia nerviosa son detectados por el test, sin embargo la mayoría de los individuos con altas puntuaciones no presenta un desorden de la conducta alimentaria según criterios DSM-IV. En un estudio realizado por Carter *et al.*(1984) solo un 10% de los que puntúan por encima del punto de corte cumplen todos los criterios diagnósticos.

Muchos de los que presentan puntuaciones elevadas en este test de cribado tienen un síndrome parcial, cuya relación con el síndrome completo de anorexia o bulimia no está del todo claro. Algunos estudios muestran que después de un seguimiento durante 12-18 meses, el 20% de los casos con síndromes parciales cumplían los criterios de un trastorno de la conducta alimentaria (King, 1989a).

Cuando el EAT es utilizado en población no clínica se obtiene una elevada proporción de falsos positivos, por tanto es un test con un bajo valor predictivo positivo (0.19) (Williams *et al.*, 1982; Patton *et al.*, 1988) es decir la probabilidad de que un individuo con un resultado positivo en el test tenga realmente la enfermedad. Este alto número de falsos positivos es debido a que los trastornos de la conducta alimentaria existen en un continuum, que va desde aquellos individuos que están obsesionados con dietas a los que tienen un síndrome parcial y finalmente aquellos que tienen un síndrome completo.

Por otro lado, pueden existir falsos negativos debido a la negación del trastorno por parte de los encuestados en el momento de contestar. Según Newton *et al.*, (1988), Vanderdeycken y Vanderlinden, (1983) esto puede hacer que alrededor de un 15% de los anoréxicos puntuen por debajo del punto de corte .

El valor predictivo positivo viene determinado por la sensibilidad del test, su especificidad y la prevalencia del trastorno en la población estudiada. La baja frecuencia de los trastornos de la conducta alimentaria en la población general hacen que el screening sea ineficiente, ya que para que la detección sea eficiente el trastorno debe tener una prevalencia de aproximadamente un 20% o bien ser muy bueno en sensibilidad y especificidad (Garfinkel y Newman, 2000). Mientras que esto último es cierto para el EAT, no es suficiente para detectar trastornos que tienen una prevalencia del 2-4% en poblaciones de mujeres jóvenes.

Lo mismo es cierto para la bulimia , sin embargo las puntuaciones del EAT no diferencian entre individuos bulímicos y restrictores.

El EAT puede no ser una medida válida para las formas restrictivas de anorexia. Es posible que debido a que el test fue desarrollado antes de la separación de anorexia y bulimia y de la subdivisión de anorexia en los subtipos restrictivo y comedor compulsivo/purgativo, y por tanto sea sólo una medida válida para el el subtipo purgativo (Mintz y O'Halloran, 2000).

La forma más correcta de ser utilizado es formando parte de un estudio en doble fase, realizándose en la primera fase la identificación de los casos mediante el EAT y en la segunda fase se lleva a cabo una entrevista clínica a los casos permitiendo así realizar el diagnóstico según criterios clínicos (DSM-IV, CIE-10).

Hay otras versiones del EAT: EAT-26 desarrollado por Garner, Olmstead, Bohr y Garfinkel en 1982, el cual consta de 26 ítems y el punto de corte está situado en 20. La versión para niños (ChEAT) (Maloney *et al.*,1988) es esencialmente el EAT-26 con un lenguaje simplificado para niños con edades inferiores a 15 años.

1.7.1.2- Eating Disorder Inventory (EDI)

En 1983, Garner, Olmsted y Polivy desarrollaron este instrumento con formato autoadministrable para medir las características psicológicas y de comportamiento encontradas en los trastornos de la conducta alimentaria. Consta de 64 preguntas estructuradas en 8 escalas. Las tres primeras escalas evalúan actitudes y/o comportamientos relacionados con la comida el peso o el tipo (Obsesión por la delgadez, Bulimia e Insatisfacción corporal). Las restantes 5 escalas valoran características que han sido identificadas por los clínicos como aspectos fundamentales de la psicopatología de la anorexia nerviosa (Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza interpersonal, Conciencia introceptiva, Miedo a la madurez) (Garner *et al.*, 1983a).

La versión revisada del EDI (EDI-2) mantiene los 64 ítems originales y añade otros 27 que dan lugar a tres nuevas escalas adicionales: Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social (Garner,1990). También se ha construido una versión infantil del EDI (Garner,1990). El EDI-2 se encuentra adaptado y validado al

castellano y publicado por TEA. Sin embargo, no conocemos validaciones castellanas de la versión infantil.

En general los resultados obtenidos con el EDI han sido coincidentes con los derivados del EAT y aunque el EDI no se concibió originalmente como una herramienta de “screening”, se han realizado numerosos estudios con esta prueba para predecir el riesgo de aparición de trastornos de la conducta alimentaria en diferentes poblaciones.

1.7.1.3- Otros instrumentos para la evaluación de trastornos de la conducta alimentaria

Se han desarrollado otros instrumentos para evaluar actitudes y comportamientos de las personas con alteraciones del comportamiento alimentario. Henderson y Freeman (1987) diseñaron el *Bulimic Investigatory Test-Edimburg* (BITE) para detectar sintomatología de bulimia incluida en los criterios del DSM-III. Consta de 33 ítems agrupados en 2 subescalas. La escala de síntomas está formada por 30 ítems de respuesta sí/no que se puntúan con 1-0, a excepción de 5 que lo hacen de forma inversa. La escala de gravedad está formada por 3 ítems aunque uno de ellos tiene 4 apartados. Es un instrumento autoadministrado y que se ha utilizado tanto en epidemiología como instrumento de cribado, como en clínica para valorar la severidad de los síntomas bulímicos y realizar control del tratamiento. Se han sugerido diversos puntos de corte en relación a la severidad. En España ha sido traducido y adaptado por Bulbena *et al.* (2000).

Otros instrumentos como la *Restraint Scale* (Herman y Polivy, 1975) y el *Three Factor Eating Scale* (Stunkard, 1981) se centran específicamente en comportamientos de dieta.

1.7.2- Instrumentos para la evaluación de la imagen corporal

Para evaluar el trastorno de la imagen corporal en los trastornos alimentarios se han usado diferentes métodos que pueden ser clasificados como los de estimación perceptiva y los de insatisfacción cognitivo-evaluativa o de alteración actitudinal.

-
- La estimación perceptiva pretende analizar las diferencias que existen entre lo que el sujeto considera que mide su cuerpo o una parte de su cuerpo y la medición objetiva de este. Los estudios que evalúan las alteraciones perceptivas de la imagen corporal pueden subdividirse, a su vez, en dos grandes categorías: métodos de estimación de partes corporales y los métodos de estimación corporal global.

Los que evalúan partes o segmentos corporales, o métodos de estimación de partes corporales, requieren que los sujetos estimen la anchura de una o varias partes de su cuerpo entre dos puntos situados en una superficie (Raich, 1999). Slade y Russell (1973) idearon la técnica del medidor corporal móvil que consiste en una barra horizontal con dos luces móviles. El sujeto debe ajustar la anchura de sus caderas, cintura, etc en este espacio. Se compara la estimación realizada con la que se lleva a cabo con la medición real.

Los que evalúan el cuerpo en su conjunto o métodos de estimación corporal global incluyen los métodos de distorsión de imagen y las siluetas. En éstos el sujeto se ve confrontado a su imagen real presentada en vídeo, fotografía o espejo. Es posible manipularla haciéndola menor o mayor a la realidad. Los sujetos deben seleccionar la figura que consideran que se adapta mejor a la suya (Raich, 1999).

- Los procedimientos de insatisfacción cognitivo-evaluativa o de alteraciones actitudinales evalúan básicamente satisfacción/insatisfacción corporal y hay principalmente dos: autoinformes y medidas de discrepancia real/ideal.

Entre los autoinformes podemos señalar algunos que están adaptados a la sociedad española. Miden insatisfacción con la imagen corporal, la subescala del EDI del mismo nombre, el *Body Shape Questionnaire* (BSQ) de Cooper, Fairburn y Taylor (1987) y el CIMEC o cuestionario de influencia del modelo estético corporal de Toro, Salamero y Martínez (1994).

De una manera ligeramente distinta las escalas de “siluetas” o de figuras miden también la insatisfacción corporal. En estas se muestran diferentes números de figuras que van desde muy delgadas hasta muy gruesas, y los

sujetos deben escoger aquella que creen que representa mejor su talla y la que les gustaría tener (Raich, 1999).

En las medidas de discrepancia real/ideal se pide a los sujetos una estimación de las dimensiones corporales que desearían poseer. La discrepancia entre la estimación de sus dimensiones corporales percibidas y sus dimensiones ideales nos proporciona un índice de insatisfacción corporal. También pueden emplearse escalas de estimación: en una el sujeto indicará como ve su tamaño corporal en una escala del 1 al 7 (desde muy delgado a muy grueso), y en otra se le pedirá que haga una estimación de cómo le gustaría ser. Una gran divergencia entre lo que el sujeto cree que es y lo que desearía ser es síntoma de gran insatisfacción (Raich, 1999).

Cash y Deagle (1997), en un metaanálisis realizado sobre más de 60 trabajos de investigación en este campo, investigan qué métodos de evaluación son más eficaces para discriminar el trastorno dismórfico. Llegan a la conclusión de que los más eficaces son los que valoran la insatisfacción corporal a través de los métodos cognitivos-evaluativos o de alteraciones actitudinales.

1.7.2.1- Escala de satisfacción de áreas corporales (Cash, 1997)

Mide el grado de malestar o ansiedad que producen determinadas partes del cuerpo. La insatisfacción o el malestar que causan diferentes partes del cuerpo puede ser jerarquizado en orden de menor a mayor malestar.

1.7.2.2- CIMEC Cuestionario de influencia del modelo estético corporal (Toro et al., 1994)

Intenta medir la influencia de los agentes y las situaciones que transmiten el modelo estético corporal propio de nuestra actual cultura de la delgadez. Puede ser utilizado en estudios del comportamiento alimentario y de alteraciones de la conducta alimentaria tanto en poblaciones normales como clínicas, sin embargo no puede ser aplicado en hombres.

1.7.3- Entrevistas diagnósticas

1.7.3.1- SCAN Cuestionario para la evaluación clínica en neuropsiquiatría

El SCAN (Wing *et al.*, 1990) fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Administración de EEUU de Salud Mental, alcohol y abuso de drogas. La traducción y adaptación al castellano ha sido llevada a cabo por el Servicio de Psiquiatría Social de Cantabria (Hospital Universitario Marques de Valdecilla, Santander) en un estudio coordinado por el profesor Vázquez-Barquero.

El SCAN es una entrevista psiquiátrica semiestructurada compuesta por varios instrumentos que evalúan todas las alteraciones psicopatológicas en población adulta a excepción de los trastornos de la personalidad. Tiene un apartado para los TCA. Los estudios realizados sobre la validez y la fiabilidad de esta entrevista mostraron una alta fiabilidad, con importantes niveles de concordancia en la situación de test-retest y entrevistador-coentrevistador (OMS,1992). El grupo de investigación de la Unidad de Investigación en Psiquiatría Social de Cantabria obtuvo los mismos resultados (Vázquez-Barquero *et al.*, 1991).

1.7.3.2- Diagnostic Interview Schedule for children versión IV (DISC-IV)

Esta entrevista diagnóstica fue diseñada por Shaffe *et al.*, (2000) para ser usada con niños de 6 a 17 años en base a los criterios diagnósticos del DSM-IV. Se utiliza para identificar depresión mayor, trastorno de conducta, trastorno de atención por hiperactividad y TCA.

1.8- EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

1.8.1- Antropometría

Los métodos antropométricos tienen por objetivo valorar los cambios producidos en la masa total del organismo (peso y talla) o en alguno de sus componentes (tejido graso y muscular). Son fáciles de realizar, utilizan instrumental preciso, no necesitan grandes instalaciones, su coste es reducido, pero pueden producirse errores tanto intraevaluador como interevaluadores.

1.8.1.1- Peso y talla

Son dos parámetros antropométricos utilizados para valorar el crecimiento y el estado nutricional. Diversos estudios han permitido obtener curvas de progresión de peso y talla desde el nacimiento hasta la edad adulta. En España en 1988, Hernández y colaboradores publicaron datos para niños de 0-18 años de edad.

En situaciones de desnutrición incipiente lo primero que se afecta es el ritmo normal de ganancia ponderal; si la malnutrición continua progresando el crecimiento se ve afectado y cuando la malnutrición es muy importante el crecimiento se detiene y la pérdida ponderal es muy seria, como consecuencia de la desaparición de las propias reservas energéticas y del consumo de tejidos estructurales como el músculo.

Es de gran importancia el realizar las mediciones a la misma hora del día y preferiblemente por la mañana, ello es debido a que tanto en niños como en adultos se observan cambios circadianos en la altura. Cuando la persona se encuentra de pie tiene lugar una rápida pérdida de altura en las tempranas horas del día y el proceso continua a lo largo del día. La disminución diaria va de 1 a 1.54 cm (Strickland y Shearin, 1972).

El factor fisiológico que puede explicar este fenómeno es la pérdida diurna de volumen en los discos intervertebrales, especialmente los lumbares (Botsford *et al.*, 1994). También se producen variaciones diurnas de peso por los cambios

circadianos producidos en el agua corporal total, la ingesta de alimentos (sólidos o líquidos) y anomalías en el estado individual de hidratación.

Durante la noche en posición supina y antes del desayuno, el proceso de transpiración y el gasto metabólico continua produciendo una redistribución de los fluidos corporales desde el compartimento extracelular al intracelular y desde las extremidades a la circulación central. Según Rodríguez *et al.* (2000) la ganancia de peso a lo largo del día sería de 270+- 612 g.

1.8.1.2- Índice de masa corporal

Es el índice para valorar la corpulencia corporal más utilizado. Expresa la relación entre peso y altura, es el cociente resultante de dividir el peso expresado en Kg por la altura expresada en metros y elevada al cuadrado.

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

Como consecuencia de las variaciones de peso y talla a lo largo del día, se producen variaciones en el IMC que es un 2,44% mayor a las 8 p.m. que a las 8 a.m debido a la disminución de la altura y el aumento del peso (Rodríguez *et al.*, 2000).

Este índice varía con la edad y las tablas correspondientes también han sido elaboradas con diversas poblaciones y publicadas. En España los datos publicados por Hernández y colaboradores muestran unos valores similares, aunque diferentes para niños y niñas (Hernández *et al.*, 1995).

El IMC es útil para valorar el estado nutricional en la población normal, en la población con sobrepeso y en la población malnutrida cuando en esta, el peso se afecta más que la talla o cuando la malnutrición ocurre en épocas de la adolescencia en las que ya se ha alcanzado la talla adulta.

Cuando se utiliza el índice de masa corporal en adolescentes como medida de la grasa corporal debe tenerse en cuenta el estadio de maduración, la raza y el sexo y la distribución de la grasa corporal a la hora de interpretar los resultados (Daniels, 1997). Los chicos y las chicas difieren sustancialmente en la grasa del

organismo, aun teniendo un índice de Quetelet similar, y las chicas tienen una mayor cantidad de grasa total que los varones aun teniendo un índice similar.

1.8.1.3- *Pliegues cutáneos y circunferencia del brazo*

Son parámetros antropométricos que a diferencia del peso y de la talla, informan sobre los cambios que se producen en los componentes magro y graso del organismo, y que son representativos de los que ocurren globalmente en el organismo.

La medición del grosor de los pliegues permite estimar la cantidad de grasa subcutánea. Esta representa aproximadamente el 50% de la grasa corporal total (Hernández *et al.*, 1994; Alastrué *et al.*, 1988).

La medida se realiza mediante un lipocalibrador que ejerce una presión constante de 10 g/mm², tipo Holtain o Harpeden a nivel bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco:

- El *pliegue tricipital* se mide en la parte posterior del brazo en el punto medio entre el acromion y el olécranon. La dirección del pliegue es paralela al eje del brazo.
- El *pliegue bicipital* es medido a la misma altura que el pliegue tricipital, pero en la cara anterior del brazo.
- El *pliegue subescapular* se mide por debajo de la punta de la escápula. La dirección de este pliegue debe ser inclinada 45 grados respecto a la columna vertebral.
- El *pliegue suprailíaco* se mide en la línea axilar media justo encima de la cresta iliaca anterosuperior, el pliegue forma un ángulo de 45 grados respecto a la horizontal.

El pliegue se toma con dos dedos que se mantienen cogiendo el pliegue hasta que la medida se ha realizado. Los brazos del lipocalibre deben aplicarse perpendiculares a la piel. La medida se toma después de dos segundos de aplicar el lipocalibrador y como medida definitiva se utiliza la media de las tres medidas consecutivas. El lado del cuerpo donde se toman las medidas afecta poco a los resultados, aunque suelen efectuarse por convención en el hemicuerpo izquierdo o

no dominante. No se observan diferencias significativas en la medición de los pliegues cutáneos con lipocalibrador al realizar las medidas por la mañana o por la tarde (Rodríguez, 1999). El pliegue tricípital es el que mejor se relaciona con la grasa total del individuo. Debido a que la distribución de sus valores en la población varía ampliamente, es necesario contar con las tablas de normalidad de la población a estudiar por grupos de edad y sexo.

La masa grasa corporal total puede calcularse mediante diferentes ecuaciones a partir de uno o varios pliegues cutáneos. Las que se utilizan con mayor frecuencia son las de Durnin y Womersley que incluyen la medida de los cuatro pliegues mencionados (Durnin y Womersley, 1974).

Densidad = $1,15333 - 0,0643 * \log \Sigma 4 \text{ pliegues}$ (Para niños de 12 a 16 años)

Densidad = $1,1369 - 0,0598 * \log \Sigma 4 \text{ pliegues}$ (Para niñas de 12 a 16 años)

Densidad = $1,161 - 0,0632 * \log \Sigma 4 \text{ pliegues}$ (Para adultos de 18 a 35 años)

Densidad = $1,1581 - 0,0720 * \log \Sigma 4 \text{ pliegues}$ (Para adultos de 18 a 35 años)

Tanto la precisión como la reproductibilidad de la medición de los pliegues cutáneos es baja en comparación con otros métodos, pero puede mejorarse con una buena estandarización de las condiciones de medida: localización de la medición, orientación del lipocalibrador, tiempo de presión realizado con el calibrador sobre el pliegue, elevación y presión ejercida al pinzar los pliegues o tipo de calibrador utilizado (Roche *et al.*, 1991).

El uso de medidas repetidas en la misma zona utilizando el valor medio de ellas aumenta la reproductibilidad y la precisión del método. También es aconsejable que todas las determinaciones en un mismo individuo sean realizadas por el mismo observador.

El error en la estimación de la masa grasa corporal a partir de los pliegues de grasa subcutánea aumenta considerablemente en obesos y pacientes deshidratados y edematosos. La mayoría de los estudios observan un error situado entre el 3 y el 9% (Lutkaski, 1987) en la estimación de la grasa corporal total mediante este método cuando se comparan los resultados con los obtenidos mediante el método de densitometría hidrostática .

Resumiendo podemos decir que la medición de los pliegues cutáneos para la estimación de la masa grasa es un procedimiento rápido, con una baja dificultad

técnica, un bajo coste de realización y no implica ningún riesgo para el individuo medido, pero tiene una precisión baja para determinar el compartimento de masa grasa.

La medida del perímetro braquial se realiza con una cinta métrica inextensible y flexible rodeando el brazo en extensión en el punto equidistante entre el olécranon y el acrómion, estando el antebrazo en flexión de 90 grados. Es una medida técnicamente precisa que nos informa del grado de malnutrición al compararla con los valores de referencia para edad y sexo. Valores inferiores al 75% del valor de referencia indican malnutrición grave; entre el 75% y el 80% malnutrición moderada, entre el 80 y el 85% malnutrición leve (Hernández y Sastre, 1999).

Asumiendo que el brazo es un cilindro, a partir de la medición de la circunferencia en el punto medio del brazo y de los valores del pliegue grasa tricipital pueden estimarse los componentes graso y magro del brazo. El área total del cilindro (AT) es igual a la longitud de la circunferencia en el punto medio (C) elevada al cuadrado, dividida por 4π , ($AT=C^2/4\pi$). Esta área es el resultado de la suma de los componentes graso, magro y óseo. Si a esta área le restamos la correspondiente al componente graso, pliegue tricipital (PT), tendremos la correspondiente a los componentes muscular y óseo (AM), según la siguiente fórmula:

$$AM=(C-PT \times \pi)^2/4\pi$$

En los adolescentes que ya han alcanzado la talla adulta, el componente óseo se ha estimado en $10,0 \text{ cm}^2$ para los varones y en $6,5 \text{ cm}^2$ para las mujeres. La sustracción de estos valores al AM nos dará el área correspondiente exclusivamente a la masa magra. Durante el crecimiento se valora únicamente el AM total, con componente óseo incluido, ya que es difícil evaluar la superficie correspondiente al hueso.

Los valores percentilados correspondientes para cada edad y sexo han sido obtenidos en la población normal para la longitud de la circunferencia media del brazo y para el pliegue tricipital. A partir de los valores de la circunferencia total

del brazo y del pliegue tricipital se han elaborado los nomogramas correspondientes tanto en niños como en adultos para calcular los valores correspondientes del área total del brazo y del área muscular (Frisancho, 1993). El área grasa es el resultado de la sustracción de ambos valores. La distribución normal de todos estos valores en la población según edad y sexo ha permitido calcular los correspondientes percentiles. Valores inferiores al percentil 5 y superiores al 95 se consideran indicativos de alteración del estado nutricional.

1.8.2- Técnicas isotópicas

1.8.2.1- Impedancia bioeléctrica

El organismo humano puede considerarse un circuito compuesto por elementos de resistencia y capacitancia, que ofrece una oposición al paso de una corriente alterna dependiente de la frecuencia que se conoce como impedancia. A bajas frecuencias, la corriente pasa por los líquidos extracelulares, mientras que a frecuencias más elevadas la corriente penetra en todos los compartimentos con contenido acuoso.

La conductividad de la corriente eléctrica, a través de un tejido, depende de su contenido en agua y electrolitos y, por tanto, la conductividad de la masa libre de grasa que comprende músculos y vísceras es mayor que la del tejido adiposo, donde la grasa actúa como aislante (Salas-Salvado *et al.*, 2000).

La impedancia es un método barato, transportable, seguro, no invasivo que proporciona resultados rápidos y objetivos con poca variabilidad intra e interobservador. Esta variabilidad viene determinada por la precisión del instrumento de medida, las diferencias inter e intraobservador, los factores que modifican el estado de hidratación, la temperatura corporal y de la habitación, la posición del paciente, los cambios circadianos y la ingesta de comida (Sarría *et al.*, 1994).

Se deben tomar las medidas bajo condiciones estandarizadas: posición supina y sin haber realizado ejercicio físico previo. Se observa una disminución diurna de la impedancia corporal total que puede ser consecuencia de una redistribución de los líquidos corporales. Cuando una persona está de pie, el agua va

del compartimento intracelular y vascular al extracelular, especialmente en las zonas distales. Las extremidades contribuyen al 90% del valor de la impedancia corporal total. Pequeños incrementos producidos durante el día en el compartimento extracelular de las extremidades, pueden reducir la impedancia corporal total de forma considerable. De hecho, se ha visto que el matutino descenso de la impedancia en adultos es debido al descenso observado en las extremidades. Esto significa que el tejido libre de grasa determinado mediante impedanciometría puede aumentar considerablemente a las 8 p.m. y la masa grasa puede descender un 7,21%.

En niños de 7 a 15 años se observa un progresivo y significativo descenso en altura, impedancia corporal total y masa grasa (medida por impedancia bioeléctrica) entre las 8 de la mañana y las 8 de la tarde, en cambio los pliegues cutáneos y la circunferencia del brazo no presentan variaciones diurnas siendo por lo tanto métodos útiles para valorar el compartimento graso en cualquier momento del día (Rodríguez *et al.*, 2000).

En situaciones clínicas en las que existen alteraciones importantes en el agua corporal, tales como las deshidrataciones, edemas y ascitis, los resultados obtenidos no son válidos (Sarriá y Ruiz, 1995).

1.8.3- Otros métodos de evaluación nutricional

Existen otros métodos para la valoración de la composición corporal como la espectrometría de infrarojos basada en la emisión de radiaciones electromagnéticas que son absorbidas por el tejido subcutáneo y posteriormente reflejadas, registrándose así el porcentaje de grasa total (Lukaski, 1991).

La evaluación puede realizarse en diferentes regiones anatómicas, siendo las mediciones realizadas a nivel del tríceps las más utilizadas ya que son las que mejor se correlacionan con la masa grasa evaluada por otros métodos. A partir de los datos obtenidos, mediante una serie de cálculos se obtiene la masa grasa total del organismo (Valtueña *et al.*, 1996).

También pueden utilizarse técnicas de imagen para la valoración de la composición corporal, como los ultrasonidos, la tomografía axial computerizada y la resonancia magnética nuclear. Estas técnicas se basan en la atenuación que una

fuelle de energía sufre al atravesar una región anatómica del individuo cuya composición corporal se está evaluando. Precisan de instalaciones más o menos costosas y en algunas de ellas la cantidad de radiación administrada no las hace aconsejables en pediatría.

Los cambios en el estado nutricional pueden ser valorados también a través de una serie de parámetros bioquímicos que informan sobre el contenido de nutrientes en los diferentes tejidos, sobre sus niveles plasmáticos y sobre su excreción urinaria. Proteínas, vitaminas, oligoelementos, hidratos de carbono y lípidos son el grupo de sustancias que pueden ser evaluadas.

Los cambios producidos por la malnutrición en la secreción hormonal permiten utilizar las concentraciones plasmáticas de ciertas hormonas (GH, TSH, gonadotrofinas, leptina) como indicadores del estado nutricional (Figlewicz *et al.*, 1996).

1.9- EVALUACIÓN DE LOS HABITOS ALIMENTARIOS

Los hábitos alimentarios de una población determinan la distribución, la cantidad y calidad de la ingesta en las diferentes comidas del día, constituyendo un factor determinante muy importante de su estado de salud.

En las últimas décadas se ha producido un cambio en los hábitos alimentarios de los adolescentes debido a: una mayor independencia del adolescente, la influencia de determinados hábitos sociales, la tendencia a rechazar las normas tradicionales, su mayor disponibilidad de dinero posibilitando un gasto propio independiente, la introducción de los “snacks”, considerando como tales alimentos sólidos o líquidos entre las comidas, la oferta de restaurantes de comida rápidas y la disponibilidad de alimentos precocinados para consumir en casa.

Estos factores pueden favorecer la aparición de desequilibrios entre las necesidades y aportes que conducen a grados variables de alteración del status nutricional.

La forma más frecuente de alteración de los hábitos alimentarios consiste en no hacer alguna de las comidas, generalmente el desayuno pero también la comida del mediodía o tomar a lo largo del día refrescos, helados u otro tipo de alimentos de escaso valor nutritivo (Story *et al.*, 2002). Las causas pueden ser múltiples: falta de tiempo, prioridad por otras actividades, monotonía del menú del desayuno, preferencia por snacks o miedo a engordar.

El desayuno o la comida pueden ser omitidos sin más o pueden ser sustituidos por snacks o fast-food. El saltarse el desayuno tiene importancia nutricional ya que éste debe representar alrededor del 25% de las calorías diarias (Serra, 2000) y además aumenta el riesgo de una menor capacidad de atención y de concentración escolar o de un menor rendimiento físico matinal.

Por otro lado, el abuso de comidas de preparación rápida como: sandwiches, hamburguesas, pizza y snacks comporta un elevado aporte calórico, una adecuada proporción de proteínas y un exceso de grasa saturada. En cambio el contenido de hierro, calcio, vitamina A y C y fibra es escaso y suelen tener un exceso de grasas y sodio (Ries, 1987).

Estos alimentos se acompañan generalmente de bebidas carbónicas, y estas son quizás la forma más importante de ingesta de azúcar de los adolescentes. El riesgo derivado del uso frecuente o excesivo de este tipo de bebidas es triple; por una parte, sustituyen a la leche, por otra, contienen calorías y hidratos de carbono fermentables, que favorecen el desarrollo de obesidad y de caries dental, además contienen cafeína, que en altas cantidades puede tener efectos negativos sobre el sistema nervioso central.

Algunos adolescentes, sobre todo los fines de semana, consumen cantidades variables de alcohol, que aporta calorías sin contenido nutritivo y tiene efectos negativos sobre el apetito, el aparato digestivo y el sistema nervioso. La ingestión incluso moderada de alcohol tiene una repercusión importante en el equilibrio nutricional, a través de dos mecanismos: reducción de la ingesta de alimentos y modificaciones en la biodisponibilidad de determinados nutrientes, debidas a la alteración en la absorción de ácido fólico, tiamina y vitamina A, C, B₆ y B₁₂, y aumento de la excreción de calcio, zinc y magnesio (Salas *et al.*, 2000).

1.9.1- Desayuno

Una distribución calórica aceptable dentro de la jornada sería que un 25% de la energía la aportara el desayuno, un 30% la comida, un 10-15% la merienda y un 25-30% la cena. De esta forma un 55% de las calorías se consumirían en la primera mitad de la jornada, con objeto de cubrir mejor los gastos energéticos del período de actividad (Ballabriga y Carrascosa, 1998).

El período de ayuno nocturno modifica de manera importante la distribución de los sustratos energéticos. Al disminuir las reservas de glucógeno, se utilizan los lípidos como combustible, aumentando el nivel sanguíneo de ácidos grasos libres. Los niveles de insulina y glucemia disminuyen junto con otros cambios metabólicos, favoreciéndose la movilización de la grasa adipocitaria merced al predominio neuroendocrino de la actividad simpática (Chapelot, 1997). En el niño se observa una caída más rápida en los niveles de glucemia en relación con el adulto.

El desayuno reorienta el perfil metabólico del organismo, aumenta la secreción de insulina, utilizándose otra vez como sustrato energético prioritario los

glúcidos y favoreciendo la lipogénesis y el predominio parasimpático (Behme y Dupre, 1989). La ausencia de desayuno hace que estos cambios homeostáticos se prolonguen durante la mañana y pueden reflejarse en una disminución de algunas capacidades cognitivas.

La contribución del desayuno a la ingesta energética varía según el grupo de edad y la población estudiada. Ortega *et al.* (1996) observaron ingestas con el desayuno que representaban el 16% de los aportes energéticos diarios en escolares madrileños de 9 a 13 años. En los escolares de Bilbao (6 a 14 años) se han observado ingestas con el desayuno que representan el 19% de la ingesta energética diaria (Aranceta *et al.*, 1997).

Según Serra-Majem (2000) el 8,2% de la población infantil y juvenil omite habitualmente la ración del desayuno. Esta situación afecta al 9,8% de los chicos y 7,8% de las chicas. La ausencia del desayuno en los niños es más manifiesta a partir de los 14 años, evidenciándose un pico máximo a partir de los 18 (15%). En las niñas el perfil es parecido aunque el grupo de edad con mayor frecuencia de omisión es el de 14 a 18 años (10,4%). El 47% de los niños y el 51% de las niñas consumen algún alimento a media mañana. El 4,1% del colectivo no consume ningún tipo de alimento a largo de toda la mañana. Esta ausencia de consumo es más acusada en el grupo de varones, especialmente en los mayores de 18 años (9,4%). La omisión de alimentos es más frecuente en los niveles socioeconómicos bajos (5%) y mejora a medida que aumenta el nivel de la familia, sobretodo en el grupo femenino.

El perfil en la composición de un desayuno que permita mantener unos buenos niveles de sustrato energético a lo largo de toda la mañana debería estar formado por importante aporte de glúcidos de bajo índice glucémico que aportarían del 55-60% de la ingesta energética. Por otro lado debería proporcionar un aporte proteico que representase entre un 15-20% de la calorías diarias, procedentes principalmente de los productos lácteos. Los lípidos deberían aportar menos del 30% de la ingesta energética, limitar la ingesta grasa no significa suprimirlas, ya que hay que tener en cuenta que las grasas son el vehículo de las vitaminas liposolubles (Serra, 2000). Todo ello acompañado de una buena dosis de alimentos de sustrato sólido, ricos en fibra soluble como la frutas (Aranceta, 1999).

Otro aspecto que refuerza la importancia del desayuno es que la ingesta de un desayuno equilibrado en las primeras horas del día evita o disminuye el consumo de productos de bollería industrial, tentempiés o chucherías a lo largo de la mañana.

1.9.2- Cena

La cena es omitida con relativa frecuencia, se ha observado un patrón distinto los días laborables de los festivos, con una disminución de las comidas principales durante los fines de semana (Hagman *et al.*, 1987), aunque algunos autores han encontrado que durante el fin de semana, la ingesta energética total es superior (Bertheke *et al.*, 1987). Este hecho, probablemente es debido a que estas comidas son sustituidas por la ingesta de alimentos entre horas, los snacks o por comidas rápidas.

1.9.3- Preferencias y aversiones

Las preferencias y aversiones por determinados alimentos son también importantes en la medida en que afectan o influyen en el consumo de alimentos, pues es evidente, y en este grupo de población aún más, que una persona come o deja de comer un determinado alimento por el simple hecho de que le guste o no.

Las preferencias alimentarias se forman como resultado de complejas interacciones entre varios factores que incluyen experiencias con la comida en la temprana infancia, exposición y genética (p.ej. sensibilidad al gusto amargo) (Brich, 1999).

Estudios con adolescentes han demostrado que el sabor es una de las influencias más importantes en la selección de alimentos (Neumark-Sztainer, 1999). Por otro lado, parece que el carácter saludable o no del alimento no influencia la selección entre la mayoría de los adolescentes. La edad predice positivamente la importancia que se otorga a una alimentación saludable, incrementándose esta a la vez que aumenta la edad (Glanz *et al.*, 1998).

La selección del alimento también está guiada, en especial en las chicas, por la actitud hacia la imagen corporal y la apariencia física en la que predomina el modelo corporal extremadamente delgado como sinónimo de belleza y éxito, y se

ha observado una tendencia a restringir el consumo de alimentos por motivos estéticos, llegando a ser este el factor determinante de las preferencias y, por tanto de la elección de la dieta.

Es difícil precisar en que medida influyen los medios de comunicación social en la elección de los alimentos entre los adolescentes, aunque los resultados finales son evidentes. Parece que la publicidad influye en los hábitos alimentarios cuando entra en juego la palatabilidad, lo que induce al consumo de bebidas, alimentos ricos en grasas y/o azúcar que se caracterizan por su baja densidad de nutrientes.

En un estudio de Prieto. (1993), se analizaron las preferencias de un grupo de chicos y chicas de la misma edad, con distinto estadio puberal, viéndose que la maduración púberal influía en la diversificación de los gustos. Los alimentos preferidos fueron: espaguetis, canelones, carne frita y pollo. Sin embargo al analizar las aversiones observaron que no se modificaban con la edad ni con la maduración puberal, haciendo esto suponer que los mecanismos de adquisición eran distintos.

En los TCA se observan característicamente fuertes preferencias y aversiones a determinados alimentos y macronutrientes. Las anoréxicas se caracterizan por su aversión a la grasa mientras que las BED manifiestan preferencia por los alimentos dulces y ricos en grasa (Yanovski, 2003). DiCostanzo *et al.* (1998) analizaron las preferencias alimentarias en adolescentes anoréxicas al inicio del tratamiento y controles a través de un listado de alimentos. Observaron que las chicas anoréxicas generalmente rechazaban las frutas más dulces y las carnes grasas.

Simon *et al.* (1993) al realizar un estudio caso-control también observaron que a las pacientes anoréxicas les disgustaba más el sabor de los alimentos ricos en grasa en comparación con las controles, sin embargo no habían diferencias entre los dos grupos en relación al sabor dulce.

Drewnowski *et al.* (1988) observaron que los pacientes con TCA asociaban calorías con el contenido en grasa de los alimentos en mayor proporción que los controles y que las anoréxicas restrictivas mostraban únicamente preferencias por los alimentos con bajo contenido calórico.

1.10- MÉTODOS PARA LA VALORACIÓN DE LA INGESTA DIETÉTICA

Existen diferentes métodos de encuestas para valorar la ingesta alimentaria, pero no existe ningún método ideal, la utilidad de cada método dependerá de las condiciones de uso y de los objetivos que se pretendan.

La elección de un determinado método de evaluación de la ingesta alimentaria dependerá fundamentalmente del objetivo del estudio, del tamaño de la muestra, de los recursos disponibles y del número de personas capacitadas para realizar las encuestas. Al seleccionar un método también debemos prestar especial atención al nivel de educación, las características y los hábitos y patrones de la población a estudiar (Pekkarinen, 1970).

La obtención de información alimentaria en una población se puede conseguir a tres niveles diferentes (Serra, 1995a):

- A nivel nacional, con las hojas de balance alimentario que nos permiten conocer la disponibilidad alimentaria de un país.
- A nivel familiar, por medio de las encuestas de presupuestos familiares o los registros, inventarios o diarios dietéticos familiares.
- A nivel individual, con las encuestas alimentarias.

1.10.1- Valoración del consumo individual de alimentos

Para obtener información dietética individual se usan las encuestas alimentarias. Una encuesta alimentaria es una información transversal con la que se pretende evaluar el estado nutricional o establecer datos nutricionales basales (Gibson, 1990).

Los tipos de encuestas alimentarias más utilizados son (Serra, 1995a):

- El diario dietético
- El cuestionario de frecuencia de consumo
- La historia dietética
- El recordatorio de 24 horas

1.10.1.1- Recordatorio de 24 horas

Este método fue concebido por Burke *et al.* a finales de los años 30 y fue desarrollado por Wiehl a principios de la década de los 40 (Burke, 1947).

Valora el consumo alimentario cuantitativamente mediante una entrevista retrospectiva, en la que el encuestador hace recordar al entrevistado todos los alimentos e ingredientes consumidos el día anterior a la entrevista. Posteriormente el entrevistador debe estimar la cantidad ingerida por el encuestado utilizando diferentes técnicas de ayuda.

Es un método sencillo y rápido de realizar si se dispone de encuestadores entrenados. Es poco molesto para el sujeto, con lo cual se obtiene una alta participación y no altera la ingesta habitual del entrevistado. En comparación con los otros métodos de valoración del consumo alimentario tiene un coste medio-bajo.

Es sin duda el método de evaluación de la ingesta de alimentos y nutrientes más ampliamente utilizado en todo el mundo. En España las encuestas nutricionales que se han llevado a cabo para describir el estado nutricional de la población han utilizado dicho método, al igual que se ha utilizado en EEUU, Canadá, México, países centroamericanos y sudamericanos y muchos países europeos solo o combinado con otros métodos como el cuestionario de frecuencia de consumo. Hoy en día es el método de elección en los estudios epidemiológicos transversales que pretenden evaluar el consumo de alimentos y nutrientes.

1.10.1.1.1- Encuestador

El encuestador debe haber realizado un periodo de entrenamiento que le permita conducir la entrevista de la forma adecuada y estimar las cantidades reales de los alimentos consumidos.

En el caso de que en el estudio haya más de un entrevistador es necesario la realización de un período de estandarización previo y una vez iniciado el estudio se ha de realizar un seguimiento que permita mantener la homogeneidad entre los encuestadores.

1.10.1.1.2- Entrevista

Se ha de recordar el día anterior a la entrevista, aunque en ocasiones puede ser más efectivo recordar 2 días en una misma entrevista, ya que supone un ahorro de tiempo y dinero, aunque esto sólo se puede hacer en personas con buena memoria.

Para facilitar el recordar lo ingerido, el encuestador formulará preguntas generales sobre lo ingerido a lo largo del día empezando por las grandes comidas del día, desde la mañana a la noche y posteriormente se interroga sobre lo consumido entre horas.

1.10.1.1.3- Encuestado

La memoria del encuestado y su capacidad para estimar las cantidades influye en la exactitud de la encuesta. Las personas obesas (Karveti y Knutcz, 1985) y las que consideran que sus hábitos son incorrectos por exceso suelen infravalorar su ingesta.

La atención que se preste a la alimentación también influye ya que aquellos sujetos que recientemente hayan realizado cambios en su dieta por razones de salud, tenderán a recordar con más facilidad sus ingestas anteriores, respecto a aquellos que no hayan realizado cambios en sus hábitos alimentarios (McKeown-Eyssen *et al.*, 1986).

Aquellos alimentos de baja o nula frecuencia de ingesta tienden a ser más fácilmente recordados debido a que su ingesta constituye un hecho inusual al que se le ha prestado más atención de la habitual (Thompson *et al.*, 1987).

1.10.1.1.4- Estimación

El encuestador debe tener conocimientos dietéticos, debe conocer los alimentos, los ingredientes, la preparación de los platos y los productos envasados más comunes en la zona. Debe estar familiarizado con los hábitos alimentarios de la población a la que va a encuestar. Debe manejar con soltura los pesos y los

volúmenes de determinadas raciones alimentarias, recipientes, productos envasados etc.

Durante la entrevista el encuestador ha de estimar también los restos del plato que serán descontados de la cantidad servida, siempre se ha de preguntar por algunos alimentos e ingredientes que fácilmente omite el encuestado: azúcar en el café, pan en las comidas etc.

Para estimar la cantidad consumida se pueden utilizar medidas caseras (vasos, cucharas, platos etc) modelos escalonados que pueden relacionarse con el tamaño de los alimentos, fotografías de raciones de alimentos.

1.10.1.1.5- Codificación

El entrevistador debe convertir la información recogida en gramos y asignar un número a cada alimento con el fin de permitir el posterior paso a nutrientes a través de una tabla de composición de alimentos.

1.10.1.1.6- Tablas de composición de alimentos

Las tablas de composición de alimentos nos permiten aproximarnos al contenido energético y nutricional de los alimentos. Son tablas de doble entrada donde por un lado tenemos los diferentes alimentos distribuidos en grupos, y por otro, la porción comestible, energía y nutrientes de los alimentos. Los valores de los nutrientes provienen del análisis químico de muestras de cada alimento. Los alimentos y los nutrientes pueden variar de una tabla a otra, dado que éstos variarán según el momento de su elaboración y según la zona geográfica.

Las tablas de composición de alimentos constituyen una importante fuente de errores en las encuestas nutricionales.

1.10.1.1.7- Fuentes de error en el recordatorio de 24 horas

Los fallos de memoria del entrevistado disminuyen la precisión del método. Una mala estimación de la cantidad consumida por parte del encuestador y una

inadecuada elección de la tabla de composición de alimentos suelen ser también fuentes importantes de error.

1.10.1.1.8- Validez y reproductibilidad

Este método se ha validado mediante métodos de observación directa de la ingesta sin que los individuos lo supieran y posteriormente se ha comparado esta estimación de referencia a la ingesta valorada en el mismo periodo por el método del recuerdo de 24 horas. La cantidad estimada por ambos métodos es comparable para la mayoría de los nutrientes.

En general, el método de recuerdo de 24 horas subestima la ingesta actual y, en particular, las ingestas grandes tienden a subestimarse y las pequeñas tienden a sobreestimarse (flat slope síndrome) (Block, 1982).

Un procedimiento es reproducible o preciso si da los mismos resultados cuando se usa repetidamente en la misma situación (Moore, 1960).

Al intentar estimar la ingesta habitual individual con un solo recordatorio de 24 horas se obtiene una gran variabilidad intraindividual por lo que la precisión del método con una sola observación es muy baja. La precisión puede mejorar si aumentamos el número de recordatorios en un mismo individuo y entonces el número de sujetos necesarios dependerá de la variabilidad intraindividual, la cual va a depender de la población y de los nutrientes objetivo del estudio.

2- HIPÓTESIS DE TRABAJO

Existe una elevada prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en adolescentes de países desarrollados. El espectro de estas alteraciones oscila desde síndromes clínicos totalmente establecidos a síndromes parciales. Hoy en día la teoría más aceptada es la de que un elevado porcentaje de los síndromes parciales o TCANE presentan un riesgo elevado de evolucionar hacia síndromes totalmente establecidos. Estos síndromes parciales, siendo bastante frecuentes entre la población adolescente, pasan clínicamente desapercibidos y, por tanto no reciben la atención adecuada. Es por eso que el diagnóstico precoz de estos síndromes parciales permitiría una reducción de la incidencia de las alteraciones de la conducta alimentaria clínicamente establecida y un mejor pronóstico de la enfermedad. Esperamos encontrar en este grupo de adolescentes, e incluso en adolescentes con nivel inferior de severidad de alteración de la conducta alimentaria, factores de riesgo similares y cambios en la ingesta que pueden tener consecuencias negativas sobre el desarrollo de los mismos. Con esta hipótesis hemos determinado los siguientes objetivos.

OBJETIVOS

1. Estimar la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria según diferentes niveles de severidad (diagnóstico de anorexia y bulimia nerviosa, diagnóstico de TCANE y síntomas de TCA) en los adolescentes del municipio de Tarragona y de zona rural de la provincia de Tarragona
2. Valorar la asociación de variables sociodemográficas como el nivel socioeconómico y educativo de los padres, composición familiar, tipo de centro escolar, o entorno de población según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria.
3. Valorar las características antropométricas y la composición corporal de las adolescentes según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria.

-
4. Evaluar la percepción y la satisfacción de la imagen corporal y los factores socioculturales, según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria.
 5. Describir las características psicopatológicas, el clima familiar, los hábitos tóxicos, de actividad física y los alimentarios, los conocimientos alimentarios y las preferencias y aversiones alimentarias según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria.
 6. Analizar las diferencias en el consumo de alimentos y en la ingesta de energía y nutrientes según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria.
 7. Valorar la influencia de los diferentes factores sobre el riesgo de desarrollo de TCA.

3- MATERIAL Y MÉTODOS

3.1- Diseño

Se trata de un estudio epidemiológico transversal realizado en dos fases. En una primera fase participó toda la población objeto de estudio valorándose la prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria mediante dos test de cribado (EAT-40 y Youth Inventory). Con los resultados de estos test se seleccionaron dos grupos de individuos en función de la presencia o ausencia de riesgo (controles) de trastornos de la conducta alimentaria que configuraron la muestra de la segunda fase. La selección de los individuos evaluados en esta segunda fase se realizó mediante un muestreo estratificado representativo por curso (1º y 3º de ESO), tipo de escuela (centros públicos de ciudad, privados de ciudad, públicos de barrio y pueblos) y sexo y estos fueron evaluados en la segunda fase (ver figuras 1 y 2).

3.2- Sujetos

Los sujetos de este estudio fueron adolescentes de ambos sexos que cursaban 1º y 3º de Enseñanza Secundaria Obligatoria (ESO) en 26 centros públicos y privados de la provincia de Tarragona durante los cursos académicos 1999-00 y 2000-01 (con un total de 3571 alumnos). De estos centros, 21 estaban situados en la capital de la provincia, la cual tiene una población de aproximadamente 120.000 habitantes y una actividad económica centrada en el sector servicios y petroquímico. Los restantes cinco centros estaban situados en pequeños municipios de la provincia pertenecientes a las comarcas del Baix Camp y el Priorat y con una población inferior a los 5000 habitantes (Ilustraciones 1 y 2). Estos municipios son considerados rurales por su número de habitantes y por el alto porcentaje de su población que se dedica al sector primario. Los IES (Institutos de Enseñanza Secundaria) de población rural eran públicos y correspondían a: Falset, Cornudella del Montsant, Riudoms, Montbrió y la Selva del Camp. Los IES públicos situados en la ciudad de Tarragona son: Antoni de Martí i Franqués,

Francesc Vidal i Barraquer, Pons d'Icart; los IES situados en barrios de Tarragona son: Antoni Rovira i Virgili, Sant Pere i Sant Pau, Torreforta, Bonavista, Campelar, San Salvador.

Los centros privados concertados que imparten ESO en la ciudad de Tarragona son: Sagrado Corazón de Jesús, La Salle, Mare de Déu del Carme, Santo Domingo de Guzmán, Lestonnac, El Carme, Sant Pau Apóstol, Roig, Santa Teresa de Jesús, Mare Nostrum. Los centros concertados que imparten ESO en barrios de Tarragona son: La Salle Torreforta y Joan XXIII. Este último centro es religioso de carácter benéfico caracterizándose por un bajo nivel socioeconómico y cultural familiar. Por estas características este centro era más parecido a un IES público de barrio que a un centro privado concertado, motivo por el cual fue agrupado con los primeros. Para un mejor análisis de los resultados el centro de la Salle-Torreforta se agrupó con los centros privados-concertados de ciudad.

Ilustración 1. Municipios participantes

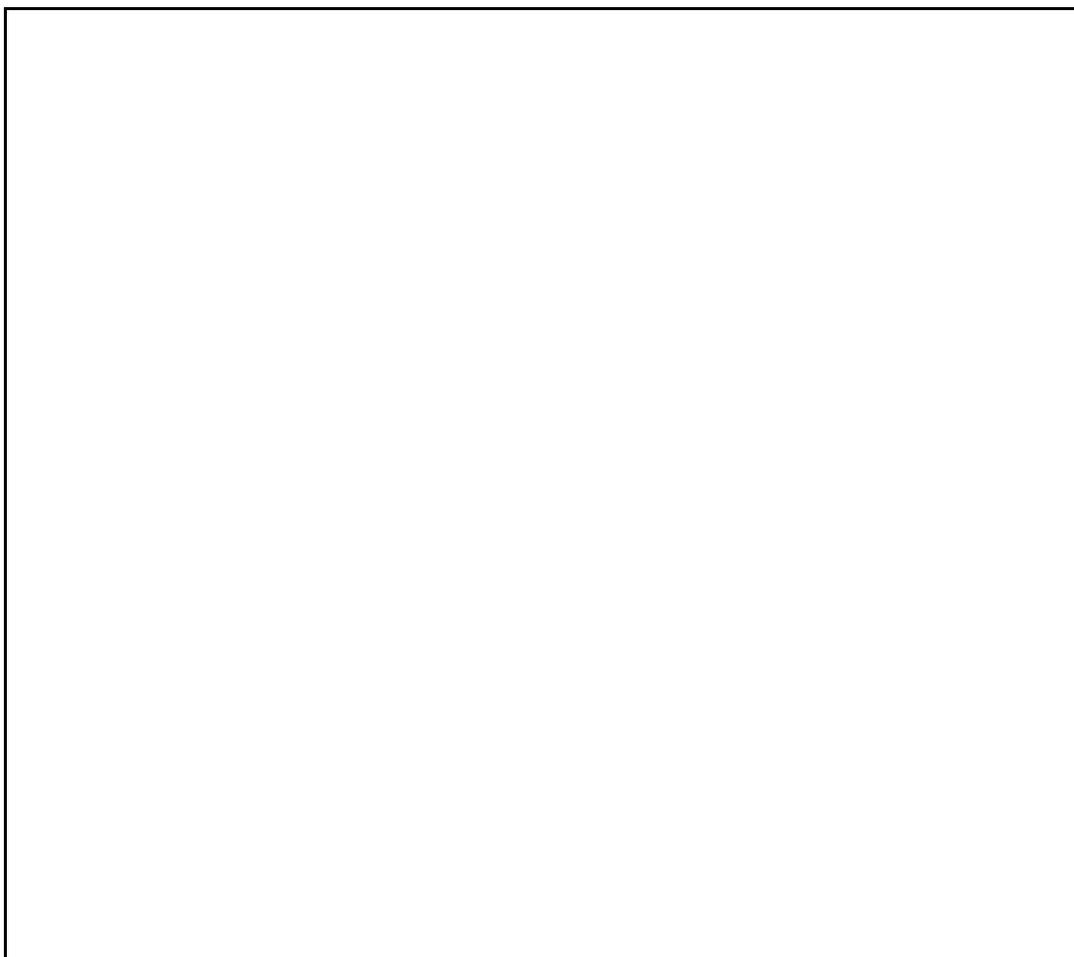
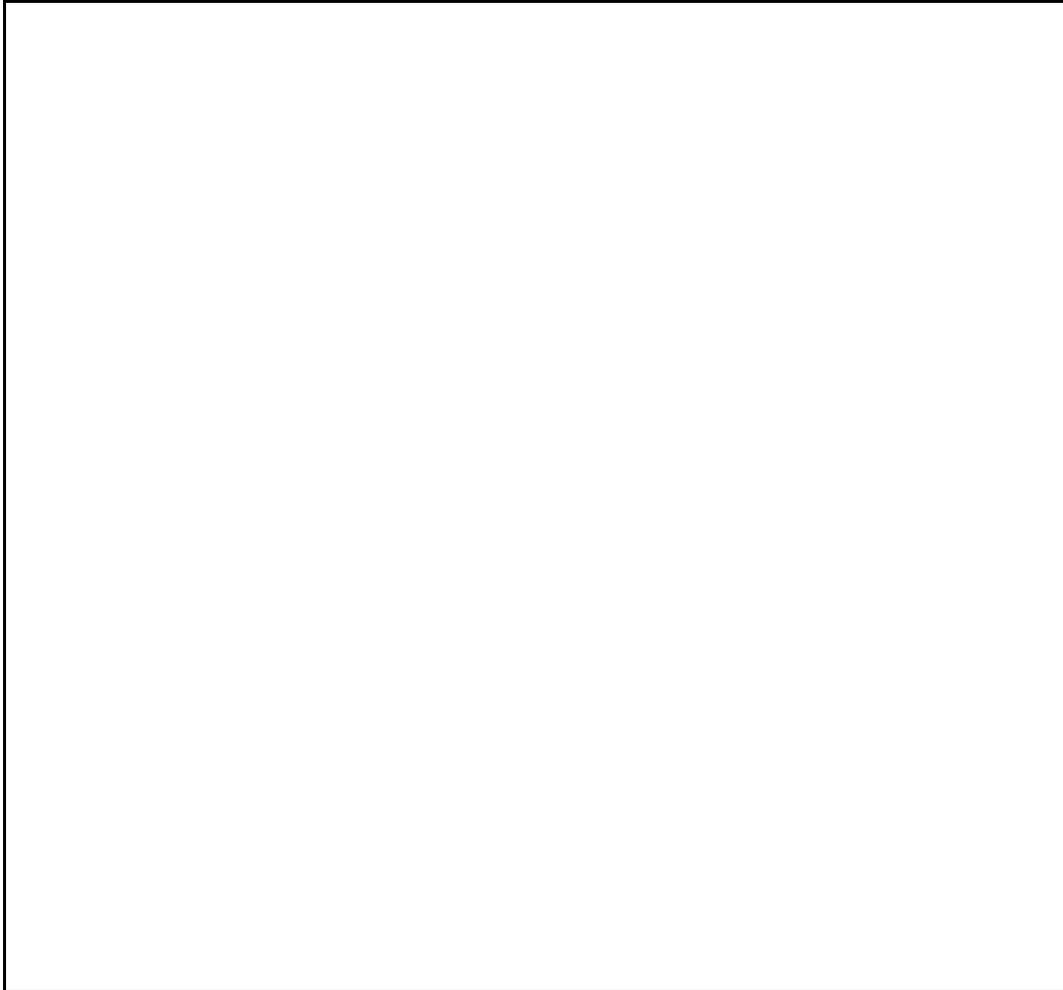
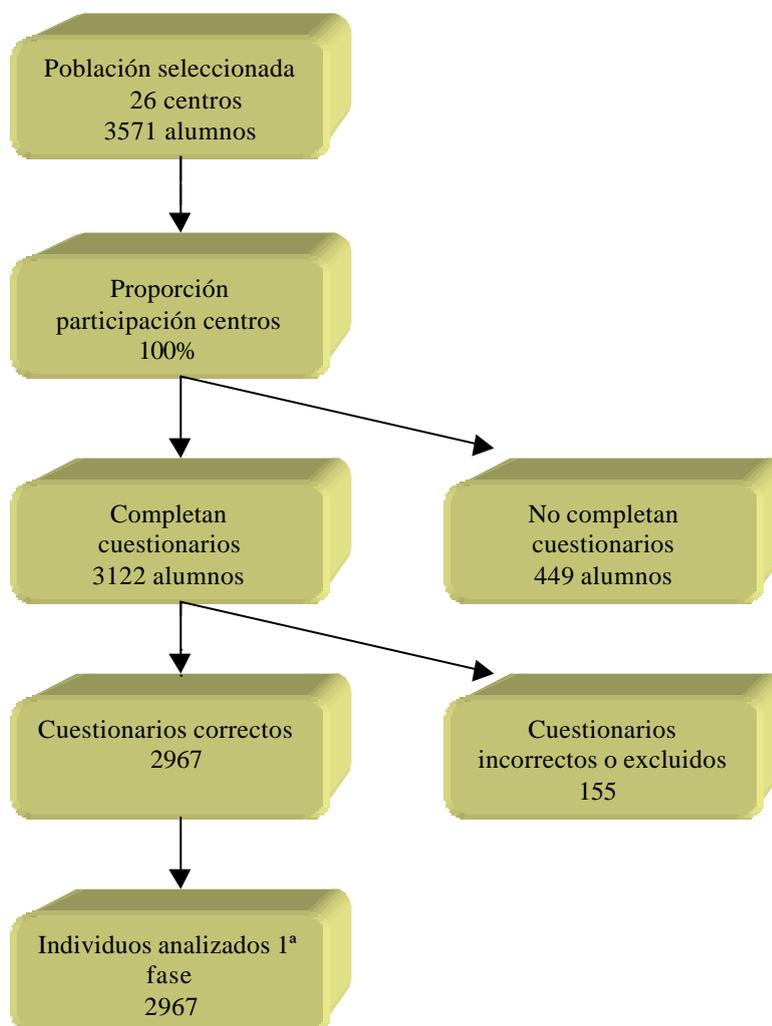


Ilustración 2. Tarragona ciudad y sus barrios



La proporción de participación de los centros fue del 100%, de los cuales participaron 3122 alumnos de 1º y 3º de secundaria, lo cual supone un índice de participación de los estudiantes del 87,4% (figura 1). Los motivos de no participación fueron: falta de consentimiento de sus padres, absentismo escolar o negativa a participar. Se excluyeron los cuestionarios de alumnos con discapacidad psíquica y dos adolescentes femeninas ya diagnosticadas de anorexia nerviosa que se encontraban en ese momento en tratamiento. Finalmente se consideraron válidos los cuestionarios de 2967 alumnos.

Figura 1. Procedimiento de selección de los sujetos.



En las tablas 1-7 se muestra la distribución de los sujetos participantes según tipo de centro, curso, sexo, edad, nivel socioeconómico, composición familiar y situación de ruptura familiar.

Tabla 1. Distribución de la población según tipo de centro educativo y curso

	1º ESO (n=1726)	3º ESO (n=1845)	TOTAL (n=3571)
Públicos ciudad	284	310	594
Públicos barrios	521	560	1081
Privados ciudad	580	666	1246
Pueblos	341	309	650

Tabla 2. Distribución de la población estudiada según tipo de centro educativo, curso y sexo

	HOMBRES (n=1465)		MUJERES (n=1502)		TOTAL
	1º ESO	3º ESO	1º ESO	3º ESO	
Públicos ciudad	113	95	118	108	439
Públicos barrios	207	199	230	188	647
Privados ciudad	284	276	277	312	1128
Pueblos	172	117	127	141	555
TOTAL	777	688	752	750	2967

Tabla 3. Edades de la población estudiada

	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
12 años	334	23,5	334	22,9	668	23,1
13 años	360	25,3	356	24,4	716	24,8
14 años	316	22,2	325	22,3	641	22,2
15 años	314	22,1	362	24,8	676	23,4
≥16 años	99	7	80	5,5	179	6,2
TOTAL	1423	100	1457	100	2967	100

Tabla 4. Nivel socioeconómico (NSE) según profesión del padre en la población estudiada según tipo de centro escolar

	Públicos ciudad		Públicos barrios		Privados ciudad		Pueblos		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
NSE bajo	40	9,8	191	24,9	50	4,6	109	20,1	390	13,9
NSE medio	273	66,9	543	70,9	770	70,2	403	74,4	1989	70,7
NSE alto	95	23,3	32	4,2	277	25,3	30	5,5	434	15,4
TOTAL	408	100	766	100	1097	100	542	100	2813	100

Tabla 5. Nivel socioeconómico (NSE) según profesión de la madre en la población estudiada según tipo de centro escolar

	Públicos ciudad		Públicos barrios		Privados ciudad		Pueblos		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
NSE bajo	170	39,6	607	75,8	412	36,6	313	56,8	1502	51,7
NSE medio	213	49,7	192	24	621	55,2	221	40,1	1247	42,9
NSE alto	46	10,7	2	0,2	93	8,3	17	3,1	158	5,4
TOTAL	429	100	801	100	1126	100	551	100	2907	100

Tabla 6. Composición familiar de la población estudiada

	HOMBRES		MUJERES		TOTAL
	n	%	n	%	%
Padre					
-No	175	12	229	15,2	13,6
-Sí	1288	88	1273	84,8	86,4
Madre					
-No	60	4,1	49	3,3	3,7
-Sí	1403	95,9	1453	96,7	96,3
Hermanos					
-No	285	19,5	245	16,3	18
-Sí	1175	80,5	1257	83,7	82
Número hermanos convivientes					
1	1068	92,8	1127	91,8	74,2
≥2	105	7,2	123	8,2	7,7
Hermanos no convivientes					
-No	1237	84,9	1259	83,9	84,3
-Sí	220	15,1	242	16,1	15,7
Abuelos					
-No	1239	84,7	1304	86,6	85,6
-Sí	224	15,3	198	13,4	14,4
Pareja del padre/madre					
-No	1412	96,5	1420	94,5	95,6
-Sí	50	3,4	80	5,3	4,4
Hijos de la pareja del padre/madre					
-No	1451	99,2	1492	99,3	99,3
-Sí	12	0,8	9	0,6	0,7
Otras personas					
-No	1409	97,3	1450	97,5	97,4
-Sí	39	2,7	37	2,5	2,6

Tabla 7. Sucesos que afectan a la composición familiar de la población estudiada

	HOMBRES		MUJERES		TOTAL
	n	%	n	%	%
Separación y/o divorcio padres					
-No	1302	89,1	1297	86,4	87,7
-Sí	160	10,9	203	13,5	12,3
Muerte del padre/madre					
-Padre	38	2,6	35	2,3	2,4
-Madre	10	0,7	8	0,5	0,6

3.3- Procedimiento

3.3.1- 1ª fase del estudio

Antes de iniciar el trabajo de campo se solicitó autorización al *Departament D'Ensenyament* como titular de los centros públicos y a la dirección de cada uno de los centros privados para realizar la primera fase del estudio. En esta fase se obtuvieron los datos del cuestionario sociodemográfico y de los cuestionarios de cribado de trastornos de la conducta alimentaria (figura 2). La realización de estos cuestionarios se efectuó en el aula bajo la supervisión del investigador.

Se identificaron como casos a riesgo toda puntuación en el EAT superior a 25, puntuación validada anteriormente por nuestro grupo de investigación en población general (Canals, 2002). También fueron escogidos como posibles casos de riesgo aquellos sujetos que en el cuestionario Youth's Inventory habían presentado presencia de síntomas de TCA según el punto de corte seguido por los autores del test. Este test de cribado se utilizó para incrementar la detección de conductas bulímicas ya que éstas están poco manifiestas en el EAT. De entre este grupo de casos a riesgo (sujetos con síntomas de alteración de la conducta alimentaria) se eligió una muestra representativa estratificada por curso, tipo de escuela y sexo. Como controles se escogieron al azar individuos con puntuación más baja de 10 en el EAT del mismo sexo, curso y escuela que los casos a riesgo

correspondientes. En la tabla 8 se muestra el número de individuos a riesgo a TCA en cada uno de los diferentes tipos de centros educativos, datos necesarios para constituir la muestra femenina de mujeres a riesgo de TCA representativa según sexo, tipo de centro educativo y curso. En cada centro la mitad de la muestra eran alumnas de 1º y la otra mitad alumnas de 3º de ESO.

Tabla 8. Mujeres a riesgo de TCA según tipo de centro educativo

	MUJERES A RIESGO DE TCA	
	n	%
Públicos ciudad	46	13,6
Públicos barrios	105	31,1
Privados ciudad	117	34,6
Pueblos	70	20,7
TOTAL	338	100

3.3.2- 2ª fase del estudio

De los 25 centros educativos participantes en la primera fase fueron escogidos 17 para participar en la segunda fase en función de su representatividad del lugar de localización (urbano, suburbano o rural) y del tipo de centro (público o privado).

Para realizar la valoración de la segunda fase se procedió a enviar cartas a través del centro escolar a los padres de estos alumnos solicitando su autorización para evaluar el consumo alimentario, la composición corporal, características psicológicas y psicopatológicas, influencias socioambientales, así como la confirmación o no del trastorno de la conducta alimentaria mediante una entrevista clínica.

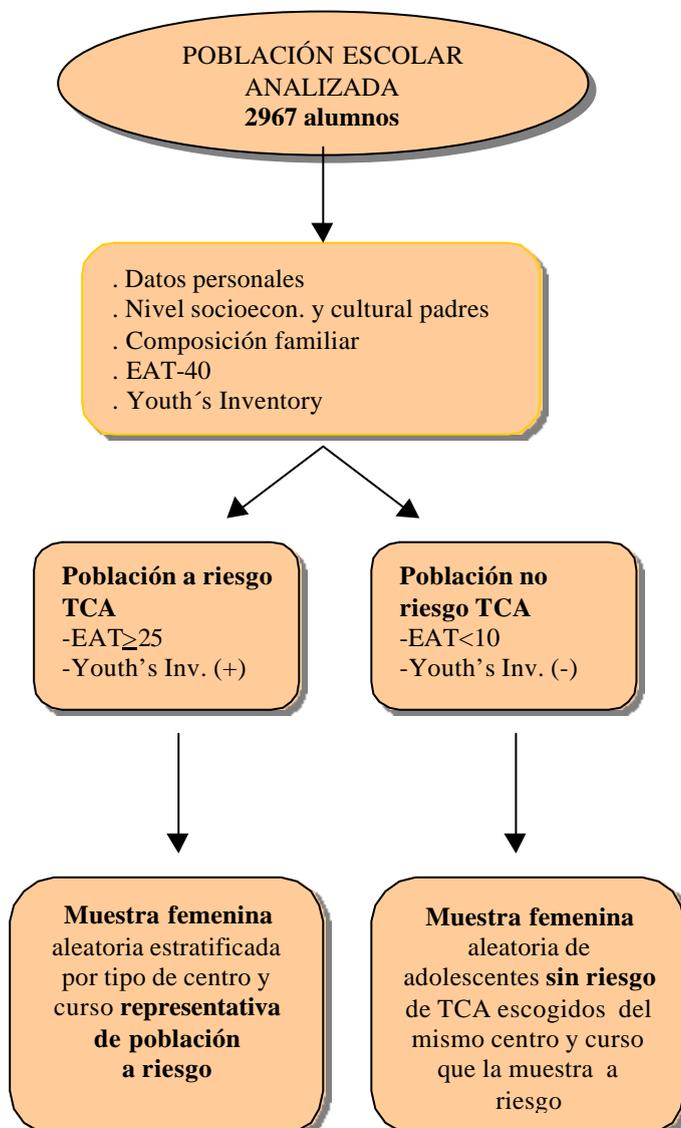
Los alumnos tenían que entregar las cartas a sus padres y devolver la autorización firmada al tutor para que nosotros las recogiéramos. Estos adolescentes eran valorados en el centro en grupos reducidos y se les administraban los test psicológicos y los cuestionarios alimentarios. Seguidamente, de forma individual eran evaluados antropométricamente, se les realizaba la entrevista

psiquiátrica y el primer recordatorio de 24 horas. Asimismo se repasaban los datos sociodemográficos recogidos en la primera fase. A los pocos días se volvía otra vez al centro escolar para finalizar el registro alimentario con el alumno.

Para la realización de mi trabajo de tesis en la segunda fase del estudio se estudiaron sólo mujeres debido a la mayor prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en este sexo.

Figura 2. Diseño de el estudio

1ª FASE



2ª FASE

Al finalizar el trabajo de campo se envió, a través del centro escolar, un informe a cada familia sobre la presencia o no de riesgo/patología en la conducta alimentaria. Si la valoración era positiva en este sentido se recomendaba buscar atención en su centro de asistencia primaria. También fue enviado un informe con algunos datos de interés y el agradecimiento al Departament d'Ensenyament.

El estudio se inició en el curso académico 1999-00 con la obtención de los permisos correspondientes y la aplicación de los cuestionarios de la primera fase en la mayoría de la muestra del municipio de Tarragona. Esta información fue recogida en una base de datos para ser analizada e iniciar la segunda fase en esta muestra. Al inicio del curso académico 2000-01 se realizó esta segunda fase y el diseño en los que quedaban pendientes correspondiendo a alguno del municipio de Tarragona y la muestra rural, la cual fue finalizada en Diciembre del año 2001. Paralelamente se empezaron a crear las bases de datos y se inició la introducción de los mismos. Esto, junto al control y depuración de los datos y el inicio del análisis estadístico ha sido un proceso largo y arduo. Por ejemplo, el registro alimentario fue codificado según el tipo de alimento consumido y gramos anotados, esto después era introducido en el ordenador para ser recodificado en nutrientes y grupos de alimentos. Asimismo la entrevista psiquiátrica era introducida en el programa computerizado SCAN, el cual permitía trasladar los items introducidos al SPSS, pero no así los diagnósticos que generaba, que tuvieron que ser introducidos otra vez manualmente.

En general todo el proyecto no hubiera sido posible sin la colaboración de todo el grupo de investigación.

3.4- Instrumentos

3.4.1- Instrumentos de cribado

3.4.1.1- Eating Attitudes Test (EAT) (Garner y Garfinkel, 1979)

Para valorar las conductas de riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, se utilizó el cuestionario autoevaluativo "Eating Attitudes Test" (anexo 1), que evalúa actitudes y preocupaciones relacionadas con la comida, peso, ejercicio etc.

Está formado por 40 ítems con 6 posibles alternativas de respuesta, que son valoradas de 0 a 3 según la severidad: nunca, casi nunca, algunas veces, bastantes veces, casi siempre y siempre. A partir de la puntuación 30, según los autores, se infiere un riesgo potencial de desarrollar anorexia o bulimia nerviosas. Hemos utilizado la validación castellana realizada por Castro y colaboradores en 1991. En este estudio se ha utilizado un punto de corte de 25, el cual fue validado previamente en jóvenes de población general por nuestro grupo investigador (Canals *et al.*, 2002). Este punto de corte presentó los mejores datos de sensibilidad y especificidad. El EAT fue administrado por segunda vez en un grupo de alumnos en la segunda fase.

3.4.1.2- Youth's Inventory-4 (Gadow y Sprafkin, 1996)

Para la detección de los comportamientos alimentarios alterados también en la primera fase, se utilizaron los apartados de anorexia y bulimia del cuestionario autoevaluativo Youth's Inventory-4. Este instrumento de 116 ítems evalúa en adolescentes, trastornos psicopatológicos según criterios DSM-IV (anexo 9). Además de trastornos de la alimentación, evalúa trastornos psicopatológicos tales como trastornos de la conducta, trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo, tics, trastornos de la personalidad y abuso de tóxicos.

Este cuestionario ha sido adaptado experimentalmente al castellano para esta investigación. La consistencia interna en los diferentes subapartados es adecuada ($\alpha=0,75$). Sólo en 4 subapartados correspondientes al área emocional abarca de 0,55 a 0,64. La consistencia interna del apartado de anorexia es de 0,80.

La elección de las escalas del Youth's Inventory ha venido determinada por un intento de ofrecer un instrumento más rápido de administrar que los instrumentos tradicionales de cribado de trastornos de la conducta alimentaria y que tenga en cuenta comportamientos bulímicos. Dentro de esta investigación se va analizar la validez y fiabilidad de estas escalas comparando sus propiedades psicométricas con las del EAT, así como validando su eficacia diagnóstica comparándolo con la entrevista diagnóstica SCAN 21.

Las posibilidades de respuesta son cuatro (nunca, algunas veces, frecuente y muy frecuente). La evaluación es 0 o 1, en función de la frecuencia de la conducta o

cognición que refiere el ítem. Cuando aparece la conducta frecuentemente o muy frecuentemente puntúa 1, en los otros casos se puntúa con 0. Esta puntuación tiene la excepción en los síntomas del trastorno disocial en que ciertas conductas son puntuadas como 1 aunque la frecuencia sea algunas veces. Se ha utilizado la valoración cualitativa, considerando presencia o ausencia de cada síndrome psicopatológico, según la puntuación de corte sugerida por los autores.

Los ítems correspondientes a alteraciones alimentarias son siete. Los tres primeros hacen referencia a conductas y cogniciones relacionadas con la anorexia, y los 4 últimos evalúan la bulimia. El criterio de anorexia se cumple cuando el ítem 108 es igual a 1, y cuando la suma de los ítems 109 y 110 es igual o superior a uno. El criterio de bulimia se cumple cuando la suma de los cuatro ítems (111,112,113 y 114) es igual o superior a 2.

En la segunda fase se administró todo el cuestionario para poder valorar los síntomas psicopatológicos asociados.

3.4.2- Instrumento de diagnóstico de alteraciones de la conducta alimentaria

3.4.2.1- Cuestionario para la evaluación clínica neuro-psiquiatría (SCAN, Wing et al., 1990,1993)

Para evaluar el diagnóstico de anorexia y bulimia se utilizó en la segunda fase la entrevista “Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry” (SCAN) en versión DSM-IV, CIE-10. Esta versión también ofrecía los diagnósticos no especificados (TCANE) según DSM-IV.

Se trata de una entrevista clínica de diagnóstico psicopatológico que fue adaptada al castellano por el profesor Vázquez-Barquero y el Servicio de Psiquiatría de la Universidad de Cantabria. Evalúa las diferentes psicopatologías de la edad adulta a excepción de los trastornos de personalidad. En este estudio sólo administramos la parte correspondiente al peso y el apetito del capítulo 8 y el capítulo 9 correspondiente a TCA. Esto nos permitía generar los diagnósticos de anorexia y bulimia nerviosa según DSM-IV y CIE-10 y también los TCANE según DSM-IV, aunque no permitía especificar el subtipo de cada uno de ellos.

El entrenamiento previo para su utilización fue hecho por uno de los investigadores del grupo (Josepa Canals) el cual tuvo ya experiencia en una investigación anterior (Canals *et al.*,1997, Canals *et al.*, 2002) y entrenó a dos investigadores más, con los cuales se validó la fiabilidad entre ellos.

3.4.3- Valoración del nivel socioeconómico y cultural

Se valoró el nivel socioeconómico y cultural mediante un cuestionario basado en el Hollingshead (1975) pero adaptado a la realidad laboral y a los niveles educativos españoles (anexo 2).

Hemos valorado el nivel económico según el tipo de trabajo de los padres, considerando los siguientes niveles:

- *Nivel económico bajo*: personas que se encuentran en paro, trabajadores temporales, personas que realizan labores de casa.

- *Nivel económico medio*: personas que trabajan de mano de obra, peones, camareros, empleados de gasolineras, vendedor ambulante, asistente de limpieza, operarios, conductores de autobús, repartidores, peluqueros no propietarios, propietarios de pequeños negocios (máximo 5 trabajadores), agricultores de pequeñas explotaciones, trabajadores manuales cualificados, empleados de banca, funcionarios de la Administración Pública, administrativos, maestros, agentes de publicidad o fotógrafos.

- *Nivel económico alto*: propietarios de medianas y grandes empresas, comerciales, representantes, agricultores de medianas y grandes explotaciones, profesionales (abogado, arquitecto) cargos intermedios o altos de empresas o de la Administración Pública, profesores de instituto o de universidad y altos ejecutivos.

Hemos diferenciado el nivel cultural estructurándolo en tres niveles:

- *Nivel cultural bajo*: incluye padres que no tienen estudios, o bien que han finalizado los estudios primarios.

- *Nivel cultural medio*: cuando se ha cursado BUP o FP y cuando no se ha finalizado la formación universitaria.
- *Nivel cultural alto*: cuando los padres tienen un título universitario de grado medio o superior.

3.4.4- Recogida de datos de la ingesta alimentaria

Para la valoración del consumo alimentario se utilizó el método del “recordatorio de 24 horas”, durante tres días no consecutivos incluyendo un festivo (Pekkarinen, 1970; Beaton, 1979).

El recordatorio de 24 horas es un método de entrevista personal que consiste en averiguar la ingesta individual realizada el día anterior por el entrevistado. Las entrevistas se realizaban en el centro escolar del alumno. Para investigar sobre la ingesta del día anterior se empezaba preguntando por las comidas de ese día, siguiendo el orden lógico de desayuno, almuerzo, comida del mediodía, merienda, cena y comidas entre horas. Como hemos mencionado en el apartado de diseño era preciso ir dos días al centro escolar.

La ingesta alimentaria era anotada en unos cuestionarios específicos (anexo 3).

3.4.4.1- Fuentes de información en la entrevista

La fuente de información para la obtención de datos sobre la ingesta alimentaria era únicamente el sujeto entrevistado.

3.4.4.2- Valoración de la cantidad de alimentos consumidos

En la recogida de información alimentaria se valoraba todo lo ingerido el día anterior por el individuo entrevistado, pero restando las pérdidas en la cocina y los sobrantes del plato. Además de valorar el tipo de alimento en crudo, se valoraron los ingredientes utilizados en la preparación del plato.

Se contaba con un archivo fotográfico como ayuda para la mejor evaluación de la cantidad de alimentos ingerida. Este archivo contaba con diversos platos modelo en los que los alimentos habían sido previamente pesados, con lo que el encuestado tenía un valor de referencia fijo a partir del cual podía definir mejor la cantidad de alimento que había ingerido.

Para la valoración de los alimentos líquidos se contaba con fotografías de vasos de diferentes capacidades. Para valorar alimentos que se miden en cucharadas se pedía al encuestado que especificara el tipo de cuchara utilizada, si era la de sopa, la de postre o la de café. Se contaba con una tabla con los pesos de los diferentes alimentos a cucharadas, como el azúcar, el aceite, etc.

3.4.4.3- Aprendizaje del método y estandarización de los encuestadores

Antes de iniciar el trabajo de campo los encuestadores realizamos un período de aprendizaje del método, para una mejor evaluación de las cantidades de alimentos consumidos y para la estandarización entre encuestadores. El objetivo de la estandarización es que los encuestadores sean capaces de conducir la entrevista y valorar las cantidades de alimentos de manera similar, de forma que no lleguen a apreciarse entre ellos diferencias significativas en tales valoraciones.

Se realizaron dos estandarizaciones previas al inicio del estudio, con la finalidad de descartar diferencias significativas entre las tres encuestadoras cuando valoraban un mismo alimento. En cada estandarización las encuestadoras valoramos toda la ingesta de cuatro individuos.

3.4.4.4- Codificación de alimentos

Se consignó a cada alimento, ingrediente o bebida un número según la tabla de composición de alimentos. En el cuestionario usado para codificar (anexo 4) se recogía el número del alimento y los gramos consumidos. La codificación la realizó el mismo entrevistador que realizó el recordatorio de 24 horas.

3.4.4.5- Tablas de composición de alimentos

Se utilizó la tabla de composición de alimentos francesa REGAL (Favier *et al.*,1995) que fue complementada con la tabla de Mataix (1995) en aquellos alimentos que no estaban contenidos en la tabla francesa.

3.4.4.6- Valoración de la validez de la estimación de la ingesta energética

En los estudios epidemiológicos nutricionales diversos autores (Goldberg *et al.*,1991; Black 2000) indican en los últimos años la necesidad de detectar y eliminar aquellos individuos que realizan una ingesta energética muy por encima o por debajo de lo considerado normal para su edad y sexo por considerar que han infravalorado o supervalorado su ingesta real. Consideran que su inclusión en el análisis provocaría la obtención de conclusiones erróneas. Se definen como individuos que refieren una baja ingesta energética, aquellos que manifiestan un consumo energético 1,2 veces por debajo de su tasa de metabolismo basal y que por lo tanto no es compatible con la realización de una vida normal. El punto de corte escogido en este estudio corresponde a las estimaciones de la FAO/WHO/UNU (1985) sobre el límite mínimo de supervivencia.

Para valorar la validez de la estimación de la ingesta energética se procedió a calcular la tasa de metabolismo basal (TMB) teniendo en cuenta el peso, la altura, edad y sexo (Schofield *et al.*, 1985). Posteriormente se calculó el nivel de actividad física estimado (NAF_{est}) que se obtiene del cociente entre la ingesta energética de referencia y la tasa de metabolismo basal (IE_{ref}/TMB). Seguidamente se calcula el nivel de actividad física según las necesidades (NAF_{nec}), el cual si se dispone de información cuantitativa, como es nuestro caso se han de utilizar los factores según Black (2000). Una vez obtenido este dato se determina, si el peso es estable, la ingesta energética necesaria (IE_{nec}), que es igual a la TMB multiplicado por NAF_{nec} . Luego se procede a realizar la ecuación de Goldberg para calcular los límites inferior y superior de IE_{nec} (IC al 95% ± 2 SD). Los sujetos fueron identificados como informadores aceptables (*acceptable reporters*), informadores a la baja (*under-reporters*) o informadores al alza (*over-reporters*) según si la IE_{nec} ,

estaba incluida dentro de los límites de confianza al 95% , por debajo del límite inferior o por encima del límite superior respectivamente.

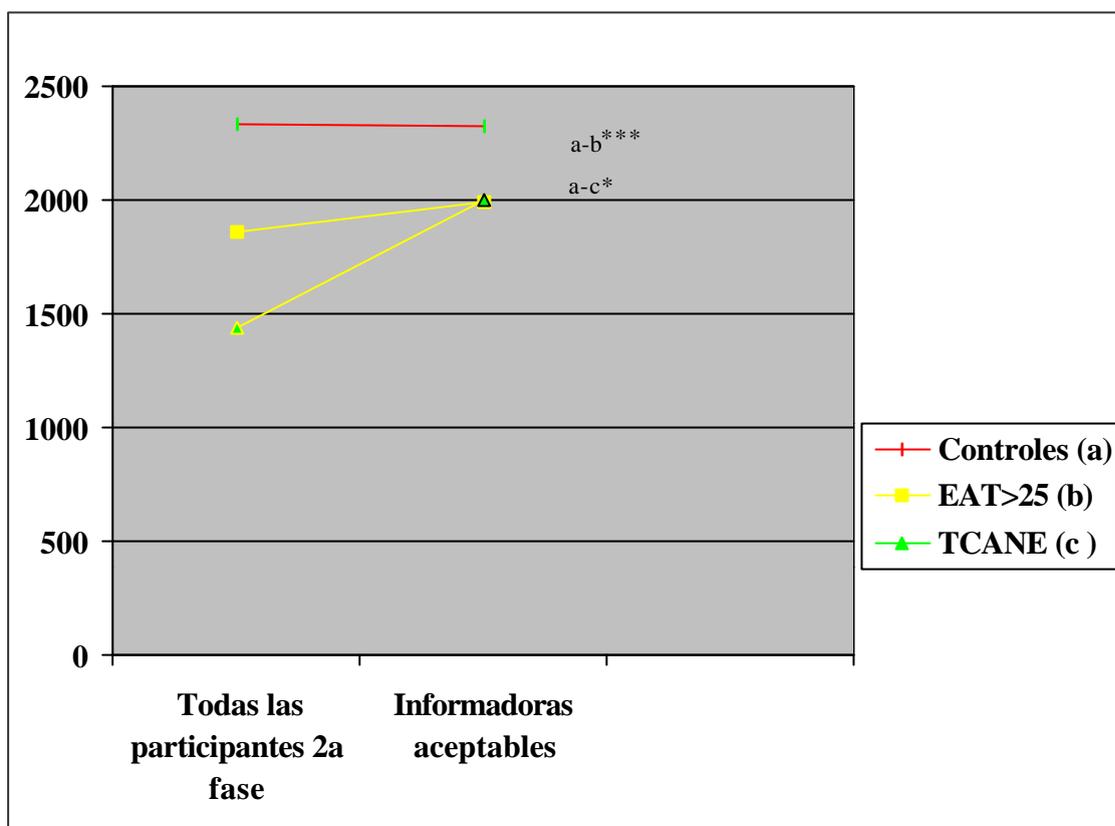
Como podemos observar en la tabla 9, la mayor proporción de *under-reporters* se da en las adolescentes con $EAT \geq 25$ (30,9%) y en las adolescentes con TCANE (59,1%).

Tabla 9. Validez de la estimación de la ingesta energética

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Under-reporters	10	6,6	29	30,9	26	59,1	65	22,4
Over-reporters	8	5,3	4	4,3	0	0	12	4,1
Acceptable reporters	133	88,1	59	64,1	18	40,9	210	73,2
TOTAL	151	100	92	100	44	100	287	100

Al comparar el consumo de energía estimado por el método de recordatorio de 24 horas en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles analizando únicamente aquellas adolescentes consideradas como informadores aceptables o bien todas las participantes (*under*, *over* y *acceptable reporters*) (figura 3) observamos que la ingesta energética realizada por las adolescentes con TCANE es superior cuando se tiene en cuenta únicamente a las informadoras aceptables que cuando se estudian todas las adolescentes. Estas diferencias son lógicas y consecuentes con el menor consumo alimentario que realizan las adolescentes con TCANE. Si considerásemos únicamente a las informadoras aceptables eliminaríamos a aquellas adolescentes que refieren una ingesta energética muy por debajo de lo considerado normal para su edad y sexo pero que posiblemente corresponde a su trastorno y por tanto no debería ser eliminado al considerarlo real con alta probabilidad. Es por eso que decidimos no eliminar a estos sujetos del análisis de los datos.

Figura 3. Ingesta energética en mujeres entre diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles



Informadoras aceptables según el método de validación de la ingesta energética * $p < 0,05$ *** $p < 0,001$

No obstante, a pesar de considerar que deberían ser incluidos en el análisis hemos procedido a comparar el consumo de nutrientes y alimentos en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles considerando únicamente aquellas adolescentes consideradas como informadoras aceptables o bien todas las participantes (tablas 10 y 11). Al realizar este análisis observamos que se mantenían las conclusiones respecto al consumo cuando comparamos las adolescentes con TCANE y las controles, pero que se pierden las diferencias significativas observadas entre las adolescentes a riesgo y las TCANE al comparar solo las informadoras aceptables. Esto es lógico si pensamos que en el grupo de adolescentes con TCANE donde se encuentran mayoritariamente los *under-reporting* (59,1%). Recientemente Lara *et al.*(2004) han observado que tanto en las mujeres *under-reporting* como en las *over-reporting* el consumo alimentario se relaciona con la insatisfacción por el peso corporal, así como con la realización

habitual de dieta, la frecuencia de realización de dieta en el pasado y con los atracones. Estas observaciones son similares a las observadas por nosotros en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles.

Tabla 10. Ingesta de macronutrientes en mujeres entre diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	Todas las adolescentes 2ª fase (n=287)		Informadoras aceptables (n=210)	
	Media	DT	Media	DT
<i>Proteínas (g)</i>				
(a)Controles	89,7	28,9	88,9	22,1
(b)EAT \geq 25	75,7	25,3	80,8	17,9
(c)TCANE	55,6	21,1	72,2	14,9
	a-b***		a-b *	
	b-c***		a-c**	
	a-c***			
<i>Lípidos (g)</i>				
(a)Controles	107,2	38,4	106,4	28,7
(b)EAT \geq 25	83,8	34,9	90,4	22,4
(c)TCANE	66	34,1	92,5	32,5
	a-b***		a-b***	
	b-c*			
	a-c***			
<i>Carbohidratos (g)</i>				
(a)Controles	252,9	80,6	252,7	66,1
(b)EAT \geq 25	200,9	86,7	212,7	55,4
(c)TCANE	155	68,7	220,4	41,1
	a-b***		a-b***	
	b-c**			
	a-c***			

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS:No significativo DT: Desviación típica

Tabla 11. Ingesta alimentaria en mujeres entre diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	Todas las adolescentes 2ª fase (n=287)		Informadoras aceptables (n=210)	
	Media	DT	Media	DT
<i>Carne (g)</i>				
(a)Controles	165,4	87,8	162,5	67,6
(b)EAT \geq 25	150	78,7	161,9	68,2
(c)TCANE	105,8	67,8	143,8	59,6
	b-c*			
	a-c***			

	Todas las adolescentes 2ª fase (n=287)		Informadoras aceptables (n=210)	
	Media	DT	Media	DT
Huevos (g)				
(a)Controles	23,7	21,5	23,6	21,5
(b)EAT _≥ 25	18,7	19,5	21,2	20,2
(c)TCANE	14,6	15,1	15	14,4
Pescado (g)				
(a)Controles	38,5	50	38,2	44,8
(b)EAT _≥ 25	35,3	41,3	38,4	43,3
(c)TCANE	23	32,1	25,2	40,5
Leche (g)				
(a)Controles	235,2	143,6	239,3	143,7
(b)EAT _≥ 25	217,1	155,3	222,4	140,9
(c)TCANE	181,1	127,3	203,1	140,2
Dvs. lácteos(g)				
(a)Controles	107,4	77,8	111,1	76,1
(b)EAT _≥ 25	103,8	93,4	104,3	77,7
(c)TCANE	82,8	63,6	107,1	44
Aceite (g)				
(a)Controles	43	161	43	15
(b)EAT _≥ 25	34,4	14,9	37,5	13,6
(c)TCANE	28,3	14,7	36,4	15,6
	a-b***			
	a-c***			
Fr. secos (g)				
(a)Controles	3,6	7,9	3,3	7,5
(b)EAT _≥ 25	1,8	3,9	2,2	4,6
(c)TCANE	1,5	4,5	3	6,3
Cereales (g)				
(a)Controles	248	96,4	248,9	82,2
(b)EAT _≥ 25	177	84,8	189,9	63,4
(c)TCANE	144	81,9	208,9	69,9
	a-b***		a-b***	
	a-c***			
Patatas (g)				
(a)Controles	66,2	46,8	68,1	46,3
(b)EAT _≥ 25	58,5	44,1	63,6	42,1
(c)TCANE	51,3	32,4	65,2	32
Legumbres (g)				
(a)Controles	12,5	27,8	12,4	27,6
(b)EAT _≥ 25	5,8	9,1	6,4	87
(c)TCANE	6,3	10,5	9,2	9,6
Verdura (g)				
(a)Controles	102,6	72	100,9	72,1
(b)EAT _≥ 25	79	50,1	81,9	521
(c)TCANE	77,9	66,8	84,6	81,7
	a-b*			

	Todas las adolescentes 2ª fase (n=287)		Informadoras aceptables (n=210)	
	Media	DT	Media	DT
Fruta (g)				
(a)Controles	106,7	97,6	100,8	97,4
(b)EAT _≥ 25	93,5	85,6	95,3	92
(c)TCANE	66,7	53,1	89	65
Zumos (g)				
(a)Controles	81,8	108	78,3	106,7
(b)EAT _≥ 25	847	174,9	87	185,1
(c)TCANE	52,1	70	53,4	82,7
Al.azucarados (g)				
(a)Controles	51,6	42	49,9	36,6
(b)EAT _≥ 25	43,5	37,4	47,8	36,1
(c)TCANE	30	24,8	47,4	27,5
	a-c**			
Beb.azucaradas (g)				
(a)Controles	130,1	165,4	127,4	170,2
(b)EAT _≥ 25	149,1	198,5	164,6	202,1
(c)TCANE	90,5	106,7	116,6	132,9
Beb.alcohólicas (g)				
(a)Controles	1,4	10,3	1,68	11
(b)EAT _≥ 25	1,8	9,1	2,6	11,2
(c)TCANE	0,7	5	1,8	7,8

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS:No significativo DT: Desviación típica

3.4.5- Probabilidad de ingesta inadecuada

Basándonos en la metodología utilizada por Anderson *et al.*,(1982) se compararon los consumos medios realizados por las adolescentes con las recomendaciones nutritivas diarias para predecir la incidencia de ingesta nutricional inadecuada. Se consideró que la ingesta que se aproxima a las recomendaciones nutritivas diarias se sitúa dos desviaciones estándar por encima de los requerimientos medios (excepto para la energía, situada en la media). El no conseguir cubrir las recomendaciones no significa que la ingesta sea inadecuada en una necesidad individual determinada. Sin embargo, cuanto más se aleje la ingesta individual de la recomendada, más alta es la probabilidad de que se realice una ingesta por debajo de sus necesidades.

Se aplicó la teoría de la probabilidad para calcular los individuos con probabilidad de ingesta inadecuada. En la aplicación de éste cálculo se asumen tres supuestos:

- La distribución de las necesidades sigue la ley normal (curva de Gaus).
- El coeficiente de variación de las necesidades es aproximadamente del 15%.
- El nivel de correlación entre ingesta y necesidades es pequeñísimo, tanto más cuanto se eliminan las variables confusoras.

Los intervalos utilizados siguiendo el modelo de Anderson *et al.*(1982) están entre los siguientes porcentajes de las recomendaciones: 100; 88,5-99,9; 77-88,4; 65,5-76,9; 54-65,4 y 53,9. Correspondiéndose respectivamente con las siguientes probabilidades: 0; 0,7; 0,31; 0,69; 0,93; 1. Estos valores se leen directamente en las tablas de la ley normal.

Para obtener la probabilidad de ingesta por debajo de las necesidades para un nutriente determinado, se procedió de la siguiente manera:

1. Se calculó el número de individuos con ingestas situadas en cada intervalo.
2. Este número se multiplicó por la probabilidad determinada para el intervalo escogido, obteniendo el número de individuos que estaban probablemente son ingestas por debajo de las necesidades de cada intervalo.
3. Los números calculados para cada porcentaje se suman y expresan como porcentaje de la población total.

3.4.6- Cuestionario de conocimientos alimentarios

Se utilizó un cuestionario tipo test de catorce preguntas (anexo 5) que tenían cada una de ellas 3 o 4 posibles respuestas posibles de las cuales sólo una era correcta. Ocho de estas preguntas (1,2,3,4,5,6,9,10,11) hacían referencia a la composición nutricional de diferentes alimentos teniendo que identificar en cada pregunta que alimento entre las posibles opciones contenía más macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas, lípidos), colesterol, vitamina C, fibra o calorías. Las restantes cuatro preguntas (7,12,13,14) nos permitieron evaluar los conocimientos que poseen los encuestados sobre alimentación equilibrada.

Se asignó un punto a cada pregunta bien contestada y un 0 a cada pregunta mal contestada o en blanco. Se consideró que puntuaciones de 8 a 10 indicaban un buen conocimiento nutricional, puntuaciones de 4 a 7 indicaban un conocimiento intermedio y puntuaciones inferiores a 4 indicaban unos bajos conocimientos nutricionales.

Previamente a su aplicación en este estudio, se realizó una prueba piloto de este cuestionario en un centro educativo no participante, con un grupo de 30 adolescentes, de las mismas edades que los participantes para validar el cuestionario.

3.4.7- Cuestionario de preferencias y aversiones alimentarias

Se utilizó un cuestionario con dos preguntas (anexo 6), en la primera de ellas el encuestado tenía que colocar por orden de preferencia los cuatro sabores (dulce, salado, ácido y amargo). En la segunda tenía que indicar que alimento les gustaba más y cual menos en las diferentes comidas del día: desayuno, comida, merienda y cena. Finalmente se le pedía que escogiera entre todos los alimentos el que más le gustaba así como el que menos.

Al ser un cuestionario abierto a cada alimento le fue asignado un código. Para facilitar su posterior análisis los alimentos fueron agrupados en 43 grupos y posteriormente regroupados en 11 grupos:

- Pasta alimentaria y arroz
- Pan y bocadillos
- Verdura, hortalizas y legumbres
- Carne y embutidos
- Pescado
- Huevos
- Fruta
- Lácteos y derivados
- Pastas, pastelería, chucherías
- Bebidas azucaradas
- Grasas, frutos secos

Se analizaron las preferencias alimentarias en general y en cada comida del día. Previamente a su aplicación en este estudio, se realizó una prueba piloto de este cuestionario en un centro educativo no participante, con un grupo de 30 adolescentes, de las mismas edades que los participantes para validar el cuestionario.

3.4.8- Cuestionario de hábitos alimentarios

Se utilizó un cuestionario de 6 preguntas (anexo 7) para conocer los hábitos de los adolescentes en relación con la alimentación, es decir: si comen fuera de casa o solos, tiempo que emplean, actividades que realizan mientras comen, etc. Este cuestionario combinaba cuatro preguntas tipo test y dos preguntas abiertas. Cada pregunta test tenía 5 posibles respuestas que correspondían a cada una de las comidas que se realizan a lo largo del día: primer desayuno, segundo desayuno, comida, merienda y cena. Cada alumno seleccionaba de acuerdo con sus características una, varias o ninguna de las respuestas.

Las dos preguntas abiertas tenían como objetivo averiguar el tiempo invertido en ingerir una comida habitual y en el caso de realizar régimen averiguar el tipo de dieta realizada indicando su fecha de inicio y de finalización.

Para facilitar el posterior análisis las comidas realizadas a lo largo del día fueron reagrupadas en comidas principales: desayuno, comida y cena; comidas secundarias: segundo desayuno y merienda. En cuanto a las actividades realizadas durante la comida fueron reagrupadas en dos grupos: actividades sociales (hablar) y actividades aislantes (mirar televisión, leer, otras: escuchar música).

Previamente a su aplicación en este estudio se realizó una prueba piloto de este cuestionario en un centro educativo no participante, con un grupo de 30 adolescentes, de las mismas edades que los participantes.

3.4.9-Cuestionario de actividad física

Para valorar la actividad física realizada por los adolescentes se utilizó el autotest validado por Sarriá *et al.* (1987) (anexo 8). Este test permite obtener tres índices de actividad física: el índice de trabajo, el índice de deporte y el índice de tiempo libre.

El trabajo queda clasificado en tres niveles.

- *Inferior*: estudiantes, amas de casa, conductor de vehículos, dependiente y cualquier profesión universitaria.
- *Medio*: trabajo en una fábrica, fontanero, carpintero y granjero.
- *Superior*: trabajador portuario, obrero de la construcción y deportista.

Por tanto nuestro grupo, según estos autores quedaría incluido en la categoría inferior.

Los deportes se dividen en tres niveles según su intensidad:

- *Inferior*: por ejemplo: billar, navegación y golf.
- *Medio*: por ejemplo: danza, natación y tenis.
- *Superior*: por ejemplo: boxeo, baloncesto y rugby.

Finalmente en el ocio se estudiaron cinco componentes:

- Ocupación,
- Movimientos,
- Deporte,
- Actividad en tiempo de ocio, excluido el deporte
- Hábitos de sueño.

A partir del valor medio de estos tres índices se obtiene el índice de actividad y de acuerdo con este índice, la población se clasifica en tres grupos en función de la actividad física realizada: ligera, media o pesada.

3.4.10- Escala de satisfacción de áreas corporales (Cash, 1997)

La escala de satisfacción de áreas corporales es una escala autoevaluativa que valora el grado de satisfacción que tiene el sujeto respecto a diferentes partes de su cuerpo. Hemos utilizado la versión traducida al castellano que presenta Raich (2001) y que se ha administrado en la segunda fase (anexo 10). Consta de 12 ítems, cada uno de los cuales hace referencia a un área o aspecto corporal concreto (cara, cabello, parte del cuerpo por debajo de la cintura, cintura, estómago, tórax, pecho, hombros y brazos, tono muscular, peso, altura, apariencia general, y otras partes del cuerpo que desagraden al sujeto). Para la valoración de cada ítem se proponen cinco posibilidades de respuesta que están graduadas desde muy baja satisfacción hasta muy alta satisfacción (muy insatisfecho, bastante insatisfecho, ni satisfecho ni

insatisfecho, bastante satisfecho y muy satisfecho). Se considera insatisfacción cuando al ítem se ha respondido muy insatisfecho o bastante insatisfecho. El resto de opciones de respuesta se incluyen como satisfacción.

Este cuestionario fue administrado en la segunda fase del estudio.

3.4.11- Cuestionario de influencia sociocultural

Para valorar el efecto que ejercen sobre las adolescentes los medios de comunicación de masas al propagar un estereotipo físico demasiado delgado, se utilizó un cuestionario de 12 preguntas de las cuales 4 eran preguntas abiertas y 8 eran preguntas cerradas (anexo 11). Algunas de estas preguntas eran una adaptación del cuestionario CIMEC (Toro *et al.*, 1994).

Las respuestas a las preguntas abiertas fueron recodificadas. Se agruparon los tipos de programas televisivos preferidos en cinco categorías: infantil, concursos o documentales, programas musicales o teleseries para adolescentes, programas deportivos y programas de adultos. Los anuncios televisivos preferidos fueron agrupados en cuatro categorías: anuncios referentes a comida, anuncios referentes a la imagen física, anuncios que ejercen una influencia directa sobre la etapa de la adolescencia (música, móviles etc) y otros.

Las respuestas a la pregunta “¿A quien te gustaría parecerte? fueron recodificadas en cuatro categorías: nadie, personaje público seleccionado por su imagen física, algún miembro de la familia, otros modelos no de imagen física.

Previamente a su aplicación en este estudio se realizó una prueba piloto de este cuestionario en un centro educativo no participante, con un grupo de 30 adolescentes, de las mismas edades que los participantes. Este cuestionario fue administrado en la segunda fase del estudio.

3.4.12- Escala de clima familiar (Family Environment Scale, FES) (Moos *et al.*, 1994)

Evalúa las relaciones entre los miembros de una familia. Hemos utilizado la versión adaptada y publicada por TEA (Seisdedos *et al.*, 1989) (anexo 12). Es una

escala que consta de 90 items agrupados en 10 subescalas que miden 3 dimensiones:

- Relaciones: evalúa el grado de cohesión, comunicación y expresión libre dentro de la familia
- Desarrollo: evalúa la importancia que tienen dentro de la familia ciertos procesos de desarrollo personal, que pueden ser fomentados o no, por la vida en común.
- Estabilidad: proporciona información sobre la organización familiar y el grado de control de algunos miembros sobre otros.

La máxima puntuación en cada una de las subescalas es 9.

Este cuestionario fue administrado en la segunda fase del estudio.

3.4.13- Siluetas corporales (Silhouette Measurement Instrument, Bell *et al.*, 1986)

Para valorar la autopercepción de la silueta corporal así como el ideal de silueta se utilizó esta secuencia de 8 figuras femeninas con medidas crecientes de la silueta corporal (anexo 13). Estas figuras oscilan entre la silueta extremadamente delgada (1) y la silueta extremadamente obesa (8). La adolescente seleccionaba la silueta que representaba mejor su forma corporal (autopercepción) así como la silueta que desearía tener (silueta ideal). Posteriormente se calculó la diferencia entre las dos siluetas corporales (imagen real-imagen ideal). Si la diferencia era negativa, significaba que la adolescente deseaba estar más gorda, si la diferencia era positiva la adolescente deseaba estar más delgada y si la diferencia era cero significaba que la adolescente estaba conforme con su silueta corporal.

Estas figuras eran mostradas a las adolescentes en la segunda fase del estudio de manera individual.

3.4.14- Estadio puberal

Hemos utilizado las imágenes de Tanner (1962) específicas para cada sexo que se mostraron durante la entrevista individualizada de la segunda fase a cada alumno seleccionado (Daniel y Paulshok, 1991) (anexo 14) . A partir de los dibujos

de las diferentes etapas madurativas el adolescente tenía que indicar en qué estadio puberal se encontraba según su propia percepción.

3.4.15- Medidas antropométricas y composición corporal

La talla en bipedestación se midió utilizando una cinta métrica inextensible semirígida, con una precisión de 1 mm, entre dos personas. Los adolescentes eran tallados en posición erecta, descalzos y con los talones juntos. La altura obtenida se expresó en cm.

Para valorar el peso se utilizó la báscula digital incorporada al impedanciometro Tanita-305. Los adolescentes eran pesados descalzos y con la mínima ropa. Los resultados obtenidos se expresaron en kg.

El índice de masa corporal (IMC) es una medida obtenida a partir de las variables peso y talla, mediante la siguiente fórmula $IMC = \text{Peso(kg)} / \text{Talla(m}^2\text{)}$. Basándonos en la referencias para población española específicas para edad y sexo de Hernández *et al.* (1999) consideramos obesidad $IMC \geq$ percentil 97, sobrepeso $IMC >$ percentil 85, normopeso IMC entre los percentiles 15-85 y bajo peso un $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$.

La medición de los pliegues cutáneos se realizó mediante un lipocalibrador tipo Holtain a nivel bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco.

La medida del perímetro braquial se realizó con una cinta métrica inextensible y flexible rodeando el brazo en extensión en el punto equidistante entre el olécranon y el acromion, estando el antebrazo en flexión de 90 grados.

La impedanciometría se realizó con el impedanciometro portátil Tanita-305 (Tanita Corp., Tokio, Japan). El adolescente se descalzaba, limpiaba sus pies con alcohol y después se colocaba en bipedestación sobre las placas metálicas del impedanciometro que imprimía un informe conteniendo: peso, kg de masa grasa y magra y porcentaje de masa grasa.

3.5- Cálculo de la prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria

Se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{n_{11} + n'_{01} (n_0/n'_0)}{n}$$

n_{11} : nº de presentes en submuestra de cribado

n'_{01} : nº de presentes en selección de ausentes (en grupo por debajo del punto de corte)

n_0 : n total grupo por debajo punto de corte

n'_0 : total submuestra extraída en grupo por debajo punto de corte

n: tamaño muestra total

Como consecuencia de haber seleccionado el grupo control entre aquellos individuos con EAT <10, en vez de EAT <25, carecíamos de los datos necesarios respecto al número de sujetos falsos negativos, información necesaria para la estimación de la prevalencia de la población. Por ello decidimos utilizar los datos referentes al número de falsos negativos obtenidos en el estudio realizado recientemente con adolescentes de Tarragona (Carbajo, 1998).

3.6- Análisis estadístico

Los valores de las variables estudiadas fueron introducidos en una base de datos MS-ACCESS. El procesamiento estadístico de los datos se realizó mediante el paquete de programas SPSS/PC 11.0 para el entorno windows.

Para el tratamiento estadístico de los datos se han utilizado:

- La prueba de chi cuadrado para analizar tablas de contingencia como método para el contraste de la hipótesis de independencia entre variables cualitativas.
- El t-test y el análisis de variancia para comparar medias de variables cuantitativas entre dos o más categorías con datos independientes. Se ha comprobado la homogeneidad de la muestra mediante las pruebas de Shapiro-Wils y la variabilidad de las variancias como

condiciones de aplicación previas a la aplicación de estas pruebas. Cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación del test se ejecutaron las pruebas no paramétricas. El nivel de significación se situo en 0,05.

- Para la fiabilidad (consistencia interna) de la prueba Youth's Inventory en población general se han realizado los coeficientes alpha de Cronbach.
- El análisis de regresión para estimar la influencia de los diferentes factores de riesgo estudiados sobre la presencia de TCA. La regresión múltiple es un modelo apropiado cuando la variable dependiente es cuantitativa. El coeficiente de regresión indica el efecto que ejerce determinada variable sobre la variable dependiente a explicar en el análisis, es decir el porcentaje de variación en la variable dependiente relacionada con la variable independiente. La regresión logística nos permite relacionar un conjunto de variables independientes cuantitativas o cualitativas con una variable dependiente binaria. Un valor superior a 1 indica que la variable independiente incrementa la respuesta de la variable dependiente a explicar. Un valor menor que 1 indica lo contrario. Se puede calcular el intervalo de confianza (IC del 95%) para reflejar mejor el efecto de la variable considerada sobre la respuesta y su significación estadística.

4-RESULTADOS

4.1- Resultados de la 1ª fase del estudio

4.1.1- Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según cuestionario de cribado y según variables sociodemográficas

Como se observa en la tabla 12, de los 2967 participantes en el estudio, 396 obtuvieron una puntuación igual o superior a 25 en el EAT. Por tanto, el 13,3% de los participantes fueron considerados como sujetos a riesgo de padecer un trastorno de la conducta alimentaria. De estos, 284 (18,9%) eran mujeres y 112 (7,6%) eran hombres.

Tabla 12. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según sexos según el EAT

	EAT<25		EAT \geq 25		Total
	n	%	n	%	n
Hombres	1353	92,4	112	7,6	1465
Mujeres	1218	81,1	284	18,9	1502
Total	2571	86,7	396	13,3	2967

p<0,001

En la tabla 13 se observa que un 7,2% de los adolescentes son considerados a riesgo de TCA por el Youth's Inventory. De ellos un 5,7% son hombres y un 8,6% mujeres.

Al considerar como sujetos a riesgo de TCA a aquellos sujetos considerados a riesgo por el EAT o por el Youth's Inventory (tabla 14) observamos que la prevalencia de síntomas de TCA aumenta (17,1%), siendo también superior en las mujeres (22,5%) que en los hombres (11,7%).

Tabla 13. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según sexos según el Youth's Inventory

	Youth's Inv. (-)		Youth's Inv. (+)		Total
	n	%	n	%	n
Hombres	1382	94,3	83	5,7	1465
Mujeres	1373	91,4	129	8,6	1502
Total	2755	92,8	212	7,2	2967

p<0,001

Tabla 14. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según sexos según el EAT o Youth's Inventory

	EAT<25 o		EAT≥25 o		Total
	Youth's Inv. (-)		Youth's Inv. (+)		n
	n	%	n	%	
Hombres	1294	88,3	171	11,7	1465
Mujeres	1164	77,5	338	22,5	1502
Total	2458	82,9	509	17,1	2967

p<0,001

Al observar la distribución de síntomas de alteración de la conducta alimentaria por edades (tablas 15 y 16) se evidencia en el sexo femenino un incremento progresivo y significativo de la prevalencia hasta los 15 años, edad en la que se produce la máxima prevalencia. En los hombres se observa una tendencia diferente, la mayoría de los sujetos con síntomas de alteración de la conducta alimentaria se concentran en la edad de 13 años, disminuyendo significativa y progresivamente hasta los 15 años, pero aumentando de nuevo la prevalencia a los 16 años.

Tabla 15. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según la edad

	EAT<25 n=1184		EAT \geq 25 n=273	
	n	%	n	%
12 años	291	87,1	43	12,9
13 años	300	84,3	56	15,7
14 años	258	79,4	67	20,6
15 años	273	75,4	89	24,6
\geq 16 años	62	77,5	18	22,5

p<0,001

Tabla 16. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según la edad

	EAT<25 n=1314		EAT \geq 25 n=109	
	n	%	n	%
12 años	304	91	30	9
13 años	317	88,1	43	11,9
14 años	300	94,9	16	5,1
15 años	301	95,9	13	4,1
\geq 16 años	92	92,9	7	7,1

p<0,001

Al comparar la prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según el tipo de centro escolar y sexo (tablas 17 y 18, figura 4) se observa que la máxima prevalencia de mujeres a riesgo se encuentra en los centros educativos situados en zonas rurales y en barrios de Tarragona. En cambio en los

hombres la máxima prevalencia se observa en centros de barrios seguido por los centros privados situados en Tarragona ciudad, aunque sin llegar a ser estadísticamente significativo.

Tabla 17. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según centro escolar

	EAT<25 n=1218		EAT≥25 n=284	
	n	%	n	%
Públicos ciudad	190	84,1	36	15,9
Públicos barrios	328	78,5	90	21,5
Privados ciudad	491	83,2	99	16,8
Pueblos	209	78	59	22

NS

Tabla 18. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según centro escolar

	EAT<25 n=1353		EAT≥25 n=112	
	n	%	n	%
Públicos ciudad	200	95,7	9	4,3
Públicos barrios	372	91,6	34	8,4
Privados ciudad	515	91,8	46	8,2
Pueblos	266	92	23	8

NS

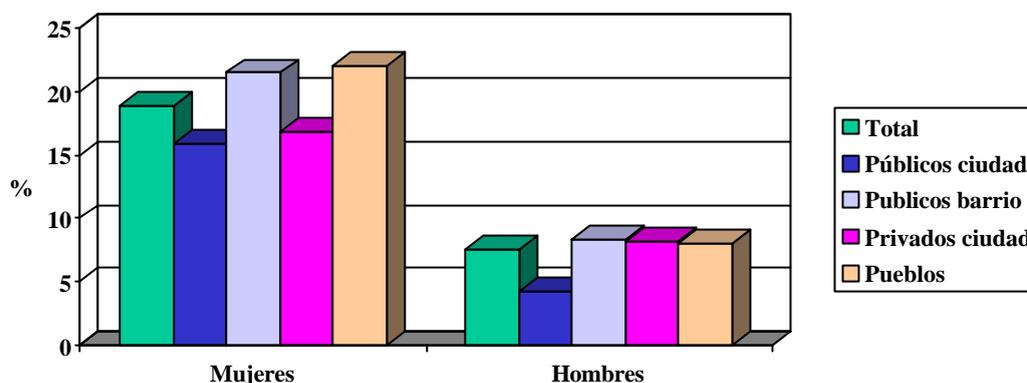


Figura 4. Prevalencia total de síntomas de alteración de la conducta alimentaria y prevalencia de síntomas según centro escolar en ambos sexos

Tanto en el sexo femenino como en el masculino se observa una mayor prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria cuando el nivel profesional del padre es bajo, aunque las diferencias no son significativas (tablas 19 y 21). El nivel profesional de la madre es significativamente más bajo en las adolescentes con síntomas de alteración de la conducta alimentaria pero no en el sexo masculino (tablas 20 y 22).

Tabla 19. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según el nivel socioeconómico (NSE) del padre

	EAT<25 n=1158		EAT≥25 n=267		TOTAL
	n	%	n	%	%
NSE bajo	160	77,7	46	22,3	14,5
NSE medio	831	81,3	191	18,7	71,7
NSE alto	167	84,8	30	15,2	13,8

NS

Tabla 20. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según el nivel socioeconómico (NSE) de la madre

	EAT<25 n=1198		EAT≥25 n=274		TOTAL
	n	%	n	%	%
NSE bajo	608	80,3	149	19,7	51,4
NSE medio	522	81,3	120	18,7	43,6
NSE alto	68	93,2	5	6,8	5

p<0,05

Tabla 21. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según el nivel socioeconómico (NSE) del padre

	EAT<25 n=1259		EAT≥25 n=110		TOTAL
	n	%	n	%	%
NSE bajo	160	87,9	22	12,1	13,3
NSE medio	884	92,9	68	7,1	69,5
NSE alto	215	91,5	20	8,5	17,2

NS

Tabla 22. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según el nivel socioeconómico (NSE) de la madre

	EAT<25 n=1304		EAT≥25 n=110		TOTAL
	n	%	n	%	%
NSE bajo	668	91,4	63	8,6	51,7
NSE medio	559	93,3	40	6,7	42,4
NSE alto	77	91,7	7	8,3	5,9

NS

En cuanto al nivel educativo del padre y de la madre se muestra que es significativamente más bajo en las adolescentes con síntomas de alteración de la conducta alimentaria (tablas 23 y 24). En los adolescentes masculinos se observa también esta tendencia pero sin llegar a ser estadísticamente significativa (tablas 25 y 26).

Tabla 23. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según el nivel educativo (NE) del padre

	EAT<25 n=968		EAT≥25 n=238		TOTAL
	n	%	n	%	%
NE. primario	495	77,3	145	22,7	53,1
NE. secundario	267	81,9	59	18,1	27
NE. universitario	206	85,8	34	14,2	19,9

p<0,05

Tabla 24. Prevalencia de síntoma de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según el nivel educativo (NE) de la madre

	EAT<25 n=1022		EAT≥25 n=244		TOTAL
	n	%	n	%	%
NE. primario	570	78,3	158	21,7	57,5
NE. secundario	265	84,1	50	15,9	24,9
NE. universitario	187	83,9	36	16,1	17,6

p<0,05

Tabla 25. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según el nivel educativo (NE) del padre

	EAT<25 n=1088		EAT≥25 n=96		TOTAL
	n	%	n	%	%
NE. primario	503	91,3	48	8,7	46,7
NE. secundario	314	93,2	23	6,8	28,4
NE. universitario	271	91,6	25	8,4	24,9

NS

Tabla 26. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según el nivel educativo (NE) de la madre

	EAT<25 n=1116		EAT≥25 n=91		TOTAL
	n	%	n	%	%
NE. primario	587	52,6	39	42,9	51,9
NE. secundario	291	89,8	30	10,2	26,6
NE. universitario	238	91,5	22	8,5	21,5

NS

4.1.2- Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria según composición familiar

Según se muestra en la tabla 27, en el sexo femenino se observa una mayor prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria cuando se ha producido la separación o divorcio de los padres y cuando la adolescente convive con la nueva pareja de su padre/madre. En cambio, en el sexo masculino (tabla 28) se observa una mayor prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria cuando la madre ha fallecido y cuando el adolescente convive con los hijos de la nueva pareja de su padre/madre.

Tabla 27. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres según estructura familiar

	EAT<25		EAT \geq 25		p
	n	%	n	%	
Padre					NS
-No	182	14,8	47	16,5	
-Sí	1040	85,2	238	83,5	
Madre					NS
-No	37	3	13	4,5	
-Sí	1185	97	272	95,5	
Hermanos					NS
-No	200	16,3	47	16,5	
-Sí	1022	83,7	238	83,5	
Número hermanos convivientes					NS
1	914	90,1	213	92,2	
\geq 2	101	9,9	23	9,8	
Hermanos no convivientes					NS
-No	1030	84,4	230	80,7	
-Sí	191	15,6	55	19,3	
Abuelos					NS
-No	1069	87,5	239	83,8	
-Sí	153	12,5	46	16,2	
Divorcio					*
-No	1066	87,3	234	82,7	
-Sí	156	12,7	49	17,3	

	EAT<25		EAT \geq 25		p
	n	%	n	%	
Pareja del padre/madre					*
-No	1164	95,2	261	91,5	
-Sí	58	4,8	24	8,5	
Hijos de la pareja del padre/madre					NS
-No	1215	99,4	282	98,9	
-Sí	7	0,6	3	1,1	
Muerte del padre y/o madre					NS
-Padre	30	83,3	5	62,5	
-Madre	6	16,7	3	37,5	
Otras personas					***
-No	1186	97,4	264	93	
-Sí	32	2,6	20	7	

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Tabla 28. Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en hombres según estructura familiar

	EAT<25		EAT \geq 25		p
	n	%	n	%	
Padre					NS
-No	167	12,2	11	5,2	
-Sí	1195	87,8	100	94,8	
Madre					NS
-No	59	4,3	5	4,5	
-Sí	1303	95,7	106	95,5	
Hermanos					NS
-No	265	19,9	24	21,6	
-Sí	1096	80,5	87	78,3	
Número hermanos convivientes					NS
1	1000	91,5	73	85,8	
\geq 2	93	8,5	12	14,2	
Hermanos no convivientes					NS
-No	1155	85,2	92	82,8	
-Sí	201	14,8	19	17,2	

	EAT<25		EAT≥25		p
	n	%	n	%	
Abuelos					NS
-No	1159	85,1	88	80	
-Sí	203	14,9	23	20	
Divorcio					NS
-No	1212	89,1	99	89,2	
-Sí	149	10,9	12	10,8	
Pareja del padre/madre					NS
-No	1318	96,7	104	93,6	
-Sí	44	3,2	7	6,3	
Hijos de la pareja del padre/madre					*
-No	1353	99,3	108	97,3	
-Sí	9	0,7	3	2,7	
Muerte del padre y/o madre					*
-Padre	39	81,3	0	0	
-Madre	9	18,7	1	100	
Otras personas					NS
-No	1300	96,2	109	98,2	
-Sí	51	3,8	2	1,8	

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

4.2- Resultados de la 2ª fase del estudio

4.2.1- Consumo de alimentos e ingesta de energía y nutrientes según centro escolar

En la tabla 29 se describe el consumo alimentario de las adolescentes según el tipo de centro escolar sin observarse prácticamente ninguna diferencia significativa entre ellos, aunque si se describen algunas tendencias. Así, las adolescentes de centros situados en barrios consumen más huevos, patatas, azúcar, leche y bebidas azucaradas que el resto de adolescentes. Con respecto a las bebidas azucaradas las diferencias son significativas respecto al superior consumo realizado por las adolescentes de centros públicos de barrio en comparación a las adolescentes

de centros privados de ciudad. Por otro lado, las adolescentes de barrio consumen menos fruta, verdura, pescado, carne, derivados lácteos, cereales y frutos secos que las demás.

Las adolescentes de centros privados situados en la ciudad consumen más derivados lácteos, zumos, legumbres y frutos secos que el resto de adolescentes. Sin embargo, consumen menos azúcar, bebidas azucaradas, leche y patatas que las demás.

Las adolescentes de centros públicos situados en la ciudad consumen más verdura, fruta y menos huevos, aceite y zumos que el resto de adolescentes.

Las adolescentes de pueblos consumen más carne, cereales y aceite y menos legumbres que el resto de adolescentes.

En relación a la tabla 30, observamos que prácticamente las adolescentes de todos los centros consumen similares cantidades de: energía, proteínas, fibra, lípidos, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y colesterol. Sin embargo, se observa que las adolescentes de barrios consumen significativamente más ácidos grasos poliinsaturados que las adolescentes de centros privados de ciudad y las adolescentes de centros rurales. Las alumnas de estos dos últimos tipos de centros se caracterizan por un consumo más elevado de ácidos grasos monoinsaturados.

En cuanto a la distribución porcentual de la ingesta energética (tabla 31) se observa que la mayor contribución al aporte calórico total por parte de los hidratos de carbono la realizan las adolescentes de barrio, en cambio la ingesta más baja la realizan las adolescentes de centros privados de ciudad siendo la diferencia estadísticamente significativa. En las adolescentes de centros privados de ciudad se observa que una mayor proporción de la energía proviene de los lípidos en comparación con las alumnas de los otros centros. Las adolescentes de centros privados consumen significativamente una mayor proporción de ácidos grasos saturados y monoinsaturados que las adolescentes de barrios. Sin embargo, son las adolescentes de barrio las que presentan significativamente una mayor contribución al aporte calórico total por parte de los ácidos grasos poliinsaturados respecto todas las demás adolescentes. Ello es debido a un mayor consumo de aceite de girasol.

RESULTADOS

Tabla 29. Ingesta de alimentos en mujeres según tipo de centro escolar

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295		p
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	
Carne (g)	154,5	116,3	138,2	92,9	146,5	70,2	159,5	77,2	151,0	84,5	
Huevos (g)	17,4	17,3	22,1	21,1	21,3	21,8	20,7	19,6	20,6	20,2	
Pescado (g)	34,6	38,8	19,5	25,7	38,3	42,7	38,6	54,4	34,9	44,9	
Leche (g)	226,2	131,1	253,4	182,8	203,1	138,4	221,9	142,8	221	146,9	
Dvs. lácteos(g)	109,7	85,6	86,9	55,7	113,4	97,5	97,2	71	103	81,5	
Aceite (g)	36,1	16,4	38,1	17,2	37,5	16,8	38,8	16,5	37,8	16,7	
Fr. secos (g)	2,4	5,5	1,8	4,3	3,5	7,9	2,6	5,9	2,7	6,4	
Cereales (g)	211,3	142,7	199,4	111,8	201,2	89,3	224,7	95,9	210,7	104,8	
Patatas (g)	60,9	42	70,2	40,7	55,1	38,3	62,9	51,4	61,1	44,2	
Legumbres (g)	9	16,2	9,4	13,2	11,5	28,7	7,2	17,3	9,3	21,3	
Verdura (g)	106,1	83,7	73	48,1	93,5	72,4	91,2	56,8	91,4	66,3	
Fruta (g)	117,8	117,2	82,6	76,4	90,4	83,5	103,7	88,5	98	90,4	
Zumos (g)	64,5	92,7	84,9	156,8	89,8	157,9	67,1	92,3	77,2	128,9	
Al. azucarados (g)	46,3	45	56,8	40,8	39,4	39,3	47,3	39,2	45,9	40,6	
Beb. Azucaradas (g)	144,5	156,2	195,3	219	106,9	150,5	118,2	162,8	130,3	169,8	* b-c
Beb. Alcohólicas (g)	1,6	10,9	1,6	7,4	1,7	8,8	1,1	9,6	1,5	9,2	
Vino (g)	1,6	10,9	0,2	1,2	0,1	1	0,1	0,6	0,3	4,3	

DT: desviación típica

* p<0,05

Tabla 30. Ingesta de energía y macronutrientes en mujeres según tipo de centro escolar

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295		p
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	
Energía (kcal)	2067,3	1093,6	1990,2	929,2	1998,5	699,0	2109,6	683,9	2046,5	801,5	
Proteínas (g)	81,1	39,3	71,7	30,9	78,9	25,6	84,2	27,8	80	29,8	
Glúcidos (g)	221,6	125,7	228,4	112,1	211,9	85,0	229,7	80,2	222,2	95,1	
Azúcares (g)	81,9	53,2	81,8	45,9	74,9	34,5	74,4	31,1	76,9	38,7	
Almidones (g)	107,1	59,7	119,7	65,2	110,6	52,8	125,5	49,2	116,7	55	
Fibra (g)	14,9	7,6	14,2	6,2	14,5	6,1	15,6	5,9	14,9	6,3	
Lípidos totales (g)	95,2	57,6	88,0	44,5	92,6	36	94,9	33,8	93,1	40,5	
-AGS (g)	30,6	21,3	26,9	17,1	29,3	12,7	29	11	29	14,5	
-AGMI (g)	42,1	24,8	36,8	17,7	42,4	17,3	43,4	16,9	41,8	18,6	
-AGPI (g)	13,3	8,3	16,9	10,8	12,4	6,5	13	6,6	13,4	7,7	* b-c * b-d
Colesterol (mg)	309,1	166,6	286	156	308,6	151	303,9	125,7	303,5	145,5	

DT: desviación típica AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados

* p<0,05

RESULTADOS

Tabla 31. Contribución porcentual a la ingesta energética en mujeres según tipo de centro escolar

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295		p
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	
Proteínas %	16,2	2,6	15	3,2	16,1	2,9	16,0	2,7	15,9	2,9	
Carbohidratos %	42,8	7,3	46	6,7	42,3	6,8	43,6	6,1	43,4	6,7	b-c *
Lípidos %	40,9	6,9	38,8	7,1	41,5	6,2	40,3	5,2	40,5	6,2	
-AGS %	12,7	3,2	11,5	2,7	13	2,3	12,2	2,3	12,4	2,6	b-c *
-AGMI %	18,4	4,4	16,5	4,6	18,9	3,9	18,4	3,7	18,3	4,1	b-c *
-AGPI %	5,8	2,5	7,4	3,4	5,6	2,2	5,4	2	5,8	2,5	a-b * b-c * b-d *

DT: desviación típica AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados

* p<0,05

En la tabla 32 se puede observar que las adolescentes de centros públicos de ciudad son las que ingieren más retinol, β -carotenos, vitamina D, C, tiamina, niacina, ácidopantoténico, vitamina B₆, vitamina B₁₂ y folatos, aunque las diferencias no son significativas. Las adolescentes de centros de barrios son las que consumen menos retinol, β -carotenos, vitamina D y C, tiamina, niacina, ácidopantoténico, vitamina B₆, vitamina B₁₂ y folatos. En cambio, consumen más vitamina E, pero estas diferencias tampoco son significativas.

En cuanto a la ingesta de minerales (tabla 33) se observa que las adolescentes de centros públicos de ciudad son las que consumen más calcio y fósforo, en cambio las adolescentes de centros de barrio son las que consumen menos calcio, hierro y fósforo. Las adolescentes de pueblos son las que ingieren más hierro. Todas estas diferencias no son significativas.

4.2.2-Antropometría y composición corporal según tipo de centro

En la tabla 34 se muestra la valoración antropométrica de las adolescentes según tipo de centro. No se observan diferencias significativas entre los diferentes tipos de centros. Sin embargo, el pliegue tricípital es significativamente superior en los centros públicos de ciudad respecto a los centros de barrio y las adolescentes de centros públicos de ciudad tienen significativamente una mayor masa magra en comparación a las adolescentes de pueblos. El pliegue suprailíaco es significativamente inferior en los centros rurales respecto a los centros públicos de ciudad y de barrio.

RESULTADOS

Tabla 32. Ingesta de micronutrientes en mujeres según tipo de centro

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Retinol (µg)	358,4	548,6	270,2	168,4	278,6	168,3	266,4	148,3	285,2	260,1
β-carotenos (µg)	2187,9	2771,2	1499,2	1637,4	1835,7	1819	1719,5	2127,9	1796,4	2072,6
Vit. D (µg)	2	1,9	1,2	0,8	1,8	1,2	1,6	1,3	1,7	1,3
Vit. E (mg)	11,1	6,7	14,1	8,4	11,0	5,9	11,4	6,2	11,6	6,6
Vit. C (mg)	80,4	63,1	53,8	33,8	73,1	51,8	73,5	55,1	71,3	52,9
Tiamina (mg)	1,5	0,7	1,3	0,7	1,4	0,5	1,4	0,5	1,4	0,6
Riboflavina (mg)	1,6	0,7	1,4	0,6	1,5	0,6	1,4	0,4	1,5	0,5
Niacina (mg)	18,2	8,8	15,1	7,1	17,3	6,7	17,8	6,5	17,3	7,1
Ac.pantoténico (mg)	4,6	1,7	4,1	1,6	4,2	1,4	4,3	1,4	4,3	1,5
Vit. B ₆ (mg)	1,7	0,8	1,4	0,6	1,6	0,6	1,6	0,5	1,6	0,6
Vit. B ₁₂ (µg)	4,1	3,9	3	1,9	3,7	2,3	3,6	2,4	3,6	2,6
Folatos (µg)	246,9	113,8	197,2	72,3	231,1	115,0	219,6	81	224,2	98,7

DT: desviación típica

Tabla 33. Ingesta de minerales en mujeres según tipo de centro

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Calcio (mg)	788,1	460,3	672,7	341	782	409,2	777,6	357,9	764,3	390,5
Hierro (mg)	7,9	4,4	7,4	3,6	7,8	3,3	8	3,2	7,8	3,5
Fósforo (mg)	1153,1	495,7	1018	476,7	1085,2	346,3	1050,2	339,5	1072,8	392,5
Magnesio (mg)	258,9	124,6	240,9	114,3	246,9	101,6	263,2	95,8	253,5	105,3

DT: desviación típica

RESULTADOS

Tabla 34. Antropometría mujeres según tipo de centro

	Públicos ciudad n=45 (a)		Públicos barrio n=46 (b)		Privados ciudad n=101 (c)		Pueblos n=102 (d)		Total n=295		p
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	
IMC (kg/m ²)	23	3,6	22,8	4,3	22,1	3,3	21,7	3,5	22,2	3,6	
Altura (cm)	162,2	6,6	160	7,3	162,4	6	160,8	6,17	161,5	6,4	
Peso (kg)	61	10,8	58,4	12,6	58,2	9,6	56,1	10,3	57,9	10,6	
Masa grasa (%)	28,6	7,2	28,2	7,8	28,4	6,1	28,4	7,1	28,4	6,9	
Masa grasa (kg)	18,1	7,4	17,3	8,7	17,1	6,4	16,5	7,3	17,1	7,2	
Masa magra (kg)	42,9	4,3	41	4,3	41,2	4,3	39,6	4	40,8	4,3	a-d ***
Perim. brazo (cm)	26,9	3,2	27	3,6	25,8	3,8	26	4,1	26,2	3,8	
Perim. pecho (cm)	83,8	15,9	87,4	8,7	85,3	11,7	85,5	8	85,5	10,9	
Perim. cintura (cm)	73,7	8,5	71,1	8,7	69,9	7,6	70,6	8,3	70,9	8,2	
Perim. cadera (cm)	98	7,6	95,3	16,2	96,6	7,2	93,6	12,1	95,5	11,1	
Pl. tricipital (mm)	20,4	6	16,2	5,7	17,1	5,3	19,1	7,7	18,2	6,6	a-b *
Pl. bicipital (mm)	10,7	4,8	10,7	5,1	9,7	3,3	9,6	5,2	10	4,6	
Pl. subescapular (mm)	15,9	7,1	15,2	8,2	13,3	5,2	13,1	8,1	14	7,2	
Pl. suprailfaco (mm)	16,5	7,8	16,6	8,6	14,7	10,5	12	6,5	14,3	8,6	a-d* b-d *

DT: desviación típica, IMC: Índice de masa corporal, Perim: perímetro, Pl: pliegue
 *p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

4.2.3- Ingesta de alimentos, energía y nutrientes según edad

No se observan en la tabla 35 diferencias significativas en la ingesta alimentaria en relación a la edad. Sin embargo, las chicas más mayores (16 años) consumen menos huevos, derivados lácteos y patatas que las adolescentes más jóvenes, pero en cambio consumen más cereales, bebidas y alimentos azucarados.

Se observa un aumento de la ingesta energética a medida que aumenta la edad (tabla 36), así como una mayor ingesta de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, aunque sin llegar a ser significativa. Sin embargo, no se observan diferencias significativas en la contribución porcentual de cada uno de los macronutrientes a la ingesta energética (tabla 37).

Tampoco se observan diferencias significativas en las ingestas de vitaminas y minerales entre las diferentes edades (tablas 38 y 39). Aunque las adolescentes de 14 años realizan ingestas superiores en relación a las demás en cuanto a: β -carotenos, vitamina D, vitamina C, folatos y calcio. Por otro lado, las adolescentes de 16 años realizan ingestas superiores de: vitamina E, niacina y hierro.

4.2.4- Antropometría y composición corporal según edad

La valoración antropométrica nos muestra que a medida que aumenta la edad se produce un crecimiento en altura pero no un aumento de peso lo que conlleva que tampoco aumente el IMC (tabla 40). Por otro lado, se observa una disminución de los kilos de masa grasa y en cambio un aumento de los kilos de masa magra. También se observa una disminución del perímetro de la cintura y en cambio un aumento del perímetro de la cadera. Los pliegues cutáneos no presentan variaciones importantes excepto el pliegue subescapular que disminuye con la edad.

RESULTADOS

Tabla 35. Ingesta de alimentos en mujeres según edad

	12 años n=55 (a)		13 años n=49 (b)		14 años n=80 (c)		15 años n=86 (d)		16 años n=15 (e)		Total n=288	
	Media	DT	Media	DT								
Carne (g)	144,7	77	151,4	80,6	147,3	67,8	150,2	81,6	149,8	85,9	148,5	76,7
Huevos (g)	22	20,6	19,1	17,8	21,8	20,1	21,6	22	10,9	16,3	20,7	20,3
Pescado (g)	34,1	45,1	31,4	33,8	36	50,6	37,9	47,9	32,3	34,5	35,2	45,2
Leche (g)	231,7	141,7	205,1	137,4	225,3	148,6	215,4	163,9	239,6	91,4	220,9	147,2
Dvs. lácteos(g)	106,7	97,2	91	61,5	97,9	73,5	113,8	84,8	71,1	63,8	101,8	80,1
Aceite (g)	35,3	17,3	36,2	15,6	39,6	15,9	38,5	17,4	37,2	17,2	37,7	16,6
Fr. secos (g)	2,2	4,8	1,6	5,1	2,7	6,8	2,7	6,3	6,8	10,8	2,6	6,4
Cereales (g)	196,2	84,7	195,7	81,2	219,2	116,7	210,9	103,4	234	144,7	209	103,2
Patatas (g)	63,1	55,9	58,3	43,2	61,5	39,4	63,2	41,7	49,8	41,8	61,1	44,3
Legumbres (g)	8,1	17,9	9,6	21,4	6,6	13,5	10,2	26,6	14,8	27	8,9	21
Verdura (g)	85,5	67,3	68,4	49,7	99,7	67,2	100,3	74,4	99,4	51,6	91,8	66,8
Fruta (g)	102,4	84,4	93,3	87,4	104,9	95,5	91,4	93,3	100,9	85,6	98,1	90,5
Zumos (g)	46,3	78,9	74,5	99	77,4	93,1	95	175	65,4	102,5	75,5	123,4
Al.azucarados (g)	45	38,5	42,2	30,4	43,1	39,7	44,4	40,7	75,9	66,7	45,5	40,7
Beb. Azucaradas (g)	109,7	151	123,8	148,5	114,5	169,2	137,7	187,5	240,2	178,1	129,1	170,2
Beb.Alcohólicas (g)	0	0	0,6	4,7	1,4	9,2	3	13,8	0	0	1,4	9,2
Vino (g)	0	0	0	0	0,9	8,1	0,2	1,3	0,3	1,5	0,3	4,3

DT: desviación típica

Tabla 36. Ingesta de energía y nutrientes en mujeres según edad

	12 años n=55 (a)		13 años n=49 (b)		14 años n=80 (c)		15 años n=86 (d)		16 años n=15 (e)		Total n=288		p
	Media	DT	Media	DT									
Energía (kcal)	1925,6	663,9	1927,8	580,3	2088,9	807,2	2057,2	836,4	2258,8	966	2029,6	765,9	
Proteínas (g)	77,2	24,9	75,2	24,6	81,5	28,7	79,9	30,2	81,9	27,9	79,1	27,7	
Glucidos (g)	208,6	82,4	215,3	72,5	223,2	102,9	222,7	92,4	254,1	133,2	220,6	93,1	
Azúcares (g)	70	31,3	72,2	31,1	76	40,4	80,1	41,1	95,9	45,8	76,5	38,1	
Almidones (g)	104,7	44,2	120,8	51,2	120,2	58	114,1	56,4	124,3	61,3	115,7	54,1	
Fibra (g)	14,2	5,8	14	5,3	15,1	6,5	14,9	6,5	16	6,2	14,7	6,1	
Lípidos (g)	87,1	33,2	84,9	30,7	96,5	37,3	93,8	43,5	101,8	40,6	92,2	37,8	
- AGS (g)	26,7	10,7	26,3	10,7	29,8	12,8	29,2	16	34,1	17,4	28,7	13,5	
-AGMI (g)	39,5	16,3	36,9	15,4	44,6	17,4	41,8	19,2	44	17,3	41,4	17,5	b-c *
-AGPI (g)	12,4	6,8	14,1	7,6	12,2	6,3	14	9	15,1	7,3	13,3	7,6	
Colesterol (mg)	302,1	147,7	275,6	123,8	304,6	116,2	311,2	160,8	324,1	193	302,2	142,6	

RESULTADOS

DT: desviación típica AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados
* p<0,05

Tabla 37. Contribución porcentual a la ingesta energética en mujeres según edad

12 años n=55 (a)	13 años n=49 (b)	14 años n=80 (c)	15 años n=86 (d)	16 años n=15 (e)	Total n=288
------------------------	------------------------	------------------------	------------------------	------------------------	----------------

	Media	DT	p										
Proteínas %	16,4	2,9	15,7	2,8	15,9	2,6	15,8	2,9	15,4	3,9	15,9	2,9	
Carbohidratos %	43,2	7,2	45,3	7,8	42,4	6,1	43,7	6	43,3	5,8	43,5	6,6	
Lípidos %	40,3	6,3	38,9	7,8	41,5	5,2	40,4	5,8	41,1	3,9	40,5	6	
- AGS %	12,3	2,1	11,9	2,9	12,8	2,4	12,3	2,4	13,4	3,4	12,4	2,5	
-AGMI %	18,3	4,2	16,9	4,7	19,3	3,3	18,2	4,2	18	3,4	18,3	4,1	b-c *
-AGPI %	5,7	2,5	6,6	3,3	5,2	1,8	6	2,6	6,3	2	5,8	2,5	

DT: desviación típica, AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados

* p<0,05

Tabla 38. Ingesta de micronutrientes en mujeres según edad

RESULTADOS

	12 años n=55 (a)		13 años n=49 (b)		14 años n=80 (c)		15 años n=86 (d)		16 años n=15 (e)		Total n=288	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Retinol (µg)	248	143	218,3	108	309	188,9	319,3	401,3	291,7	215,3	283,9	260,6
β-carotenos (µg)	1417	1459,6	1316,6	1381,4	2147,8	2509,1	2133,9	2398,9	1274,8	908,5	1811,6	2092,6
Vit. D (µg)	1,6	1,5	1,4	1	1,8	1,6	1,6	1,1	1,7	1,1	1,6	1,3
Vit. E (mg)	10,9	5,9	11,7	6,4	11,1	6,3	12,1	7,3	13,2	7,1	11,6	6,6
Vit. C (mg)	69	51	60,4	40	80,1	54,8	74,1	61,4	62,4	29,2	71,8	53,1
Tiamina (mg)	1,3	0,4	1,2	0,4	1,3	0,5	1,4	0,6	1,5	0,6	1,3	0,5
Riboflavina (mg)	1,4	0,5	1,4	0,4	1,5	0,6	1,5	0,6	1,5	0,4	1,5	0,5
Niacina (mg)	16,3	5,7	16,3	6,2	17,7	7,1	17,2	7,1	18,4	7,2	17,1	6,7
Ac.pantoténico (mg)	4,1	1,2	4	1,3	4,2	1,4	4,2	1,5	4,7	1,6	4,2	1,4
Vit. B ₆ (mg)	1,5	0,5	1,4	0,5	1,5	0,6	1,6	0,6	1,7	0,5	1,5	0,6
Vit. B ₁₂ (µg)	3,4	2,6	3,2	2	3,5	1,8	3,8	3,3	3,7	2	3,6	2,5
Folatos (µg)	209,2	97,7	198	72,7	240,1	101,2	234,7	109,8	219,1	68,7	224,1	98,3

DT: desviación típica

Tabla 39. Ingesta de minerales en mujeres según edad

	12 años n=55 (a)		13 años n=49 (b)		14 años n=80 (c)		15 años n=86 (d)		16 años n=15 (e)		Total n=288	
	Media	DT	Media	DT								
Calcio (mg)	731,7	314,3	676,3	302,5	810,9	466,5	769,0	372,7	739,8	289,3	756,0	377,1
Hierro (mg)	8	3,7	6,9	2,5	7,8	2,9	7,8	3,7	8,6	3,5	7,7	3,3
Fosforo (mg)	1054,3	326	986,7	312,7	1050,1	347,7	1107,4	444,2	1189,4	414,8	1065,2	375
Magnesio (mg)	262,1	112,9	233,2	86,5	254,4	94,2	252,8	114,6	269,5	112,8	252,7	104,1

DT: desviación típica

Tabla 40. Antropometría en mujeres según edad

RESULTADOS

	12 años n=55 (a)		13 años n=49 (b)		14 años n=80 (c)		15 años n=86 (d)		16 años n=15 (e)		Total n=288	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
IMC (kg/m ²)	22,8	4,2	21,8	3,6	22	3	22	3,3	23,7	5,2	22,2	3,6
Altura (cm)	159,8	6,3	160,9	6,1	161,5	5,7	162,4	7,2	162,6	4,7	161,4	6,4
Peso (kg)	58,3	11,5	56,6	11,1	57,2	8,2	58,2	11,1	62,8	14,1	57,9	10,6
Masa grasa (%)	30,8	7,3	27,3	8	28	5,8	27,3	6,2	27,8	8,1	28,4	6,8
Masa grasa (kg)	18,7	8,1	16,2	7,7	16,7	5,7	16,5	7	18,5	10,1	17,1	7,2
Masa magra (kg)	39,5	4,1	40,5	4,3	40,4	3,4	41,8	4,7	42,9	5,8	40,8	4,3
Perim. brazo (cm)	21,1	4,8	25,7	3,1	25,7	4	26,3	3,1	27,4	4,1	26,2	3,8
Perim. pecho (cm)	87	8,5	85,4	8,4	84,9	12	86	8,6	80,1	23,9	85,5	10,9
Perim. cintura (cm)	72,1	8,8	69,8	8,3	70,5	6,6	70,7	8,9	74,6	9,3	71	8,2
Perim. cadera (cm)	94,9	15,7	92,9	14,8	96,1	6,6	96,3	7,6	98,1	11,5	95,5	11,1
Pl. tricipital (mm)	18,2	7	16,4	5,8	19	6,6	18,6	6,3	18,7	8,4	18,2	6,6
Pl. bicipital (mm)	10,4	5,1	9,9	4,5	9,4	4	10,2	4,4	10,7	7,4	10	4,6
Pl. subescapular (mm)	15,2	10,3	13,8	7,6	13,3	5,1	13,6	6,4	14,7	6,8	13,9	7,2
Pl. suprailíaco (mm)	14,6	7,9	14,5	7,9	12,7	6,1	14,9	10,9	16	9,9	14,2	8,6

IMC: Índice de masa corporal, Perim: perímetro, Pl: pliegue
DT: desviación típica

4.2.5- Relación entre tests de cribado de TCA y la identificación como diferentes niveles de severidad de TCA, casos o controles

En la tabla 41 podemos observar que de las adolescentes con TCANE un 84,1% fueron consideradas a riesgo de TCA por el test EAT, sin embargo un 15,9% no fueron detectadas por el test. La selección conjunta de individuos a riesgo a través del EAT o el Youth's Inventory (tabla 42) aumentó el número de individuos detectados como sujetos a riesgo que posteriormente fueron identificados como sujetos con TCANE (93,2%). Un 6,8% de las adolescentes con TCANE no fueron identificadas como sujetos a riesgo por ninguno de los dos test utilizados como cribado.

Tabla 41. Clasificación de las mujeres participantes en la segunda parte del estudio según EAT en diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria o controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
EAT<25	152	100	0	0	7	15,9	159	(54,8)
EAT \geq 25	0	0	94	100	37	84,1	131	(45,2)
TOTAL	152	100	94	100	44	100	290	(100)

p<0,001

Tabla 42. Clasificación de las mujeres participantes en la segunda parte del estudio según EAT o Youth's Inventory en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria o controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
EAT<25 o Y. I. (-)	118	77,6	0	0	3	6,8	121	(41,7)
EAT \geq 25 o Y. I.(+)	34	22,4	94	100	41	93,2	169	(58,3)
TOTAL	152	100	94	100	44	100	290	(100)

p<0,001 Y. I: Youth's Inventory

El único caso de anorexia nerviosa identificado fue detectado como sujeto a riesgo de TCA por el EAT y el Youth's Inventory. Dos casos de bulimia nerviosa fueron identificados como sujetos a riesgo de TCA por el EAT pero no por el

Youth's Inventory y un caso de bulimia (caso 3) fue identificado a riesgo de TCA por el Youth's Inventory pero no por el EAT.

4.2.6- Prevalencia estimada de diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria

En la tabla 43 podemos observar que la prevalencia estimada de TCA en la población femenina adolescente fue del 5,2% (IC 95%: 5-5,4). Se detectó 1 caso de anorexia nerviosa, obteniéndose una prevalencia estimada del 0,53% (IC 95%: 0,5-0,55). Sin embargo, hay que tener en cuenta que no participaron en el estudio dos adolescentes ya diagnosticadas de anorexia nerviosa y que se encontraban en tratamiento en el momento de realizar el estudio. En cuanto a la bulimia nerviosa, se encontraron 3 casos lo que supone una prevalencia estimada de 0,66% (IC 95%: 0,63-0,68). Se detectaron 44 casos de TCANE obteniéndose una prevalencia estimada de TCANE en el sexo femenino del 4% (IC 95%: 3,83-4,17). En el sexo masculino no se identificó ningún caso de anorexia o bulimia nerviosa, pero sí 1 caso de TCANE, siendo la prevalencia estimada 0,06% (IC 95%: 0,048-0,072).

Tabla 43. Prevalencia estimada de diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria

MUJERES			
	nº casos	Prevalencia	IC 95%
Anorexia nerviosa	1	0,53 %	0,5-0,55
Bulimia nerviosa	3	0,66%	0,63-0,68
TCANE	44	4%	3,83-4,17
TOTAL	48	5,2%	5-5,4

IC: intervalo de confianza

4.2.7- Características sociofamiliares de las mujeres en los diferentes niveles de severidad de alteraciones de la conducta alimentaria y controles

En nuestro estudio que abarca adolescentes de 12-17 años, observamos una mayor prevalencia de diagnóstico de anorexia y bulimia nerviosa en el grupo de

edad de 15-16 años siendo la media de edad ligeramente superior en los casos de bulimia (15,8) en relación al caso de anorexia nerviosa (15,2). La mayoría de las adolescentes con TCANE (51,2%) tienen edades comprendidas entre 14-15 años (tabla 44).

Tabla 44. Relación entre la edad y los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
12 años	29	19,2	17	18,7	9	20,9	55	(19,3)
13 años	23	15,2	17	18,7	9	20,9	49	(17,2)
14 años	48	31,8	22	24,2	10	23,3	80	(28,1)
15 años	42	27,8	31	34,1	12	27,9	85	(29,8)
≥16 años	9	6	4	4,4	3	7	16	(5,6)
TOTAL	151	100	91	100	43	100	285	(100)

NS

Se observa en la tabla 45 y figura 5 que la mayor proporción de adolescentes con TCANE se encuentran en los centros privados, seguido por los centros públicos situados en el casco urbano.

Tabla 45. Tipo de centro escolar en mujeres en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Públicos ciudad	21	13,8	10	10,6	11	25	42	(14,5)
Públicos barrios	19	12,5	17	18,1	10	22,7	46	(15,9)
Privados ciudad	45	29,6	39	41,5	15	34,1	99	(34,1)
Pueblos	67	44,1	28	29,8	8	18,2	103	(35,5)
TOTAL	152	100	94	100	44	100	290	(100)

p<0,01

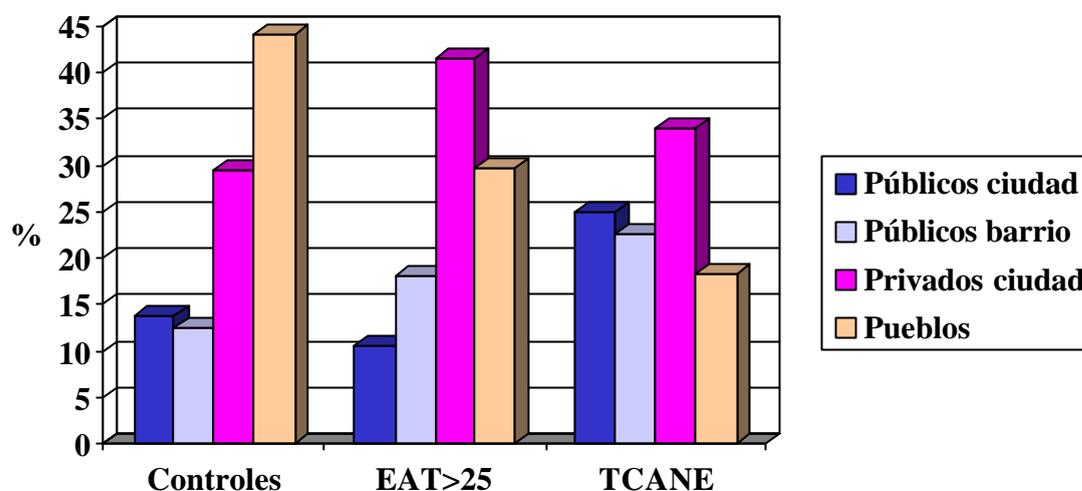


Figura 5. Tipo de centro escolar en mujeres según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

Hemos observado que los casos con diagnóstico de anorexia o bulimia pertenecen a familias de nivel socioeconómico medio. No existen diferencias significativas entre el nivel socioeconómico de los padres y los grupos de riesgo alimentario (tablas 46 y 47). Sin embargo, se observa una mayor proporción de bajo nivel socioeconómico en el padre de las adolescentes con TCANE en comparación con las controles o las adolescentes a riesgo.

Tabla 46. Nivel socioeconómico (NSE) del padre en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NSE bajo	22	14,8	10	11	10	23,3	42	(14,8)
NSE medio	105	70,5	70	76,9	27	62,8	202	(71,4)
NSE alto	22	14,8	11	12,1	6	14	39	(13,8)
TOTAL	149	100	91	100	43	100	283	(100)

NS

Tabla 47. Nivel socioeconómico (NSE) de la madre en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NSE bajo	76	50,7	41	43,6	19	46,3	136	(47,7)
NSE medio	67	44,7	52	55,3	19	46,3	138	(48,4)
NSE alto	7	4,7	1	1,1	3	7,3	11	(3,9)
TOTAL	150	100	94	100	41	100	285	(100)

NS

No se observan diferencias significativas entre las adolescentes con diferentes niveles de severidad de TCA y las controles en cuanto al nivel educativo de los padres (tablas 48 y 49).

Tabla 48. Nivel educativo (NE) del padre en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NE. primario	73	55,3	47	58,8	23	59	143	(57)
NE. secundario	33	25	24	30	7	17,9	64	(25,5)
NE. universitario	26	19,7	9	11,3	9	23,1	44	(17,5)
TOTAL	132	100	80	100	39	100	251	(100)

NS

Tabla 49. Nivel educativo (NE) de la madre en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NE. primario	83	58,9	58	67,4	24	67,9	165	(62)
NE. secundario	39	27,7	18	20,9	7	11,6	64	(24,1)
NE. universitario	19	13,5	10	17,9	8	20,5	37	(13,9)
TOTAL	141	100	86	100	39	100	266	(100)

NS

En la tabla 50 se observan asociaciones estadísticamente significativas entre el divorcio/separación de los padres, convivir con la nueva pareja del padre/madre o con otras personas ajenas al núcleo familiar, así como no convivir con la madre ni con ninguno de los hermanos y las adolescentes con TCANE.

Tabla 50. Composición familiar en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152		EAT _≥ 25 n=94		TCANE n=44		p
	n	%	n	%	n	%	
Padre							NS
-No	20	13,2	9	9,6	9	20,5	
-Sí	132	86,8	85	90,4	35	79,5	
Madre							***
-No	2	1,3	0	0	5	11,4	
-Sí	150	98,7	94	100	39	88,6	
Hermanos							NS
-No	21	13,8	15	16	7	15,9	
-Sí	131	86,2	79	84	37	84,1	
Número hermanos convivientes							NS
1	119	78,3	74	78,7	36	81,8	
≥2	14	9,2	5	5,3	3	6,8	
Hermanos no convivientes							*
-No	133	87,5	81	86,2	31	70,5	
-Sí	19	12,5	13	13,8	13	29,5	
Abuelos							NS
-No	127	83,6	86	91,5	37	84,1	
-Sí	25	16,4	8	8,5	7	15,9	
Divorcio							*
-No	135	88,8	85	90,4	32	72,7	
-Sí	17	11,2	9	9,6	12	27,3	
Pareja del padre/madre							*
-No	146	96,1	88	93,6	37	84,1	
-Sí	6	3,9	6	6,4	6	13,6	
Hijos de la pareja del padre/madre							NS
-No	151	99,3	93	98,9	43	97,7	
-Sí	1	0,7	1	1,1	1	2,3	

	CONTROLES n=152		EAT _≥ 25 n=94		TCANE n=44		p
	n	%	n	%	n	%	
Muerte del padre y/o madre							NS
-No	149	98	92	97,9	44	100	
-Padre	2	1,3	2	2,1	0	0	
-Madre	1	0,7	0	0	0	0	
Otras personas							*
-No	150	98,7	91	96,8	39	88,6	
-Sí	2	1,3	3	3,2	5	11,4	

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

4.2.8- Características antropométricas y de percepción y satisfacción de la imagen corporal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

4.2.8.1- Antropometría, composición corporal y estadio madurativo

Se observa que a medida que aumenta el nivel de severidad de alteración de la conducta alimentaria y al compararlo con las controles, aumenta el IMC de manera significativa (21,3 vs 22,3 vs 24,9) (tabla 51).

También se observa que a medida que aumenta la adiposidad total (masa grasa) medida a través de impedanciometría o bien a partir de los pliegues cutáneos o perímetros corporales aumenta significativamente la severidad de la alteración de la conducta alimentaria (26,9% vs 28,4% vs 32,8%).

La prevalencia de obesidad y sobrepeso es significativamente superior en las adolescentes con TCANE en comparación con las adolescentes control y las adolescentes a riesgo. Un 27% de las adolescentes con TCANE presentan obesidad y un 38,9% sobrepeso, en cambio sólo un 7,6% de las controles presenta obesidad y un 9,7% sobrepeso. En cuanto a las adolescentes a riesgo un 14,6% presenta obesidad y un 20% sobrepeso.

Tabla 51. Antropometría de mujeres en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
IMC (kg/m ²)	21,3	2,8	22,3	3,7	24,9	4		***	***
Altura (cm)	162	6,4	161	6,5	160,3	6			
Peso (kg)	55,8	8,7	58	11,7	64	11,1		**	***
Masa grasa (%)	26,9	6,1	28,4	7,2	32,8	6,4		**	***
Masa grasa (kg)	15,5	5,8	17,2	7,8	21,6	7,8		**	***
Masa magra (kg)	40,4	4	40,5	4,6	42,6	4,2		*	*
Perim. brazo (cm)	25,6	3,4	26	4,2	28,7	3,3		**	***
Perim. pecho (cm)	84	8,3	85	12,3	90,9	13,7		*	**
Perim. cintura (cm)	69,8	6,8	70,5	8,6	75,3	10		**	**
Perim. cadera (cm)	93,9	10,3	95,2	13	101,1	7,4		*	**
Pl. tricipital (mm)	17,5	6,6	18,7	6,4	20,1	6,8			
Pl. bicipital (mm)	9,1	3,9	10,3	5	12,3	5,2			***
Pl. subescapular (mm)	13	7,1	13,8	6,3	17,7	8,1		*	**
Pl. suprailíaco (mm)	12,6	6,1	15,3	11,4	18,1	7,9			**

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo DT: desviación típica Pl.: pliegue

En la tabla 52 se observa que en el intervalo de edad entre 12-13 años, las adolescentes con TCANE son significativamente más maduras que las adolescentes a riesgo y las controles. A partir de los 14 años se observa una tendencia a que las adolescentes con TCNAE sean más maduras que las controles pero sin llegar a ser estadísticamente significativo.

Tabla 52. Estadio madurativo según edad en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=146		EAT _≥ 25 n=88		TCANE n=42		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n %
12-13,9 años							
-Tanner 3	14	27,5	4	11,8	1	5,6	19(18,4)
-Tanner 4	34	66,7	25	73,5	10	55,6	69(67)
-Tanner 5	1	2	5	14,7	7	38,9	13(12,6)
14-17 años							
-Tanner 3	7	7,2	7	13	2	8	16(9,1)
-Tanner 4	62	63,9	33	61,1	10	40	105(59,7)
-Tanner 5	28	28,9	14	25,9	12	48	54(30,7)

12-13,9 años: p<0,001, 14-17 años: NS

4.2.8.2- Satisfacción corporal

Se observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar la insatisfacción corporal a medida que aumenta el nivel de severidad de alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles (tabla 53 y figura 6). Así, manifiestan insatisfacción corporal un 25,2% de las controles, un 40% de las adolescentes a riesgo y el 77,6% de las adolescentes con TCANE.

Tabla 53. Satisfacción corporal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n %
Muy insatisfecha	38	25,2	37	40,2	34	77,3	109(38)
Satisfecha	53	35,1	29	31,5	8	18,2	90(31,4)
Muy satisfecha	60	39,7	26	28,3	2	4,5	88(30,7)
TOTAL	151	100	92	100	44	100	287(100)

p<0,001

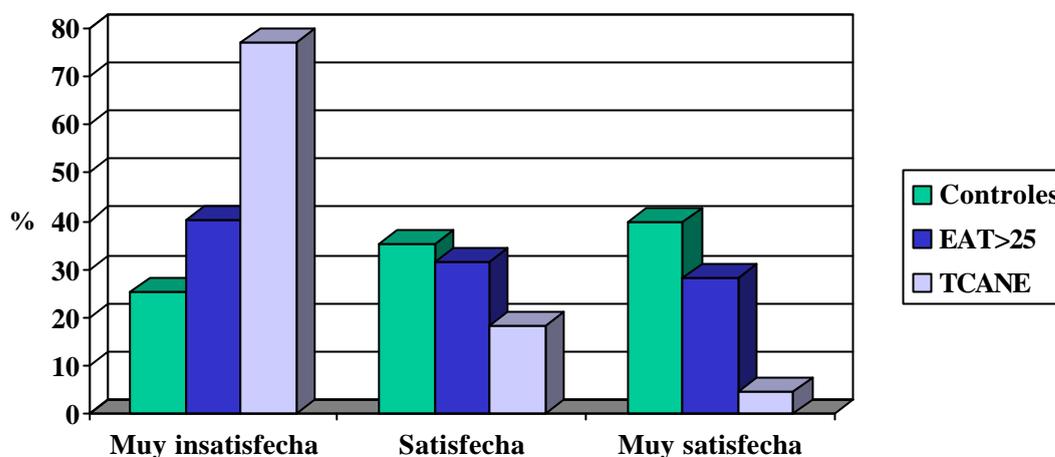


Figura 6. Satisfacción corporal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

4.2.8.3- Imagen corporal

Al valorar la autopercepción de la imagen corporal se observa que un 25% de las adolescentes con TCANE se perciben con exceso de peso y en cambio ninguna de las controles se percibe obesa. La mayoría de las adolescentes control se autoperciben delgadas o normales, sin embargo sólo un 6,8% de las adolescentes con TCNAE se perciben delgadas (tabla 54). El 55,3% de las adolescentes estudiadas seleccionan una figura corporal ideal más delgada de la que seleccionan como representación de su figura real. Además conforme aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria observamos también que aumenta el porcentaje de adolescentes que escogen como ideal una figura más delgada y por lo tanto más diferente de su figura real (tabla 55). Al analizar la diferencia entre las 8 siluetas elegidas como la propia y la deseada observamos que en el 97,7% de las adolescentes con TCANE hay una gran separación de manera que entre la silueta real y la deseada existen entre 1-5 figuras, mientras que sólo en un 35,6% de las controles se produce esta situación (tabla 56).

Tabla 54. Autopercepción de la imagen corporal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n %
Delgadez	51	34,2	26	28,6	3	6,8	80(28,2)
Normalidad	98	65,8	59	64,8	30	68,2	187(65,8)
Excesivo peso	0	0	6	6,6	11	25	17(6)
TOTAL	149	100	91	100	44	100	284(100)

p<0,001

Tabla 55. Silueta corporal considerada ideal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n %
Delgada	72	48,3	58	63,7	29	65,9	159(56)
Normal	77	51,7	33	36,3	15	34,1	125(44)
TOTAL	149	100	91	100	44	100	284(100)

p<0,05

Tabla 56. Deseo de silueta corporal en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n %
Más gorda	16	10,7	2	2,2	0	0	18(6,3)
Conforme	80	53,7	28	30,8	1	2,3	109(38,4)
Más delgada	53	35,6	61	67	43	97,7	157(55,3)
TOTAL	149	100	91	100	44	100	284(100)

p<0,001

4.2.9-Influencia sociocultural, características psicopatológicas y clima familiar en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria

4.2.9.1- Influencia sociocultural

Se observa en la tabla 57 que la proporción de adolescentes que manifiesta no fijarse en si los actores son delgados o gordos va disminuyendo a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles. Por otro lado, es más elevada la proporción de adolescentes a riesgo o con TCANE que consideran que las personas delgadas son más atractivas y que manifiestan sentir envidia por el cuerpo delgado de las actrices o modelos.

Tabla 57. Influencia sociocultural en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=150		EAT _≥ 25 n=93		TCANE n=44		p
	n	%	n	%	n	%	
No fijarse en delgadez actores	33	22	18	19,4	4	9,1	**
Envidiar cuerpo delgado actrices	91	60,7	76	81,7	39	88,6	***
Personas delgadas más atractivas	27	18	30	32,3	16	36,4	**
Comentar con amigas dietas	47	31,3	42	45,2	21	47,7	*
Lectura revistas dietas	63	43,8	67	72,8	38	90,5	***
No encontrar ropa de su talla	78	52	50	53,8	38	86,4	***
Angustia al no encontrar talla	87	58	77	82,8	41	93,2	***
Familiar que realiza dieta	56	37,3	49	53,3	27	61,4	**

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Se observa una significativa tendencia creciente en los diferentes niveles de severidad a considerar siempre las tallas de ropa pequeñas (31,8% TCANE vs 8,7% controles). Las adolescentes manifiestan una tendencia creciente a presentar angustia siempre que no encuentran su talla, la presentan el 15,3% de las controles, el 33,3% de las adolescentes a riesgo y el 50% con TCANE.

La influencia que ejerce la familia sobre las conductas alimentarias de las adolescentes es notable. Hemos observado una tendencia creciente en los diferentes

niveles de severidad a la existencia de algún miembro de la familia que haga dieta o este preocupado por engordar (37,3% vs 53,3% vs 61,4%).

Se observa que el porcentaje de adolescentes que manifiestan leer frecuentemente artículos, anuncios o libros que hablan de dietas o calorías se duplica en las adolescentes a riesgo (35,5%) en comparación con las controles (14%) y continua aumentando en las adolescentes con TCANE (43,2%). Además, se observa una asociación lineal entre la lectura frecuente de este tipo de artículos y revistas y la realización de dieta, que manifiestan realizar el 4,5% de las controles, el 10,7% de las adolescentes a riesgo y el 31,4% con TCANE.

Un 38% de las adolescentes estudiadas manifiesta comentar con sus amigas anuncios o productos para adelgazar. Entre ellas una mayor proporción de adolescentes a riesgo (8,6%) o con TCANE (6,8%) manifiestan comentar muy frecuentemente con las amigas anuncios o productos para adelgazar en comparación con las controles (2%). También es mayor la proporción de adolescentes a riesgo (36,6%) y con TCANE (40,9%) que manifiestan realizar a veces este comportamiento en comparación con las controles (29,3%).

Paralelamente al aumento en la severidad de alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles aumenta la proporción de adolescentes que escogen como modelo alguien en función de su aspecto físico delgado (actriz, cantante etc). Esto sucede en el 70,5% de las adolescentes con TCANE, el 58,% de las adolescentes a riesgo y en el 36% de las controles. Siguiendo la misma tendencia resulta significativo observar que el porcentaje de adolescentes que manifiesta no querer parecerse a nadie, sino simplemente a si mismas es superior en las controles 42,1% y va disminuyendo progresivamente en las adolescentes a riesgo (24,5%) y en las adolescentes con TCANE (13,6%).

4.2.9.2- Psicopatología

Se observa que las adolescentes a riesgo y las adolescentes con TCANE presentan mayores niveles de síntomas psicopatológicos en comparación con las controles (tabla 58). Se evidencia un aumento progresivo y estadísticamente significativo de síntomas psicopatológicos a medida que aumenta la severidad de alteración de la conducta alimentaria y compararla con las controles en los

siguientes trastornos: hiperactividad, pánico, estrés, somatización, fobia social, ansiedad de separación, tic, distimia y consumo de drogas. Sin embargo, se observa que aunque las adolescentes a riesgo presentan un mayor nivel de síntomas de trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de conducta disocial y trastorno obsesivo-compulsivo en comparación con las controles, la proporción es muy similar a las adolescentes con TCANE. En algunos trastornos la presencia de síntomas psicopatológicos es incluso más alta en el grupo con síntomas de riesgo de TCA que en el grupo TCANE: trastorno por déficit de atención, trastorno de conducta por oposición, fobia, trastorno de la personalidad esquizoide y trastorno bipolar.

En cuanto a los síntomas psicopatológicos más frecuentemente asociados con TCANE destacan, fobia social que padecen el 50% de las TCANE, trastorno obsesivo-compulsivo y distimia que la padecen el 40,9% de las TCANE.

No se ha observado asociación estadística entre TCANE y síntomas de los siguientes trastornos: trastorno por déficit de atención, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno de conducta por oposición, fobia, personalidad esquizoide, depresión mayor y trastorno bipolar.

Tabla 58. Síntomas psicopatológicos en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152		EAT _≥ 25 n=94		TCANE n=44		p
	n	%	n	%	n	%	
Hiperactividad	7	4,6	11	11,7	9	20,5	**
T.conducta disocial	4	2,6	11	11,7	5	11,4	*
T.ansiedad generalizada	9	5,9	20	21,3	10	22,7	***
Pánico	3	2	11	11,7	6	13,6	**
Estrés	5	3,3	14	14,9	10	22,7	***
Somatización	2	1,3	9	9,6	5	11,4	**
Fobia social	27	17,8	31	33	22	50	***
Ansiedad separación	1	0,7	3	3,2	6	13,6	***
T. obsesivo compulsivo	32	21,1	41	43,6	18	40,9	***
Tic	23	15,1	26	27,7	14	31,8	*
Distimia	13	8,6	20	21,3	18	40,9	***
Anorexia	4	2,6	13	13,8	15	34,1	***
Bulimia	11	7,2	15	16	19	43,2	***
Equizofrenia	1	0,7	2	0,7	3	1	*
Drogas	11	7,2	15	16	8	18,2	*

	CONTROLES n=152		EAT _≥ 25 n=94		TCANE n=44		p
	n	%	n	%	n	%	
T. déficit de atención	3	2	4	4,3	1	2,3	NS
T. déficit atención con hiperactiv.	1	0,7	0	0	0	0	NS
T. conducta de oposición	7	4,6	11	11,7	2	4,5	NS
Fobia	22	14,5	21	22,3	6	13,6	NS
Personalidad esquizoide	1	0,7	2	2,1	1	0,3	NS
Depresión mayor	5	3,3	8	8,5	4	9,1	NS
T.bipolar	5	3,3	5	5,3	1	2,3	NS

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo T: trastorno

4.2.9.3- Hábitos tóxicos

Las adolescentes con TCANE manifiestan fumar en mayor proporción que las controles o las adolescentes a riesgo. Además una mayor proporción de ellas fuman más de 10 cigarrillos al día en comparación con los otros grupos (tabla 59). También se observa a través del cuestionario Youth's Inventory (tabla 58) que las adolescentes a riesgo y con TCANE manifiestan en mayor proporción que las controles el consumo de drogas.

Tabla 59. Hábitos tóxicos en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
No fuma	109	72,2	55	59,1	22	50	186	(64,6)
1-10 cig/día	34	22,5	32	34,4	16	36,4	82	(28,5)
>10 cig/día	8	5,3	6	6,5	6	13,6	20	(6,9)
TOTAL	151	100	93	100	44	100	288	(100)

p<0,05

4.2.9.4- *Clima familiar*

Se observa que las adolescentes a riesgo y las adolescentes con TCANE manifiestan significativamente un peor clima familiar que las controles (tabla 60). A mayor severidad de alteración de la conducta alimentaria las familias son menos cohesionadas y expresivas y hay un mayor control y conflictividad familiar.

Tabla 60. Clima familiar en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

		CONTROLES n=151		EAT _≥ 25 n=92		TCANE n=44		p
		n	%	n	%	n	%	
Cohesión	Baja	14	9,3	15	16,3	12	27,3	*
	Media	63	41,7	44	47,8	17	38,6	
	Alta	74	49	33	35,9	15	34,1	
Expresividad	Baja	22	14,6	26	28,3	13	29,5	NS
	Media	118	78,1	58	63	29	65,9	
	Alta	11	7,3	8	8,7	2	4,5	
Conflictividad	Baja	112	74,2	54	58,7	23	52,3	***
	Media	38	25,2	38	41,3	17	38,6	
	Alta	1	0,7	0	0	4	9,1	
Autonomía	Baja	32	21,2	22	23,9	13	29,5	NS
	Media	115	76,2	66	71,7	30	68,2	
	Alta	4	2,6	4	4,3	1	2,3	
Control	Bajo	54	35,8	22	23,9	6	13,6	*
	Medio	89	58,9	66	71,7	34	77,3	
	Alto	8	5,3	4	4,3	4	9,1	

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

4.2.10- Características alimentarias en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

4.2.10.1- Consumo de alimentos e ingesta de energía, macro y micronutrientes

Al comparar la ingesta alimentaria por grupos de alimentos observamos una disminución progresiva en la ingesta de cada uno de ellos a medida que avanza la severidad del trastorno (tabla 61). Las adolescentes con TCANE realizan ingestas significativamente más bajas que las controles respecto a: carne, huevos, aceite, cereales, fruta y alimentos azucarados. Por otro lado, las adolescentes a riesgo realizan ingestas significativamente inferiores a las adolescentes control respecto a: cereales, verdura y aceite. Al comparar las TCANE con las adolescentes a riesgo se observa que las primeras consumen significativamente menos carne.

En los distintos niveles de severidad y en comparación con las controles se observa en las adolescentes con TCANE una disminución progresiva aunque sin llegar a ser significativa en la ingesta de: pescado, leche y derivados, patatas, frutos secos y zumos.

Se observa una disminución progresiva y estadísticamente significativa de la ingesta energética a medida que avanza el nivel de severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles (tabla 62). La ingesta energética de las adolescentes a riesgo es un 20% inferior a la realizada por las controles y la ingesta realizada por las TCANE es un 37% inferior a la realizada por las controles.

Esta disminución progresiva de la ingesta energética a medida que avanzan los diferentes niveles de severidad en comparación con las controles es debida a una disminución en la ingesta del total de gramos de cada uno de los macronutrientes. Así observamos que las controles ingieren 252,9 gr de carbohidratos/día, las adolescentes a riesgo 200gr/día y las TCANE 155 gr/día.

Al analizar la contribución porcentual de cada uno de los macronutrientes a la ingesta energética (tabla 63) observamos que hay dos hechos que diferencian a las controles de las adolescentes a riesgo o las TCANE. Por un lado, las controles reciben un poco más de energía procedente de los lípidos 41,06% que las TCANE o adolescentes a riesgo 40,40%, sin llegar a ser estadísticamente significativo. Y por

otro lado observamos que las adolescentes a riesgo reciben una mayor proporción de energía procedente de las proteínas (16,6% vs 15,4%) y que las TCANE en comparación a las controles ingieren una pequeña mayor proporción de energía procedente de los hidratos de carbono (43,7% vs 43,4%), sin llegar a tener significación estadística.

Tabla 61. Consumo de alimentos en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Carne (g)	165,4	87,8	150	78,7	105,8	67,8		*	***
Huevos (g)	23,7	21,5	18,7	19,5	14,67	15,1			*
Pescado (g)	38,5	50	35,3	41,3	23	32,1			
Leche (g)	235,2	143,6	217,1	155,3	181,1	127,3			
Dvs. lácteos(g)	107,4	77,8	103,8	93,4	82,8	63,6			
Aceite (g)	43	16,1	34,4	14,9	28,3	14,7	***		***
Frutos secos (g)	3,6	7,9	1,8	3,9	1,5	4,5			
Cereales (g)	248,1	96,4	177,7	84,8	144,8	81,9	***		***
Patatas (g)	66,2	46,8	58,5	44,1	51,3	32,4			
Legumbres (g)	12,5	27,8	5,8	9,1	6,3	10,5			
Verdura (g)	102,6	72	79	50,1	77,9	66,8	*		
Fruta (g)	106,7	97,6	93,5	85,6	66,7	53,1			*
Zumos (g)	81,8	108	84,7	174,9	52,1	70			
Alim. azucarados (g)	51,6	42	43,5	37,4	30	24,8			**
Beb. azucaradas (g)	130,1	165,4	149,1	198,5	90,5	106,7			
Beb. alcoholicas (g)	1,4	10,32	1,8	9,1	0,7	5			
Vino (g)	0	0,8	0	0	0,2	0,8			

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo DT:desviación típica

Beb: bebidas, Alim: alimentos

Tabla 62. Consumo de energía y nutrientes en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Energía (kcal)	2334,9	709,4	1862,4	705,3	1438,2	611,9	***	**	***
Proteínas (g)	89,7	28,9	75,7	25,3	55,6	21,1	***	***	***
Glúcidos (g)	252,9	80,6	200,9	86,7	155	68,7	***	**	***
Azúcares (g)	84,7	32,8	72,5	38,1	54,7	26,9	*	*	***
Almidones (g)	135,2	51,8	102,8	47,8	79,5	39,4	***	*	***
Fibra (g)	17	5,8	13,4	5,4	10,1	4,2	***	**	***
Lípidos totales (g)	107,2	38,4	83,8	34,9	66	34,1	***	*	***
-AGS (g)	33,6	14,2	25,9	12,9	20,3	11,8	***	**	***
-AGMI (g)	48,8	18,2	36,9	14,4	29,2	16	***	*	***
-AGPI (g)	14,7	7,0	12,9	8,7	10,2	6,2			**
Colesterol (mg)	346,5	139,1	282,2	144,5	208,3	106,7	**	*	***

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados DT:desviación típica

Tabla 63. Contribución porcentual a la ingesta energética en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Proteínas %	15,4	2,4	16,6	3,1	15,8	3,4	**		
Glúcidos %	43,4	6,1	42,9	6,8	43,7	8,3			
Lípidos %	41	5,3	40,3	6	40,4	8,3			
- AGS %	12,7	2,4	12,3	2,4	12,1	3,4			
-AGMI %	18,8	3,7	17,9	3,9	18,1	5,3			
-AGPI %	5,6	2,1	6	2,9	6,3	2,8			

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Se observa en la tabla 64 una disminución progresiva de la ingesta de micronutrientes desde las controles a las TCANE excepto en los β -carotenos que por el contrario aumentan a la vez que la severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles aunque sin llegar a ser significativo.

Las TCANE realizan unas ingestas significativamente inferiores a las realizadas por las controles respecto a: vitamina E y C, tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, vitamina B₆, B₁₂ y folatos.

Las adolescentes a riesgo realizan una ingesta significativamente inferior a la realizada por las controles respecto a: retinol, vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, vitamina B₆ y folatos. Por otro lado, las adolescentes con TCANE realizan una ingesta significativamente inferior a la realizada por las adolescentes a riesgo respecto a: retinol, tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, vitamina B₆.

Tabla 64. Ingesta de micronutrientes en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Retinol (µg)	320,4	188,1	241,9	157,3	184,6	116,3	**	**	
β -carotenos (µg)	1690,3	1503,2	1951,7	2474,5	1736,2	2686,8			
Vit. D (µg)	1,6	1,1	1,7	1,4	1,4	1,4			
Vit. E (mg)	12,6	6,3	11	6,9	9,2	5,7			*
Vit. C (mg)	81,8	57,1	61,7	49,8	53,9	31,2	*		**
Tiamina (mg)	1,4	0,5	1,3	,5	1	,4	*	*	***
Riboflavina (mg)	1,6	0,5	1,4	0,6	1,2	0,4	*	*	***
Niacina (mg)	19,2	6,8	16,5	6,2	11,8	5,3	**	**	***
Ac.pantoténico (mg)	4,7	1,3	3,9	1,3	3,1	1,1	***	**	***
Vit. B ₆ (mg)	1,7	0,5	1,4	,5	1,1	,4	***	**	***
Vit. B ₁₂ (µg)	3,8	2,1	3,5	2,4	2,5	1,9			**
Folatos (µg)	251,4	98,4	200	86,2	175,1	74,4	***		***

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Se observa una disminución progresiva y significativa de la ingesta de todos y cada uno minerales al comparar el grupo control con las adolescentes a riesgo y las TCANE (tabla 65). Siendo especialmente preocupante la ingesta de 5,4 mg/día de hierro que realizan las TCANE.

Tabla 65. Ingesta de minerales en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Calcio (mg)	850,6	416,5	724,4	357,9	547,6	239,2	*	*	***
Hierro (mg)	8,8	3,5	7,4	3,3	5,4	2,2	**	**	***
Fósforo (mg)	1171,7	364,4	1040,9	389,4	794,4	291,2	*	**	***
Magnesio (mg)	282,6	98	242,2	105	174	66	**	**	***

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

4.2.10.2- Probabilidad de ingesta inadecuada en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

En la tabla 66 y figura 7 se puede observar que a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria aumenta también la proporción de adolescentes que realizan ingestas de nutrientes por debajo de las RDA. Las TCANE realizan en mayor proporción que las controles y las adolescentes a riesgo ingestas por debajo de las RDA para todas las vitaminas (excepto vitamina C), minerales y proteínas.

La mayoría de las TCANE no cubre los requerimientos de los siguientes micronutrientes: retinol, vitamina D, vitamina E, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folatos, calcio, magnesio y hierro. Aunque las vitaminas A, D y el hierro son alarmantemente deficitarios en los tres grupos de adolescentes estudiadas.

Tabla 66. Probabilidad de ingesta inadecuada en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=152 (a)		EAT _≥ 25 n=94 (b)		TCANE n=44 (c)		p		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	a-b	b-c	a-c
Proteínas	1,7	12,4	3,7	16,2	18,1	35,5		***	***
Retinol	94,3	19,4	96,8	17,4	99,9	0,2			
Vit. D	95,2	18,4	92,2	23,5	95,5	18,6	**		*
Vit. E	33,4	42,3	54,5	45,5	53,9	45,8	**		*
Vit. C	36,3	45,6	52,4	47,4	44	47,1	*		
Tiamina	7,8	22,1	15,7	32,1	32,4	42,1		**	***
Riboflavina	22,4	2,9	37,1	42,9	49,1	45,5	*		**
Niacina	22,1	36,9	38,6	42,8	66,7	42	**	**	***
Vit. B ₁₂	9,6	25,8	10,2	27,2	28,7	42,5		**	**
Vit. B ₆	47,8	43,7	71,6	37,3	81	34,5	***		***
Folatos	18,8	35,1	37,2	42,7	48,1	45,7	***		***
Hierro	93,8	21,2	96,4	16,8	96,9	15,5			
Calcio	56,7	45,3	67,6	41,5	86,7	29,3			***
Magnesio	52,6	41,9	68	40,7	88,5	27,9	*	*	***

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

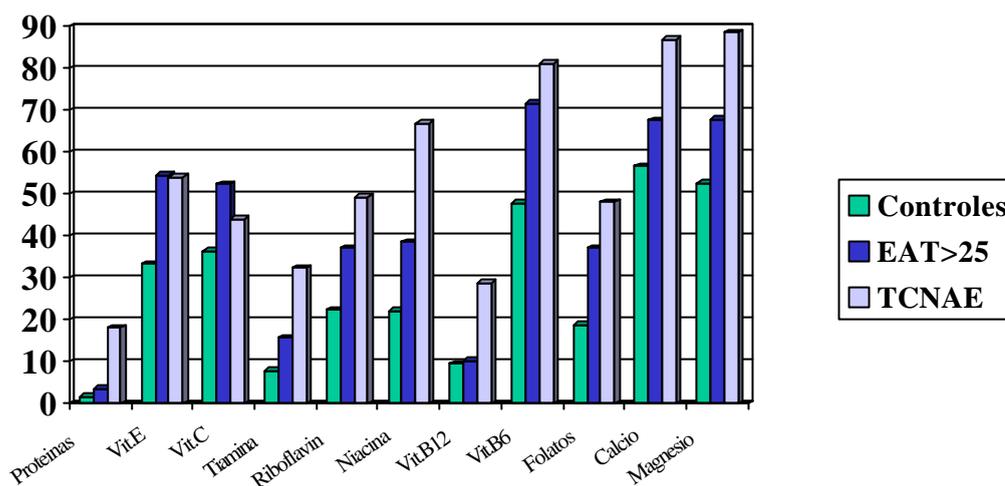


Figura 7. Probabilidad de ingesta inadecuada en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

4.2.10.3-Preferencias y aversiones alimentarias en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

Se observa que las TCANE manifiestan menor preferencia por el sabor dulce en comparación con las adolescentes a riesgo y las controles (tabla 67). Por otro lado, refieren preferencia por el sabor ácido el 15,4% de las TCANE y el 16% de las adolescentes a riesgo frente a sólo el 3,8% de las controles. Manifiestan preferencia por el sabor amargo el 5,1% de las TCANE y el 4,9% de las adolescentes a riesgo frente al 3,1% de las controles.

Como se observa en la tabla 68, las TCANE manifiestan una mayor preferencia por alimentos poco calóricos como la fruta y la verdura en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo. Por otro lado, las TCANE prefieren menos: pasta, arroz, dulces, lácteos y derivados que las controles y las adolescentes a riesgo aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 67. Preferencias y aversiones alimentarias en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT \geq 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Dulce	84	64,1	48	59,3	20	51,3	152(60,6)	
Salado	38	29	16	19,8	11	28,2	65(25,9)	
Ácido	5	3,8	13	16	6	15,4	24(9,6)	
Amargo	4	3,1	4	4,9	2	5,1	10(4)	
TOTAL	131	100	81	100	39	100	251(100)	

p<0,05

Tabla 68. Mayor preferencia alimentaria en general en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

		CONTROLES n=152		EAT \geq 25 n=94		TCANE n=44		p
		n	%	n	%	n	%	
General	Fruta	2	1,3	3	3,2	2	4,5	NS
	Pasta, arroz	64	42,1	36	38,3	12	27,3	NS
	Verdura	13	8,6	10	10,6	9	20,5	NS
	Dulces	12	7,9	6	6,4	1	2,3	NS
	Lácteos y dv.	6	3,9	2	2,1	1	2,3	NS

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Se observa en la tabla 69 que las preferencias alimentarias varían según el momento de la ingesta. En el desayuno se observa que las TCANE manifiestan una menor preferencia por los bocadillos y lácteos en comparación con las controles y adolescentes a riesgo. Pero en cambio manifiestan mayor preferencia por la fruta y los dulces. En la hora de la comida las TCANE prefieren menos la pasta o arroz en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo y en cambio prefieren más la verdura. Para merendar las TCANE prefieren menos los bocadillos y los dulces en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo, sin embargo prefieren más los lácteos. Para cenar las TCANE refieren una menor preferencia por pescado y huevos en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo pero en cambio prefieren más los bocadillos.

Tabla 69. Preferencias alimentarias según la comida del día en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

		CONTROLES n=152		EAT _≥ 25 n=94		TCANE n=44		
		n	%	n	%	n	%	p
Desayuno	Bocadillo	42	27,6	17	18,1	6	13,6	NS
	Fruta	10	6,6	8	8,5	6	13,6	NS
	Dulces	22	14,5	22	23,4	11	25	NS
	Lácteos y dv.	47	30,9	32	34	9	20,5	NS
Comida	Pasta, arroz	80	52,6	50	53,2	21	47,7	NS
	Verdura	10	6,6	12	12,8	8	18,2	NS
Merienda	Bocadillos	62	40,8	26	27,7	12	27,3	NS
	Dulces	46	30,3	26	27,7	10	22,7	NS
	Lácteos y dv.	10	6,6	12	12,8	7	15,9	NS
Cena	Pescado	12	7,9	7	7,4	1	2,3	NS
	Huevos	13	8,6	4	4,3	1	2,3	NS
	Bocadillos	2	1,3	2	2,1	2	4,5	NS

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

4.2.10.4- Hábitos alimentarios

Hemos observado que la mayoría de las adolescentes estudiadas en la segunda fase del estudio (81%) comía en 15-30 minutos. Sin embargo, se observa una tendencia a necesitar más tiempo al aumentar el nivel de severidad de la alteración de la conducta alimentaria (tabla 70). Así un 9,8% de las TCANE necesitaría unos 45-90 minutos en comparación con las controles (4,9%) y las adolescentes a riesgo (7,9%). Por otro lado, un elevado porcentaje de las sujetos a riesgo (18%) come en un periodo muy corto (1-10 minutos).

Observamos que un elevado porcentaje de las adolescentes realiza las comidas principales fuera de casa (desayuno, comida, cena) (51%) o las secundarias (2º desayuno o merienda) (21%). Las adolescentes con TCNAE manifiestan en

mayor proporción que las otras (45,9%) realizar las comidas principales fuera de casa. En cuanto a las comidas secundarias son las adolescentes a riesgo y las controles las que manifiestan realizarlas fuera en mayor proporción aunque estas diferencias no son significativas.

Por otro lado, se observa una mayor tendencia a realizar durante la comida actividades que comportan aislamiento (leer, ver la televisión, escuchar la radio, etc) a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria.

Una mayor proporción de adolescentes a riesgo y con TCNAE en comparación a las controles manifiestan realizar las comidas principales muy deprisa y casi de pie.

Observamos que la tendencia a realizar solo las comidas secundarias es superior en las adolescentes con TCANE en comparación a las controles sin embargo esta tendencia no sucede en las comidas principales.

Se observa una tendencia creciente y estadísticamente significativa en la realización de dietas a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles.

Tabla 70. Hábitos alimentarios según los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES n=138		EAT _≥ 25 n=84		TCANE n=37		p
	n	%	n	%	n	%	
Comer fuera de casa							
-No	8	5,8	7	8,3	4	10,8	NS
-C. ppales	46	33,3	19	22,6	17	45,9	
-C. secund	84	60,9	58	69	16	43,2	
Comer muy deprisa, casi de pie							
-No	24	21,1	10	14,3	2	5,9	NS
-C. ppales	54	47,4	44	65,9	23	67,6	
-C. secund	36	31,6	16	22,9	9	26,5	
Comer solo							
-No	26	26,8	13	21	9	29	NS
-C. ppales	48	49,5	36	58,1	13	41,9	
-C. secund	23	23,7	13	21	9	29	

	CONTROLES n=138		EAT _≥ 25 n=84		TCANE n=37		p
	n	%	n	%	n	%	
¿Qué haces mientras comes?							NS
-Actividades sociales	90	61,2	50	56,8	19	46,3	
-Actividades aislantes	55	37,4	37	42	22	53,7	
Minutos empleados para comer							NS
-1-10	12	8,4	16	18	6	14,6	
-15-30	124	86,7	66	74,2	31	75,6	
-45-90	7	4,9	7	7,9	4	9,8	
Hacer régimen							
-Sí	5	4,5	8	10,7	11	31,4	***
-No	105	95,5	67	89,3	24	68,6	

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

C. ppales: comidas principales C. secund: comidas secundarias

4.2.10.5- Nivel de conocimientos nutricionales en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

No hemos observado que las TCANE tengan más conocimientos que las controles, sin embargo si resulta estadísticamente significativo que la mayoría de ellas (67%) tenga unos conocimientos intermedios y sólo un 12,9% de ellas tenga bajos conocimientos. En comparación el 31,5% de las controles y el 37,3% de las adolescentes a riesgo tienen conocimientos bajos (tabla 71).

Parece que las TCANE identifican de forma significativamente superior aquellos alimentos que contienen hidratos de carbono y identifican también mejor los alimentos que contienen más fibra y los que proporcionan más calorías.

Tabla 71. Nivel de conocimientos nutricionales (NCN) en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NCN bajo	34	31,5	28	37,3	4	12,9	66	(30,8)
NCN medio	44	40,7	32	42,7	21	67,7	97	(45,3)
NCN alto	30	27,8	15	20	6	19,4	51	(23,2)
TOTAL	108	100	75	100	31	100	214	(100)

p<0,05

4.2.11- Nivel de actividad física en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

Aunque se evidencia un ligero aumento en el nivel de actividad física (tabla 72) a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles, no llega a ser estadísticamente significativo. Así, el 19,6% de las controles realizan ejercicio de forma intensa y el porcentaje aumenta en las adolescentes a riesgo (24,1%) y en las TCANE (31,6%). Por otro lado, es evidente que un mayor porcentaje de TCANE duerme poco (<7horas/día) (24,3%) en comparación con las adolescentes a riesgo (14,6%) y las controles (8,6%).

Al analizar el tipo de deporte según su intensidad en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles observamos que tanto las TCANE como las adolescentes a riesgo manifiestan una mayor práctica de deportes de intensidad intermedia (43,6% y 47%, respectivamente) en comparación con deportes de elevada intensidad (17,9% y 19,3%, respectivamente) o baja intensidad (0% y 1,2%, respectivamente). En cambio, las controles manifiestan una práctica más repartida entre diferentes deportes: 34,3% intensidad intermedia, 22,1% alta intensidad, 3% baja intensidad. Por otro lado, las TCANE manifiesta en mayor proporción que las controles o las adolescentes a riesgo realizar un segundo deporte que suele ser de intensidad intermedia (18,2% vs 10,5% vs 8,5%).

Tabla 72. Índice de actividad en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

	CONTROLES		EAT _≥ 25		TCANE		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Escasa	73	52,9	32	38,6	14	36,8	119	(45,9)
Intermedia	38	27,5	31	37,3	12	31,6	81	(31,3)
Intensa	27	19,6	20	24,1	12	31,6	59	(22,8)
TOTAL	138	100	83	100	38	100	259	(100)

NS

Al relacionar la realización de dieta con la actividad física en las adolescentes con TCANE se observa (tabla 73) que el 90% de las que manifiestan realizar dieta tienen una actividad física intermedia o intensa.

Tabla 73. Índice de actividad en adolescentes con TCANE relacionado con la realización de dieta

	No dieta		Si dieta	
	n	%	n	%
Escasa	11	50	1	10
Intermedia o intensa	11	50	9	90
TOTAL	22	100	10	100

p<0,05

4.2.12- Influencia de los diversos factores estudiados sobre el riesgo de TCA

Se ha utilizado el análisis de regresión lineal múltiple paso a paso para explorar la capacidad explicativa de los diversos factores de posible riesgo (satisfacción corporal, psicopatología, influencia sociocultural, clima familiar y dieta) sobre la puntuación del EAT. Asimismo se ha realizado una regresión logística para investigar la influencia de los posibles factores de riesgo sobre el

diagnóstico de riesgo de TCA ($EAT \geq 25$) y sobre la presencia o ausencia de TCANE. En la tabla 74 se pueden observar los resultados de la regresión lineal múltiple. Las variables que influyen significativamente en una mayor puntuación del EAT son: mayor conflictividad familiar, el hecho de que un familiar realice dieta, considerar más simpáticas a las personas delgadas y sentir angustia al no encontrar ropa de su talla. También influyen significativamente variables emocionales como el trastorno de ansiedad generalizada y la satisfacción corporal y el realizar una menor ingesta energética. La puntuación del EAT es explicada en un 36,2% por los factores mencionados.

Tabla 74. Influencia de los factores de riesgo de TCA sobre la puntuación en el EAT

	B (EE)	T
Satisfacción corporal (no/sí)	4,06(1,87)	2,1 *
Psicopatología:		
-T. ansiedad generalizada (no/sí)	8,05(2,42)	3,3 **
Influencia sociocultural:		
-Angustia al no encontrar la talla (no/sí)	5,89(1,94)	3 **
-Algún familiar realiza dieta (no/sí)	4,8(1,70)	2,8 **
-Considerar más simpáticas pers. delgadas (no/sí)	4,21(1,94)	2,1 *
Clima familiar:		
-Conflictividad (normal/elevada)	5,2(2,272)	2,9 *
Dieta:		
-Energía (kcal x100)	-0,83 (0,11)	-7,3 ***

$R^2_{c \times 100} = 41,9\%$

$p < 0,001$

gl: 22 F: 8,9

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$ NS=No significativo β : coeficiente de regresión, EE: error estándar

Ajustado por: edad; características sociofamiliares: nivel socioeconómico padre (alto/medio) (alto/bajo), nivel educativo madre (alto/medio) (alto/bajo), divorcio; IMC, estadio Tanner; síntomas psicopatológicos: distimia (no/sí), depresión mayor (no/sí); influencia sociocultural: lectura revistas dietas (no/sí), comentar con amigas dietas (no/sí); clima familiar: cohesión (escasa/normal), expresividad (escasa/normal), control (normal/elevado).

$$R^2_{c \times 100} - R^2_{c 1 \times 100} = R^2_{c 2 \times 100} \quad 41,9\% - 5,7\% = 36,2\%$$

$R^2_{c \times 100}$: Porcentaje de variación del modelo; $R^2_{c 1 \times 100}$: Porcentaje de variación de las variables de ajuste; $R^2_{c 2 \times 100}$: Porcentaje de variación de las variables expresadas en la tabla.

En la tabla 75 se presentan los datos de la regresión logística expuesto en forma de Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza. La angustia por no encontrar ropa de la talla, la ansiedad generalizada, un familiar que realiza dieta y una menor ingesta energética son factores significativamente relacionados con el riesgo de TCA valorado por el test EAT. En otro análisis de regresión logística hemos observado que las adolescentes TCANE se diferencian significativamente de las adolescentes control por el riesgo de factores estresantes como el divorcio de los padres, un mayor IMC, una mayor insatisfacción corporal, la lectura de revistas de dietas y una menor ingesta energética.

Tabla 75. Factores sociofamiliares, corporales, psicológicos y dietéticos relacionados con el riesgo de síntomas de TCA y con el riesgo de TCANE

	CONTROLES vs					
	EAT \geq 25			TCANE		
	p	OR	95%IC	p	OR	95%IC
Divorcio	NS	0,5	(0,1-1,8)	*	10,8	(1-115,7)
IMC	NS	0,9	(0,8-1,1)	**	1,5	(1,1-2,1)
Satisfacción corporal	NS	1,1	(0,4-2,5)	*	5,9	(1,2-29,3)
Psicopatología:						
-T. ansiedad generalizada (no/sí)	*	3,9	(1,1-13,7)	NS	0,7	(0,03-16,9)
Influencia sociocultural:						
-Angustia al no encontrar la talla (no/sí)	*	3,2	(1,3-7,8)	NS	13,2	(0,5-329,4)
-Algún familiar realiza dieta (no/sí)	*	2,2	(1-4,7)	NS	0,4	(0,08-2,8)
-Lectura revistas dietas (no/sí)	NS	1,2	(0,5-2,8)	*	22,9	(1,4-374)
Dieta:						
- Energía (kcal x100)	***	0,8	(0,8-0,9)	**	0,7	(0,6-0,9)
			p<0,001 $\chi^2_{23} = 77,4$			p<0,001 $\chi^2_{21} = 117,3$

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001 NS=No significativo

Ajustado por: edad; características sociofamiliares: nivel socioeconómico padre (alto/medio) (alto/bajo), nivel educativo madre (alto/medio) (alto/bajo); estadio Tanner; síntomas psicopatológicos: distimia (no/sí), depresión mayor (no/sí); influencia sociocultural: comentar con amigas dietas (no/sí), considerar más simpáticas personas delgadas (no/sí); clima familiar: cohesión (escasa/normal), expresividad (escasa/normal), control (normal/ elevado), conflictividad (normal/elevada).

Correctamente clasificados el 84,3% de los controles y el 65% de las adolescentes con EAT \geq 25.

Correctamente clasificados el el 96,9% de las controles y el 83,3% de las adolescentes con TCANE.

4.2.13- Descripción de los casos con diagnóstico de anorexia o bulimia nerviosa

El reducido número de casos hallados en los diagnósticos de anorexia y de bulimia, no ha permitido realizar análisis estadísticos comparativos. Por ello se describen en este apartado las características nutricionales, psicológicas y socioambientales a nivel individual. Como puede verse a continuación estos casos no presentan una severidad clínica importante.

4.2.13.1- Caso 1: Anorexia nerviosa según CIE-10 y DSM-IV

En base a la administración del SCAN cumple criterios diagnósticos CIE-10 y DSM-IV para anorexia. En el EAT-retest realizado en la segunda fase del estudio presentó una puntuación de 33. Mujer de 15,4 años alumna de 3º de ESO de un centro público situado en Tarragona ciudad. Vive con sus padres y un hermano. Sus padres han cursado estudios primarios. La familia tiene un nivel socioeconómico medio-bajo, el padre es maquinista y la madre ama de casa.

En el momento de la realización de la segunda fase del estudio presenta un peso de 46 kg, una altura de 160 cm y un IMC de 17,9. Sin embargo, manifiesta que desde hace un año tiene miedo de volverse gorda por lo que decidió comer menos y hacer ejercicio en un gimnasio. Como consecuencia de ello, perdió peso. Ocho meses antes de la realización de la segunda fase del estudio (verano anterior) pesaba 44,5 kg teniendo en aquel momento un IMC de 17,38. Actualmente la impedanciometría nos indica que 12 kg corresponden a masa grasa y 34 kg a masa magra, presentando por tanto un porcentaje de masa grasa del 25,8% (percentil 10). Las medidas antropométricas nos revelan una disminución de la grasa subcutánea en todos los pliegues: pliegue tricípital 14 mm, pliegue bicípital 7 mm, pliegue subescapular 9 mm, pliegue supraescapular 15 mm, todos ellos valores correspondientes al valor percentil 10 en mujeres de 16-19 años. Por lo que esta disminución de las reservas grasas conportar una desnutrición energético-calórica leve. El perímetro braquial presenta unos valores dentro de la normalidad: (25,5 cm)

al igual que el perímetro del pecho (87,5 cm), el perímetro de la cintura (65 cm) y el perímetro de la cadera (91 cm).

En cuanto a su estadio puberal se identifica con el dibujo correspondiente al estadio 5 de Tanner. La menarquia tuvo lugar a los 11-12 años. Durante el verano previo a la realización del estudio y coincidiendo con la pérdida de peso presentó amenorrea durante 3 meses. En el momento de realización de la segunda fase del estudio refiere una menstruación irregular.

Se muestra bastante insatisfecha con su peso, altura, pecho, parte inferior del cuerpo y con su apariencia general.

Presenta alteración de la imagen corporal, así en el test de la siluetas corporales se identifica con la silueta con sobrepeso (nº 5) aun cuando tiene un IMC de 17,9 y desearía ser más delgada (figura 3).

La ingesta energética es manifiestamente insuficiente: 1072 kcal/día correspondiendo a la mitad de las RDA. Se distribuye de la siguiente forma: 21,22 % proteínas (56 gr/día), 53,17 % hidratos de carbono (142 gr/día correspondiendo 10,9 gr a fibra) y lípidos 25,61% (30,48gr/día). Estos se distribuyen de la siguiente forma: ácidos grasos saturados (6,93%), ácidos grasos monoinsaturados (13,19 %) y ácidos grasos poliinsaturados (3,02 %).

La distribución de la ingesta a lo largo del día es inadecuada. Así, se observa que durante toda la mañana la única ingesta realizada es la del primer desayuno compuesto sólo de un vaso de leche semidesnatada acompañado de dos galletas María o bien un yogurt azucarado. La comida y la cena no cubren tampoco los requerimientos energéticos y nutricionales, observándose una predilección por consumir alimentos poco calóricos y cocinados de forma ligera proporcionando así menos grasa. Sus únicas pequeñas concesiones son ingerir de tanto en tanto un puñado de Friskies y una cucharada de postre de Cola-Cao con fibra.

Por grupos de alimentos realizó el siguiente consumo: insuficiente ingesta de verduras (113 gr/día) y de frutas (145 gr/día). Consumo elevado de carne (132,33 gr/día). Ingesta insuficiente de pescado (11 gr/día) al igual que de lácteos (leche semidesnatada 220 gr/día y derivados 41,67 gr/día). Correcta ingesta de huevos (3,67 gr/día). Correcta ingesta de cereales (125,42 gr/día) y patatas (65 gr/día). Baja ingesta de legumbres (2,33 gr/día). Reducida ingesta de aceites (14,67 gr/día). No ingiere bebidas alcohólicas.

Su ingesta es extremadamente deficitaria de los siguientes micronutrientes: retinol (76,23 $\mu\text{g}/\text{día}$), vitamina D (0,44 $\mu\text{g}/\text{día}$), vitamina E (3,74 mg/día), ácido pantoténico (3,97 mg/día), calcio (499,64 mg/día), fósforo (759 mg/día) y hierro (3,69 mg/día). Por otro lado, consume en exceso β -carotenos (5837,18 μgr) y vitamina C (82,48 mg/día). Los aportes de vitamina E, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, vitamina B₁₂ y folatos se encuentran dentro de la normalidad.

En cuanto a sus hábitos alimentarios no realiza ninguna de las comidas fuera de casa. No come sola, sin embargo refiere que durante las comidas mira la televisión en lugar de hablar con los demás. La duración de una comida habitual es de 15 minutos y en los días escolares ingiere su escaso desayuno muy deprisa sin sentarse.

Actualmente no realiza ningún tipo de actividad física a parte de la realizada en el centro escolar. Antes iba a un gimnasio pero ahora su madre no le deja ir, aunque ella hace ejercicio a escondidas. Refiere caminar a menudo durante su tiempo de ocio y cada día camina 45 minutos para dirigirse a su centro escolar.

El cuestionario de conocimientos alimentarios pone de manifiesto que aunque exactamente no sabe que es una dieta equilibrada, identifica perfectamente aquellos alimentos que contienen más fibra, así como los más calóricos y los más saludables.

Es muy significativo su pronunciada preferencia por alimentos poco calóricos a hora de la comida y cena como: verdura y ensalada, siendo la verdura el alimento que más le gusta de todos. Además manifiesta que lo que más le desagrada es la grasa, no gustándole nada consumir carne en la comida y la cena así como pan a la hora del desayuno.

Al ordenar los cuatro sabores por orden de preferencia se observa como su deseo de restringir aquellos alimentos más calóricos le condiciona, colocando el sabor dulce en penúltimo lugar y en cambio el salado y el ácido en primer y segundo lugar respectivamente.

El cuestionario de influencia sociocultural muestra su preferencia por los programas y anuncios infantiles. Lo que le llama más la atención de los anuncios es la música y el producto que se anuncia aunque a veces se fija en el cuerpo de los actores. Sus amigas no comentan productos para adelgazar. A veces envidia el

cuerpo delgado de las modelos. Sin embargo, no le parecen más simpáticas y atractivas las personas delgadas. Manifiesta que a veces las tallas de la ropa son muy pequeñas, pero ello no le provoca angustia.

Según el Youth's Inventory-4 presenta síntomas de trastorno obsesivo-compulsivo, anorexia y bulimia.

Fuma desde hace dos años unos 5 cigarrillos/día.

4.2.13.2- Caso 2: *Bulimia nerviosa según CIE-10 y DSM-IV*

En base a la administración del SCAN cumple criterios diagnósticos DSM-IV para bulimia nerviosa. En el EAT-retest realizado en la segunda fase del estudio presentó una puntuación de 81. Mujer de 15,9 años alumna de 3º de ESO de un centro público situado en Tarragona ciudad. Vive con sus padres y un hermano. Sus padres han cursado estudios primarios. El nivel socioeconómico de la familia es medio. El padre es albañil y la madre agente de ventas.

En el momento de realización de la segunda fase del estudio presentaba un peso de 87,3 kg, una altura de 166 cm y un IMC de 31,7 (superior a percentil 97), pero refiere fluctuaciones de peso desde hace 3 años, cuando llegó a perder 11 kg al hacer una dieta.

Actualmente, la impedanciometría nos indica que 36,2 kg corresponden a masa grasa y 51,1 kg a masa magra, presentando por tanto un porcentaje de masa grasa del 41,5% (superior a percentil 97).

Perímetro braquial 35,5 cm encontrándose en el percentil 99, perímetro pecho 105 cm, perímetro cintura 90,5 cm, perímetro cadera 116 cm. Los pliegues se encuentran todos por encima del valor percentil 75: pliegue tricípital 25 mm, pliegue bicípital 20 mm, pliegue subescapular 31 mm, pliegue supraescapular 25,5 mm. Los pliegues tricípital y subescapular se encuentran en los valores percentiles 90 y 99 respectivamente.

En cuanto a su estadio puberal se identifica con los dibujos correspondientes al estadio 5 de Tanner. La menarquia tuvo lugar a los 11-12 años.

Presenta una profunda insatisfacción por su cuerpo, manifestándose muy insatisfecha con su peso, parte del cuerpo inferior a la cintura, cintura, torax, hombros y brazos, cara, tono muscular y apariencia general.

No presenta alteración en la percepción de su silueta corporal. En el test de la siluetas corporales se identifica con la silueta obesa (n° 7) aunque desearia estar más delgada (figura 5).

Su alimentación es manifiestamente insuficiente y desequilibrada, así no ingiere cereales ni pescado. Consume poca verdura (40 gr/día) y poca fruta (93,33 gr/día). El aporte de lácteos (leche 73,3 gr/día y derivados 115,6gr/día) es también escaso.

La ingesta de carne (72,33 gr/día) es adecuada al igual que la ingesta de huevos (9 gr/día), aceite (13 gr/día) y patatas (36,6 gr/día).

La ingesta energética es aproximadamente una cuarta parte de las RDA: 575,79 kcal/día, distribuyéndose de la siguiente forma: un 14,67% de proteínas (21,30 gr/día), un 43,54% de hidratos de carbono (63,21 gr/día) y un 41,79% de lípidos (26,97 gr/día) Estos se distribuyen de la siguiente forma: ácidos grasos saturados (12,8%), ácidos grasos monoinsaturados (20,4%) y ácidos grasos poliinsaturados (4,5%)

La distribución de la ingesta energética a lo largo del día es inadecuada. Así se observa que durante toda la mañana la única ingesta realizada es la del primer desayuno compuesto sólo de un yogurt o bien un vaso de leche semidesnatada acompañado de 2 cucharadas pequeñas de Cafemix. La comida y la cena no cubren tampoco los requerimientos energéticos y nutricionales, siendo las cenas realmente escasas: un platano. Sin embargo, a veces comete algún exceso ingiriendo en un mismo día dos helados.

Su ingesta es extremadamente deficitaria en los siguiente vitaminas y minerales: vitamina D (0,3 µg/día), vitamina E (2,74 mg/día), vitamina C (31,57 mg/día), vitamina B₆ (0,98 µg/día), tiamina (0,38 mg/día), niacina (7,92 mg/día), ácido pantoténico (3,89 mg/día), calcio (284,2 mg/día), hierro (4,17 mg/día) y fósforo (379,6 mg/día). Sin embargo, son muy elevados los aportes de retinol (3559,7 µg/día), vitamina B₁₂ (25,21 µg/día) y folatos (237,5 µg/día).

En cuanto a sus hábitos alimentarios no realiza ninguna de las comidas fuera de casa. No come sola sin embargo refiere que durante las comidas mira la

televisión en lugar de hablar con los demás. La duración de una comida habitual es de 30 minutos y los días escolares ingiere el desayuno muy deprisa sin sentarse. Manifiesta haber realizado regimen sin ningun tipo de control médico cuando tenia 12 años. Refiere que al no consumir chucherias y chocolate perdió 11 kg que ha vuelto a recuperar, por lo que ha vuelto ha iniciar el régimen con la intención de pesar 70 kg, estando su madre de acuerdo. Con el objetivo de adelgazar consume: diuréticos, laxantes y fármacos para disminuir el apetito.

Presenta atracones de comida una media de 2 veces por semana durante un período de 3 meses, en ellos tiene sensación de pérdida de control.

No realiza ningún tipo de actividad física a parte de la realizada en el colegio. Pero refiere caminar muy a menudo durante su tiempo de ocio y además cada día camina entre 30-45 minutos para dirigirse a su centro escolar. Su índice de actividad es intermedio.

Sus conocimientos alimentarios son elevados destacando ampliamente sobre el resto de entrevistadas.

Según el Youth's Inventory-4 presenta síntomas de: fobia social, anorexia y bulimia.

Fuma desde hace 2 años unos 9 cigarrillos /día, además manifiesta el consumo ocasional de marihuana.

4.2.13.3- Caso 3: Bulimia nerviosa según CIE-10 y DSM-IV

En base a la administración del SCAN cumple criterios diagnósticos DSM-IV para bulimia nerviosa. En el EAT-retest realizado en la segunda fase del estudio presentó una puntuación de 24, sin embargo esta puntuación corresponde a los items del factor bulimia. Mujer de 16,5 años, que cursa 3er curso de ESO en un centro privado concertado situado en la ciudad de Tarragona. Convive con sus padres y dos hermanos. El nivel socioeconómico de la familia es medio-alto. El padre es químico y la madre ama de casa.

Presenta un peso de 69,8 kg y una altura de 162 cm, un IMC de 26,6 (superior a percentil 97). La impedanciometría nos indica que 22,8 kg corresponden a masa grasa y 47 kg a masa magra, presentando por tanto un porcentaje de masa grasa del 32,6% (percentil 50). Perímetro braquial 29 cm (corresponde al percentil 97), perímetro pecho 97 cm, perímetro cintura 90,5 cm, perímetro cadera 100 cm.

Pliegue tricipital 17 mm (percentil 50), pliegue bicipital 14 mm (percentil 80), pliegue subescapular 16 mm (>75 percentil), pliegue supraescapular 33 mm.

Se manifiesta poco satisfecha con su cuerpo. No presenta alteración de la imagen corporal ya que se autopercebe con sobrepeso (figura 6). Desearía ser más delgada (figura 2). Se identifica en el estadio puberal Tanner 5.

A lo largo de todo el día realiza una ingesta compulsiva en la que abundan las chucherías y alimentos ricos en azúcares refinados, así por ejemplo en un solo día ingiere: 3 croissants pequeños de chocolate, 1 huevo Kinder, 1 Donut de chocolate, 3 vasos de Coca-cola, chocolate con leche, azúcar añadido a la leche (3 cucharadas de postre), y 1 caña de chocolate. Otros días esta ingesta compulsiva se concentra en un momento del día como por ejemplo el resopón: 1 Chupa-chups, 3 nubes, 6 gominolas sabor Coca-cola, 2 corazones. Además suele consumir una media de 5 chicles sin azúcar a lo largo del día. Es difícil separar las diferentes ingestas que realiza a lo largo del día ya que a veces se suceden sin solución de continuidad. Así por ejemplo, un martes llega a realizar 7 ingestas: a las 7,30 am, 11 am, 13,30 am, 14,30 am, 17 am, 18,30 am y 24,30 am.

En su alimentación predominan alimentos de origen animal, ingiere 131,67 gr/día de carne, 67 gr/día de pescado, 284,67 gr/día de leche, 102 gr/día de productos lácteos realizando unas ingestas que se aproximan a las recomendaciones. Sin embargo, ingiere pocos alimentos de origen vegetal 39 gr/día de verduras, 37 gr/día de patatas y 5 gr/día de frutas exceptuando los cereales cuya ingesta es muy elevada: 558,33 gr/día. Por otro lado, ingiere una elevadísima cantidad de azúcar 287,59 gr/día y bebidas azucaradas 332,67 gr/día. La ingesta de frutos secos es muy elevada: 35 gr/día. La ingesta de aceite es inadecuada 33 gr/día.

La ingesta energética es de 4497,97 kcal/día, el doble de las recomendaciones nutricionales para su edad y sexo (2200 kcal/día). Esta ingesta se distribuye en un 11,23 % de proteínas (126gr/día), un 52,01 % de hidratos de carbono (587 gr/día) y un 36,76% de lípidos (184 gr/día), distribuidos de la siguiente manera: ácidos grasos saturados (14,43%), ácidos grasos monoinsaturados (13,37%) y ácidos grasos poliinsaturados (6,15%).

Su ingesta es deficitaria en retinol (292,7 µg/día), vitamina D (4,23 µg/día), vitamina C (27,38 mg/día) y hierro (17,08 mg/día), sin embargo es elevada en:

vitamina E (31,62 mg/día), tiamina (2,56 mg/día), riboflavina (2,44 mg/día), niacina (25,41 mg/día), vitamina B₆ (2,32mg), vitamina B₁₂ (3,95 µg/día), folatos (266,71 µg/día) y fósforo (2093 mg/día).

Refiere vomitar los alimentos ingeridos con una frecuencia de 2 veces a la semana durante un período de 4 meses.

No realiza ninguna actividad deportiva y suele dedicar su tiempo de ocio a ver la televisión. Cada día camina entre 5-15 minutos para ir a su centro escolar. Su índice de actividad es intermedio.

Sus conocimientos nutricionales son elevados, identifica perfectamente los alimentos más calóricos, así como aquellos que contienen mayor proporción de cada uno de los principios inmediatos, así como vitaminas. También sabe que es una alimentación equilibrada y que alimentos son superfluos aunque estos conocimientos luego no se reflejen en su selección alimentaria.

Manifiesta preferencia por el sabor dulce seguido por el salado, ácido y en último lugar el amargo.

El cuestionario sociocultural evidencia que los medios de comunicación de masas ejercen una importante influencia sobre ella. Los programas de televisión que más le gustan son los concursos y los documentales y en tercer lugar los programas musicales y series o películas dirigidas a adolescentes. Refiere preferir anuncios dirigidos a adolescentes y en tercer lugar anuncios referentes a comida.

Al ver un programa de televisión o una película refiere fijarse siempre en si los actores/actrices estan gordos o delgados y siempre siente envidia por el cuerpo delgado de las modelos. Le parecen más atractivas las personas delgadas. Le gustaría parecerse a Inma del Moral porque “tiene un buen cuerpo y es guapa”.

Al ir de compras a veces encuentra que las tallas de la ropa son muy pequeñas y el no encontrar su talla siempre le provoca angustia. Lee asiduamente libros o artículos de revistas relacionados con dietas y en su familia hay alguien que hace dieta y esta preocupado por engordarse.

En el Youth's Inventory se detectan síntomas de los siguientes trastornos: trastorno de ansiedad generalizada, fobia, pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, tics, depresión mayor, distimia y bulimia.

4.2.13.4- Caso 4: *Bulimia nerviosa según CIE-10 y DSM IV*

En base a la administración del SCAN cumple criterios diagnósticos DSM-IV para bulimia nerviosa. En el EAT-retest realizado en la segunda fase del estudio presentó una puntuación de 32. Mujer de 15,2 años alumna de 3º de ESO de un centro privado concertado situado en Tarragona ciudad. Vive con sus padres. Tiene dos hermanos que no viven con ellos. Sus padres han cursado estudios primarios pero sin finalizarlos. El nivel socioeconómico de la familia es medio-bajo, el padre está jubilado y la madre es asistenta de limpieza.

En el momento de realización de la segunda fase presenta un peso de 55,6 kg, una altura de 167 cm y un IMC de 19,9 (percentil 50). Pero refiere haber perdido 2,5 kg en las últimas 3 semanas. Actualmente la impedanciometría nos indica que 11,6 kg corresponden a masa grasa y 44 kg a masa magra, presentando por tanto un porcentaje de masa grasa de 20,8% (percentil 5). Perímetro braquial 26,8cm (>percentil 75), perímetro pecho 79 cm, perímetro cintura 62,2 cm, perímetro cadera 93,7 cm; pliegue tricípital 11 mm (<percentil 25), pliegue bicipital 6,2 mm (<percentil 25), pliegue subescapular 8,2 mm (<percentil 25), pliegue supraescapular 7,4 mm.

Presenta alteración de la imagen corporal ya que a pesar de estar delgada se autopercebe con sobrepeso (figura 6) y le gustaría tener una figura más delgada (figura 3). Se muestra poco satisfecha con su imagen corporal.

Identifica su desarrollo puberal con la figura del estadio 4 de Tanner. El inicio de la menstruación fue a los 13 años y ésta suele ser irregular.

Realiza una ingesta energética inferior a las RDA: 1130 kcal/día, de las que los hidratos de carbono (145,15 gr/día) representan el 54,45%, las proteínas (51,36 gr/día) y el 19,27% las grasas (31,15 gr/día) el 26,29%. Estas se distribuyen de la siguiente manera: ácidos grasos saturados (9,86%), ácidos grasos monoinsaturados (5,99%) y ácidos grasos poliinsaturados (6,81%) .

Las fuentes de hidratos de carbono son los productos lácteos (261,67 gr/día), cereales (227,33 gr/día), frutas (132,67 gr/día) y verduras (61 gr/día), bebidas azucaradas (220 gr/día). Las fuentes de proteínas son: carne (11,67 gr/día), pescado (5,33 gr/día) y huevos (41,67 gr/día). Las fuentes de grasas son aceites (18,33 gr/día).

En su dieta abundan los productos light: yogurt desnatado, queso light, Coca-cola light, margarina light así como productos ricos en fibra: tostadas y pan integral, pan laxante, galletas de fibra. Consume también productos dietéticos como: barritas Biomanan con una frecuencia que puede llegar hasta 5 cenas/semana, Natreen y seitan.

Su ingesta es deficitaria en retinol (118,64 $\mu\text{g}/\text{día}$), vitamina D (2,64 $\mu\text{g}/\text{día}$), vitamina C (29,66 mg/día), niacina (8,93 mg/día), ácido pantoténico (3,78 mg/día), folatos (166,31 $\mu\text{g}/\text{día}$), calcio (685,26 mg/día), hierro (8,13 mg/día) y fósforo (887,39 mg/día).

En cuanto a sus hábitos alimentarios no realiza ninguna de las comidas fuera de casa. Come sola durante el desayuno, merienda y cena. Refiere que durante las comidas mira la televisión. La duración de una comida habitual es de 30 minutos y los días escolares ingiere el desayuno muy deprisa sin sentarse. Manifiesta realizar régimen desde hace un año y medio, consistente en no picar entre horas, comer menos cantidad, no ingerir chocolate ni bollería y aumentar el consumo de fruta y yogures. Llama la atención su afirmación en querer seguir realizando el régimen siempre o hasta que se encuentre muy bien. También consumía unas “gotas naturales” para no tener apetito.

Manifiesta presentar atracones de comida una media de dos veces por semana durante un período de 3 meses, durante los cuales tiene sensación de pérdida del control. Refiere vómitos con una frecuencia de 2 veces por semana durante un período de 3 meses.

Realiza gimnasia unas 2-3 horas semanales y patinaje 1 hora semanal durante prácticamente todo el año. Refiere caminar a menudo durante su tiempo de ocio y además cada día camina entre 30-45 minutos para dirigirse a su centro escolar.

Sus conocimientos alimentarios son elevados destacando ampliamente sobre el resto de individuos entrevistados. Identifica perfectamente aquellos alimentos que contienen más fibra, los más calóricos así como aquellos alimentos que proporcionan cada uno de los principios inmediatos.

Es muy significativo su pronunciada preferencia por alimentos muy calóricos: pastas, chocolate y en cambio su aversión por la carne, pescado y leche. Manifiesta preferencia por el sabor dulce seguido del salado, ácido y amargo.

El cuestionario sociocultural evidencia que los medios de comunicación de masas ejercen una importante influencia sobre ella. Manifiesta preferencia por las series juveniles y anuncios dirigidos a público juvenil. Lo que le llama más la atención de los anuncios es el producto que se anuncia y el cuerpo de la persona de su sexo. Se fija siempre si los actores/actrices están delgados o gordos. Envidia el cuerpo delgado de las modelos, sin embargo no le parecen más simpáticas y atractivas las personas delgadas.

Le gustaría parecerse a actrices como Catherine Zeta-Jones o Valeria Mazza por que tienen “un buen cuerpo”. Lee libros y revistas que hablan de calorías y dietas. Sus amigas comentan un poco anuncios y productos destinados a adelgazar.

En su familia hay alguien que hace dieta y está preocupado por engordar. A veces al ir a comprar ropa encuentra que las tallas son muy pequeñas, hecho que le provoca angustia.

Presenta síntomas de los siguientes trastornos psicopatológicos según el Youth's Inventory: fobia social y bulimia.

5- DISCUSION

5.1- Discusion del material

Podemos considerar que la tasa de participación en la primera fase del estudio fue alta 87,4%. Las cifras de participación son similares a otros estudios sobre prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria realizadas en España. Así, Pérez-Gaspar *et al.* (2000) obtuvieron un porcentaje de participación de 82,4% en mujeres adolescentes de 12 a 21 años. La mayoría de los estudios en dos fases (Szmukler,1985; King, 1989a) obtienen una tasa de respuesta del 85% o superior, excepto Meadows *et al.*(1986) que consiguió una respuesta de 70%.

Los motivos de no participación fueron: falta de consentimiento de los padres, absentismo escolar o negativa a participar.

Entre los participantes se produjo una pérdida de 155 individuos que representan un 4,9% debido a principalmente a la ausencia del participante durante alguno de los días de la recogida de datos, por contestar incorrectamente los cuestionarios o por ser rechazado al padecer una minusvalía psíquica.

Por lo tanto, en la primera fase del estudio se analizó una población escolar adolescente que representaba el 83% de los alumnos que durante el curso académico 2000-01 cursaban 1er y 3er curso de ESO en la ciudad de Tarragona y en pequeños municipios de la provincia pertenecientes a las comarcas del Baix Camp y el Priorat.

En la segunda fase se obtuvo una muestra femenina aleatoria estratificada por tipo de centro y curso representativa de la población diana formada por 348 mujeres de las cuales 295 (84,7%) completaron los cuestionarios alimentarios y psicológicos, se les realizó el recordatorio de 24 horas, la antropometría y la entrevista psiquiátrica.

5.2- Discusión del método

5.2.1- Diseño del estudio

Los estudios epidemiológicos sobre trastornos de la conducta alimentaria en población escolar presentan unos problemas específicos de realización debido a su baja prevalencia en la población general y la tendencia de los sujetos que los padecen a negar su enfermedad. Estos factores hacen necesario estudiar a un gran número de sujetos, que hacen el estudio más costoso y laborioso. Para evitar esto se pueden utilizar varias estrategias. Los estudios en dos fases son el procedimiento más ampliamente aceptado para subsanar los problemas anteriormente citados e identificar los casos prevalentes. Sin embargo, estos también presentan dificultades metodológicas. Fairburn y Beglin (1990) en una cuidadosa revisión de estudios epidemiológicos en dos fases de bulimia nerviosa encontraron los siguientes problemas: población estudio no representativa, pobre respuesta al instrumento de cribado, falta de una evaluación formal del valor predictivo del instrumento de cribado (p ej. no entrevistar a una gran muestra lo suficientemente grande entre aquellos que puntuaban por encima del punto de corte).

En la segunda fase del estudio se estudiaron sólo mujeres debido a la mayor prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en este sexo y a la imposibilidad de estudiar simultáneamente una muestra masculina representativa por falta de recursos humanos suficientes y de tiempo.

5.2.2- Elección de los instrumentos de evaluación de la conducta alimentaria

Se ha elegido el Eating Attitudes Test (EAT) (Garner y Garfinkel,1979) como instrumento de valoración de las conductas alimentarias en la adolescencia por ser considerado el instrumento más utilizado en diversas culturas y también en nuestra población para evaluar comportamientos anormales en la ingesta (Castro *et al.*,1991). La mayoría de los estudios epidemiológicos que se han realizado en nuestro país sobre alteraciones de la conducta alimentaria (Toro *et al.*, 1989; Carbajo *et al.*, 1998; Ruíz Lázaro, 1999; Pérez-Gaspar *et al.*,2000; Rojo *et al.*,2003)

han utilizado el EAT para la detección de síntomas de alteración de la conducta alimentaria. Casi desde su misma creación, diferentes autores señalaron que es una prueba válida para identificar alteraciones de la conducta alimentaria en población no clínica (Garner y Garfinkel 1980, Button y Whitehouse 1981). Por todo ello, consideramos que el EAT era una prueba adecuada para valorar la conducta alimentaria en la población general. Nosotros añadimos como cuestionario de cribado las subescalas de TCA del Youth's Inventory.

El motivo fue principalmente no pasar por alto cualquier conducta de riesgo y más específicamente las de tipo bulímico, ya que podían no detectarse con la puntuación total del EAT. Sin embargo es criticable que el punto de corte cualitativo recomendado por los autores no ha sido validado con el diagnóstico clínico de anorexia y bulimia nerviosa ni por los autores ni por nosotros en ningún estudio previo.

La validación de la versión en castellano del EAT fue realizada por los autores mencionados con un grupo de anoréxicos y un grupo control de edad y nivel socioeconómico similar encontrándose una correlación significativa para el 60 % de los ítems. Utilizando el punto de corte establecido por Garner y Garfinkel en el EAT-40 (30), en la población anoréxica estudiada por Castro, la sensibilidad y especificidad del cuestionario se reducía al 67,9% y al 85% respectivamente, frente al 100% del estudio original. Sin embargo, se obtuvo el 91% de sensibilidad y el 69,2% de especificidad con un punto de corte de 20 (Castro *et al.*, 1991).

Ruíz Lázaro *et al.* (1999) y Pérez-Gaspar *et al.* (2000) utilizaron un punto de corte de 30, el mismo que utilizaron Garner y Garfinkel en la validación del test. En el presente estudio se ha considerado un punto de corte de 25 ya que según Canals *et al.* (2002) la utilización de este punto de corte en nuestro medio y en población general aumenta la sensibilidad y no era mucho menos específico que 30, pero más específico que 20. La utilización del mencionado punto de corte nos permitió identificar como sujetos a riesgo de TCA al 84,1% de las TCANE y la combinación del EAT y el Youth's identificó a riesgo al 93,2% de las TCANE.

En la segunda fase escogimos como controles adolescentes que puntuaban por debajo de 10 en el EAT, se escogió esta puntuación para poder comparar grupos bien diferenciados y disminuir la posibilidad de tener en los controles falsos negativos. Sin embargo, ello ha dificultado la estimación de la prevalencia. Si

hubiésemos seleccionado el grupo control por debajo de 25 tendríamos los datos necesarios respecto al número de sujetos falsos negativos, información necesaria para la estimación de la prevalencia de la población.

Para el diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria hemos utilizado la entrevista SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry) (Wing *et al.*, 1990,1993) ya que es un instrumento de exploración psicopatológica validado y adaptado a nuestra población. Los estudios de validez y fiabilidad realizados en 20 centros de investigación de diferentes países, incluida la Unidad de Psiquiatría de la Universidad de Cantabria, evidenciaron que la entrevista SCAN es un instrumento muy fiable obteniendo altos niveles de concordancia en la situación de test-retest y entrevistador/co-entrevistador (OMS,1992; Vázquez-Barquero *et al.*, 1991). Asimismo nuestro grupo de investigación tenía ya experiencia en el uso de este instrumento (Canals *et al.*, 1997). Aunque hubiera sido interesante poder administrar toda la entrevista para investigar trastornos comórbidos, sólo administramos los apartados que nos permitían generar TCA, ya que la evaluación total del adolescente era larga y también teníamos un importante número de sujetos.

5.2.3- Método de valoración del consumo alimentario

Cuando elegimos un método de valoración de la ingesta alimentaria debemos valorar una serie de factores, pues no existe ningún método ideal y todos presentan ciertas ventajas y desventajas.

Dentro de los métodos de valoración de la ingesta habitual, el diario o registro dietético por pesada, aunque preciso en la estimación de la porción ingerida, se despreció por ser un método difícil de aplicar. Este método requiere mucho tiempo y cooperación por parte del encuestado y además interfiere en los hábitos alimentarios de este, en el sentido de modificar o disminuir su ingesta habitual.

La historia dietética, a pesar de ser un método que valora la ingesta habitual y que puede ser utilizado en grandes poblaciones, se despreció por requerir encuestadores muy entrenados y por necesitar mucho tiempo para la realización de la entrevista.

El cuestionario de frecuencia de consumo es un método barato, sencillo de utilizar y que no altera el patrón de consumo habitual, pero fue rechazado por que es un método cualitativo que no estima la cantidad de alimentos ingerida.

Para valorar la ingesta alimentaria habitual en este estudio elegimos el método del recordatorio de 24 horas por ser un método de aplicación rápida, barato, fácil de aplicar y con tasas de respuesta elevada al ser poco pesado para el entrevistado.

Los principales inconvenientes del recordatorio de 24 horas son que no se aproxima a la ingesta habitual y los problemas de memoria. Este último es un factor importante a tener en cuenta en niños y en ancianos. Como en nuestro estudio participaron adolescentes de 12 a 18 años, este no era el principal problema, además se intento disminuir el fallo de memoria realizando varias entrevistas. La elevada variación intraindividual es otro de los inconvenientes sin embargo también puede minimizarse con la repetición del recordatorio de 24 horas durante varios días. Beaton *et al.* (1979) observan una gran variabilidad intraindividual en la estimación de la ingesta individual habitual al realizar un sólo recordatorio de 24 horas y concluyen que para mejorar la precisión es necesario realizar varios recordatorios. Según Stuff *et al.* (1983) tres recordatrios de 24 horas no ofrecen una buena estimación de la ingesta nutricional individual, pero proporcionan una razonable estimación de la calidad general de la dieta. Los mismos autores no encuentran diferencias significativas entre 3 y 7 recordatorios.

Para aminorar estos problemas se recogieron tres días de ingesta no consecutivos, incluyendo uno festivo mediante la realización de tres entrevistas, con el fin de disminuir el error derivado de la variación de los hábitos alimentarios dentro de una misma semana (Pérez-Rodrigo, 1995). Esto nos aproxima la ingesta real del método del recuerdo de 24 horas a la habitual del individuo con adecuada precisión. Por otra parte, tres días de valoración siguen siendo bien aceptados por el participante.

Con el método del recuerdo de 24 horas se ha descrito el error conocido como “flat slope síndrome” (Linusson *et al.*,1974; Gersovitz *et al.*,1978). Este error consiste en sobreestimar las ingestas pequeñas y subestimar las ingestas elevadas y su importancia depende de la edad y el sexo de la población estudiada.

Para intentar minimizar la tendencia a la infraestimación de los alimentos consumidos se preguntaba sistemáticamente en la entrevista por el consumo de alimentos entre horas o de consumos que se olvidan con frecuencia como salsas, pan etc. Se utilizó el apartado “otros” en el cuestionario de recogida del consumo alimentario para recoger la ingesta de alimentos y bebidas realizadas entre las comidas principales.

5.2.3.1- Recolección del consumo alimentario

Se utilizó el archivo fotográfico, creado según describe Pekkarinen (1970) y ya utilizado por nuestro equipo en anteriores estudios (Arija, 1996). El empleo de modelos fotográficos de consumo habitual de la zona a estudiar contribuye a estimular la memoria del encuestado, disminuyendo por tanto el sesgo atribuido a los fallos de memoria del sujeto entrevistado.

Fue necesaria la realización de una estandarización entre las encuestadoras en relación a la forma de conducir la entrevista, la valoración de los pesos y tamaños y la valoración de las proporciones de alimentos e ingredientes en los platos, para minimizar el sesgo del observador (Wakefield, 1966). Asimismo la posterior codificación de las entrevistas por parte de cada encuestadora nos garantiza una mayor calidad de los datos obtenidos, aunque fue necesario una depuración de los datos.

5.2.3.2- Tablas de composición de alimentos

La elección de la tabla de composición de alimentos que se iba a utilizar en el análisis se realizó antes del inicio del trabajo de campo.

Según Gibson (1990), las principales fuentes de error en las tablas de composición de alimentos son:

- Inadecuado muestreo.
- Uso de métodos analíticos inapropiados para el análisis de nutrientes.
- Errores en los métodos analíticos usados para el análisis de nutrientes.
- Falta de factores de conversión estandarizados para el cálculo de energía y proteínas.

-
- Descripción incorrecta o inadecuada de los alimentos.
 - Errores derivados de factores medioambientales y del modo de preparación culinaria.
 - Uso de terminología inadecuada para la expresión de determinados nutrientes.

Para el análisis nutricional de este estudio se utilizó la tabla francesa de composición de alimentos REGAL (1995). Se empleó esta tabla porque sus datos proceden de análisis propios y porque analiza alimentos muy cercanos a los que consume nuestra población. Fue complementada con la tabla de Mataix (1995) en aquellos alimentos que no estaban contenidos en la tabla francesa.

5.3- Discusión de los resultados

5.3.1- Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria y prevalencia de TCA

5.3.1.1- Prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria

La prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria obtenida es más elevada en mujeres 18,9-22,5% que en hombres 7,6-11,7%. En los dos sexos el primero de cada uno de estos porcentajes fue obtenido al utilizar el EAT y el segundo al utilizar el EAT o el Youth's Inventory, observándose entonces un aumento de la prevalencia de síntomas en los dos sexos. Los resultados obtenidos con el EAT son similares a los de otras poblaciones occidentales al utilizar el mismo método de cribado. Así, de la revisión de estudios de prevalencia realizados en población española se deduce que aproximadamente un 6-16 % de las jóvenes y un 0,4-8,3% de los jóvenes presentan síntomas de TCA (Toro *et al.*, 1989; Canals *et al.*, 1998; Ruíz-Lázaro, 1999; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000; Moraleda-Barba *et al.*, 2001; Ballester-Ferrando *et al.*, 2002). La variabilidad observada puede ser debida a que aunque se use el mismo instrumento de cribado se utilizan diferentes puntos de corte. En nuestra investigación, como ya he mencionado anteriormente, utilizamos un punto de corte de 25 en el EAT. Al comparar estudios realizados en otras poblaciones que emplearon el mismo instrumento de cribado que nosotros

(EAT) pero utilizando el normativo punto de corte de 30, se observan prevalencias similares aunque lógicamente ligeramente inferiores. En el norte de Italia, Miotto *et al.* (2003), observaron que el 15,8% de las mujeres y el 2,8% de los hombres con edades comprendidas entre 15-19 años eran sujetos a riesgo.

Otros tests de cribado han obtenido prevalencias similares, así Morandé *et al.* (1999) utilizó el EDI en estudiantes madrileños. Obtuvieron una prevalencia de síntomas de 24,8% en las mujeres y 3,41% en los hombres. Cifras más bajas obtuvieron Saínez-Martínez *et al.* (1999) al estudiar adolescentes asturianos de ambos sexos con edades comprendidas entre los 13 y 21 años. Detectaron como posibles casos un 7,7% de las adolescentes y un 1,1% de los adolescentes. Similares resultados fueron obtenidos por Engstrom y Norring (2002) en Suecia. Al utilizar el EDI como instrumento de cribado observaron que un 6% de las chicas tenían riesgo de presentar una alteración de la conducta alimentaria.

5.3.1.2- Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria

Nuestros resultados sobre la prevalencia estimada de diagnóstico de alteración de la conducta alimentaria en la población femenina adolescente (5,2%) son similares a los de otros estudios realizados recientemente en España que muestran una prevalencia de TCA en mujeres de 12 a 21 años del 4-5% (Morandé *et al.*, 1999; Ruíz-Lázaro, 1999; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000; Rojo *et al.*, 2003). Sin embargo, debido a problemas metodológicos como la no participación de algunos sujetos enfermos o la disminución de los síntomas en algunos de ellos, disminuye la prevalencia hallada. La prevalencia poblacional probablemente sería superior como indica Ruíz-Lázaro *et al.* (2000) (pudiendo alcanzar en mujeres un 6-7%).

Todos los casos diagnosticados por nosotros de anorexia y bulimia nerviosa fueron mujeres; hecho que concuerda con la tendencia a una mayor ratio (mujer:hombre) reflejada ampliamente en la literatura. Los estudios realizados en España nos muestran una prevalencia de diagnóstico en varones nula o muy baja (Morandé *et al.*, 1998, Carbajo *et al.*, 1998). Recientemente, Rojo *et al.* (2003) encontraron en adolescentes varones valencianos una prevalencia de TCA de 0,77%, de los que todos los casos correspondían a TCANE.

En los últimos años se ha observado un aumento de las formas clínicamente bien establecidas de anorexia y bulimia nerviosa, afectando al 0,14-1,24 % de las adolescentes y mujeres jóvenes (Morandé *et al.*, 1999; Ruíz-Lázaro, 1999; Pérez-Gaspar *et al.*, 2000; Rojo *et al.*, 2003). Los estudios españoles mencionados muestran una mayor prevalencia de bulimia que de anorexia nerviosa, lo cual es también apoyado en nuestro trabajo 0,66% y 0,53% respectivamente. Morandé *et al.* (1999) al estudiar adolescentes madrileñas encontraron una prevalencia de 1,24% y 0,69% respectivamente. Ruíz-Lázaro (1999), encontró una prevalencia de bulimia y anorexia de 0,55% y 0,14% respectivamente en estudiantes zaragozanos. Pérez-Gaspar *et al.* (2000) al estudiar adolescentes navarras encontraron una prevalencia de bulimia de 0,8% y una prevalencia de anorexia de 0,3%. Sin embargo, el estudio más reciente realizado con población española por Rojo *et al.* (2003) con estudiantes valencianos muestra una ligera mayor prevalencia de anorexia 0,45% que de bulimia nerviosa 0,41%. La prevalencia observada en la población española es similar a la observada en otros países. De la reciente revisión de estudios en dos fases realizada por Hoek y van Hoeken (2003) se desprende que la prevalencia en mujeres adolescentes de anorexia nerviosa oscila entre 0 y 0,9%, rango en el que se encuentra nuestra tasa de prevalencia estimada siendo ésta del 0,53%. Por otro lado, la prevalencia de bulimia nerviosa oscila entre 0 y 4,2%, siendo la tasa de prevalencia promedio de 1%, comparable con el 0,66% de lo estimado en nuestro estudio. Sin embargo, son mucho más frecuentes los comportamientos alimentarios anómalos denominados síndromes parciales, que englobarían aquellas alteraciones de la conducta alimentaria que no cumplen todos los criterios diagnósticos. La prevalencia de estos síndromes podría llegar a ser el doble de la de los síndromes totalmente establecidos (Shisslak, 1995). Recientemente Boschi *et al.* (2003) encontraron en mujeres de 14-18 años de los suburbios de Nápoles una prevalencia de bulimia y TCANE de 1,28%, y 10,28% respectivamente. Prevalencias no tan llamativas han sido encontradas en España, Morandé *et al.* (1999) observó un 3,3% de TCANE de los que un 2,76% correspondían a mujeres y 0,54% a hombres. Ruíz-Lázaro *et al.* (1999) encontraron una prevalencia de TCANE en mujeres de 3,83% y Pérez-Gaspar *et al.* (2000) de 3,1%. Entre estos cuadros la mayor prevalencia fue para el TCANE tipo 3 (bulimia con una frecuencia de atracones inferior a una semana durante 3 meses)

representando un total de un 1,4% del total de la muestra, le siguió el TCANE tipo 2 (anorexia con peso normal) con 0,7%, el tipo 4 (conductas compensatorias inapropiadas repetidas ante mínimas cantidades de alimentos) con un 0,4% y el TCANE tipo 6 (trastorno por atracones) con un 0,3%. Los TCANE menos diagnosticados fueron el tipo 1 (anorexia con regla normal o menos de tres meses de amenorrea), con un 0,2% y el tipo 5 (masticar y expulsar alimentos) del que no se encontró ningún caso.

Rojo *et al.* (2003) obtuvieron una prevalencia de TCANE de 4,71% de los cuales 3,94% correspondían al sexo femenino y 0,77% en el sexo masculino.

Nosotros identificamos 45 casos de TCANE de los que 44 correspondían al sexo femenino y 1 al masculino, obteniendo una prevalencia estimada de TCANE en mujeres del 4% y de 0,06% en hombres. Una limitación de nuestro estudio ha sido no poder realizar los diagnósticos de cada subtipo de los TCANE debido a que el sistema SCAN no los genera. Si podemos decir que no existía ningún caso del tipo 5. También el hecho de no valorar en la segunda fase los sujetos con EAT >10 y <25 puede ser una limitación y hacer disminuir la prevalencia estimada. Al carecer de datos sobre el número de falsos negativos, no podíamos calcular la prevalencia de TCA. Por ello decidimos utilizar los datos del estudio previo (Carbajo, 1998) realizado en adolescentes de la misma población, del cual obtuvimos el número de falsos negativos, dato indispensable para la estimación de la prevalencia de TCA.

Todas las prevalencias comentadas tuvieron como referencia los criterios diagnósticos DSM-IV o CIE-10. Para diversos estudios (Garfinkel *et al.*, 1995,1996) los criterios diagnósticos de anorexia y bulimia nerviosa según el DSM-IV son demasiado estrictos, lo que puede explicar en parte la baja prevalencia, pero asimismo esta queda compensada con el aumento de la prevalencia de TCANE. Por otro lado, Crow *et al.* (2002) sugieren que los criterios diagnósticos actuales (DSM-IV) para diferenciar casos parciales de anorexia nerviosa y el trastorno por atracón (BED) deberían ser cambiados ya que ambos son muy parecidos.

Según el CIE-10 un IMC inferior a 17,5 kg/m² es sugestivo de anorexia nerviosa. Sin embargo, un punto de corte fijo apenas puede ser usado en adolescentes que crecen, ya que su IMC aumenta durante la pubertad como parte

del desarrollo normal. Así, en el grupo de adolescentes estudiadas por Sweene (2001) el IMC de 17,5 kg/m² es el valor medio a los 12 años y no es menor de 1,4 desviaciones estandar a los 16 años.

5.3.1.3- Prevalencia de síntomas de TCA y de trastornos de la conducta alimentaria según edad.

5.3.1.3.1- Prevalencia de síntomas según edad.

Varios estudios muestran que tanto la puntuación media como la prevalencia de síntomas de TCA identificados a través de cuestionarios de cribado se incrementa con la edad en las mujeres pero no en los hombres (Shore y Poter,1990; Wood *et al.*,1992 Swarr y Richards, 1996; Striegel-Moore *et al.*, 2000).

Nosotros también hemos observado que la prevalencia de síntomas de TCA aumenta con la edad, siendo máxima a los 15 años, edad que concentra el 62,6% de las adolescentes a riesgo. En cambio en los hombres es el grupo de edad entre 11-13 años el que concentra mayor número de adolescentes a riesgo (66,9%) disminuyendo después progresivamente.

Estudios realizados en España muestran resultados similares. Así, Toro *et al.*(1989) al estudiar adolescentes de 15-19 años obtuvieron una puntuación media en el EAT de 14,2, significativamente superior a la obtenida por adolescentes de edades comprendidas entre 12-14 años (12.4). Martínez *et al.* (2000) utilizaron el EAT-26 como instrumento de cribado en adolescentes asturianos de ambos sexos con edades comprendidas entre 14-22 años. En el grupo de mujeres con actitudes anoréxicas, el 87,3% de éstas tenían una edad media de 16,4 años. Carbajo *et al.*, (1998) observó en un estudio longitudinal una disminución de la prevalencia de síntomas en los varones conforme aumentaba la edad y sin embargo en mujeres la prevalencia era mayor a los 18 años que a los 13 y 14 años.

5.3.1.3.2- Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria según edad.

De la revisión realizada por Hoek y van Hoeken (2003) se desprende que la incidencia de anorexia nerviosa es máxima en mujeres de 15-19 años. Este grupo

de edad constituye aproximadamente el 40% de los casos identificados. Lucas *et al.*(1999) refieren en este grupo de edad una incidencia de 73,9/100.000/año durante el período 1935-89 con un continuo aumento desde 1930 hasta alcanzar 135,7/100.000/año en el período 1980-89. En cuanto a la bulimia nerviosa el grupo etareo que presenta mayor riesgo es el de 20-24 años. En este grupo de edad Soundy *et al.* (1995) refieren una incidencia de 82,7/100.000 y Hoek *et al.*(1995) de 82,1/100.000.

En nuestro estudio que abarcaba adolescentes de 12-17 años observamos una mayor prevalencia de diagnóstico de anorexia y bulimia nerviosa en el grupo de edad de 15-16 años. La mayoría de las TCANE (51,2%) tienen edades comprendidas entre 14-15 años, lo que presupone un riesgo de avanzar hacia cuadros más severos al aumentar la edad. Ello ya fue observado por Bunnell *et al.*(1990). Detectaron que los pacientes con alteraciones subclínicas de la conducta alimentaria eran más jóvenes que los pacientes con un síndrome completo. Esta diferencia de edad era significativa en la bulimia así, los pacientes con bulimia subclínica eran de promedio 2,2 años más jóvenes que los pacientes bulímicos. Esta menor edad de los casos subclínicos en relación con los casos que cumplen con todos los criterios diagnósticos sugeriría que el paso de uno a otro es una cuestión de tiempo. Similares resultados obtuvieron Pérez-Gaspar *et al.* (2000). Observaron una prevalencia de síndromes incompletos superior a la de los cuadros completos en casi todas las edades excepto a los 19 años, donde se encontró una prevalencia igual a la de la anorexia nerviosa. La máxima prevalencia de estos cuadros incompletos se observó entre las participantes de 15 años (5,4%). En cuanto al diagnóstico de anorexia nerviosa no se encontró ningún caso entre las menores de 15 años ni entre las mayores de 19. Se observó un máximo a los 19 años. En relación a la bulimia se observó un aumento progresivo entre los 13 y los 16 años, con un máximo a los 16 años (2,4%) y cifras inferiores en edades más avanzadas.

Parece pues que existe una tendencia a que algunos de los individuos diagnosticados con un síndrome parcial desarrollen finalmente un síndrome completo. Estudios longitudinales con una duración de 1-2 años (Patton *et al.*, 1990; King, 1991) muestran que aproximadamente un 15% de los que tienen un síndrome parcial evolucionan a un síndrome completo. Por otro lado, varios estudios longitudinales con una duración de 1 a 4 años muestran que un 30-45% de los que

tienen un síndrome parcial progresan a un síndrome completo al final del estudio (Herzog *et al.*, 1993; Striegel-Moore *et al.*, 1989).

5.3.1.4- Prevalencia de síntomas de TCA y trastornos de la conducta alimentaria según el medio urbano/rural de residencia y según tipo de centro educativo

5.3.1.4.1- Prevalencia de síntomas de TCA según medio urbano/rural de residencia y según tipo de centro educativo.

Nosotros hemos observado que la prevalencia de síntomas de TCA en mujeres es mayor en las alumnas residentes en pueblos y en las alumnas de centros públicos de barrios en comparación con las alumnas de centros públicos y privados situados en el casco urbano de Tarragona. Estos resultados son similares a los obtenidos en otros estudios. Así Fisher *et al.* (1994) observaron que una mayor proporción de adolescentes residentes en áreas suburbanas (17,5%) puntuaban por encima del punto de corte del EAT-26 en comparación con adolescentes residentes en áreas urbanas (15%). Díaz *et al.* (2003) al estudiar adolescentes sevillanos de 12-15 años observaron que los alumnos de los institutos de zonas rurales/periféricas presentaban puntuaciones más altas en el EAT que los de zonas urbana/centro.

5.3.1.4.2- Prevalencia de TCA según el medio urbano/rural de residencia y según el tipo de centro educativo

A diferencia de los síntomas, el diagnóstico de anorexia y bulimia nerviosa aparece tanto en el medio urbano como rural. Aunque los resultados respecto a la influencia del lugar de residencia (urbano o rural) han sido contradictorios. Así por ejemplo, Hoek *et al.* (1995) observaron que la incidencia de bulimia nerviosa era menor en áreas rurales, intermedia en áreas urbanizadas y más alta en grandes ciudades (6,6, 19,9 y 37,9, respectivamente por 100.000 mujeres adolescentes/año). Sin embargo, no observaron que el lugar de residencia influenciase la incidencia de anorexia nerviosa en adolescentes. Por otro lado, Rathner y Messner. (1993) observaron que la prevalencia de TCA en una pequeña area rural italiana era tan alta

como en un area urbana o metropolitana. Miller *et al.* (1999) encontraron que el riesgo de que adolescentes rurales desarrollasen un TCA era mayor de lo esperado.

Nosotros observamos que la prevalencia de síntomas de TCA era más elevada en los pueblos que en zona urbana o suburbana; pero después de la realización de la entrevista diagnóstica no se identificó en zona rural ningún caso de anorexia o bulimia y únicamente el 18,2% de las TCANE procedían de zonas rurales. Se observó una tendencia significativa a concentrar todos los casos de anorexia y bulimia en la ciudad de Tarragona. Por otro lado, se observó que el 59,4% de las TCANE vivían en Tarragona ciudad. Por lo tanto, la prevalencia de TCA es superior en Tarragona ciudad que en los barrios y en las zonas rurales de la provincia. Las adolescentes TCNAE procedían principalmente (47,7%) de centros públicos situados en la ciudad de Tarragona y sus barrios. Los casos de anorexia y bulimia nerviosa procedían en un 50% de centros privados y en el otro 50% de centros públicos. Es difícil explicar estos datos, pero la hipótesis alrededor de las influencias familiares podría tenerse en cuenta. En zona rural las madres trabajan menos fuera de casa, pueden controlar más las comidas y es probable que realicen régimen para adelgazar en menor proporción. También podrían contribuir patrones socioeconómicos.

5.3.1.5- Prevalencia de síntomas de TCA y trastornos de la conducta alimentaria según el nivel socioeconómico y cultural de los padres.

5.3.1.5.1- Prevalencia de síntomas de TCA según el nivel socioeconómico y cultural de los padres.

Se han encontrado relaciones diversas entre las puntuaciones en el EAT y la clase social. Eisler y Szmukler, (1985) encontraron puntuaciones más bajas en el EAT en clases sociales más altas. Sin embargo, al realizar una entrevista personal a la chicas con elevadas puntuaciones en el EAT se identificaron más casos de anorexia nerviosa y síndromes parciales entre las alumnas de clases más altas. Similares resultados obtuvieron Buddeberg-Fischer *et al.* (1996). Los cuales observaron que el nivel socioeconómico y las puntuaciones en el EAT-26 presentaban una relación inversa. Sin embargo, otros estudios no encuentran

ninguna relación entre la puntuación en el EAT y la clase social. Así, Schmolling (1988) y King (1986) no encontraron ninguna relación, al igual que tampoco Toro *et al.* (1989) en España. Según Jones *et al.* (2001) la persuasiva influencia de los medios de comunicación en todos los niveles socioeconómicos provocaría la falta de asociación significativa entre el nivel socioeconómico y comportamientos alimentarios alterados.

Nosotros hemos observado tanto en el sexo femenino como en el masculino una mayor prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria cuando el nivel profesional del padre es bajo, aunque las diferencias no son significativas. Asimismo, el nivel profesional de la madre es significativamente más bajo en las adolescentes con síntomas de alteración de la conducta alimentaria pero no en el sexo masculino.

En cuanto al nivel educativo del padre y de la madre se observa que es significativamente más bajo en las adolescentes con síntomas de alteración de la conducta alimentaria. En los adolescentes masculinos se observa también esta tendencia pero sin llegar a ser estadísticamente significativa.

5.3.1.5.2- Prevalencia de TCA según el nivel socioeconómico y cultural de los padres

Aunque clásicamente los casos aparecían principalmente entre estudiantes de clase media o media-alta, actualmente se observa que pueden aparecer en cualquier clase social (Garner y Garfinkel, 1982). A medida que nuestra cultura se hace cada vez más homogénea con imágenes del cuerpo ideal que alcanzan cada esquina de nuestra sociedad, los trastornos de la conducta alimentaria se han hecho más democráticos (Gard y Freeman, 1996; Striegel-Moore., 1997). Diversos autores (Cullberg y Engstrom-Lindberg, 1989; Whitaker *et al.*, 1989; Favaro *et al.*, 2003) tampoco encontraron relación entre la clase social y la aparición de alteraciones de la conducta alimentaria.

Tampoco se han observado diferencias significativas de nivel socioeconómico entre los síndromes completos, los síndromes parciales y los controles (Dancyger y Garfinkel, 1995). Gard y Freeman (1996) al revisar estudios que examinaban el papel del nivel socioeconómico en la aparición de trastornos de

la conducta alimentaria concluyeron que no había ninguna evidencia que diera soporte a la idea de que estos trastornos son más incidentes en mujeres de niveles socioeconómicos más altos aunque haya evidencias de que puede existir una relación negativa entre el nivel socioeconómico y la bulimia.

Morehead *et al.* (2003) realizaron un seguimiento de una muestra femenina poblacional durante 22 años. No encontraron ninguna asociación entre el nivel socioeconómico y la aparición de trastornos de la conducta alimentaria (ni entre síndromes parciales y síndromes completos). Sin embargo, a la edad de 15 años significativamente más chicas con TCA identificaron sucesos familiares estresantes relacionados con un cambio en el status financiero de la familia. Es posible que estresantes económicos tales como la pérdida del trabajo del padre/madre, fueran experimentados por el adolescente como una amenaza a su estabilidad y autoestima convirtiéndose en una fuente de ansiedad y estrés. Podríamos justificar esta relación a partir de la influencia del factor estrés.

Por otro lado, Garfinkel y Garner (1992) refieren un cambio sustancial en la distribución de la clase social de sus pacientes anoréxicas antes y después de 1975. El porcentaje de pacientes procedentes de las clases media, media-baja y baja paso del 29,4% al 48%. Cifras similares muestran McClelland y Crisp (2001) que examinaron la clase social de pacientes femeninas anoréxicas durante un período de 33 años. La distribución de la enfermedad fue similar en los diferentes grupos, aunque a partir de 1985 observaron un ligero aumento de pacientes procedentes de clases sociales más bajas. Concretamente se paso de un 30% de pacientes procedentes de clase media, media-baja y baja en el período 1960-64 a un 42% en el período 85-89. Sin embargo, Lindberg y Hjern (2003), a partir de datos obtenidos del registro hospitalario sueco durante el periodo 1990-99, observaron una mayor incidencia de anorexia a medida que aumentaba la clase social.

Nuestros resultados van en la línea observada por Garfinkel y Garner (1992) y McClelland y Crisp (2001). Hemos observado que los casos con diagnóstico de anorexia o bulimia pertenecen a familias de nivel socioeconómico medio y que la mayoría de los casos de TCANE (62,8%) son también de nivel medio. Sin embargo, en las TCANE se observa que el padre tiene un bajo nivel profesional en

mayor proporción que en las adolescentes a riesgo o las controles (23,3% vs 14,8% vs 11%).

En cuanto al nivel educativo de los padres, algunos estudios indican que el nivel formativo de la madre es un factor predictivo en la aparición de TCA. Gardner *et al.* (2000) observaron que el nivel socioeconómico no era un factor predictivo en la aparición de TCA, aunque el nivel de estudios de la madre era significativo en los chicos.

Sin embargo, nosotros no hemos observado una relación entre el nivel educativo de la madre y la presencia de TCA. El 64,9% de las madres de las TCANE tenía un bajo nivel de formación (estudios primarios completos o incompletos), al igual que todas las madres de los casos de anorexia y bulimia nerviosa identificados, aunque las diferencias no fueron significativas. Sin embargo, existe un porcentaje importante de adolescentes con TCANE cuyas madres tienen estudios superiores, en las que probablemente actuarían modelos familiares de alteraciones alimentarias.

5.3.1.6- Prevalencia de síntomas de TCA y trastornos de la conducta alimentaria según características familiares

La dinámica familiar ha estado implicada no solo en la perpetuación de los TCA sino también en su aparición (Minuchin *et al.*, 1978). Martínez *et al.* (2000) observaron que la separación de los padres era un acontecimiento potencialmente estresante. Se relaciona de manera significativa con la presentación de conductas propias de pacientes con anorexia nerviosa (el 18,3% de los sujetos a riesgo tenían padres separados). Martínez-González *et al.* (2003) también observaron un aumento del riesgo en la aparición de trastornos de la conducta alimentaria cuando el estado civil de los padres era diferente de “estar casado”.

Nosotros hemos observado que el divorcio de los padres así como el hecho de convivir con la nueva pareja del padre/madre o con otras personas ajenas al núcleo familiar se asocia significativamente con la aparición de sintomatología de TCA en mujeres. En cambio en los hombres esta sintomatología se asocia con el fallecimiento de la madre y la convivencia con los hijos de la nueva pareja del progenitor

En cuanto a la prevalencia de diagnóstico de TCA nosotros hemos observado una asociación estadísticamente significativa en mujeres entre separación/divorcio de los padres, convivir con la nueva pareja del padre/madre y/o con otras personas ajenas al núcleo familiar, no convivir con la madre, no convivir con ninguno de los hermanos y TCANE.

5.3.2- Características antropométricas, psicosociales y alimentarias en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles

5.3.2.1- Antropometría y composición corporal

5.3.2.1.1- Comparación con la población general

En España la prevalencia de obesidad en adolescentes de sexo femenino oscila entre 5,8-12%. Marrodan Serrano *et al.* (1999) analizaron la composición corporal de adolescentes de ambos sexos con edades comprendidas entre 14 y 18 años. Observaron una prevalencia de obesidad del 14,7% en el sexo masculino y del 5,8% en el femenino. Serra *et al.* (2003) estimaron una prevalencia de obesidad infanto-juvenil de 13,9%, siendo superior en varones (15,6%) que en mujeres (12%). La prevalencia de sobrepeso era de 12,4%, siendo también superior en los varones. La tasa más elevada de sobrepeso se observó entre 6-13 años. Garaulet *et al.* (2000) estudiaron a un grupo de adolescentes de ambos sexos con edades comprendidas entre 14 y 18 años. Encontraron una elevada prevalencia de obesidad y sobrepeso (48,2% chicos y 30,7% en chicas). Sin embargo, observaron que la prevalencia más alta de obesidad y sobrepeso en ambos sexos se producía a edades superiores (15-16 años): 25% y 20% respectivamente, por otro lado, en las chicas la menor prevalencia se sitúa en los 18 años. Esto nos sugeriría que alrededor de los 17 años las mujeres empiezan a controlar su peso. Similares conclusiones obtuvieron, Cruz y Maganto (2002), los cuales observaron que el aumento de peso en las mujeres y el consiguiente aumento del IMC se produce entre los 14-15 años pero no se mantiene proporcional a lo largo del desarrollo sino que, contrariamente a lo esperable, desciende con la edad. Así, las chicas a los 17 años presentan un

IMC inferior que a los 15, debido a la reducción de peso, lo que podría ser un indicador de la preocupación por el cuerpo en las chicas y por el deseo de estar más delgadas a medida que aumenta la edad.

Nosotros hemos observado que las adolescentes de 15 años presentan un menor IMC que las de 12 años, así como un porcentaje de masa grasa inferior. En nuestro caso las niñas de 12 años están el período peripuberal por lo que aún les faltaría un incremento en la talla. También se observa que a medida que aumenta la edad se produce una disminución del perímetro de la cintura y en cambio un aumento del perímetro de la cadera, como era de esperar. Los pliegues cutáneos no presentan variaciones importantes excepto el pliegue subescapular que disminuye con la edad.

Numerosos estudios se han centrado en investigar la relación entre el nivel socioeconómico y cultural de los padres con el sobrepeso-obesidad de los hijos. Así, Buddeberg-Fischer *et al.* (1996) observaron una relación inversa entre el IMC y el nivel socioeconómico al igual que Rogers *et al.* (1997). Asimismo, Aranceta *et al.* (2003) observaron que la prevalencia de obesidad es mayor en niveles socioeconómicos y de estudios más bajos. Nosotros hemos observado que las alumnas de centros públicos situados en la ciudad de Tarragona y sus barrios tienen un mayor peso y IMC en comparación con las alumnas de centros privados y las de zonas rurales, pero sin llegar a ser estadísticamente significativo. Por otro lado, el pliegue tricípital es significativamente superior en los centros públicos de ciudad respecto a los centros de barrio. El pliegue suprailíaco es significativamente inferior en los alumnos de pueblos respecto a los alumnos de centros públicos de ciudad y de barrios. También se observa que el perímetro de cintura y cadera es más elevado en las adolescentes de centros públicos de ciudad en relación a las demás aunque no es estadísticamente significativo.

5.3.2.1.2- Antropometría en los distintos niveles de severidad de TCA y controles

Existe una notable discrepancia respecto a la relación entre un elevado IMC y la aparición de síntomas de alteración de la conducta alimentaria en mujeres. Por un lado, Peñas-Lledo *et al.* (2001) afirman que es más probable que las mujeres usen métodos para controlar el peso si tienen un IMC más alto. Asimismo, Packard y Krogstrand (2002) observaron que las chicas con un mayor IMC referían

preocupación por el peso y tenían comportamientos de dieta algunas veces o muy a menudo. Estas chicas tenían un IMC mayor que aquellas que contestaban que nunca hacían dieta, sin embargo el IMC de las que decían estar a dieta era menor con la edad. Por otro lado, Garner y Garfinkel (1979) afirman que la obesidad por sí misma no está necesariamente asociada con elevadas puntuaciones en el EAT. Asimismo, Ballester-Ferrando *et al.* (2002) no observaron una relación importante entre el IMC y la preocupación por la forma corporal. Por lo tanto, ser delgado no garantizaría la satisfacción corporal. En la misma línea, Huon y Lim (2000) observaron que un mayor IMC no se asociaba con el inicio de una dieta, ya que algunas chicas con bajo peso e incluso con muy bajo peso inician una dieta. Sin embargo, Radke-Sharpe *et al.* (1990) encontraron que las puntuaciones en el EAT eran más elevadas cuando la distribución de la grasa era mayor en las caderas y trasero en comparación con la cintura y el abdomen.

Nosotros hemos observado que a medida que aumentaba el nivel de severidad de alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles aumentaba el IMC de manera significativa (21,3 vs 22,3 vs 24,9). La prevalencia de obesidad y sobrepeso es significativamente superior en las TCANE en comparación con las adolescentes control y las adolescentes a riesgo. Un 27% de las TCANE presentan obesidad y un 38,9% sobrepeso, en cambio solo un 7,6% de las controles presenta obesidad y un 9,7% sobrepeso. En cuanto a las adolescentes a riesgo un 14,6% presenta obesidad y un 20% sobrepeso. También Vaz y Peñas (1999) observaron que las pacientes con bulimia subclínica tenían un IMC significativamente superior a las controles y al grupo de bulímicas. El grupo control tenían un IMC normal, a pesar de ello aspiraban a tener un IMC ligeramente inferior (una pérdida del 4% del peso real), lo cual generaba una discreta insatisfacción corporal. Las pacientes bulímicas tenían un IMC muy similar al de la población control, pero se detectaron unos niveles de insatisfacción notablemente superiores. Deseaban una pérdida de peso del 7% del peso real. En las pacientes subclínicas apreciaron una tendencia al sobrepeso en relación con controles y bulímicas, con un IMC, que a pesar de todo se encontraba dentro de la normalidad. Presentaban unos altos niveles de insatisfacción, buscando un ideal de peso que exigiría una pérdida de peso de 7,5-8,4 kg, lo que representaría alrededor del 13% del peso existente. Sin embargo, Suárez *et al.* (2003) al estudiar un grupo de

mujeres bulímicas en comparación con un grupo de subclínicas y un grupo control obtuvieron resultados diferentes. Observaron también que las mujeres sin TCA tenían un IMC inferior que las que padecían un TCA subclínico, pero éstas tenían un IMC inferior a las bulímicas tanto en el momento de realización del estudio como en el pasado.

El IMC es un instrumento de screening valioso para valorar alteraciones de la conducta alimentaria (APA,1994), aunque su validez como medida de la composición corporal ha sido cuestionada tanto en pacientes con TCA adultos como pediátricos. El IMC no puede diferenciar las contribuciones relativas al peso de la masa grasa y la masa libre de grasa (Wells, 2000). El porcentaje de grasa corporal se puede obtener directamente mediante impedanciometría o indirectamente usando diferentes ecuaciones a partir de los pliegues cutáneos. Pero se ha observado que utilizar ecuaciones predictivas para predecir la masa grasa y posteriormente la masa libre de grasa mediante la diferencia de la masa grasa con el peso, produce un sesgo importante (Wells, 2000; Reilly *et al.*,1995).

Nosotros hemos observado que a medida que aumenta la adiposidad total medida a través de impedanciometría o bien a partir de los pliegues cutáneos, aumenta también la severidad de la alteración de la conducta alimentaria de forma significativa (26,9% vs 28,4% vs 32,8%). Asimismo, Lázaro *et al.* (1996), observaron que el 42,6% de los pacientes anoréxicos estudiados habían sido obesos y de ellos un 65% habían realizado algún tipo de tratamiento, fundamentalmente dieta restrictiva y ejercicio físico antes de iniciar el trastorno. Sin embargo, según Wade y Lowes, (2002), ser gordo o la probabilidad de serlo (obesidad parental) no es un factor de riesgo suficiente por sí mismo para el desarrollo de un TCA sin la presencia de otros factores de riesgo concomitantes.

En cuanto al peso previo al trastorno de la conducta alimentaria, Burrows y Cooper (2002) afirman que la obesidad infantil aumenta el riesgo de un posterior TCA. Asimismo, Swenne (2001) observó que las chicas adolescentes que desarrollan un desorden alimentario con pérdida de peso, tenían unas curvas de crecimiento previas al inicio de la enfermedad, que no seguían los patrones normales. Estas chicas eran más corpulentas que la población general antes del inicio de la pérdida de peso. La mayoría de las chicas que tenía un patron de crecimiento diferente, engordaba más que sus compañeras durante la pubertad

empezando desde un peso cercano al promedio de la población. Por otro lado, el estudio iniciado por Tyrka *et al.* (2002) en la adolescencia temprana nos muestran lo contrario. Estudiaron a 157 chicas en diferentes edades. En una primera fase cuando tenían entre 12-16 años y posteriormente 2 y 8 años más tarde cuando tenían edades comprendidas entre 14-18 y 20-24. Observaron que aquellas chicas que eran inicialmente delgadas y perfeccionistas podían estar a riesgo de desarrollar un síndrome anoréxico.

Parece que el momento de presentación del TCA (pre o postpuberal) determinaría el bajo peso o bien el sobrepeso previo respectivamente. Swenne y Thurfjell (2003) observaron que las chicas que presentaban un TCA antes de la menarquia solían tener una historia de poca ganancia de peso y un retraso del crecimiento antes del inicio de la pérdida de peso. Esto contrastaba con las chicas más mayores que comúnmente iniciaban su pérdida de peso con un peso superior a la media sin una previa ganancia de peso.

Siguiendo en la línea de la teoría de la continuidad de los TCA parece que este sobrepeso que caracteriza a las TCANE se asociaría a una pobre autoimagen corporal y aumentaría la probabilidad de tomar la decisión de iniciar una dieta, lo cual a su vez es un factor de riesgo para el desarrollo de formas completas de TCA. Por lo tanto, las chicas con sobrepeso u obesidad deberían ser especialmente vigiladas ante la mayor posibilidad de desarrollar un TCA.

También se han relacionado las características antropométricas de la familia con la aparición de TCA. Se observa una alta incidencia de obesidad en los familiares de primer grado de pacientes anoréxicas. Al parecer los factores genéticos pueden contribuir a una vulnerabilidad específica o pueden operar indirectamente predisponiendo a la obesidad (Garner,1993) y esta al deseo de disminuir de peso, lo que induce la práctica de dietas restrictivas, abocando posteriormente en una anorexia nerviosa.

Entre los bulímicos Fairburn *et al.* (1997) observaron que había una mayor proporción de obesidad parental y de propia obesidad durante la infancia en comparación con los controles normales. También habían recibido más comentarios negativos de su propia familia sobre su peso, apariencia o su forma de comer. Por otro lado, estos individuos habían estado

expuestos durante su infancia a más desordenes psiquiátricos de sus padres como depresión, abuso de alcohol o drogas en comparación con controles sanos.

5.3.2.2- *Influencia sociocultural en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles*

La presión social para ser más delgado emana de diferentes fuentes que incluyen: los medios de comunicación de masas, padres, familia, compañeros, etc. La persistencia de mensajes sobre la necesidad de ser más delgado tienen como resultado la internalización del ideal de delgadez y la insatisfacción corporal. Sin embargo, la exposición a los medios de comunicación de masas está tan extendida que si tal exposición fuera la causa de los TCA sería difícil de explicar porque alguien no los padece.

Las chicas perciben claramente la presión de los medios de comunicación de masas para ser más delgadas en cambio los chicos perciben esta presión para incrementar su masa muscular (McCabe *et al.*, 2002). Es evidente que la presión ejercida sobre las mujeres para parecerse al idealizado cuerpo delgado se ha incrementado notablemente en las últimas décadas. Garner *et al.* (1980) evaluaron los artículos relacionados con la práctica de dietas para perder peso aparecidos en 6 revistas femeninas desde 1959 hasta 1978. Al comparar estadísticamente la década 1959-1968 con la de 1969-1978 apreciaron un espectacular incremento de los artículos que promueven la pérdida de peso en el segundo período.

La relación entre exposición a los medios de comunicación y insatisfacción corporal y depresión en chicas adolescentes y mujeres jóvenes ha sido bien documentada (Tiggemann y Pickering, 1996; Turner *et al.*, 1997). La exposición a la presión social para ser delgado provoca un aumento de la insatisfacción corporal (Stice, 2003).

Nosotros hemos observado que la influencia ejercida por los medios de comunicación sobre las adolescentes es importante. Un 80% de las chicas manifiestan fijarse siempre o a veces en si los actores están delgados o gordos. En el grupo que manifiesta fijarse siempre, se observa una tendencia creciente y estadísticamente significativa en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles. Así manifiestan fijarse un 16% de las controles, un 28% de las adolescentes a riesgo y un 45% de las TCANE.

Por otro lado, solo el 28 % de las adolescentes manifiesta no envidiar el cuerpo delgado de las modelos. El 72,7% de las TCANE refiere sentir siempre envidia de las modelos frente al 12,7% de las controles y el 44,1% de las adolescentes a riesgo. Además se observa que la tendencia a considerar más atractivas y simpáticas a las personas delgadas aumenta significativamente a la vez que la severidad de la alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles (18% vs 32,3% vs 36,4%).

Cruz y Maganto (2002) observaron que los adolescentes consideraban que la delgadez esta asociada a características positivas mientras que la gordura se vincula a características socialmente poco valoradas. Así, los adolescentes consideraron que las personas delgadas se caracterizan por presentar un cuerpo proporcionado, ser atractivas, estar contentas con su imagen, tener éxito con el otro sexo y éxito en la vida. Sin embargo, consideraron que las personas gordas son vagas, dejadas, torpes, perezosas, lentas, desaseadas, pero simpáticas y chistosas.

Parece que las adolescentes asocian la delgadez con el éxito y por eso eligen personas delgadas como modelos a las que parecerse. Hemos observado que paralelamente al aumento en la severidad aumenta la proporción de adolescentes que escogen como modelo a alguien en función de su aspecto físico delgado (actriz, cantante etc). Esto sucede en el 70,5% de las TCANE, el 58,% de las adolescentes a riesgo y en el 36% de las controles. Siguiendo la misma tendencia resulta significativo observar que el porcentaje de adolescentes que manifiesta no querer parecerse a nadie, sino simplemente a si mismas es superior en las controles 42,1% y va disminuyendo progresivamente en las adolescentes a riesgo (24,5%) y en las TCANE (13,6%).

Las revistas de moda, belleza y las dirigidas exclusivamente al público juvenil tienen un papel muy importante en la difusión de estos estereotipos femeninos. En un estudio con 548 mujeres pre/adolescentes, Field *et al.*(1999a) encontraron que un 69% de ellas reconocía que las fotografías de las revistas de modelos habían influido en su concepto de la figura corporal femenina y un 47% aseguró querer perder peso a causa de la visión de tales imágenes, existiendo una asociación estadísticamente positiva entre la frecuencia en la lectura de dichas revistas y los siguientes aspectos: deseos de querer perder peso, la prevalencia de realización de dietas para disminuir de peso, el inicio de programas de ejercicio

físico y sentimientos de que esas imágenes habían influido en gran medida en su concepto de la figura corporal femenina ideal.

Utter *et al.* (2003) observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la lectura frecuente de revistas sobre dietas u otros métodos para adelgazar y una mayor insatisfacción corporal, baja autoestima y humor depresivo en chicas adolescentes. Las chicas que leen artículos sobre dietas y otros métodos de perder peso es más probable que inicien comportamientos para controlar el peso (Field *et al.*, 1999; Thomsen *et al.*, 2001) incluyendo comportamientos insanos como: ayunar, saltarse comidas, comer cantidades muy pequeñas, consumir pastillas para adelgazar, vomitar, uso de laxantes y de diuréticos. Martínez-González *et al.* (2003) también observaron un mayor riesgo de casos incidentes de TCA entre aquellas chicas que leían frecuentemente revistas para chicas.

Nosotros observamos que el porcentaje de adolescentes que manifiestan leer frecuentemente artículos, anuncios o libros que hablan de dietas o calorías se duplica en las adolescentes a riesgo (35,5%) en comparación con las controles (14%) y continúa aumentando en las TCANE (43,2%). Además, observamos una asociación lineal entre la lectura frecuente de este tipo de artículos y revistas y la realización de dieta, que manifiestan realizar el 4,5% de las controles, el 10,7% de las adolescentes a riesgo y el 31,4% de las TCANE.

La televisión es un medio de comunicación de masas que es visto por la práctica totalidad de los adolescentes y que lógicamente influye en sus conductas. En el estudio de Tiggemann y Pickering (1996), el tiempo total de visionado de televisión no se relacionó significativamente con la autopercepción del peso, la insatisfacción corporal y los intentos por lograr una mayor delgadez. Sin embargo, cuando se analizó según el tipo de programa se encontró que existía una correlación positiva entre la insatisfacción con el propio cuerpo y el visionado de series, telenovelas y películas, mientras que esta correlación era negativa con el hecho de ver programas deportivos. Además, la búsqueda de la delgadez se correlacionó positivamente con el tiempo pasado viendo vídeos musicales. Parece que las imágenes de cuerpos perfectos que contienen los videos musicales provocan un impacto negativo en las jóvenes que las ven. Tiggemann y Slater (2003)

demonstraron mayor insatisfacción corporal después de ver únicamente 6 videoclips durante unos 15 minutos.

Las preferencias de las adolescentes por las teleseries juveniles y los videoclips son lógicas y se explicarían por su deseo de buscar referentes. Nosotros hemos observado que las TCANE al igual que las otras adolescentes manifiestan preferencia por estas teleseries y programas musicales. Sin embargo, prefieren menos los programas deportivos y los concursos que las controles o las adolescentes a riesgo y por otro lado las TCANE prefieren más los programas o series infantiles en comparación a las otras adolescentes.

Estas evidencias nos permiten concluir que los medios de comunicación de masas y concretamente determinados programas de televisión así como las revistas de moda, belleza o juveniles ejercen una presión importante sobre las adolescentes que son especialmente vulnerables a sus mensajes. Díaz *et al.* (2003) aplicaron el cuestionario CIMEC a adolescentes sevillanos observando que un 13,5% de los adolescentes eran significativamente vulnerables a la presión de los medios de comunicación y un 11,1% muy vulnerables.

En nuestro estudio hemos observado que un 15% de las adolescentes consideran que las tallas de ropa que encuentran en las tiendas siempre son pequeñas. Sin embargo, observamos una significativa tendencia creciente en los diferentes niveles de severidad a considerar las tallas pequeñas (31,8% TCANE vs 8,7% controles). Ello coincide con nuestras determinaciones antropométricas que nos muestran una mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso en las TCANE.

La falta de adecuación de los patrones del vestuario juvenil a las características de parte de sus integrantes provoca la sensación de exclusión de un grupo que asociada a la internalización del ideal de delgadez provoca la aparición de angustia. Hemos observado en las adolescentes una tendencia creciente a presentar angustia siempre que no encuentran su talla, la presentan el 15,3% de las controles, el 33,3% de las adolescentes a riesgo y el 50% de las TCANE.

No hemos de olvidar que la influencia que ejerce la familia sobre las conductas alimentarias de las adolescentes es notable. Hemos observado una tendencia creciente en los diferentes niveles de severidad a la existencia de algún miembro de la familia que haga dieta o esté preocupado por engordar (37,3% vs 53,3% vs 61,4%). Fairburn *et al.* (1997,1999) también observaron que las

adolescentes anoréxicas o bulímicas tenían de forma significativa algún miembro de su familia a dieta. Por otro lado, Story *et al.* (2002) observaron que la preocupación por el peso es influenciada tanto por la familia como por los compañeros, casi el 75% de las chicas referían tener algún miembro de la familia haciendo dieta. Sin embargo, sugiere que aunque la presión de los compañeros es importante y refuerza creencias el papel de la familia es muy influyente en el establecimiento de estas. Levine *et al.* (1994) observaron que más del 40% de las chicas entre 11-13 años referían que discutían regularmente con sus amigas sobre el peso y las dietas. Por otro lado, Martínez *et al.* (1993) observaron que el 56% de las chicas entre 12-17 años tenían una o dos amigas que habían estado o bien estaban realizando dieta y el 59% tenían amigas que habían realizado o bien realizaban ejercicio físico para perder peso.

Nosotros hemos observado que un 38% de las adolescentes estudiadas manifiesta comentar con sus amigas anuncios o productos para adelgazar. Entre ellas una mayor proporción de adolescentes a riesgo (8,6%) o TCANE (6,8%) manifiestan comentar siempre con las amigas anuncios o productos para adelgazar en comparación con las controles (2%). También es mayor la proporción de adolescentes a riesgo (36,6%) y TCANE (40,9%) que manifiestan realizar a veces este comportamiento en comparación con las controles (29,3%).

5.3.2.3- Insatisfacción corporal en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Estudios prospectivos y experimentales confirman que la presión percibida para ser más delgado, la internalización del ideal de delgadez y un elevado IMC incrementan el riesgo de insatisfacción corporal (Field *et al.*, 2001; Lavine *et al.*, 1999).

El mecanismo de actuación de estos factores en la producción de la insatisfacción corporal es diferente en cada sexo. Con la pubertad las chicas experimentan un incremento de la grasa corporal y sus caderas se ensanchan. Estos cambios físicos las alejan del cuerpo ideal femenino imperante en nuestra sociedad. En los chicos, la pubertad los acerca al ideal masculino, aumenta la masa muscular, se ensancha la espalda, etc. A pesar de resultados contradictorios en diferentes

estudios, la maduración puberal y su concomitante incremento de peso se asocia en mujeres con una mayor insatisfacción corporal y un incremento de realización de dieta. En nuestro estudio las chicas con TCANE se encontraban significativamente más en el estadio 5 de Tanner, aunque es posible que la edad influenciase esta relación.

Esta mayor insatisfacción corporal femenina ha empeorado en los últimos años. Toro *et al.* (1989) observaron que un 26% de las adolescentes estudiadas se sentían insatisfechas con su cuerpo y se percibían gordas a pesar de que sólo un 1% de ellas lo estaban. Cuadrado *et al.* (2000) al estudiar adolescentes madrileños de ambos sexos observaron que el 56% de las chicas y el 27% de los chicos presentaban insatisfacción corporal a pesar de la baja prevalencia de obesidad (10% hombres y 6% mujeres). Nosotros hemos observado que un 38% de las adolescentes estudiadas manifiestan insatisfacción corporal pero lo más preocupante es que incluso las adolescentes con normopeso la padecen. Ello nos indica la intensa internalización del ideal de delgadez entre las adolescentes que se traduce en un aumento progresivo de alteración de la conducta alimentaria.

Varios estudios muestran una relación entre la insatisfacción corporal y un mayor IMC. Según Mc Cabe y Ricciardelli (2001) las chicas con un mayor IMC presentan mayor insatisfacción corporal. Cruz y Maganto (2002) observaron que las chicas con un IMC bajo (17,6) presentaban un nivel de satisfacción corporal significativamente superior al de las que tenían un IMC alto (24,9). Asimismo, Kelly *et al.* (2004) observaron que las adolescentes con bajo peso manifestaban mayor satisfacción corporal (39%), sin embargo casi el 16% de las chicas con sobrepeso y el 12% de las adolescentes obesas referían también una alta satisfacción corporal.

Sands y Wardle (2003) observaron en chicas de 9-12 años que el IMC aumentaba lógicamente con la edad, sin embargo este incremento del IMC con la edad no aumentaba la insatisfacción corporal, mientras que ser el más corpulento a cualquier edad contribuía a la aparición insatisfacción corporal.

Nosotros hemos observado relación entre un mayor IMC y insatisfacción corporal. Las adolescentes TCANE son significativamente más corpulentas que las otras y presentan significativamente mayor insatisfacción corporal.

También hemos observado una tendencia estadísticamente significativa a aumentar la insatisfacción a medida que aumenta el nivel de severidad de alteración

de la conducta alimentaria. Así, manifiestan insatisfacción corporal un 25,2% de las controles, un 40% de las adolescentes a riesgo y el 77,6% de las TCANE. Similares tendencias se observan en estudios previos. Santonastaso *et al.* (1995) observaron que las chicas con elevadas puntuaciones en el EAT también presentaban una mayor insatisfacción corporal. Raudenbush y Zellner, (1997) observaron que las mujeres con puntuaciones elevadas en el EAT tenían un ideal corporal significativamente más delgado que las mujeres con bajas puntuaciones en el test.

Hemos observado que la mayoría de las controles se encuentran en situación de normopeso. Sin embargo, un 25,2% de ellas se declara insatisfecha con su cuerpo y un 35% desearía estar más delgada. Por otro lado, las adolescentes a riesgo se encuentran en su gran mayoría también en situación de normopeso, pero un elevado porcentaje de ellas presenta insatisfacción corporal (40,2%) y el 67% desearía estar más delgada. Las TCANE tienen una tendencia al sobrepeso y obesidad (66%) en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo presentando un elevado nivel de insatisfacción (77%) y deseando el 97% de ellas estar más delgadas. Similar tendencia fue observada por Vaz y Peñas, (1999). Los cuales detectaron que las pacientes con bulimia subclínica tenían un IMC significativamente superior a las controles y al grupo de bulímicas. El grupo control tenían un IMC normal, a pesar de ello aspiraban a tener un IMC ligeramente inferior (una pérdida del 4% del peso real), lo cual generaba una discreta insatisfacción corporal. Las pacientes bulímicas tenían un IMC muy similar al de la población control, pero se detectaron unos niveles de insatisfacción notablemente superiores. Deseaban una pérdida de peso del 7% respecto al peso real. En las pacientes subclínicas apreciaron una tendencia al sobrepeso en relación con controles y bulímicas, con un IMC, que a pesar de todo estaba dentro de la normalidad. Presentaban unos altos niveles de insatisfacción, buscando un ideal de peso que exigía una pérdida de peso de 7,5-8,4 kg, lo que representaba alrededor del 13% del peso existente.

Algunos estudios sugieren que las pacientes con formas subclínicas de trastornos alimentarios sienten su cuerpo como más voluminoso y, en consecuencia, experimentan una mayor insatisfacción hacia el mismo que las pacientes con formas completas (Vaz *et al.*, 1999; Melve y Raerheim, 1994).

Una vez aparecida la insatisfacción corporal, aumentaría el riesgo de patología alimentaria, tal y como queda demostrado en la revisión de estudios prospectivos y experimentales realizada por Stice y Shaw (2002).

Nosotros hemos observado que la insatisfacción condiciona de forma significativa la ingesta energética. Así el 40% de las adolescentes que se manifiestan poco satisfechas con su cuerpo realizan una ingesta energética inferior a 1500 kcal/día, manifiestamente inferior a las RDA; mientras que el 71,6% de las adolescentes que se manifiestan muy satisfechas realizan una ingesta energética superior a 2000 kcal/día. Lo más preocupante es que la propia conducta restrictiva comportará a largo plazo mayor insatisfacción corporal. Ello fue observado por Soliah *et al.* (2000). Al estudiar adolescentes femeninas de 14-19 años observaron que, a medida que se incrementaba la conducta restrictiva crecía paradójicamente, la insatisfacción por el propio peso.

La insatisfacción corporal puede ser considerada como un precursor esencial (y un acompañante continuo) de los TCA. Es además muy preocupante que la preocupación por el peso, la dieta, la imagen corporal y la insatisfacción corporal ya sean una realidad entre niños de 8-9 años (Maloney *et al.*, 1989).

La mayoría de las causas alegadas de TCA revisadas operan a través de la insatisfacción corporal. Así, la influencia de los medios de comunicación parece precipitar los TCA al hacer sentirse a las mujeres insatisfechas con su apariencia. La presión familiar y de los amigos y las burlas de los compañeros convergen en un mismo camino común que lleva a la insatisfacción corporal.

Por todo lo revisado anteriormente, parece que la insatisfacción corporal sea probablemente un factor necesario para la emergencia de los TCA, pero sin embargo parece no ser suficiente.

5.3.2.4- Alteración de la imagen corporal en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Para valorar las alteraciones de la imagen corporal se han desarrollado varias series de figuras o siluetas corporales. Normalmente estas series contienen un número determinado de figuras que van desde las delgadas a las obesas. Estas figuras pueden ser presentadas en orden ascendente desde las delgadas a las obesas,

desordenadas o bien pueden ser colocadas individualmente en hojas y presentadas también en orden ascendente o aleatorio. El uso de estas escalas de figuras para evaluar la imagen corporal ha sido criticado. Se han descrito varias limitaciones, incluyendo el hecho de que no ha habido una comparación directa de los resultados obtenidos por los diferentes métodos. Doll *et al.* (2003) observaron que la forma de presentación de las figuras influenciaba su elección. Comparar una figura al lado de otra puede provocar una diferente percepción de la figura que si esta figura es vista sola.

Gruber *et al.* (2001) evidenciaron que la distorsión en la percepción de la imagen corporal constituye un factor decisivo en la motivación de los adolescentes para realizar dieta. Sin embargo, nosotros hemos observado que las adolescentes estudiadas no presentan alteración de la imagen corporal. Un 27% de las TCANE padecen obesidad y un 38,9% sobrepeso. De las adolescentes TCANE un 25% se autopercibe con exceso de peso. Un 34,6% de las adolescentes a riesgo presentan sobrepeso u obesidad y un 6,6% se perciben con exceso de peso. Es decir la mayoría de las adolescentes con obesidad o sobrepeso no se autoperciben como tal.

La evaluación de la autoimagen corporal nos reveló que el 56% de las adolescentes estudiadas seleccionaban una figura corporal ideal más delgada de la que seleccionaban como representación de su figura real. Similares resultados obtuvo Thomsen *et al.* (2002) al evaluar la autoimagen corporal. Observaron que el 61% de las adolescentes seleccionaban una figura corporal ideal más delgada de la que seleccionaban como representación de su figura real. Las chicas más mayores mostraban mayor insatisfacción corporal.

Además conforme aumentaba la severidad de la alteración de la conducta alimentaria nosotros observamos también que aumentaba de forma estadísticamente significativa el porcentaje de adolescentes que escogían una figura ideal más delgada y por lo tanto más diferente de su figura real. Al analizar la diferencia entre las 8 siluetas elegidas como la propia y la deseada observamos que en el 97,7% de las TCANE había una gran separación de manera que entre la silueta real y la deseada existían entre 1-5 figuras, mientras que solo en un 35,6% de las controles se producía esta situación. También Poyato *et al.* (2002) observaron que al 73% de las adolescentes femeninas y al 34% de los adolescentes les gustaría estar más delgados. Por otro lado, Merino *et al.* (2001) observaron que independientemente

del peso, cuanto más insatisfecha se siente una persona con su cuerpo y apariencia externa, tanto más obesa se percibe, mayor es su historia de dieta y su deseo de adelgazar. Asimismo, Benedito *et al.*(2003) observaron que los adolescentes restrictivos presentan de forma significativa más alteraciones en la imagen corporal que los adolescentes no restrictivos.

Por todo ello podemos decir que aquellos adolescentes que presentan una intensa insatisfacción corporal, una imagen corporal alterada y comportamientos alimentarios alterados presentan un elevado riesgo para el desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria.

5.3.2.5- *Clima familiar en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles*

La dinámica familiar ha estado implicada no solo en la perpetuación de los TCA sino también en su aparición (Minuchin *et al.*,1978). Canals *et al.* (1997) observaron que una pobre comunicación con los padres a la edad de 18 años era un factor de riesgo para la aparición de psicopatología. Wade *et al.* (2001) observaron que una relación conflictiva entre los padres cuando las adolescentes están creciendo es un factor de riesgo de bulimia nerviosa, independientemente de la psicopatología parental. En cambio, se considera protector la presencia de un buen clima familiar (Croll *et al.*, 2002).

Fairburn *et al.* (1997,1999) al estudiar posibles factores de riesgo de los TCA observaron que tanto las discusiones como las críticas familiares eran más frecuentes en las familias de anoréxicas y bulímicas que en controles sanas. Además las familias de las adolescentes con TCA eran significativamente menos afectivas.

Nosotros también hemos observado que las adolescentes con TCANE manifiestan significativamente un peor clima familiar que las adolescentes control. Sus familias son menos cohesionadas y expresivas y hay un mayor control y conflictividad familiar. Observamos también que a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles se manifiesta una disminución la cohesión y expresividad familiar. Dado que el estudio es transversal no podemos afirmar si estas relaciones familiares son previas a las alteraciones alimentarias, concomitantes o secundarias a las mismas.

Una limitación de nuestro estudio es no haber recogido información sobre la existencia de obesidad parental, sin embargo la podemos deducir a través de la siguiente pregunta del cuestionario de influencia sociocultural: “¿Hay alguien en tu familia que haga dieta o este preocupado por no engordarse? Las diferencias son estadísticamente significativas, las adolescentes con TCNAE tienen en mayor proporción que las controles algún familiar en esta situación.

5.3.2.6- Características psicopatológicas en los distintos niveles de severidad de TCA y controles

Observamos que un elevado porcentaje de TCANE presenta síntomas psicopatológicos: fobia social 50%, trastorno obsesivo-compulsivo 40,9%, distimia 40,9%, tics 31,8%, trastorno de ansiedad generalizada 22,7%, estrés 22,7%, hiperactividad 20,5%, ansiedad de separación 13,6% y pánico 13,6%.

Al aumentar el nivel de severidad de alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles aumenta de forma gradual los síntomas psicopatológicos asociados. Esta tendencia estadísticamente significativa se observa en la hiperactividad, fobia social, tics y distimia. Sin embargo, en el resto de síntomas psicopatológicos asociados se observa un importante salto cualitativo entre las controles y las adolescentes a riesgo, que son muy similares al grupo de TCANE. Esto sucede en: trastorno de conducta disocial (2,6% vs 11,7%), trastorno de ansiedad generalizada (5,9% vs 21,3%), pánico (2% vs 11,7%), estrés (3,3% vs 14,9%), somatización (1,3% vs 9,6%) y trastorno obsesivo-compulsivo (21,1% vs 43,6%). Ello resulta realmente preocupante ya que nos indica una elevada prevalencia de psicopatología en adolescentes aparentemente normales. Esta tendencia daría soporte a la teoría de que los TCA aparecen en sujetos con unas características psicológicas especiales o psicopatológicas que les hacen especialmente vulnerables. También y dado que en los trastornos de anorexia y bulimia nerviosa existe una alta comorbilidad con trastornos depresivos y trastorno obsesivo-compulsivo (Toro *et al.*,1995a) esta asociación encontrada en los grupos de menor severidad nos valora la probable continuidad de la patología.

Similares resultados obtuvieron Haslam *et al.* (1989). Al administrar el *Crown-Crisp Experimental Index* observaron que las personas que puntuaban alto

en el EAT también puntuaban alto en las subescalas somática, ansiedad, obsesionalidad y depresión.

Existen estudios que hablan de la existencia de antecedentes depresivos en pacientes subclínicos, tales como el de Jaffe y Singer (1989) y el de Shisslak *et al.* (1989). El trabajo de Blunnell *et al.* (1990) coincide con el de Val *et al.* (1999) al señalar que los pacientes con un síndrome completo presentan niveles más altos de depresión que las pacientes con bulimia subclínica. Rojo *et al.* (2003) observaron que el 48,3% de las adolescentes con TCA subclínicos o parciales tenían una alteración psiquiátrica comórbida en contraposición al 8,2% de las adolescentes sin TCA. Por lo tanto, la presencia de un desorden psiquiátrico comórbido incrementaba el riesgo de TCA.

Por otro lado, la elevada psicopatología que acompaña a las alteraciones subclínicas de la conducta alimentaria nos puede dar la señal de alerta. Las chicas con TCA subclínicos tienden a somatizar más que las otras chicas, quizás porque están más preocupadas por su cuerpo y tienen más sentimientos negativos hacia el (Melve y Baerheim, 1994). Quizás podría sospecharse un posible trastorno de la conducta alimentaria ante una chica que repetidamente expresa molestias sin hallazgos concretos.

5.3.2.6.1- Características psicopatológicas en los casos completos con diagnóstico

El *Youth's Inventory* detectó como síntomas psicopatológicos comórbidos en los 3 casos diagnosticados de bulimia nerviosa: fobia o fobia social. Uno de los casos presentaba además: trastorno de ansiedad generalizada, pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, tics, depresión mayor y distimia. El único caso identificado de anorexia nerviosa presentaba trastorno obsesivo-compulsivo.

Estos resultados son similares a los obtenidos en otros estudios. Canals *et al.* (1997) observaron también en los jóvenes de Reus que los TCA eran principalmente comórbidos con: distimia, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo y desorden por abuso de sustancias.

Lazaro *et al.* (1996) observaron que en la anorexia nerviosa, la depresión mayor (8,3%) y el trastorno obsesivo-compulsivo (8,3%) o ambos, eran los trastornos psiquiátricos comórbidos más frecuentes.

Halmi *et al.* (1991) encuentran que los trastornos afectivos y por ansiedad (fundamentalmente depresión mayor, distimia y trastorno obsesivo-compulsivo) son los diagnósticos significativamente más prevalentes en los pacientes anoréxicos comparados con los controles. También Ivarsson *et al.* (2000) observaron que la depresión es el problema comorbido más común en la anorexia nerviosa. Herzog *et al.* (1992a) observaron que tanto en la anorexia como en la bulimia nerviosa la depresión mayor era el desorden comórbido más comúnmente diagnosticado. Brewerton *et al.* (1995) encontró que el desorden comórbido más frecuentemente diagnosticado en individuos con bulimia (63%) era la depresión mayor.

Rojo *et al.* (2003) observaron que el 53,8% de las adolescentes con TCA tenían simultáneamente un desorden psiquiátrico, mientras que en el grupo control el 15,6% de las mujeres tenían un desorden simultáneo. La presencia de un desorden psiquiátrico incrementaba el riesgo de TCA, mientras que la presencia de un TCA multiplicaba el riesgo de una patología comorbida.

5.3.2.7- Hábitos tóxicos en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Diversos estudios muestran que fumar es escogido por los adolescentes como método para controlar el peso. Así, Strauss y Mir (2001) observaron que fuman más las chicas que intentan adelgazar, tanto si son de peso normal como si tienen sobrepeso. Asimismo, Croll *et al.* (2002) observaron que el 56% de las chicas y el 28% de los chicos de 9º grado refieren uno o más de los siguientes métodos de control del peso (comer rápido o saltarse comidas, tomar píldoras para adelgazar, vomitar, consumo de laxantes y fumar cigarrillos). Además detectaron que los factores de riesgo para un comportamiento alimentario alterado en los dos sexos son: fumar cigarrillos, las preocupaciones por el aspecto personal y el consumo de alcohol.

Nosotros hemos observado que significativamente un mayor número de TCANE (50%) fuman en comparación con las controles (27,8%) y con las adolescentes a riesgo (40,9%). Además entre las adolescentes fumadoras son las TCANE las que en mayor proporción fuman diariamente más de 10 cigarrillos en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo (13,6% vs 5,3% vs 6,5%).

Al comparar el consumo de drogas entre los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles según las contestaciones al *Youth's Inventory* observamos que significativamente una mayor proporción de TCANE (18,2%) que de controles (7,2%) y adolescentes a riesgo (16%) manifiestan consumir algún tipo de droga (tabaco, alcohol, marihuana u otras drogas ilegales). Parece que el consumo de drogas legales o ilegales se asocia a un patrón de vida más anárquico y insano que implica en algunos casos el uso de métodos incorrectos para perder peso. Así, Garry *et al.* (2003) observaron que los adolescentes que negaban el consumo de cigarrillos o alcohol tenían frecuencias más bajas de uso de píldoras de adelgazamiento, laxantes o vómitos, mientras que los que manifestaban consumir usualmente cigarrillos o alcohol mostraban mayor frecuencia de las tácticas mencionadas para perder peso. El hacer dieta de forma excesiva también se asociaría al consumo de drogas. Rafiroiu *et al.* (2003) observaron que los adolescentes que hacen dieta de forma excesiva tienen más probabilidades de consumir alcohol, tabaco y/o marihuana y por otro lado menos probabilidades de practicar ejercicio vigoroso.

Parece que la satisfacción corporal influenciaría en el consumo de estas sustancias. Las adolescentes con mayor satisfacción corporal suelen presentar mayor autoestima y es menos probable que presenten depresión y consumo de alcohol y tabaco en comparación con las chicas sin elevada satisfacción corporal (Kelly *et al.*, 2004).

En cuanto al consumo de drogas en pacientes con síndromes completos, numerosos estudios han encontrado asociaciones positivas. Los estudios con criterios más rigurosos encuentran que entre el 14% y el 50% de los individuos con bulimia cumplen criterios de dependencia de alcohol (Hatsukami *et al.*, 1986; Braun *et al.*, 1994). Si restringimos la comorbilidad a la dependencia de alcohol excluyendo el uso y abuso, las tasas encontradas por Goldbloom (1992) son del 12%. El riesgo de uso o abuso de alcohol se encuentra entre el 0% y el 6% para los sujetos con anorexia nerviosa restrictiva y entre el 10% y el 28% en los sujetos con anorexia nerviosa purgativa (Braun *et al.*, 1994). El 8-10% de los sujetos con anorexia nerviosa restrictiva cumplían criterios de dependencia a las anfetaminas (Laessle *et al.*, 1987). Fernández Corres *et al.* (2000) estudiaron el consumo de tabaco, alcohol, cannabis y otras drogas en un grupo de pacientes con TCA con una

edad media de 18 años. Observaron que consumían alguna de esas sustancias el 100% de las pacientes bulímicas, el 60% de las anoréxicas purgativas y el 34,6% de las anoréxicas restrictivas. Al diferenciar por sustancias encontraron que el 44,6% fumaban, el 42,5% consumía alcohol, el 17% consumían cannabis y el 10,6% consumían otro tipo de droga. El consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales era superior en las bulímicas y las anoréxicas purgativas en comparación a las anoréxicas restrictivas. Nosotros hemos observado que fuma regularmente la adolescente diagnosticada de anorexia nerviosa (caso 1) y el caso 2 (bulimia nerviosa) que además manifiesta el consumo ocasional de marihuana.

5.3.2.8–*Ingesta alimentaria y adecuación nutricional*

5.3.2.8.1- Ingesta alimentaria en adolescentes

Serra-Majem *et al.* (2003a) observaron que la población española de 2 a 24 años realiza un consumo diario medio de verduras (90 gr), cereales (181 gr) y patatas (70 gr) bajo; el consumo de carne roja (72 gr) y embutidos (47 gr) es alto y el de pescado, bajo (48 gr). Las chicas realizan ingestas insuficientes de leche (281 gr). El nivel socioeconómico familiar y de instrucción de la madre influye en el consumo de pescado, carne roja, frutas y verduras, yogur y queso.

Aranceta *et al.* (2003) mostró que un 45,7% de las chicas entre 14-17 años realizaban un consumo inadecuado de productos lácteos. Asimismo observaron que los adolescentes de menor nivel socioeconómico y aquellos cuyas madres tenían un menor nivel educativo realizaban un mayor consumo de dulces y bollería así como “snaks” dulces y salados; además mostraban un menor consumo de vegetales. Similares tendencias han sido descritas en adolescentes estadounidenses (Nicklas, 1995, Lowry *et al.*, 1996; Neumark-Sztainer *et al.*, 1996; Zive *et al.*, 1998) y europeos (Roos *et al.*, 2001; Lien *et al.*, 2002).

Nosotros hemos observado que las adolescentes de barrio son las que realizan las ingestas más elevadas de alimentos y bebidas azucaradas y por otro lado son las que realizan las ingestas más bajas de fruta y verdura. Al igual que Aranceta, se observa en la población estudiada una asociación entre ese patrón de consumo y el bajo nivel cultural de la madre. El consumo de pescado es bajo en las

alumnas de todos los centros pero especialmente en los centros de barrios. Por otro lado, el consumo de patatas es bajo en todos los centros excepto en los centros de barrios. El consumo de leche es insuficiente para cubrir las necesidades de calcio de las adolescentes en todos los centros (SENC, 2001) y en cambio en todos ellos se produce una ingesta excesiva de carne. El consumo de cereales es adecuado en todos los centros.

En cuanto a la ingesta energética, hemos observado que las adolescentes estudiadas realizan una ingesta energética media de 2046+/-801 Kcal/día distribuyéndose porcentualmente de la siguiente manera: proteínas 15,9%, hidratos de carbono 43,4% y lípidos 40,5%. Por lo tanto la ingesta de lípidos es excesiva y en cambio la de hidratos de carbono es deficiente. Nuestros resultados son similares a los de otros estudios españoles citados anteriormente y a continuación. Así, Alencar *et al.* (2000) estudiaron la ingesta alimentaria de adolescentes de 14 y 18 años. El consumo de energía en chicas se encontraba entre 2300-2500 kcal/día. El porcentaje de energía proveniente de las proteínas era del 15%, con un excesivo consumo de lípidos (43,5%-38,8%) y un bajo consumo de glúcidos (45,7%-41%) en ambos sexos y en los diferentes niveles de actividad. Datos comparables son los presentados por Moreno *et al.* (2000) quienes observaron que los adolescentes de 11-14 años ingieren un 41-51% de la energía en forma de grasa (un 12-18% es grasa saturada y un 20% monoinsaturada) o los presentados por Jimenez Lorente *et al.* (2000) en niños de ambos sexos con edades comprendidas entre los 10-14 años mediante el método del recordatorio de 24 horas. En las niñas la contribución porcentual de cada uno de los macronutrientes a la ingesta energética fue: glúcidos 47,4%, lípidos 39,5% y proteínas 12,9%.

Todos los estudios mencionados nos muestran que la contribución de los lípidos al aporte energético es casi igual o superior al 40% y ello tiene importantes repercusiones en la composición corporal de los adolescentes. Aranceta *et al.* (2003a) observaron que la obesidad infantojuvenil se asociaba con una mayor ingesta de grasa (>40% de la ingesta energética) y a un consumo elevado de productos azucarados, bollería, embutidos y refrescos azucarados. La prevalencia de obesidad fue inferior en los jóvenes que realizaban consumos elevados de frutas y verduras, realizaban un desayuno completo y hacían deporte habitualmente.

En cuanto a la ingesta de vitaminas y minerales resulta preocupante que la mayoría de las adolescentes estudiadas realizan ingestas por debajo de las recomendaciones españolas en relación a: retinol, vitamina D, vitamina B₆, calcio, hierro y magnesio. Ello puede tener repercusiones sobre la salud de las adolescentes a corto, medio y largo plazo. Serra-Majem *et al.* (2001) observaron que importantes porcentajes de chicas de entre 13 y 18 años realizan ingestas por debajo de 2/3 de las recomendaciones de ingesta diaria (RDI) para folatos (59%), hierro(45%), vitamina E (42%), vitamina A (33%), vitamina B₆ (25%) y calcio (24%). Asimismo, Alencar *et al.* (2000) observaron que las chicas presentaban deficiencias de zinc y de hierro. La ingesta de vitaminas en general era adecuada, el consumo de vitamina C era el doble de lo recomendado y en cambio observaron deficiencias de vitamina E.

Al analizar la adecuación en la ingesta de micronutrientes según el tipo de centro escolar no se observaron diferencias significativas, pero se observa que las adolescentes de centros públicos de barrio ingieren menos: β carotenos, vitamina C, vitamina B₆, riboflavina, vitamina D, calcio, hierro y fósforo que las demás adolescentes. Situándose todas ellas por debajo de las recomendaciones.

Serra-Majem *et al.* (2002) observaron que un 50% de las jóvenes presentaban riesgo nutricional y las variables que se asociaban a este riesgo eran: edad entre 14-24 años, clase social baja, bajo nivel educativo de la madre, comidas infrecuentes y poca calidad de los desayunos. Asimismo, Neumark-Sztainer *et al.* (1998) identificaron como factores de riesgo de una inadecuada ingesta alimentaria o de prácticas insanas de control del peso: bajo nivel socioeconómico, malos resultados escolares, mala conexión familiar, insatisfacción con el peso y sobrepeso.

5.3.2.8.2- Ingesta alimentaria en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Affenito *et al.* (2002) al examinar la ingesta energética en una muestra comunitaria de 14 chicas adolescentes anoréxicas mediante el método del diario dietético recogido como parte de un estudio longitudinal de factores de riesgo cardiovascular y compararlo con un grupo de 410 adolescentes sanas observaron que durante la fase aguda de la enfermedad la ingesta energética de las anoréxicas

era un 20% inferior a la realizada por el grupo control. Nosotros hemos observado una disminución progresiva y estadísticamente significativa a medida que avanza el nivel de severidad de la alteración de la conducta alimentaria. La ingesta energética de las adolescentes a riesgo es un 20% inferior a la realizada por las controles y la ingesta realizada por las TCANE es un 37% inferior a la realizada por las controles.

Affenito *et al.* (2002) compararon la distribución porcentual de ingesta de macronutrientes en adolescentes anoréxicas y adolescentes sanas en tres momentos diferentes: dos años antes del diagnóstico, un año antes de este y durante el primer año de la enfermedad. Como era de esperar durante el primer año de diagnóstico la distribución porcentual de macronutrientes era diferente entre los dos grupos respecto a carbohidratos (58,4% vs 55,2%), grasa (26,7% vs 31,7%) y proteínas (16,5% vs 14,6%). No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos dos años antes del diagnóstico, sin embargo un año antes se observa una disminución en la ingesta energética caracterizada por un descenso relativo de la ingesta de grasa y un aumento de la ingesta de hidratos de carbono y proteínas; aunque estos cambios no alcanzan significación estadística.

Nosotros hemos observado que la disminución progresiva de la ingesta energética a medida que avanzan los diferentes niveles de severidad es debida a una disminución en la ingesta del total de gramos ingeridos de cada uno de los macronutrientes. Así observamos que las controles ingieren 252,9 gr de carbohidratos/día, las adolescentes a riesgo 200gr/día y las TCANE 155 gr/día. Sin embargo, no se evidenciaron diferencias significativas en la distribución porcentual de la ingesta energética entre los tres grupos. Boschi *et al.* (2003) estudiaron el consumo alimentario de adolescentes napolitanas de 14-18 años. Observaron que todas ellas realizaban una ingesta por debajo de las recomendaciones excepto para lípidos y sodio. Al comparar la ingesta realizada por las adolescentes que hacían dieta y las que no, observaron que las que realizan dieta ingerían menos lípidos y hidratos de carbono pero en cambio ingerían más proteínas.

Todo ello nos sugiere que la disminución en la ingesta energética debido a una reducción del consumo de grasas podrían ser un indicador precoz importante de la anorexia nerviosa.

Al comparar la ingesta alimentaria por grupos de alimentos observamos una disminución progresiva en la ingesta de cada uno de ellos a medida que avanza la

severidad del trastorno. Las TCANE realizan ingestas significativamente más bajas que las controles en: carne, huevos, aceite, fruta, cereales y azúcar. Por otro lado, las adolescentes a riesgo realizan ingestas significativamente inferiores a las adolescentes control respecto a: aceite, verdura y cereales. Teniendo en cuenta que las adolescentes a riesgo o con TCANE presentan una importante prevalencia de sobrepeso y obesidad y que además la mayoría de ellas desearían estar más delgadas, parece que su selección alimentaria vendría mediada por su rechazo a aquellos alimentos que saben que le proporcionarían más calorías.

Similares resultados obtuvieron Mulvihill *et al.* (2002) al estudiar la ingesta de chicas entre 14-15 años. Aquellas con mayor IMC tenían más probabilidad de hacer una ingesta restrictiva y la ingesta energética estaba inversamente relacionada con la restricción alimentaria. Las comedoras restrictivas obtenían la mayoría de la energía a partir de: pan, fruta y queso y en menor medida de carne y derivados de la carne.

A medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria aumenta también la proporción de adolescentes que realizan ingestas de energía y nutrientes por debajo de las RDA. Las TCANE realizan en mayor proporción que las controles y las adolescentes a riesgo ingestas por debajo de las RDA para todas las vitaminas (excepto vitamina C), minerales, energía y proteínas.

La mayoría de las TCANE no cubre los requerimientos energéticos, ni de los siguientes micronutrientes: vitamina A, vitamina D, vitamina E, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folatos, calcio, magnesio y hierro. Aunque las vitaminas A, D y el hierro son alarmantemente deficitarios en los tres grupos de adolescentes estudiadas. El consumo de calcio es también bajo en las adolescentes estudiadas, aunque la probabilidad de ingesta inadecuada aumenta a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria. Es importante destacar que el 86,7% de las adolescentes TCNAE realizan una ingesta de calcio que no llegan a cumplir los requerimientos nutricionales y el 95,5% de ellas realiza una ingesta de vitamina D inferior a lo recomendado. El mantenimiento de esta situación puede tener graves repercusiones en el proceso de mineralización ósea que repercutirá en su salud futura.

Barr (1995) observó que el consumo medio de calcio de los estudiantes de secundaria era inferior a las recomendaciones, especialmente entre las chicas. No

observó diferencias en el consumo de calcio entre aquellos que hacían dieta de forma regular y los que lo hacían excepcionalmente. Sin embargo, observó una clara asociación entre la puntuación en la subescala dieta del EAT y la elección de leche desnatada, semidesnatada o entera, a pesar de la falta de asociación con la cantidad total de leche consumida.

5.3.2.9-Hábitos alimentarios en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

5.3.2.9.1- Prevalencia de realización de dieta en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

La prevalencia de realización de dieta en los adolescentes es muy elevada. En 1999, el 59% de las chicas y el 26% de los chicos estadounidenses manifestaron haber intentado perder peso en los 30 días previos a la realización del estudio. Casi un 20% de las chicas habían estado sin comer durante 24 horas o más en alguna ocasión para perder peso (CDC, 2000).

Hacer dieta con el objetivo de perder peso parece que influye en el desarrollo de actitudes anormales en relación con el peso y la forma corporal y la posibilidad de que aparezca un verdadero trastorno de la conducta alimentaria (Schleimer, 1983; Patton *et al.*, 1990).

En nuestro estudio, las TCANE realizan dieta de forma significativamente superior (31,4%) a las adolescentes a riesgo (10,7%) y a las controles (4,5%). Similares resultados obtuvieron Rojo *et al.* (2003) en su estudio de prevalencia de TCA. Observaron que el 47% de las adolescentes estudiadas habían realizado alguna dieta durante el año anterior. Al comparar las casos con las controles, observaron que el 43% y 24% respectivamente manifestaban realizar dieta.

Neumark-Stainer y Hannan (2000) observaron que pesar de que solo el 15-16% de las estudiantes de secundaria estudiadas presentaban sobrepeso moderado y un 8-9% sobrepeso severo, casi la mitad de las chicas (45,4%) y un 20% de los chicos habían hecho dieta en algún momento. Entre las chicas había una fuerte asociación directa entre el IMC y la realización de dieta o tener comportamientos alimentarios anómalos, y estas asociaciones continuaban siendo significativas después de ser ajustadas con las características sociodemográficas. Tanto el hacer

dieta como la práctica de comportamientos alimentarios anómalos aumentaba a la vez que la edad en las adolescentes.

5.3.2.9.2- Hábitos alimentarios en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Hemos observado que la mayoría (81%) de las adolescentes estudiadas en la segunda fase del estudio comía en 15-30 minutos, sin embargo se observa una tendencia a necesitar más tiempo al aumentar el nivel de severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles. Así un 9,8% de las TCANE necesitaría unos 45-90 minutos en comparación con las controles (4,9%) y las adolescentes a riesgo (7,9%). Sunday y Halmi (1996) observaron que las anoréxicas restrictivas empleaban más tiempo para realizar una comida que las bulímicas o las controles. Esta estrategia de comer más lentamente y con muchas pausas influenciaba la cantidades ingeridas de manera que eran capaces de restringir su ingesta.

Por otro lado, un elevado porcentaje de las adolescentes a riesgo (18%) come en un periodo muy corto (1-10 minutos) indicando tal vez un patrón restrictivo diferente en el inicio de los TCA o quizás pudiera estar relacionado con un trastorno de ansiedad.

Observamos que un elevado porcentaje de las adolescentes realiza las comidas principales fuera de casa (desayuno, comida y cena) (31,7%) o las secundarias (2º desayuno o merienda) (61%). Similares resultados obtuvieron Díaz *et al.* (2003), quienes observaron que sólo un 17,2% de las familias realizaban juntos las tres comidas principales del día, un 56,5% comparten dos comidas, un 16% comparten una comida al día y un 5% de las familias sólo comparten las comidas del fin de semana.

Al comparar qué comidas son realizadas fuera de casa entre los diferentes niveles de severidad y las controles, observamos que las TCANE suelen realizar en mayor proporción alguna comida principal del día o bien todas ellas fuera de casa (45,9%), en cambio sólo lo hacen el 33% y el 22,6% de las controles y adolescentes a riesgo respectivamente. El hecho de que las adolescentes TCNAE realicen en mayor proporción que los otros grupos las comidas principales fuera de casa, se

podría explicar porque así se sienten más libres, evitando el control familiar sobre su ingesta. Por otro lado, son los sujetos control y los sujetos a riesgo los que en mayor proporción refieren realizar las comidas secundarias (2º desayuno, merienda) fuera de casa en comparación con las TCANE. Este último es el patrón normal en los adolescentes de secundaria que realizan el segundo desayuno en el patio del centro escolar y la merienda al acabar las clases y seguramente de regreso a casa o hacia alguna actividad escolar. Asimismo, Melve y Baerheim (1994) observaron que sólo el 30% de las chicas con TCANE tomaban diariamente el desayuno, en contraposición al 74% de las otras chicas y sólo un 20% de las chicas TCANE toman el “lunch” diariamente mientras que un 58% de las otras lo tomaban.

Nosotros hemos observado que una mayor proporción de TCANE en comparación con las controles y adolescentes a riesgo suelen realizar solas las comidas secundarias. Ello podría estar relacionado con un incremento en el consumo de dulces cuando comen solas, tal y como observó Boshi *et al.* (2003) en situaciones de estrés psicológico. Por otro lado, esta tendencia se invierte en las comidas principales, es decir las TCANE realizan menos comidas principales solas que los otros dos grupos.

El hecho de comer sólo aumenta el riesgo de aparición de TCA. Así, Martínez-González *et al.* (2003) observaron un mayor riesgo de casos incidentes de TCA en aquellos adolescentes que solían comer solos. Asimismo, Calvo Vinuela *et al.* (2002) observaron que un 34% de las pacientes con TCA comían solas de lunes a viernes, siendo la proporción muy superior en aquellas cuyas madres trabajan.

Además, se observa una tendencia creciente a realizar las comidas principales deprisa y de pie a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria y en comparación con las controles (47,4% vs 62,9% vs 67,6%). En cuanto a las actividades realizadas durante la ingesta. Díaz *et al.* (2003) observaron que durante las comidas un 12% de los adolescentes miran la televisión o leen, un 66,4% hablan con los otros miembros de la familia. Nosotros hemos observado una tendencia creciente a realizar durante la comida actividades que comportan aislamiento (leer, ver la televisión, escuchar la radio etc) a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles (37,4% vs 42% vs 53,7%). Esto nos muestra que para las adolescentes con TCNAE el acto de comer no es una actividad social para disfrutar

de la comida y de la compañía de otros, sino que más bien es una rutina que prefieren hacer solas para que nadie se de cuenta de cuanto, cómo y qué comen. Esta actitud es la que caracteriza a los pacientes con TCA. Calvo Vinuela *et al.* (2002) al estudiar el estilo de vida de pacientes con TCA observó que en el grupo había una elevada proporción de personas que comía viendo la TV (72%).

Por otro lado, Serra-Majem *et al.* (2002) observaron un aumento del riesgo de aporte nutricional en aquellos jóvenes que miran la televisión durante la comida.

5.3.2.10- Preferencias y aversiones alimentarias en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Factores genéticos influyen las preferencias y aversiones alimentarias (Drewnowski y Hann,1999; Skinner *et al.*, 2002). Sin embargo, las investigaciones nos muestran que los niños desarrollan sus preferencias al ser expuestos a la variedad de alimentos, texturas, gustos y olores (Birch, 1999), y además influyen sus experiencias en familia, escuela y amigos (Skinner *et al.*, 1998). Las influencias medioambientales tales como la publicidad (Byrd-Bredbenner y Grasso, 2000) y los programas escolares de educación nutricional también juegan un papel relevante (Neumark-Sztainer *et al.*,1999; Skinner *et al.*, 2002). Las evidencias muestran que las preferencias de los adolescentes predicen en parte su consumo alimentario (Drewnowski y Hann,1999).

Nosotros hemos observado que la preferencia por los diferentes sabores (dulce, salado, ácido y amargo) está condicionada de forma significativa por la presencia de un TCA o bien de síntomas de TCA. Las preferencias más altas por los dulces se dan entre los más jóvenes (Logue y Smith,1986) por lo que es habitual que las adolescentes manifiesten que su primera preferencia corresponde al sabor dulce, y así lo manifiestan el 64,1% de las controles. Sin embargo, este porcentaje se reduce en las adolescentes a riesgo 59,3% y en las TCANE 51,3%. Por otro lado, aunque es poco habitual manifestar preferencia por el sabor ácido sí lo manifiestan el 15,4% de las TCANE y el 16% de las adolescentes a riesgo frente a sólo el 3,8% de las controles. Tampoco es habitual manifestar preferencia por el sabor amargo y sin embargo lo manifiestan el 5,1% de las TCANE y el 4,9% de las adolescentes a riesgo frente al 3,1% de las controles. Parece pues que las adolescentes TCANE y a riesgo asocian al sabor dulce connotaciones de alimentos que engordan. Por tanto,

el querer conseguir un cuerpo delgado sería un factor determinante de las preferencias y también de la elección de la dieta.

En cuanto a los alimentos preferidos o rechazados, Contento *et al.* (1995), al estudiar estudiantes de ambos sexos de 11 a 18 años observaron que algunos adolescentes hacen una autorregulación cognitiva de sus preferencias alimentarias que les lleva a escoger aquellos alimentos que les permitirán conseguir el objetivo de ser más delgados. Según Contento, los chicos más gordos prefieren comidas con menos grasas que los chicos más delgados. Los que hacen dieta frecuentemente prefieren comidas con pocas grasas de forma significativamente menor que los que nunca hacen dieta y comen alimentos que tienen menos grasas, menos calorías y menos azúcar. Sin embargo, estas elecciones no tienen como motivación los saludables efectos positivos, sino que el objetivo de su elección es controlar su peso y adelgazar.

Los estudios realizados en relación a las preferencias y aversiones a los diferentes sabores en pacientes con anorexia y bulimia nerviosa muestran que no les gusta el gusto a grasa y en cambio prefieren el sabor dulce (Drewnowski *et al.*, 1987; Sunday y Halmi, 1990). La selección de los alimentos podría ser diferente según el tipo de trastorno de la conducta alimentaria. Moreiras-Varela *et al.* (1989) observaron que las pacientes anoréxicas manifestaban mayor preferencia por alimentos con un contenido calórico muy bajo como frutas y vegetales. Sin embargo, el grupo control prefería la pasta. Las aversiones eran muy similares en los dos grupos, las legumbres y las vísceras fueron los alimentos más despreciados. Asimismo, Vaz *et al.* (1998) al comparar que alimentos eran evitados, al hacer dieta, por pacientes bulímicos, anoréxicos y controles observaron que los pacientes con bulimia nerviosa muestran una gran tendencia a evitar el consumo de salchichas u otros productos similares, con niveles de aversión significativamente más altos que los detectados en pacientes anoréxicas. Los cereales, los productos que contienen azúcar y las patatas son considerados prohibidos por los bulímicos. El pescado es considerado seguro y consumen carne con menor ansiedad que las pacientes anoréxicas. Además, según Vaz, las pacientes bulímicas rechazan el consumo de bebidas alcohólicas, probablemente por que saben que el alcohol es una importante fuente de calorías, sin embargo otros estudios muestran que el consumo

de tóxicos especialmente el alcohol tiene una especial incidencia entre las bulímicas (Hudson *et al.*, 1983).

Por otro lado, las pacientes anoréxicas tienen tendencia a evitar alimentos que contienen grasas y aceites vegetales, por esta razón evitan las salsas y la leche entera y consumen productos lácteos denatados, este aspecto también fue observado por Van der Ster Wallin *et al.* (1995). Intentan evitar el pescado y la carne con mayor intensidad que los bulímicos. Prefieren alimentos poco calóricos como las frutas y los vegetales (Moreiras-Varela *et al.*, 1990). En nuestro estudio hemos observado una tendencia similar en las TCANE y los casos, las cuales manifiestan una mayor preferencia por alimentos poco calóricos como la fruta y la verdura en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo. Por otro lado, las TCANE prefieren menos los siguientes alimentos: pasta, arroz, dulces, lácteos y derivados en comparación con las controles y las adolescentes a riesgo.

Drewnowski *et al.* (1987) observaron que las personas de bajo peso prefieren lo dulce a lo graso, mientras que los sujetos de peso normal prefieren la grasa a lo dulce. Así, Drewnowski *et al.* (1987) observaron que a las pacientes anoréxicas y bulímicas con bajo peso les desagradaba el gusto a grasa. Por otro lado, las anoréxicas restrictivas y las anoréxicas-bulímicas prefieren el gusto dulce al contenido de grasa. Sin embargo, observaron que los pacientes con alteraciones de la conducta alimentaria no mostraban déficits sensoriales en la percepción del contenido de grasa o en la dulzura de los alimentos. Sunday y Halmi (1990) también observaron que las anoréxicas tenían una baja preferencia por los alimentos grasos. En cuanto a los pacientes bulímicos se observa que prefieren menores cantidades de grasa y en cambio manifiestan mayor preferencia por lo dulce (Drewnowski *et al.*, 1987).

5.3.2.11- Conocimientos alimentarios en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Tal y como se ha comentado en el apartado de alteraciones conductuales de la anorexia nerviosa algunas de ellas se convierten en expertas en cuestiones dietéticas.

Beumont *et al.* (1981) comparó los conocimientos nutricionales en pacientes anoréxicas, un grupo de adolescentes control y un grupo de psiquiatras. Al utilizar el cuestionario de conocimientos alimentarios de Abraham *et al.* (1981), observaron que las anoréxicas puntuaban significativamente más alto que los controles pero no significativamente diferente de los psiquiatras. Por otro lado, dentro del grupo de anoréxicas había un 25% con puntuaciones en el cuestionario por debajo del grupo control. Las anoréxicas vomitadoras y purgativas puntuaban de forma significativa más bajo en el cuestionario de conocimientos nutricionales que las anoréxicas restrictivas. Este mayor nivel de conocimientos alimentarios permitiría a las anoréxicas restrictivas reducir precisamente la ingesta de aquellos alimentos que saben que les proporcionarían más calorías.

Nosotros no hemos observado que las TCANE tengan más conocimientos que las controles, sin embargo si resulta estadísticamente significativo que la mayoría de ellas (67%) tenga unos conocimientos intermedios y sólo un 12,9% de ellas tenga bajos conocimientos en comparación con el 31,5% de las controles y el 37,3% de las adolescentes a riesgo que tienen conocimientos bajos.

Parece que las TCANE identifican de forma significativamente superior aquellos alimentos que contienen hidratos de carbono y identifican también mejor los alimentos que contienen más fibra y los que proporcionan más calorías. Asimismo Perry-Hunnicut y Newman (1993) observaron que las chicas que realizan dieta puntúan más alto en los cuestionarios de conocimientos alimentarios que los que no hacen dieta. Sin embargo, Thakur y D'Amico (1999) no observaron diferencias significativas en el nivel de conocimientos de los sujetos que en el momento de ser estudiados estaban realizando régimen alimentario, así como tampoco entre los sujetos que tomaban o habían tomado medicación para adelgazar ni entre los que practicaban ejercicio físico y los que no.

5.3.2.12- Nivel de actividad física según los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

En numerosos estudios se ha observado asociación entre los TCA y la práctica de actividad física. La hiperactividad está presente en 38-80% de los casos de anorexia nerviosa y menos frecuentemente entre individuos normopeso con

bulimia nerviosa (Davis *et al.*, 1994; Kron *et al.*, 1978). Esta asociación puede estar determinada por un intento de quemar calorías y/o factores involuntarios donde el ayuno y la hiperactividad se estimulan el uno al otro en un círculo vicioso.

Wichström (1995) observó que uno de los factores que más se asociaba con síntomas de alteración de la conducta alimentaria era la práctica de más de 8 sesiones de ejercicio/semana. Por otro lado, Seigel y Hetta (2001) observaron que los síntomas de trastornos de la conducta alimentaria parecían estar asociados con actitudes de obligación más que con la cantidad de ejercicio. De manera que aquellas jóvenes que practicaban ejercicio de forma autoimpuesta presentaban más problemas de imagen corporal y también se asociaba con síntomas relacionados con estrés. Pero parece que aparte de la anorexia nerviosa, en la cual la cantidad de ejercicio parece estar asociada con la preocupación por el peso, otros estudios no han encontrado relaciones significativas entre la cantidad de ejercicio y los síntomas de alteración de la conducta alimentaria. Parece que es más importante el aspecto de la obligación de la realización de ejercicio, también conocida como dependencia del ejercicio o adicción al deporte.

Los adolescentes que practican ejercicio de forma obligatoria manifiestan la necesidad de hacer ejercicio en periodos de estrés emocional. Ya es sabido de las propiedades ansiolíticas del ejercicio. Por lo tanto, altos niveles de ejercicio y de actividad pueden ser considerados como una automedicación (que puede resultar adictiva) para los problemas emocionales entre los que hacen ejercicio de forma obligatoria. El ejercicio puede actuar a dos niveles: biológicamente elevando las endorfinas y psicológicamente manteniendo una imagen corporal de esbeltez (DiLorenzo *et al.*, 1999).

Nosotros no hemos observado un aumento estadísticamente significativo en el nivel de actividad física a medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria en comparación con las controles, aunque se evidencia un ligero aumento. Así, el 19,6% de las controles realizan una actividad física intensa y el porcentaje aumenta en las adolescentes a riesgo (24,1%) y en las TCANE (31,6%). Asimismo, Cuadrado *et al.* (2000) observaron que el ejercicio físico no suele ser un método elegido por las chicas para perder peso (73% chicos, 68% chicas), las cuales suelen preferir no comer “snacks” (66% chicas, 23% chicos) o seguir su propia dieta (31% chicas, 23% chicos). Boutelle *et al.* (2002) también

observaron que los adolescentes con sobrepeso tenían una elevada prevalencia de comportamientos insanos (saltarse el desayuno) para controlar el peso y en cambio era menos probable que realizaran otras estrategias, como hacer ejercicio o hacer una dieta saludable. Por lo tanto, parece evidente que la mayoría de las adolescentes no utilizan el ejercicio como método prioritario para perder peso, escogiendo otros métodos menos cansados.

Por otro lado, es evidente que un mayor porcentaje de TCANE duerme poco (< 7 horas/día) (24,3%) en comparación con las adolescentes a riesgo (14,6%) y las controles (8,6%), sugiriendo por tanto una mayor actividad diaria de las TCANE en comparación con los otros grupos.

5.3.2.12.1- Tipo de ejercicio físico practicado en los diferentes niveles de severidad de TCA y controles

Aquellos deportes que enfatizan la delgadez o la apariencia física (gimnasia rítmica, patinaje etc) así, como aquellos deportes que tienen restricciones de peso (judo) podrían ser considerados como factores de riesgo de TCA en las mujeres (Ordeig, 1989). Sherwood *et al.* (2002) observaron que las chicas que practican deportes relacionados con el peso corporal tienen un 51% más de posibilidades de presentar síntomas de trastornos de la conducta alimentaria.

Las personas que realizan actividades relacionadas con un cuerpo esbelto (bailarinas) están más delgadas que sus coetáneas que no realizan tales actividades. La restricción de alimentos con el fin de perder peso es también más frecuente en este grupo. Presentan además una tendencia general a sobrevalorar el propio peso, tanto cuando es normal para la edad y talla como cuando hay sobrepeso.

Al analizar el tipo de deporte según su intensidad en los diferentes niveles de severidad de alteración de la conducta alimentaria y controles, nosotros hemos observado que tanto las TCANE como las adolescentes a riesgo manifiestan una mayor práctica de deportes de intensidad intermedia (43,6% y 47%, respectivamente) en comparación con deportes de elevada intensidad (17,9% y 19,3%, respectivamente) o baja intensidad (0% y 1,2%, respectivamente). En cambio, las controles manifiestan una práctica más repartida entre diferentes deportes: 34,3% intensidad intermedia, 22,1% alta intensidad, 3% baja intensidad. Por otro lado, las TCANE manifiestan en mayor proporción que las controles o las

adolescentes a riesgo realizar un segundo deporte que suele ser de intensidad intermedia (18,2% vs 10,5% vs 8,5%). Por lo tanto, parece que las TCANE prefieren practicar deportes de mediana intensidad en lugar de deportes de elevada intensidad, que seguramente provocarían un aumento de la musculatura y por tanto del peso corporal.

5.3.3- Influencia de los diversos factores de riesgo estudiados sobre el riesgo de TCA

5.3.3.1- Influencia de los diversos factores de riesgo estudiados sobre el EAT

Para analizar que influye en una mayor puntuación del EAT se tuvieron en cuenta todas aquellas variables que habían mostrado su influencia sobre la puntuación del EAT en los análisis estadísticos previos. Estas variables eran determinadas características familiares como el nivel socioeconómico y cultural de los padres, el divorcio de los padres así como en clima familiar en relación al grado de cohesión, control y expresividad familiar. También se tuvo en cuenta la influencia sociocultural (lectura de revistas de dietas, comentar con las amigas dietas, sentir angustia al no encontrar la talla, considerar más simpáticas a las personas delgadas y la existencia de un familiar que realiza dieta). Asimismo también se tuvieron en cuenta el IMC, el estadio puberal, la satisfacción corporal, determinadas características psicopatológicas como la depresión mayor, distimia y ansiedad generalizada, así como la ingesta energética.

Al igual que otros estudios previos (Schmolling *et al.*, 1988, King *et al.*, 1986; Toro *et al.*, 1989; Miotto *et al.*, 2003) no se observó que el nivel socioeconómico del padre influenciase en la puntuación final del EAT. Tampoco influenciaba el nivel cultural de la madre. Sin embargo, una mayor conflictividad familiar provoca un aumento en la puntuación del EAT. Estudios recientes han observado una relación entre TCA y un peor funcionamiento y comunicación familiar (Rodríguez Martín *et al.*, 2004; Emanuelli *et al.*, 2004). Por otro lado, parece que un buen clima familiar actuaría como factor protector de conductas alimentarias alteradas (Croll *et al.*, 2002). Como Miotto *et al.* (2003) no evidenciamos que la edad fuera predictor de la puntuación final del EAT.

El adolescente en su deseo de buscar un referente al cual parecerse es especialmente vulnerable a las influencias socioculturales ejercidas tanto por los medios de comunicación como por la propia familia o los amigos. El hecho de que algún familiar realice dieta favorece la aparición de actitudes anormales hacia la comida que se refleja en un aumento en la puntuación del EAT.

Por otro lado, la internalización del ideal de delgadez llega a ser tan importante que las adolescentes llegan a equiparar delgadez con simpatía o lo que vendría a ser lo mismo con el éxito social. Están tan convencidas de esta asociación que el hecho de ir a comprar y no encontrar su talla les provoca una gran angustia por sentirse excluidas del modelo estético imperante. Sin embargo, parece que la lectura de revistas de dietas o bien el comentar con las amigas dietas, no influye en la puntuación total del EAT. Probablemente ello es debido a que estos comportamientos están muy generalizados entre las adolescentes.

El IMC así como el estadio madurativo no influyen en la puntuación total del EAT. Garner y Garfinkel (1979) afirman que la obesidad por sí misma no está necesariamente asociada con elevadas puntuaciones en el EAT, asimismo Miotto *et al.* (2003) observaron que el IMC era un pobre predictor de la puntuación en el EAT. Parece que serían necesarios otros factores de vulnerabilidad, quizás determinadas características psicopatológicas. Nosotros hemos observado que el trastorno de ansiedad generalizada provoca un aumento en la puntuación final del EAT, pero no así la distimia ni la depresión mayor. Patton *et al.* (1999) después de ajustar por realización de dieta, observaron que aquellas adolescentes con una elevada morbilidad psiquiátrica tenían un riesgo 6 veces superior a desarrollar un TCA. Además aquellas adolescentes que realizaban dieta y presentaban elevados niveles de morbilidad psiquiátrica tenían 1 posibilidad entre 4 de desarrollar un TCA en los siguientes 12 meses.

La insatisfacción corporal aumenta la puntuación total del EAT. Esta insatisfacción podría ser la causa de la menor ingesta energética que se observa conforme aumenta el EAT, ya que la adolescente pretendería conseguir un cuerpo más delgado al restringir su ingesta. La realización de dieta se ha identificado como un factor de riesgo de TCA (Patton *et al.*, 1990; Marchi *et al.*, 1990, Rojo *et al.*, 2003).

5.3.3.2- Influencia de los diversos factores de riesgo estudiados sobre el riesgo de síntomas de TCA

Las adolescentes con síntomas de TCA se diferencian significativamente de las adolescentes control por manifestar más angustia al no encontrar su talla y trastorno de ansiedad generalizada. Parece que en el inicio de los TCA las adolescentes manifiestan mayor ansiedad. Moorhead *et al.*, (2002) en su estudio longitudinal de 22 años de duración observó que las madres del grupo de adolescentes con TCA referían más síntomas de ansiedad y depresión en sus hijas a la edad de 9 años que las madres del grupo sin TCA y que estos síntomas precedían al desarrollo de TCA. Por otro lado, Rojo *et al.*(2003) observaron que la presencia de un desorden psiquiátrico incrementaba el riesgo de TCA, mientras que la presencia de un TCA multiplicaba el riesgo de una patología psiquiátrica comórbida.

Como ya se ha comentado anteriormente el hecho de que algún familiar realice dieta favorecería la aparición de actitudes anormales hacia la comida que se refleja en un aumento en la puntuación del EAT. Esta característica familiar diferencia significativamente a las adolescentes con síntomas de TCA respecto a las controles. Por otro lado, el nivel socioeconómico y cultural de los progenitores no diferencia a las adolescentes a riesgo de TCA de las controles.

Es muy importante destacar que las adolescentes con síntomas de TCA realizan significativamente una menor ingesta energética en comparación con las controles y ello puede tener repercusiones sobre su salud a corto, medio y largo plazo. Hay un amplio consenso en la teoría de que hacer dieta es el primer paso en el camino hacia formas más severas de TCA (Shisslak *et al.*, 1993; Patton *et al.*, 1999). Aunque algunos estudios indican la posibilidad de que hacer dieta podría ser una temprana consecuencia de un TCA subyacente (Stettler *et al.*, 1999; Hsu, 1997). Por lo tanto, sería muy importante la detección de estas adolescentes a riesgo ya que realizan una ingesta energética insuficiente y por la elevada probabilidad de que evolucionen a formas más severas de TCA.

5.3.3.3- Influencia de los diversos factores de riesgo estudiados sobre el riesgo de TCANE

Las adolescentes con TCANE se diferencian de las adolescentes control por un mayor riesgo de factores estresantes. La separación/divorcio de los padres provoca un aumento del riesgo de TCANE. El divorcio de los padres es un acontecimiento que se relaciona significativamente con un aumento del riesgo de TCA (Martínez *et al.*, 2000; Martínez- González *et al.*, 2003, Welch *et al.*, 1997).

Estas situaciones de cambio y inestabilidad son especialmente peligrosas en el período de la adolescencia que se caracteriza por ser una etapa de profundos cambios (corporales, psicológicos y de relación con el entorno: padres, amigos etc). Ghaderi. (2003) sugirió que la percepción de un bajo nivel de apoyo familiar junto con una baja autoestima y elevados niveles de preocupación corporal constituirían un perfil de riesgo para el posterior desarrollo de un TCA. Por otro lado, existen evidencias sobre un mayor riesgo psiquiátrico debido a rupturas familiares, separación o divorcio de los padres (Tripp y Cockett, 1998), aunque nosotros no hemos observado que una mayor psicopatología aumente el riesgo de TCANE.

Al igual que ocurría entre las adolescentes a riesgo y las controles, el nivel socioeconómico y cultural de los padres tampoco diferencia a las adolescentes con TCANE de las controles.

Los factores socioculturales son muy probablemente responsables del incremento de las tasas de TCA entre las adolescentes femeninas. De hecho, recientemente se ha propuesto un modelo sociocultural para la prevención primaria de los TCA (Austin, 2000). Las adolescentes con TCANE se caracterizan por una mayor lectura de revistas que hablan de dietas y métodos adelgazantes para conseguir su objetivo que es adelgazar. Un mayor consumo de este tipo de revistas había sido previamente asociado con una mayor propensión a preocupaciones por el peso corporal en un estudio transversal (Field *et al.*, 1999a) y con más comportamientos de control del peso (Utter., *et al* 2002). Incluso después de añadir la autoestima, el humor depresivo y la insatisfacción corporal al modelo de regresión logística la asociación continuaba siendo significativa. Asimismo, Martínez-González *et al.* (2003) en su estudio longitudinal de 18 meses de duración

encontraron una mayor incidencia de casos de TCA en aquellas adolescentes que tenían un mayor consumo de revistas para adolescentes y/o en aquellas que pasaban más tiempo escuchando la radio. Parece pues que hay una base suficiente que refuerza nuestros datos. Los medios de comunicación actuarían transmitiendo una presión exagerada a las adolescentes para ser delgadas.

Las adolescentes con TCANE se diferencian significativamente de las adolescentes control por presentar un mayor IMC, Martínez-González *et al.* (2003) observaron una mayor incidencia de TCA en aquellas adolescentes que presentaban un mayor IMC al inicio del estudio longitudinal, sin embargo Tyrka *et al.* (2002) observaron en su estudio prospectivo que aquellas chicas que eran inicialmente delgadas y perfeccionistas podían estar a riesgo de desarrollar un síndrome anoréxico. Asimismo las adolescentes con TCANE presentan una mayor insatisfacción corporal. Esta asociación entre un mayor IMC y la insatisfacción corporal ha sido encontrada por numerosos autores (McCabe y Ricciardelli, 2001; Cruz y Maganto 2002; Sands y Wardle 2003; Kelly *et al.*, 2004). Probablemente la insatisfacción corporal aparece en adolescentes corpulentas como consecuencia de la internalización del modelo estético imperante. Sin embargo, el diseño transversal de nuestro estudio no nos permite distinguir entre las causas y las consecuencias. Una vez aparecida la insatisfacción corporal aumentaría el riesgo de patología alimentaría tal y como demostraron Stice y Shaw, (2002).

Teniendo en cuenta las limitaciones propias del diseño del estudio podríamos decir que el divorcio de los padres probablemente actúe como un factor precipitante de un TCANE en unas adolescentes corpulentas y insatisfechas con su cuerpo en las que además se dan otras características de vulnerabilidad.

6- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- La magnitud del estudio epidemiológico ha conllevado ciertas limitaciones, mayoritariamente de tipo metodológico. En este sentido, como el tamaño de la población estudiada era amplio el número de sujetos a riesgo (EAT \geq 25 y por encima del punto de corte del Youth's Inventory) resultantes de la primera fase fue importante. Este número de sujetos y sus controles no podían ser valorados en su totalidad, por cuestión de tiempo y esfuerzo humano. Ello nos hizo escoger una muestra en la segunda fase, con lo que no evaluamos a los varones ni a toda la población femenina a riesgo. Esto ha representado una limitación del estudio porque ha complicado el cálculo de la prevalencia estimada de TCA. Otra limitación en la estimación de la tasa de prevalencia ha sido la selección del grupo control con una puntuación en el EAT <10. Se escogió esta puntuación para poder comparar grupos bien diferenciados y disminuir la posibilidad de tener en los controles falsos negativos. Sin embargo, si hubiésemos seleccionado el grupo control por debajo de 25, tendríamos los datos necesarios respecto al número de sujetos falsos negativos, información necesaria para la estimación de la prevalencia de la población.
- También puede considerarse una crítica el hecho de haber utilizado como única fuente de información a los adolescentes, sin haber recogido información a través de los padres.
- El diseño transversal del estudio no nos permite confirmar hipótesis etiológicas. Son necesarios estudios prospectivos longitudinales que permitan identificar los factores de riesgo en diferentes grupos de edad. Esto nos permitiría actuar antes de que se desarrollara un síndrome completo el cual responde peor al tratamiento. Además los estudios prospectivos deberían también identificar los factores protectores.

7- CONCLUSIONES

- En relación al objetivo 1:
 1. Los adolescentes de la provincia de Tarragona presentan una prevalencia de síntomas de alteración de la conducta alimentaria que oscila entre 13,3% y 17,1% dependiendo de la utilización del EAT como único instrumento de cribado o de la utilización conjunta del EAT o el Youth's Inventory. Esta prevalencia es mayor en el sexo femenino (18,9-22,5%) que en el masculino (7,6-11,7%).
La mayor prevalencia de síntomas de TCA en el sexo femenino la presentan las adolescentes de zonas rurales (22%) y en el sexo masculino son los de centros públicos de barrios (8,4%).
 2. La prevalencia estimada en el sexo femenino de TCA es de 5,2% (IC 95%: 5-5,4), de anorexia nerviosa es del 0,53% (IC 95%: 0,5-0,55), de bulimia del 0,66% (IC 95%: 0,63-0,68) y de TCANE del 4 % (IC 95%: 3,83-4,17). Todos los casos de anorexia y bulimia nerviosa se identificaron en el municipio de Tarragona así como también el 81,8% de las adolescentes con TCANE.

- En relación al objetivo 2:
 3. El nivel socioeconómico y educativo de los padres no está significativamente asociado con trastornos alimentarios pero sí con la prevalencia de síntomas de TCA en mujeres.
 4. En el sexo femenino las situaciones familiares estresantes (divorcio de los padres, convivencia con la nueva pareja del padre/madre o con otras personas ajenas al núcleo familiar) se asocian significativamente a una mayor prevalencia de síntomas de TCA y una mayor prevalencia de TCANE.

- En relación al objetivo 3:

-
5. Las adolescentes TCANE se caracterizan por una mayor corpulencia y una mayor proporción de grasa corporal.
- En relación al objetivo 4:
 6. La autopercepción corporal de las adolescentes a riesgo de TCA y con TCNAE es realista con los datos antropométricos, sin embargo el 40% y el 77,3% respectivamente refieren elevada insatisfacción corporal y un 67% y 98% respectivamente desearían estar más delgadas. Las adolescentes a riesgo presentan factores de riesgo sociocultural similares a las adolescentes TCNAE. Esta influencia sociocultural es también muy importante en las adolescentes control.
 - En relación al objetivo 5:
 7. A medida que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria, las adolescentes describen a sus familias con menor cohesión, mayor conflictividad y mayor control.
 8. Se evidencia un aumento progresivo y significativo de la psicopatología a medida que aumenta la severidad de alteración de la conducta alimentaria. La psicopatología más frecuentemente asociada con los TCANE es: fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo y distimia.
 - En relación al objetivo 6:
 9. No se observan diferencias significativas en la ingesta de alimentos y nutrientes al comparar los distintos tipos de centros educativos así como tampoco en las diferentes edades estudiadas. Por lo tanto, la ingesta alimentaria es comparable entre estas características.
 10. Se observa una disminución progresiva en el consumo de alimentos en relación a la severidad de la alteración de la conducta alimentaria. Siendo significativa para: carne, huevos, aceite, cereales, fruta y alimentos azucarados. Esta misma relación se observa en la ingesta

de energía y macronutrientes en relación a la severidad de la alteración de la conducta alimentaria. Manteniéndose una distribución porcentual similar en el aporte de macronutrientes.

11. Las adolescentes a riesgo de TCA consumen aproximadamente 500 kcal menos que las controles y las adolescentes TCANE consumen 900 Kcal menos.

12. La probabilidad de ingesta inadecuada es superior en las adolescentes a riesgo de TCA y en las adolescentes con TCANE en comparación con las controles. El 67% y el 86% respectivamente realizan ingestas de calcio inferiores a las recomendaciones en un momento importante para el proceso de mineralización ósea, lo que puede suponer un riesgo de patología ósea en la edad adulta.

13. La mayor probabilidad de ingesta vitamínica inadecuada (tiamina, niacina, riboflavina) en adolescentes con TCNAE puede estar relacionado con las alteraciones mentales asociadas y por tanto podría ser un factor más que contribuyera a dar continuidad a los TCA.

- En relación al objetivo 7:

14. La puntuación del EAT es explicada en un 36,2% por determinados factores familiares (conflicto, familiar que hace dieta), sociales (simpatía por cuerpos delgados) emocionales (ansiedad, insatisfacción corporal) y por la restricción calórica.

15. La restricción calórica es un factor de riesgo para cualquier nivel de severidad de alteración de la conducta alimentaria. Sin embargo, el riesgo de TCA se relaciona con síntomas de ansiedad y con el hecho de que algún familiar hiciera dieta; mientras que el riesgo de TCANE se halla influenciado por un IMC elevado y situaciones de estrés (divorcio de los padres).

En resumen,

Los datos hallados nos han permitido confirmar la hipótesis planteada en este estudio sobre la teoría de la continuidad de los trastornos de la conducta alimentaria al observar que las adolescentes con TCANE e incluso aquellas a riesgo de TCA, tienen factores de riesgo y una sintomatología similar a los casos de anorexia y bulimia nerviosa. La presencia de estos síntomas aumenta a la vez que aumenta la severidad de la alteración de la conducta alimentaria. Estas adolescentes a riesgo de TCA o con TCANE suelen pasar clínicamente desapercibidas, presentando ya en estas etapas deficiencias nutricionales importantes. Además la no detección permitiría una posible evolución a síndromes totalmente establecidos. En el momento en el que se realiza el diagnóstico formal el sujeto ya sufre serios problemas biopsicosociales debido a lo avanzado del proceso. Por lo tanto, la intervención preventiva debería realizarse ante la aparición los primeros signos y síntomas que hemos descrito en este estudio. Un precoz reconocimiento del proceso por padres, educadores y entrenadores puede facilitar la evaluación por los servicios de salud, contribuyendo así a disminuir la incidencia y a mejorar el pronóstico de los TCA.

La adolescencia ofrece una oportunidad única para influenciar positivamente la adopción de una ingesta alimentaria saludable y la realización de actividad física que pueda ser mantenida a lo largo de la vida. Sería interesante la realización de educación alimentaria en etapas previas a la adolescencia, así como la educación en valores que permitiera al adolescente ser crítico con las influencias mediáticas y socioculturales, mejorar su autoestima y inculcarle un estilo de vida saludable en el que se incluya la práctica deportiva regular con el objetivo de mejorar su estado de salud.

8- BILIOGRAFÍA

Abraham SF, Beaumont PJ, Booth A, Rouse L, Rogers J. Nutritional knowledge questionnaire. Part two. *Med J Aust* 1981;1: 14-39.

Abraham SF, Beaumont PJV. How patients describe bulimia or binge eating. *Psychol Med* 1982; 12: 625-35.

Abraham SF. Characteristics of eating disorders among young ballet dancers. *Psychopathology* 1996; 29: 223-9.

Affenito SG, Dohm FA, Crawford PB, Daniels SR, Striegel-Moore RH. Macronutrient intake in anorexia nervosa: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2002; 141: 701-5.

Alastrué A, Rull M, Camps I, Ginesta C, Melus MR, Salva JA. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc)* 1988; 91:223-36.

Alencar LE, Martínez A, Fernández C, Garaulet M, Pérez-Llamas F, Zamora S. Dietary intake in adolescents from south-east Spain and its relationship with physical activity. *Nutr Hosp* 2000; : 51-7.

Altemus M, Gold PW. Neuroendocrine abnormalities in anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Anderson GH, Kennedy SH, editores. *The biology of feast and famine*. San Diego, CA: Academic Press; 1992. p.135-150.

Altug A, Elal G, Slade P, Tekcan A. The Eating Attitudes Test (EAT) in Turkish university students: relationship with sociodemographic, social and individual variables. *Eat Weight Disord* 2000; 5:152-60.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III). Washington D.C;1980.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R). Washington D.C;1987.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). Washington D.C;1994.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-R). Washington D.C; 2000.

Anderson AE, Mickalide AE. Anorexia nervosa in the male. *Psychosomatic* 1983; 24:1066-74.

Anderson GH, Peterson RD, Beaton GH. Estimating nutrient deficiencies in a population from dietary records: the use of probability analyses. *Nutr Res* 1982; 2: 409-15.

Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Santolaya Jiménez J, Gondra Rezola J. Evolución de la ingesta dietética aportada con la ración del desayuno en los escolares de Bilbao (1984-1994). *Nutr Clín* 1997; XVI:171-7.

Aranceta J. Importancia del desayuno en la adecuación nutricional. *Revista de Nutrición Práctica Dietecom España* 1999; : 23-7.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem Ll. Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: S40-4.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem Ll. Factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. En: XII Congreso Latinoamericano de nutrición; Acapulco 9-13 de noviembre de 2003. Méjico: Argiletum editores; 2003.116.

Argente J, Barrios V, Chowen JA, Sinha MK, Considine RV. Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents with obesity and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Pediatr* 1997; 131: 833-8.

Arija V, Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Cucó G, Martí-Henneberg. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (VIII). Evolución de la ingestión de energía y nutrientes entre 1983 y 1993. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 45-50.

Astray Mochales J, Pérez Meixera AM, Hernando García M, de la Corte J. Prevención de trastornos alimentarios en el área 10 de la C. de Madrid. Estudio de prevalencia y el método de cribaje utilizado. *Gaceta Sanitaria* 1999; 13: 9063.

Aubert R, Betonlla D, Herbeth B, Siest G, Fumaron E. 5-HT_{2A} receptor gene polymorphism is associated with food and alcohol in obese people. *Int J Obesity-Related Metabolism Disorder* 2000; 24: 920-4.

Audí L, Vidal-Puig A, Mantzoros C, Vargas D, Gussinyé M, Enrubia A, Carrascosa A. Leptin circulating levels in female adolescents patients with anorexia nervosa. *Horm Res* 1997; 48 (supl 2):138.

Austin SB. Prevention research in eating disorders: Theory and new directions. *Psychol Med* 2000; 30: 1249-62.

Baile CA, McLaughlin CL, Della-Fera MA. Role of cholecystokinin and opioid peptides in control of food intake. *Physiol Rev* 1986; 66:172-234.

Ballabruga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y la adolescencia. 2ªed Madrid: Ergon; 1998.

Ballester Ferrando D, De Gracia Blanco M, Patino Maso J, Suñol Gurnes C, Ferrer Avelli M. Eating attitudes and body satisfaction in adolescents: a prevalence study. *Actas Esp Psiquiatr* 2002; 30: 207-12.

Barr SI. Dieting attitudes and behavior in urban high school students: Implications for calcium intake. *J Adolesc Health* 1995; 16: 458-64.

Beaton GH, Milner J, Corey P, McGuire V, Cousins M, Stewart E, de Ramos M, Hewitt D, Grambsch PV, Kassim N, Little JA. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2546-59.

Behme MT, Dupre J. All bran vs corn flakes: plasma glucose and insulin responses in young females. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1240-3.

Bell C, Kirkpatrick W, Rinn C. Body image of anorex obese and normal females. *J Clin Psycho* 1986; 42: 431-9.

Benedito Monleón MC, Perpiñá Tordera C, Botella Arbona C Baños Rivera RM. Imagen corporal y restricción alimentaria en adolescentes. *An Ped* 2003; 58: 268-72.

Beumont PJV, Chambers TL, Rouse L, Abraham SF. The diet composition and nutritional knowledge of patients with anorexia nervosa. *J Hum Nutr* 1981; 35: 265.

Black AE. Critical evaluation of energy intake using the Goldberg cut-off for energy intake:basal metabolic rate. A practical guide to its calculation, use and limitations. *Int J Obes* 2000; 24:1119-30.

Blickle JF, Reville P, Stephan F, Meyer P, Demangeat C, Sapin R. The role of insulin, glucagon and growth hormone in the regulation of plasma glucose and free fatty acid levels in anorexia nervosa. *Horm Metabol Res* 1984; 16: 336-9.

Block G, Dresser CM, Hartman AM, Carroll MD. Nutrient sources in the American diet:quantitative data from the NHANES II survey. *Macronutrients and fats.* *Am J Epidemiol* 1985; 122: 27-40.

Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol* 1982; 115: 495-505.

Blunnell DW, Shenker IR, Nussbaum MP, Jacobson MS, Cooper P. Subclinical versus formal eating disorders: differentiating psychological features. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 357-62.

Boschi V, Siervo M, D'Orsi P, Margiotta N Trapanese E, Basile F, Nasti G, Papa A, Falconi C Body composition, eating behavior, food-body concerns and eating disorders in adolescents girls. *Ann Nutr Metab* 2003; 47: 284-93.

Botsford DJ, Esses SI, Ogilvie-Harris DJ. In vivo diurnal variation in intravertebral disc volume and morphology. *Spine* 1994; 19: 935-40.

-
- Bouquot JE, Seime RJ.** Bulimia nervosa: dental perspectives. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1997; 9: 655-63.
- Boutelle K, Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick M.** Weight control behaviors among obese, overweight, and nonoverweight adolescents. *J Pediatr Psychol* 2002; 27: 531-40.
- Braun DL, Sunday SR, Halmi KA.** Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychiatr Med* 1994; 24: 859-67.
- Brewerton TD, Lydiard RB, Herzog DB, Brotman AW, O'Neil PM, Ballenger JC.** Comorbidity of axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 77-80.
- Brewerton TD, Lesem MD, Kennedy A, Garvey WT.** Reduced plasma leptin concentrations in bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 2000; 25: 649-58.
- Brich L.** Development of food preferences. *Annu Rev Nutr* 1999; 19: 41-62.
- Brown JM, Mehler PS, Harris RH.** Medical complications occurring in adolescents with anorexia nervosa. *West J Med* 2000; 172:189-93.
- Bruch H.** Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962; 24:187-94.
- Buckholtz NS, George DT, Davies AO.** Lymphocyte β -adrenergic receptor modification in bulimia. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 479-82.
- Buddeberg-Fischer B, Bernet R, Sieber M, Schmid J, Buddeerg C.** Epidemiology of eating behavior and weight distribution in 14 to 19-year-old Swiss students. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 296-304.
- Buhrich N.** Frequency of presentation of anorexia nervosa in Malaysia. *Aust and NZ J Psych* 1981; 15: 153-5.
- Bulbena A, Barrios GE, Fernández P.** En: *Medicina Clínica en psiquiatría y Psicología*, Barcelona: Masson; 2000.
- Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS.** Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eating Disord* 2000; 27(1):1-20.
- Bunnell DW, Shenker IR, Nussbaum MP, Jacobson MS, Cooper P.** Subclinical versus formal eating disorders: differentiating psychological features. *Int J Eat Disord* 1990; 9;3: 357-362.
- Burke BS.** The dietary history as a tool in research. *J Am Diet Assoc* 1947; 23: 1041-6.

Burrows A, Cooper M. Possible risk factors in the development of eating disorders in overweight pre-adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26:1268-73.

Button EJ, Whitehouse A. Subclinical anorexia nervosa. *Psicol. Med* 1981; 11:509-16.

Byrd-Bredbenner C, Grasso D. What is television trying to make swallow?: content analysis of the nutrition information in prime-time advertisements. *J Nutr Educ* 2003; 2:187-95.

Cahill GF Jr. Starvation in man. *N England J Med* 1970; 282: 668-75.

Calvo Vinuela I, Aroca Palencia J, Armero Fuster M, Diaz Gómez J, Rico Hernández MA. Life-style in eating behavior disorders. *Nutr Hosp* 2002; 17(4): 219-22.

Canals J, Carbajo G, Fernández J, Martí-Henneberg C Doménech E. Biopsychological risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence* 1996; 31 (122): 443-50.

Canals J, Domenech E, Carbajo G, Blade J. Prevalence of DSM-III-R and ICD-10 psychiatric disorders in a Spanish population of 18 year old. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 287-94.

Canals J, Carbajo G, Fernández-Ballart J. Discriminant validity of the Eating Attitudes Test according to American Psychiatric Association and World Health Organization criteria of eating disorders. *Psychol Rep* 2002; 91: 1052-6.

Carbajo G. Diagnóstico y sintomatología alimentaria en una muestra de adolescentes de población general: características asociadas y factores predictores. Tesis doctoral. Tarragona: Universitat Rovira i Virgili; 1998.

Carracosa A, Gussinyé M. Skeletal growth and mineralization during puberty and adolescence: nutritional and hormonal regulation. *Annales Nestle* 1995; 53: 92-100.

Carracosa A, Gussinyé M, Yeste D, del Río L, Audí L, Enrubia M, Vargas D. Skeletal mineralization during infancy, childhood and adolescence in the normal population and in populations with nutritional and hormonal disorders. Dual X-ray absorptiometry (DEXA) evaluation. En: Schönau E, editor. *Paediatric osteology. New developments in diagnosis and therapy.* Amsterdam: Elsevier Science B.V; 1996: 93-102.

Carroll JM, Touyz SW, Beaumont PJV. Specific comorbidity between bulimia nervosa and personality disorders. *Int J Eat Disord* 1996;19:159-70.

Carter PI, Moos RA. Screening for anorexia and bulimia nervosa in a college population: Problems and limitations. *Addict Behav* 1984; 9: 417-9.

Carter JC, Steward DA, Dunn VJ, Fairburn CG. Primary prevention of eating disorders: Might it do more harm than good? *Int J Eat Disord* 1997; 22: 167-72.

Cash TF, Deagle EA. The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *Int J Eat Disord* 1997; 22: 107-25.

Cash TF. The body image notebook: and 8 steps program for learning to like yours looks. Oakland. CA: New Hardingen Publications; 1997.

Castro J, Toro J, Salamero M, Guimera E. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish version. *Psychol Assessment* 1991; 7:175-90.

Castro J, Lazaro L, Pons F, Halperin I, Toro J. Predictors of bone mineral density reduction in adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1365-70.

Cattarin JA, Thompsen SK. A three-year longitudinal study of body image, eating disturbance, and general psychological functioning in adolescent females. *Eating Disord: J Treat Prev* 1994;2: 114-25.

Centres for Disease Control and Prevention. CDC Surveillance Summaries. *MMWR*, 2000; 49: 1-5.

Collier DA, Arranz MJ, Li T, Mupita D, Brown N, Treasure J. Association between 5-HT_{2A} gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. *Lancet* 1997; 350: 412.

Contento IR, Michela JL, Williams SS. Adolescent food choice criteria: role of weight and dieting status. *Appetite* 1995; 25: 51-76.

Cooper Z. The development and maintenance of eating disorders. En: Brownell KD, Fairburn CG (Ed). *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. N.Y; Guildford Press (pp 199-206).

Cook JD, Bothwell TH. Availability of iron from infant foods. En: Stekel A, editores. *Iron Nutrition in infancy and childhood. Workshop Series. N°4*, New York: Raven Press 1984: 119-45.

Cooper PJ, Taylor MJ, Cooper Z, Fairburn CG. The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *Int J Eat Disorder* 1987; 6: 485-94.

Cortufo P, Barretta V, Monteleone P, Maj M. Full-syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: an epidemiological study of female students in Southern Italy. *Acta Psychiatr Scand* 1998;98: 112-5.

Cowen PJ, Anderson IM, Fairburn CG. Neurochemical effects of dieting: relevance to changes in eating and effective disorders. En: Anderson GH, Kennedy SH, editores. *The biology of feast and famine: relevance to eating disorders*. San Diego, CA: Academic Press 1992. p 269-84.

Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health* 2002; 31: 166-75.

Crow S, Praus B, Thuras P. Mortality from eating disorders- a 5 to 10 year record linkage study. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 97-101.

Crow SJ, Stewart Agras W, Halmi K, Mitchell JE, Kraemer HC. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 309-18.

Cruz Sáez S, Maganto Mateo C Índice de masa corporal, preocupación por la delgadez y satisfacción corporal en adolescentes. *Rev. de Psicol. Gral. y Aplic* 2002; 55(3):455-73.

Cuadrado C, Carbajal A, Moreiras O. Body perceptions and slimming attitudes reported by spanish adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54 Suppl 1: S65-8.

Cuellar RE, VanThiel DH. Gastrointestinal consequences of eating disorders: Anorexia and bulimia: *Am J Gastroenterol* 1986; 81:1113-24.

Cullberg J, Engstrom-Lindberg M. Prevalence and incidence of eating disorders in a suburban area. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 78: 314-9.

Chapelot D. Petit déjeuner et satiété. *Cah Nutr Dite* 1997; 32 (supl 1)1S4-1S14.

Chehab FF, Mounzih K, Lu R, Lim ME Early onset of reproductive function in normal female mice treated with leptin. *Science* 1997; 275: 88-90.

Chun AB, Sokol MS, Kaye WH. Colonic function in constipated patients with anorexia nervosa. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1879-83.

Dancyger IF, Garfinkel PE. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med* 1995; 25: 1019-25.

Danforth E Jr, Burger AG. The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action *Ann Rev Nutr* 1989; 9: 201-4.

Daniel WA, Paulshock BZ A physician's guide to sexual maturity rating. Patient care. Patient Care Communications, Inc. 1979. Salud del adolescente. L.S. Neinstein, Barcelona: Prous; 1991.

Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: Differences by race and gender. *Pediatrics* 1997; 99: 804-7.

Davis C, Kennedy SH, Ralevski E, Dionea M. The role of physical activity in the development and maintenance of eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24: 957-67.

Davis C, Claridge G. The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective. *Addict Behav* 1998; 23: 463-75.

Di Costanzo V, Rodde G, Atlan-Gepner C, Poinso F, Battista M, Samuelian-Massat C, Diot-Moroge C, Vialettes B. Food preferences in anorectic girls at the beginning of therapy. *Diabetes Metab* 1998; 24: 262-71.

Díaz M, Rodriguez F, Martin C, Hiruela MV. Factores de riesgo relacionados con trastornos de la conducta alimentaria en una comunidad de escolares. *Aten Primaria* 2003; 32(7): 403-7.

DiLorenzo TM, Bargman EP, Stuky-Ropp R, Brassington GS, Frensch PA, LaFontaine T. Long-term effects of aerobic exercise on psychological outcomes. *Prev Med* 1999; 28: 75-85.

Dixon R, Adair V, O'Connor S Parental influences on the dieting beliefs and behaviors of adolescent female in New Zealand. *J Adoles Health* 1996; 19: 303-7.

Doll M, Ball GDC, Willows ND. Rating of figures used for body image assessment varies depending on the method of figure presentation. *Int J Eat Disord* 2003; 109: 109-14.

Drewnowski A, Halmi KA, Pierce B, Gibbs J, Smith GP. Taste and eating disorders. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 46: 442-50.

Drewnowski A, Pierce B, Halmi KA. Fat aversion in eating disorders. *Appetite* 1988;10:119-31.

Drewnowski A, Hann C. Food preferences and reported frequency of consumption as predictors of current diet in young women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 28-36.

Durnin J, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurement on 481 men and women from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-91.

Eckert ED, Halmi KA, Marchi P, Grove W, Crosby R. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol Med* 1995; 25: 143-56.

Eisler J, Szukler GI. Social class as a confounding variable in the Eating Attitudes Test. *J Psychiatr Res* 1985; 19: 171-6.

Emanuelli F, Ostuzzi R, Cuzzolaro M, Baggio F, Lask B, Waller G Family functioning in adolescent anorexia nervosa: a comparison of family members' perceptions. *Eat Weight Disord* 2004; 9: 1-6.

Engstrom I, Norring C. Estimation of the population "at risk" for eating disorders in a non-clinical Swedish sample: a repeated measured study. *Eat Weight Disord* 2002; 7: 45-52.

Enoch MA, Kaye WH, Rotondo A, Greenberg BD, Murphy DL, Goldman D. 5-HT2A promoter polymorphism-1438 G/A, anorexia nervosa, and obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 1998; 351: 1785-6.

Epling WF, Pierce WD. Activity-based anorexia: a biobehavioral perspective. *Int J Eat Disord* 1988; 7: 475-85.

Fairburn CG, Beglin SJ. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 401-8.

Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor M. Risk factors for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 509-17.

Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 468-76.

FAO/WHO/UNU Report of a joint expert consultation. Energy and protein requirements. Technical Report Series No.724, p:206. Geneva:WHO 1985.

Favier SC, Ireland-Repart J, Toque C, Feinberg M. Repertories generales des aliments. Table de composition. Tec L Doc, Lavosier-Inra. Paris; 1995

Feighner JP. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 26: 57-63.

Fernández Corres B, Lalaguna B, Rodríguez C, González Pinto A. Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso de sustancias. *Trastornos Adictivos* 2000; 2: 26-31.

Fernández F, Probst M. Evaluación de la imagen corporal en pacientes con trastornos de la alimentación y controles: técnica de la distorsión de la imagen de vídeo. *Psicología de la salud* 1994; 6: 59-73.

Fernstrom MH, Weltzin TE, Neuberger S, Sirinivasagam N, Kaye WH. Twenty-four-hour food intake in patients with anorexia nervosa and in healthy control subjects. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 696-702.

Field L, Camargo CB, Taylor CB, Berkey CS, Colditz GA. Relation of peer and media influences to the development of purging behaviors among preadolescent and adolescent girls. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 1184-89.

Field AE, Cheung L, Wolf AM, Herzog DB, Gortmaker SL, Colditz GA. Exposure to the mass media and weight concerns among girls. *Pediatrics* 1999a; 103:E36.

Field AE, Camargo CA, Taylor CB, Berkey CS, Roberts SB, Colditz GA. Peer, parent, and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics* 2001; 107: 54-60.

Figlewicz DP, Schawtz MW, Seeley RJ, Chavez M, Baskin DG, Woods SC, Porte D Jr. Endocrine regulation of food intake and body weight. *J Lab Clin Med* 1996; 127: 328-32.

Fisher M, Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, Rees J, Schebendach J, Sigman G, Ammerman S, Hoberman HM. Eating disorders in adolescents: A background paper. *J Adolesc Health* 1995; 16: 420-37.

Fisher M, Pastore D, Schneider M, Pegler C, Napolitano B. Eating attitudes in urban and suburban adolescents. *Int J Eat Disord* 1994; 16: 69-74.

Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington DC: National Academy of Sciences; 1989.

Forbes GB. Nutritional requirements in adolescence. En: Susking M, editor. *Textbook of Pediatric Nutrition*. New York: Raven Press; 1981.

Frinch CA. Iron nutrition. *Ann NY Acad Sci.* 1977; 300: 221-7.

Frisancho AR. Anthropometric standars for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor. Michigan: The University of Michigan Press; 1993.

Gadow K, Sprafkin J. Youth's Inventrory-4 Manual. New York: Department of Psychiatry and Behavioral Science. State University of New York; 1999.

Garaulet M, Martínez A, Victoria F, Pérez-Llamas F, Ortega R, Zamora S Differences in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 253-8.

García-Reyna NI, Gussinyer S, Raich RM, Gussinyer M, Tomas J, Carrascosa A. Eating disorders in young adolescents with type 1 diabetes. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 690-2.

Gard M, Freeman C. The dismantling of a myth: a rewiw of eating didorders and socioeconomic status. *Int J Eat Disord* 1996; 20: 1-12.

Gardner RM, Stark K, Friedman BN, Jackson NA. Predictors of eating disorder scores in children ages 6 through 14. *J Psychosom Res* 2000; 49: 199-205.

Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 1036-40.

Garfinkel PE, Garner DM. *Anorexia Nervosa: A multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel;1982.

Garfinkel PE, Garner DM, Rose J. A comparison of characteristics in families of patients with anorexia nervosa and normal controls. *Psychol Med* 1983; 13: 821-8.

Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Goldbloom D, Kennedy S, Kaplan A, Woodside DB. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry* 1995, 152: 1052-8.

Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, Kennedy S, Kaplan AS, Woodside DB. Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? Evidence from a Canadian community sample. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 500-6.

Garfinkel PE, Newman A. The Eating Attitudes test: twenty-five years later. *Eat Weight Disord* 2001;6:1-24.

Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979, 9: 273-9.

Garner DM, Garfinkel PE. Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1980; 10: 647-56.

Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The Eating Attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med* 1982; 12: 871-8.

Garner DM, Olmsted MP, Garfinkel PE. Does anorexia nervosa occur on a continuum? *Int J Eat Disord* 1983a; 2: 11-20.

Garner DM, Olmsted MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorders inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord* 1983b; 2: 15-34.

Garner DM, Olmsted MP, Polivy J, Garfinkel PE. Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine* 1984; 46: 255-66.

Garner DM, Garfinkel PE, Rockert W, Olmstead MP. A prospective study of eating disturbances in the ballet. *Psychoth Psychosom* 1987; 48: 170-5.

Garner DM. EDI-2. Eating Disorder Inventory-2. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources Inc; 1990.

Garner DM. The Eating Disorder Inventory-. Lutz FL: Psychological Assessment Resources, 1991.

Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet* 1993; 341: 1631-5.

Garner DM, Rosen LW, Barry D. Eating disorders among athletes. Research and recommendations. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1998; 7: 839-57.

Garry JP, Morrissey SL, Whetstone LM. Substance use and weight loss tactics among middle school youth. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 55-63.

Geraciotti TD, Liddle RA. Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa. *N Engl J Med* 1988; 319: 683-88.

Gianotti L, Pincelli A, Scacchi M. Effects of recombinant human insulin-like growth factor I administration on spontaneous and growth hormone (GH) releasing hormone-stimulated GH secretion in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85: 2805-9.

Gibson RS. Assessment of nutrient intakes from food consumption data. En:Gibson RS, editores. *Principles of nutritional assessment*. Oxford: Oxford University Press, 1990: 55-84.

Glanz K, Basil M, Maibach E, Goldberg J, Snyder D. Why Americans eat what they do: Taste, nutrition, cost, convenience, and weight control concerns as influences on food consumption. *J Am Diet Assoc* 1998; 98:1118-26.

Goodwin RD, Hoven CW, Spitzer RL.Diabetes and eating disorders in primary care. *Int J Eat Disord* 2003; 33:85-91.

Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 569-81.

Goldbloom DS, Naranjo CA, Bremner KE, Hicks L. Eating disorders and alcohol abuse in women. *Br Jof Addiction* 1992; 87: 913-20.

Golden NH, Kreitzer P, Jacobson M. Distrurbances in growth hormone secretion and action in adolescents with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1994; 125: 655-60.

Golden NH, Jacobson NS, Schebendach J, Solanto MV, Hertz SM, Shenker IR. Resumption of menses in anorexia nervosa: *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 16-21.

Greenfeld D, Mickey D, Quinlan DM, Roloff P. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 60-3.

Grinspoon S, Gulik T, Askari H Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3861-3.

Gross J, Rosen JC, Leitenberg H, Willmuth ME. Validity of the Eating Attitudes Test and the Eating Disorders Inventory in Bulimia Nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1986; 54: 875-6.

Gruber AJ, Pope HG, Harrison GJ, Lalonde JK, Hudson JI. Why do you young women diet? The roles of body fat, body perception an body ideal. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 609-11.

Grylli V, Karwautz A, Hafferl-Gattermayer A, Schober E Eating disorders and type 1 diabetes mellitus in adolescence. *Eat Weight Disord* 2003; 8: 88-94.

Gual P, Pérez-Gaspar M, Martínez-Gonzalez MA, Lahortiga F, de Irala-Estevez J, Cervera-Enguix S. Self-esteem, personality and eating disorders: baseline assessment of a prospective population-based cohort. *Int J Eat Disord* 2002; 31: 261-73.

Guerro-Prado D, Barjau Romero JM. Televisión, medios de comunicación escritos y su relación con los trastornos de la conducta alimentaria. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 666-70.

Gwirtsman HE, Kaye WH, Richardson Curtis S, McIntosh Lyter L. Energy intake and dietary macronutrient content in women with anorexia nervosa and volunteers. *J Am Diet Assoc* 1989; 89: 54-7.

Hadigan CM, Anderson EJ, Miller KK, Hubbard JL, Herzog DB, Klibansku A, Ginspoon SK. Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 284-92.

Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psych* 1991; 48: 712-8.

Halmi KA. Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. En: McLewis. *Child and Adolescent Psychiatry*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 692-700.

Haltshuler BD, Dechow PC, Waller DA, Hardy B. An investigation of oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 191-9.

Hartman D, Crisp A, Rooney B, Rackow C, Atkinson R, Patel. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 107-12.

Haslam C, Stevens R, Haslam R. Eating habits and stress correlates in a female student population. *Work and stress* 1989; 3: 327-34.

Hatsukami D, Mitchell JE, Eckert ED, Pyle R. Characteristics of patients with bulimia only, bulimia with affective disorder, and bulimia with substance abuse problems. *Addict Behav* 1986; 11: 399-406.

Haug NA, Heinberg LJ, Guarda AS. Cigarette smoking and its relationship to other substance use among eating disordered inpatients. *Eat Weight Disord* 2001; 6: 130-9.

Heinz ER, Martínez J, Haenggeli A. Reversibility of cerebral atrophy in anorexia nervosa and Cushing's syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1977; 1: 415-8.

Henderson M, Freeman CPL. A self-rating scale for bulimia: The "BITE". *Br J Psychiatry* 1987; 159: 18-24.

Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm Psychol* 1975; 84: 66-72.

Hernández M, Castellet J, Narraiza JL. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbeago. Curvas y tablas de crecimiento. Madrid: Garsi Editorial; 1988.

Hernández M, Sastre A. Tablas de crecimiento. En: Tratado de Nutrición. Madrid: Diaz de Santos; 1999.

Hernández M, Sánchez E, Sobradillo B Curvas y tablas de crecimiento. En: Argente J, Carrascosa A, Garcia R, Rodríguez F, editores. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Madrid: Edimsa; 1995.

Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, Kenny GM, Sacks NR. The prevalence of personality disorders in 310 women with eating disorders. *J Clin Psychiatr* 1992; 53: 147-52.

Herzog DB, Keller MB, Sacks RN, Yeh CJ, Lavori PW. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Ch and Adolesc Psychiatr* 1992a; 139: 810-7.

Herzog DB, Hopkins JD, Burns CD. A follow-up study of 33 subdiagnostic eating disordered women. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 261-7.

Hetherington MM, Altemus M, Nelson ML, Bernat AS, Gold PW. Eating behavior in bulimia nervosa: multiple meal analyses. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 864-73.

Hileman SM, Perroz DD, Flier JS. Leptin, nutrition, and reproduction: timing is everything. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 8004-7.

Hoek HW, Bartelds AIM, Bosveld JFF, van der Graaf Y, Limpens VEL, Maiwald M, Spaaij CJK. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatr* 1995; 152: 1272-8.

Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 383-96.

Holderness C, Brooks-Gunn, Warren M. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse. Review of the literature. *Int J Eat Disord* 1994; 16: 1-34.

Hollingshead AB. Four factor Index of Social Status. New Haven, CT, Yale University Department of Sociology; 1975.

Holloszy JO. Muscle metabolism during exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63: 231-4.

Hsu LKG. Epidemiology of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996;19: 681-700.

Hsu LK. Can dieting cause an eating disorder? *Psychol Med* 1997; 27: 509-13.

Hudson JI, Pope HG. Affective spectrum disorder: does antidepressant response identify a family disorders with a common pathophysiology? *Am J Psychiatr* 1990; 147: 552-64.

Humphrey LL. Structural analysis of parent-child relationships in eating disorders. *J Abnorm Psychol* 1986; 95: 395-402.

Huon G, Lim J. The emergence of dieting among female adolescents: age, body mass index, and seasonal effects. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 221-5.

Ingelmo Fernández J, Vaz Leal FJ. Trastornos alimentarios en la adolescencia. *Psicopatología* 1985; 5: 249-53.

Isner JM, Roberts W, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med* 1985; 102: 49-52.

Ivarsson T, Rastam M, Wentz E, Gillberg IC, Gillberg C. Depressive disorders in teenage-onset anorexia nervosa: a controlled longitudinal, partly community-based study. *Compr Psychiatry* 2000; 41: 398-403.

Jaffe AC, Singer LT. Atypical eating disorders in young children. *Int J Eat Disord* 1989; 8: 575-82.

Jebb SA, Cole TJ, Doman D, Murgatroyd PR, Prentice AM. Evaluation of the novel Tanita body-fat analyser to measure body composition by comparison with a four compartment model. *Br J Nutr* 2000; 83: 115-22.

Jimenez Lorente CP, Rodríguez Cabrero M, Ibáñez Fernández A, Odriozola Aranzábal G. Estudio nutricional completo en escolares: Opiniones y actitudes. *Atención Primaria* 2000; 25: 89-95.

Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH. Symptom severity and neurotransmitter studies in bulimia. *Psychopharmacology* 1988; 96: 124.

Johnson JG, Cohen P, Kotler L, Kasen S, Brook JS. Psychiatric disorders associated with risk for the development eating disorders during adolescence and early adulthood. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70:1119-28.

Jones JM, Bennett S, Olmsted MP, Lawson ML, Rodin G. Disordered eating attitudes and behaviours in teenaged girls: a school-based study. *Can Med Ass* 2001; 4: 547-52.

Kann L, Kinchen SA, Williams BI, Ross JG, Lowry R, Grunbaum JA, Kolbe LJ. Youth Risk Behavior Surveillance - United States, 1997. *Mor. Mortal. Wkly Rep. CDC Surveill. Summ.* 1998; 47: 1-89.

Karvetti RL, Knuts LR. Validity of the 24-hour recall. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 1437-42.

Katzman D, Golden N, Neumark-Sztainer D, Yager J, Strober M. From prevention to prognosis: Clinical research update on adolescent eating disorders. *Pediatr Res* 2000; 47: 709-12.

Kaye WH, Gwirtsman HE, Brewerton TD, George DT, Wurtman RJ. Bingeing behavior and plasma amino acids : a possible involvement of brain serotonin in bulimia nervosa. *Psychiatry Res* 1988; 23: 31-43.

Kaye WH, Berrettini NH, Gwirstman HE, Gold PW, Jimerson DC, Ebert MH. Contribution of CNS neuropeptide (NPY, CRH and beta-endorphin) alterations to psychophysiological abnormalities in anorexia nervosa. *Psychopharmacol Bull* 1989; 25: 433-8.

Kaye WH, Berrettini NH, Gwirstman HE, George DT. Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 548-56.

Kaye WH, Gwirstman H, George DT. Disturbances of noradrenergic systems in normal-weight bulimia: relationship to diet and menses. *Biol Psychiatry* 1990a; 27: 4-21.

Kaye WH, Weltzin TE, Hsu LK, Bulik CM. An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 464-71.

Kaye WH. Anorexia nervosa, obsessional behavior, and serotonin. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33: 335-44.

Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 63-9.

Kelly AK, Wall M, Eisenberg M, Story M, Neumark-Sztainer D. High body satisfaction in adolescent girls: association with demographic, socio-environmental, personal, and behavioural factors. *J Adolesc Health* 2004; 34: 129-

Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L . The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1627-37.

Ketelslegers JM, Maiter D, Maes M, Underwood LE, Thissen JP. Nutritional regulation of the growth hormone and insulin-like growth factor-binding proteins. *Horm Res* 1996; 45: 252-7.

King MB. Eating disorders in general practice. *Br Med J* 1986; 293: 1412-4.

King MB, Bhugra D. Eating disorders: Lessons from a cross-cultural study. *Psychol Med* 1989; 19: 955-8.

King MB. Eating disorders in a general practice population. Prevalence, characteristics and follow-up at 12 to 18 months. *Psychol Med* 1989a; 14: 1-34.

King MB. The natural history of eating pathology in attenders to primary medical care. *Int J Eat Disord* 1990; 10: 379-87.

Kipman A, Gorwood P, Mouren-Simeoni MC, Ades J. Genetic factors in anorexia nervosa. *Eur Psychiatry* 1999; 14: 189-98.

Kipman A, Bruins-Slot L, Boni C, Hanoun N, Ades J, Blot P, Hamon P, Mouren-Simeoni M, Gorwood P. 5-HT(2A) gene promoter polymorphism as a modifying rather a vulnerability factor in anorexia nervosa. *Eur Psychiatry* 2002; 17: 227-9.

Kishchuk N, Gagnon G, Belisle D, Laurendeau MC. Sociodemographic and psychological correlates of actual and desired weight insufficiency in the general population. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 73-81.

Koff E, Rierdan J. Perceptions of weight and attitudes toward eating in early adolescent girls. *J Adolesc Health* 1991; 12: 307-12.

Kohlmeyer, Lehmkuhl G, Poutska F. Computed tomography of anorexia nervosa. *Am J Neuroradiol* 1983; 4: 437-8.

Kotler LA, Cohen P, Davies M, Pine DS, Walsh BT. Longitudinal relationships between childhood, adolescent and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 1434-40.

Kron L, Katz JL, Gorzynski G, Weiner H. Hyperactivity in anorexia nervosa: a fundamental clinical feature. *Compr Psychiatry* 1978; 19: 433-40.

Laessle RG, Kittl S, Fichter MM, Wittchen HU, Pirke KM. Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia: a descriptive diagnostic study. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 785-9.

Lara JJ, Scott JA, Lean MEJ. Intentional mis-reporting of food consumption and its relationship with body mass index and psychological scores in women. *J Hum Nutr Diet* 2004; 17: 209-18.

Lavine H, Sweeney D, Wagner SH. Depicting women as sex objects in television advertising: effects on body dissatisfaction. *Pers Soc Psychol Bull* 1999; 25: 1049-58.

Lázaro L, Toro J, Canalda G, Castro J, Martínez E, Puig J. Variables clínicas, psicológicas y biológicas en un grupo de 108 pacientes adolescentes con anorexia nerviosa. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 169-74.

Leibowitz SF, Brown O, Treeter JR, Kirschgessner A. Norepinephrine, clonidine, and tricyclic antidepressants selectively stimulate carbohydrate ingestion through noradrenergic system of the paraventricular nucleus. *Pharmacol Biochem Behav* 1985; 23: 541-50.

Levine MP, Smolak L, Moodey AF, Schuman MD, Hessen LD. Normative developmental challenges and dieting and eating disturbances in middle school girls. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 11-20.

Levine RL. Endocrine aspects of eating disorders in adolescents. *Adolesc Med* 2002; 13: 129-43.

Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1284-92.

Lindberg L, Hjern A. Risk factors for anorexia nervosa: A national cohort study. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 397-408.

Linusson EEI, Sanjeu D, Erikson EC. Validating the 24-hour recall method as a dietary survey tool. *Arch Latinoam Nutr* 1974; 24:277.

Little JW. Eating disorders:dental implications. *Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 138-43.

Logue AW, Smith ME. Predictors of food preferences in adult humans. *Appetite* 1986; 7: 109-25.

Lorenzo CR, Lavori PW, Lock JD. Eating attitudes in high school in the Philippines: a preliminary study. *Eat Weight Disord* 2002; 7: 202-9.

Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minnesota: A population-based study. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 917-22.

Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ. The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 397-405.

Lucero LD, Hill FA, Ferraro FR. Body dissatisfaction in young children. *Psychology* 1999; 3: 36-42.

Lunner K, Werthem EH, Thompson K, Paxton SJ, McDonald F, Halvaarson KS. Across cultural examinations of weight-related teasing, body image, and eating disturbance in Swedish and Australian samples. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 430-5.

Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 537-56.

Maes M, Maiter D, Thissen J-P. Contributions of growth hormone receptor and postreceptor defects to growth hormone resistance in malnutrition. *Trends Endocrinol Metab* 1991; 2: 92-7.

Maloney MJ, McGuire JB, Daniels SR. Reliability testing of children's version of the Eating Attitudes test. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 541-3.

Maloney MJ, McGuire JB, Daniels SR, Specker B. Dieting behavior and eating attitudes in children. *Pediatrics* 1989; 84: 482-9.

Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescents eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29:112-7.

Marrazi MA, Luby ED, Kinzie J, Munjal ID, Spector S. Endogenous codeine and morphine in anorexia and bulimia nervosa. *Life Sci* 1997; 60: 1741-7.

Marrodan Serrano MD, Callejo Gea ML, Moreno-Heras E, González-Montero de Espinosa M, Mesa Saturnino MS, Gordon Ramos PM, Fernández Garcia F. Nutritional anthropometry and physical performance in urban adolescents of Madrid. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 9-15.

Martínez E, Toro J, Salamero M, Blecua MJ, Zaragoza M. Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación. *Rev Psiquiatría Fac Med Barcelona* 1993;20: 51-65.

Martínez Martínez A, Menéndez Martínez D, Sánchez Trapiello MJ, Seoane Vicente M, Suárez Gil P. Anorexic behavior in a population of high-school students of a health area. *Aten Primaria* 2000; 25: 313-19.

Martínez-González MA, Gual P, Lahortiga F, Alonso Y, de Irala-Estévez J, Cervera S. Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based cohort. *Pediatrics* 2003; 111: 315-20.

Mataix J Tabla de composición de alimentos españoles. 2ª edición. Granada. Servicio de publicaciones de la Universidad de Granada; 1995.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1986.

McCabe MP, Ricciardelli LA. Parent, peer, and media influences on body image and strategies to body increase and decrease body size among adolescent boys and girls. *Adolescence* 2001; 36(142): 225-40.

McCabe M, Ricciardelli LA, Finemore J. The role of puberty, media and popularity with peers on strategies to increase weight, decrease weight and increase muscle tone among adolescent boys and girls. *J Psychosomat Res* 2002; 52: 145-53.

McClelland L, Crisp A. Anorexia nervosa and social class. *Int J Eat Disord* 2001; 29:150-6.

McKeown-Eyssen GE, Yereny KS, Bright-See E. Assessment of past diet in epidemiological studies. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 94-103.

Meadows GN, Palmer RL, Newball UM, Kenrick JMT. Eating attitudes and disorder in young women: a general practice based survey. *Psychol Med* 1986;16: 351-7.

Mehler P, Gray M, Schulte M. Medical complications of anorexia nervosa. *J Womens Health* 1997; 5: 533-41.

Melve KK, Baerheim A Signs of subclinical eating disorders in teenage girls. *Scand J Prim Health Care* 1994, 12,3:197-203.

Merino H, Pombo M, Godás A Evaluación de las actitudes alimentarias y la satisfacción corporal en una muestra de adolescentes. *Psicothema* 2001; 13: 545-93.

Milos G, Spindler A, Ruggiero G, Klaghofer R, Schnyder U. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and duration of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2002 ; 31: 284-9.

Miller MN, Verhegge R, Miller BE, Pumariega AJ. Assessment of risk of eating disorders among adolescents in Appalachia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 437-43.

Mintz LB, O'Halloran. The eating attitudes test: Validation with DSM-IV eating disorder criteria. *J Pers Assess* 2000; 74: 489-503.

Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatic families: anorexia nervosa in context. Cambridge: Harvard University Press; 1978.

Miotto P, De Coppi M, Frezza M, Preti A The spectrum of eating disorders: prevalence in an area of Northeast Italy. *Psych Res* 2003; 119: 145-54.

Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED. Frequency and duration of binge-eating episodes in patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 835-6.

Moller-Madsen S, Nystrup J Incidence of anorexia nervosa in Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 197-200.

Moore FE. Committee on design and analysis of studies. *Epidemiology of Cardiovascular Diseases Methodology.* *Am J Publ Hlth* 1960; 50(suppl): S10- S19.

Moorhead DJ, Stashwick CK, Reinherz HZ, Giaconia RM, Streigel-Moore RM, Paradis AD. Child and adolescent predictors for eating disorders in a community population of young adult women. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 1-9.

Moos RH, Moos B, Trickett E. *The Social Climate Scales: an overview.* Palo Alto: Consulting Psychological Press, 1974.

Moraleda Barba S, González Alonso N, Casado Viñas JM, Carmona de la Morena J, Gómez-Calcerada Gómez R, Aguilera Sánchez M, Orueta Sánchez R. Trastornos del comportamiento alimentario en una población de estudiantes de enseñanza media. *Aten Primaria* 2001; 28: 463-7.

Morandé G. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. ¿Una epidemia? *An Esp Pediatr* 1998; 48: 229-32.

Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *J Adolesc Health* 1999; 24: 212-9.

Moreiras-Valera O, Núñez C, Carvajal A, Morandé G Nutritional status and food habits assessed by dietary intake and anthropometrical parameters in anorexia nervosa. *Internat J Vit Nutr Res* 1990; 60: 267-74.

Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:925-31.

Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, González JM, Bueno M. Sociodemographic factors and trends on overweight prevalence in children and adolescents in Aragon (Spain) from 1985-1995. *J Clin Epidemiol* 2001, 54: 921-7.

Morley JE, Levine AS, Yim GK. Opioid modulation of appetite. *Neurosci Biobehav Rev* 1983; 7: 281-305.

Moshang T Jr, Parks JS, Baker L, Vaidya V, Utiger MD. Low serum triiodothyronine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1975; 40: 470.

Mulvihill CB, Davies GJ, Rogers PJ. Dietary restraint in relation to nutrient, physical activity and iron status in adolescent females. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15: 19-31.

Muñoz MT, Argente J. Anorexia nervosa in female adolescents: endocrine and bone mineral density disturbances. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 275-86.

Murphy DL, Campbell IC, Costa JR. The brain serotonergic system in the affective disorder. *Prog Neuro-psychopharm* 1978; 2: 5-31.

Nasser M. Screening for abnormal eating attitudes in a population of Egyptian secondary school girls. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1994; 29: 25-30.

National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10th edition. Washington DC: National Academy Press; 1989: 24-38.

Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD, Blum RW. Correlates of inadequate fruit and vegetable consumption among adolescents. *Prev Med* 1996; 25: 497-505.

Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD, Blum RW. Lessons learned about adolescent nutrition from the Minnesota Adolescent Health Survey. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(12):1449-56.

Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C, Casey M. Factors influencing food choices of adolescents: Findings from focus-group discussions with adolescents. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 929-37.

Neumark-Sztainer D, Story M, Falkner NH, Beuhring T, Resnick MD. Sociodemographic and personal characteristics of adolescents engaged in weight loss and weight/muscle gain behaviors: who is doing that? *Prev Med* 1999a; 28: 40-50.

Neumark-Sztainer D, Hannan PJ. Weight related behaviors among adolescent girls and boys. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 569-77.

Newton T, Butler N, Slade P. Denial of symptoms and self-report in eating disorders. *Br Rev* ;1988.

Nicklas TA, Webber LS, Koschak ML, Berenson GS. Nutrient adequacy of low fat intakes for children. The Bogalusa Hearth study. *Pediatrics* 1992; 89: 221-8.

Nicklas TA. Dietary studies of children and young adults (1973-1988) the Bogalusa Hearth Study. *Am J Med Sci* 1995; 310 Suppl 1: S101-8.

Nobakht M, Dezhkam M. An epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 265-71.

Nylander I The feeling of being fat and dieting in school girl population. *Acta Sociomedica Scand* 1971;1: 17-26.

O'Brien K, Vincent NK. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Cl Psychol Re* 2003; 23:57-74.

O'Reilly, O'Riordan JW, Greenwood AM. Orthodontic abnormalities in patients with eating disorders. *Int Dent J* 1991; 41: 212-6.

Ordeig MT. Actividades de riesgo para la anorexia nerviosa. *Rev. Psiquiatría Fac. Med, Barna* 1989; 16,1: 13-26.

Organización Mundial de la Salud. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10). Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor; 1992.

Ortega R, Requejo A, Redondo R, López-Sobaler AM, Andrés P, Ortega A y cols. Influence of fortified breakfast cereals on dietary habits and nutritional status of Spanish schoolchildren. *Ann Nutr Metab* 1996; 40: 146-56.

Otto B, Cuntz U, Fruehauf E, Wawarta R, Folwaczny C, Riepl RL, Heiman ML, Lehnert P, Fichter M, Tsclop M. Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. *Eur J Endocrin* 2001; 145: 5-9.

Packard P, Krogstrand KS. Half of rural girls aged 8 to 17 years report weight concerns and dietary changes, with both more prevalent with increased age. *J Am Diet Ass* 2002; 102: 672-7.

Panagiotopoulos C, McCrindle BW, Hick K, Katzamn DK. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics* 2000; 105: 1100-5.

Parry-Jones WLI. Archival exploration of anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 1985; 19,2-3: 95-100.

Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls: a prospective epidemiological study: Outcome at twelve months follow-up. *Psychol Med* 1990; 20: 383-94.

Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318: 765-8.

Pekkarinen M. Methodology in the collection of food consumption data. *World Rev Nutr Diet* 1970; 12: 145-71.

Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 481-6.

Pérez-Rodrigo C. Fuentes de error en la evaluación del consumo de alimentos. En: Serra LL, Aranceta J, Mataix J, editores. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Barcelona: Masson, 1995; 168-72.

Perry-Hunnicut C, Newman IM. Adolescent dieting practices and health knowledge. *Health values* 1993; 17: 35-40.

Plata-Salaman CR. Leptin, anorexia nervosa, and anorexia of acute and chronic disease. *Nutrition* 1999;15: 943-5.

Polito A, Fabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro M, Censi L, Ciarapica D, Fabbrini E, Giannini D. Basal metabolic rate in anorexia nervosa: Relation to body composition and leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1495-1502.

Polivy J, Herman P. Causes of eating disorders. *Ann Rev Psychol* 2002; 53: 187-213.

Powers SP, Coovert DL, Brightwell DR. Other psychiatric disorders among bulimic patients. *Compr Psychiatr* 1988; 29: 503-8.

Prieto MT. Preferencias y aversiones alimentarias en la adolescencia. Tesina. Universitat Rovira i Virgili, 1993.

Radke-Sharpe N, Whitney-Saltiel D, Rodin J. Fat distribution as a risk factor for weight and eating concerns. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 27-36.

Rafiroiu C, Sargent RG, Parra-Medina D, Drane WJ, Valois RF. Covariations of adolescent weight-control, health-risk and health-promoting behaviors. *Am J Health Behav* 2003; 27: 3-14.

Raich RM, Deus J, Muñoz MJ, Pérez O, Requena A Estudio de las actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Rev Psiquiatría Fac. Med. Barcelona* 1991; 18: 305-15.

Raich RM. La imagen corporal en los trastornos del comportamiento alimentario. *Jano* 1999; 56: .

Raich RM. Imagen corporal: Evaluación y tratamiento. Madrid: Piramide 2001.

Rastam M. Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: premorbid problems and comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 819-28.

Rathner G, Messner K Detection of eating disorders in a small rural town: a epidemiological study. *Psychol Med* 1993; 23: 175-84.

Raudenbush B, Zellner DA. Nobody's satisfied: Effects of abnormal eating behaviors and actual and perceived weight status on body image satisfaction in males and females. *J Soc Psychol* 1997; 16: 95-110.

Reilly JJ, Wilson J, Durnin JV. Determination of body composition from skinfold thickness: a validation study. *Arch Dis Child* 1995; 73: 305-10.

Richards MH, Casper RC, Larson R. Weight and eating concerns among pre-and young adolescents boys and girls. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 203-9.

Ries CP, Kline K, Weaver SO. Impact of comercial eating on nutrient adequacy. *J Am Diet Assoc* 1987; 87: 463-8.

Robb AS, Dadson MJ. Eating disorders in males. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002 Apr;11: 399-418.

Roche AF, Baumgartner RN, Guo S. Anthropometry: classical and modern approaches. En:Whitehead RG, Prentice A (eds). *New techniques in nutritional research.* San Diego: Academic Press; 1991 .p. 241-59.

Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, Maharaj SI, Colton PA, Jones JM, Biancu LA, Daneman D. Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 2002; 52: 943-9.

Rodríguez A, Novalbos JP, Martínez JM, Ruiz MA, Fernández JR, Jiménez D. Eating disorders and altered eating behaviors in adolescents of normal weight in a Spanish city. *J Adolesc Health* 2001; 28, 4: 338-45.

Rodríguez Martín A, Novalbos Ruiz JP, Martínez Nieto JM, Escobar, Jiménez L, Castro De Haro AL. Epidemiological study of the influence of family and socioeconomic status in disorders of eating behavior. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 846-52.

Rodríguez G, Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Bueno M. Diurnal variation in the assessment of body composition using bioelectrical impedance in children. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:244.

Rodríguez G, Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Bueno M. Assessment of nutritional status and body composition in children using physical anthropometry and bioelectrical impedance: Influence of diurnal variations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 305-9.

Rogers L, Resnick MD, Mitchell JE, Blum RW. The relationship between socioeconomic status and eating-disordered behaviors in a community sample of adolescent girls. *Int J Eat Disord* 1997; 22: 15-23.

Rojo E, Turón V. Imagen corporal y anorexia nerviosa. *Revisión Rev Psiquiatría Facultad Medicina Barcelona*. 1989; 16, 6: 313-21.

Rojo L, Livianos L, Conesa LI, García A, Domínguez A, Rodrigo G, Sanjuán LI, Vila M. Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 281-91.

Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, O'Toole J, Rees JM, Sanders MJ, Sawyer SM, Schneider M, Sigel E, Silber TJ. Children and adolescents with eating disorders: The state of the art. *Pediatrics* 2003; 111: 98-108.

Root AW, Powers PS. Anorexia nervosa presenting as growth retardation in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1983; 4: 25-30.

Rorty M, Yager J, Rossotto E, Buckwalter G. Parental intrusiveness in adolescence recalled by women with a history of bulimia nervosa and comparison women. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 202-8.

Ruderman AJ, Besbeas M. Psychological characteristics of dieters and bulimics. *J Abnorm Psychol* 1992; 101: 383-90.

Ruiz-Lázaro PM, Alonso JP, Velilla JM, Lobo A, Martín A, Paumard C, Calvo AI. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria de adolescentes de Zaragoza. *Revista de Psiquiatría Infanto Juvenil* 1998; 3: 148-62.

Ruíz Lázaro PM. Trastornos de la conducta alimentaria en una muestra representativa de adolescentes de Zaragoza. Tesis doctoral. Zaragoza: Universidad de Zaragoza;1999.

Ruíz-Lázaro PM, Comet Cortes P. Consideraciones metodológicas acerca de la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 278.

Russell GFM. Bulimia nervosa an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 429-448.

Saíz Martínez PA, González García-Portilla MP, Bascarán Fernández MT, Fernández Domínguez JM, Bousoño García M, Bobes García J. Prevalencia de trastornos de conducta alimentaria en jóvenes de enseñanza secundaria: un estudio preliminar. *Actas Esp Psiquiatr* 1999; 27: 367-74.

Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME. Nutrición y dietética clínica. Barcelona: Masson; 2000.

Salvatierra Mateu V. Anorexia y ginecología. *Toko-ginecología práctica* 1999; 58: 249-57.

Sánchez-Carracedo D, Saldaña C, Doménech JM. Obesity, diet and restrained eating in a Mediterranean Population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 943-50.

Sands ER, Wardle J. Internalization of ideal body shapes in 9-12 year-old girls. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 193-204.

Santonastaso P, Favaro A, Ferrara S, Sala A, Zanetti T. Prevalence of body image disturbance in a female adolescent sample: a longitudinal study. *Eating Weight Disord* 1995; 3: 342-50.

Santonastaso P, Friederici S, Favaro A. Prevalence of eating disorders in Italy: A survey on a Sample of 16-year-old female students. *Psychoter Psychosom* 1996; 65: 158-62.

Santonastaso P, Friederici S, Favaro A. Full and partial síndrome in eating disorders: a 1-year prospective study of risk factors among female students. 1999. *Psychopatology*; 32: 50-6.

Sarriá A, Selles H, Cañedo-Argüelles L, Fleta J, Blasco MJ, Bueno M Un autotest como método de cuantificación de la actividad física en adolescentes. *Nutr Clin* 1987; 7: 56-61.

Sarriá A, Ruíz PJ, Bueno M. New methods for measuring adipose tissue distribution in children. *Bibl Nutr Dieta* 1994; 51: 18-25.

Sarriá A, Ruíz PJ. Densitometría y bioimpedancia eléctrica en el estudio de la composición corporal en niños. *Actualidad Nutricional* 1995; 20: 11-6.

Scott EC, Johnston FE. Critical fat, menarche, and the maintenance of menstrual cycles: a critical review. *J Adolesc Health* 1982; 2: 249-60.

Schebendach J, Nussbaum MP. Nutrition management in adolescents with eating disorders. *Adolesc Med: State of the Art Review* 1992; 3: 541-8.

Schleimer K. Dieting in teenage schoolgirls: a longitudinal prospective study. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1983; 312.

Schmolling P. Eating attitudes test scores in relation to weight, socioeconomic status, and family stability. *Psychol Reports* 1988; 63: 295-98.

Schoefield W, Schoefield C, James WPT. Basal metabolic rate- review and prediction, together with an annotated bibliography of source material. *Hum Nutr: Clin Nutr* 1985; 39C (Suppl 1): 1-6.

Schwartz DM, Thompson MG, Johnson CL. Anorexia nervosa and bulimia: the socio-cultural context. *Int J Eat Disord* 1982; 1: 20-35.

Seigel K, Hetta J. Exercise and eating disorder symptoms among young females. *Eat Weight Disord* 2001; 6: 32-9.

Seindorf ME, Rickert VI. Impact of anorexia, bulimia and obesity on the gynecologic health of adolescents. *Am Fam Physician* 2001; 1, 64: 445-50.

Seisdedos N, De la Cruz MV, Cordero A. Adaptación de la escala FES. Madrid: TEA Ed., 1989.

Serra Majem L, Aranceta J, Mataix, editores. Documento de consenso. Guías alimentarias para la población española. Barcelona: SG editores, SENC;1995.

Serra Majem L. Evaluación del consumo de alimentos en poblaciones. Encuestas familiares. En: Serra LL, Aranceta J, Mataix J, editores. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 1995a.p. 90-6.

Serra Majem L, Aranceta Bartrina J. Desayuno y equilibrio alimentario. Estudio en Kid. Masson. Barcelona, 2000.

Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Aranceta J, Garaulet M, Carazo E, Mataix J, Pérez-Rodrigo C, Quemada M, Tojo R, Vázquez C. Risk of inadequate intakes of vitamins A, B₁, B₆, C, E, folates, iron and calcium in the Spanish population aged 4 to 18. *Int J Vitam Nutr Res* 2001; 71: 325-31.

Serra-Majem L, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, García-Closas, Peña-Quintana L, Aranceta J. Determinants of nutrient intake among children and adolescents: Results from the enKid study. *Ann Nutr Metab* 2002; 46 (Suppl.1): 31-8.

Serra-Majem L, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Saavedra P, Pena L. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-32.

Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Pérez Rodrigo C, Roman Viñas B, Aranceta Bartrina J. Dietary habits and food consumption in Spanish children and adolescents (1998-2000): socioeconomic and demographic factors. *Med Clin (Barc)* 2003a; 121: 126-31.

Shaffe P, Fisher P, Lucas C, Dularn M, Schwab-Stone M. NIMH Diagnostic Interview Schedule for children. Version IV(WIMH DISC –IV): Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 2000; 39: 28-58.

Sherwood NE, Neumark-Sztainer D. Internalization of the sociocultural ideal: weight related attitudes and dieting behaviors among young adolescent girls. *Am J Health Promot* 2001; 15,4: 228-31.

Sherwood NE, Neumark-Sztainer D, Story M, Beuhring T, Resnick MD. Weight-related sports involvement in girls: who is at risk for disordered eating? *Am J Health Promot* 2002; 16: 341-4.

Shisslak CM, Crago M, Yates A. Atypical patterns un atypical anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1989; 30: 307-11.

Shisslak CM, Crago M, Estes LS. The spectrum of eating disturbances. *Int J Eat Disord* 1995; 18,3: 209-19.

Shore RA, Porter JE. Normative and reliability data for 11 to 18 year old on the eating disorder inventory. *Int J Eat Disord* 1990; 201-7.

Silverman JA. Anorexia nervosa in seventeenth century, England as viewed by physician philosopher and pedagogue. An essay. *Int J Eat Disord* 1986; 5: 847-53.

Simon Y, Bellisle F, Monneuse MO, Samuel-Lajeunesse B, Drewnowski A. Taste responsiveness in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 244-6.

Skinner JD, Carruth BR, Moran III JD, Houk K, Schmidhammer J, Reed A, Coletta F, Cotter R, Ott D. Toddler's food preferences: concordance with family members' preferences. *J Nutr Educ* 1998; 30: 17-22.

Skinner JD, Carruth BR, Bounds W, Ziegler PJ. Children's food preferences: a longitudinal analysis. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:1638-1647.

Slade PD, Russell GFM. Awareness of body dimensions in anorexia nervosa: Cross-sectional & longitudinal studies. *Psychol Med* 1973; 3:188-99.

Smythe GA. The role of serotonin and dopamine in hypothalamic-pituitary function. *Clin Endocrinol* 1977; 7: 325-41.

Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. Madrid. Procter & Gamble y Novartis Farmacéutica; 2001.

Soliah L, Walter JM, Erikson JS. Physical activity and affinity for food af high school and college students. *Am J Health Behav* 2000; 24: 444-57.

Soundy TJ, Lucas AR, Suman VJ, Melton LJ. Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychol Med* 1995; 25: 1065-71.

Szmukler G. Weight and food preoccupation in a population of English schoolgirls. En: Bergmann JG editores: *Understanding Anorexia Nervosa and Bulimia: 4th Ross Conference on Medical Research.* Columbus, OH, Ross Laboratories, 1985, p 21-28.

Stein D, Laasko W. Bulimia: a historical perspective: *Int J Eat Disord* 1988; 7: 701-10.

Steinhausen HC, Rauss-Mason C, Seidel R. Follow up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychol Med* 1991; 21: 447-54.

Steinhausen HC, Rauss-Mason C, Seidel R Short term and intermediate term outcome in adolescent eating disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88: 169-73.

Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284-93.

Stettler N, Tershakovec AM, Leonard MB. Onset of adolescent eating disorders. Dieting may be an early sign, rather than a cause, of eating disorder. *BMJ* 1999; 318: 1761-1762.

Stice E, Ziemba C, Margolis J, Flick P. The dual pathway model differentiates bulimics, subclinical bulimics, and controls: testing the continuity hipótesis. *Behavior Therapy* 1996; 27: 531-50.

Stice E, Shaw HE. Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology. A synthesis of research findings. *J Psychosom Res* 2002; 53: 985-93.

Stice E, Maxfield J, Wells T Adverse effects of social pressure to be thin on young women: an experimental investigation of the effects of “fat talk”. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 108-17.

Story M, Neumark-Sztainer D, French S. Individual and enviromental influences on adolecent eating behaviors. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:3 supp: 40-50.

Stoving R, Hangaard J, Hansen-Nord M A review of endocrine changes in anorexia nervosa . *J Psychiatr Res* 1999; 33: 139-52.

Strauss RS, Mir HM. Smoking and weight loss attempts in overweight and normal weight adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1381-5.

Strickland AL, Shearin RB. Diurnal height variation in children. *Pediatrics* 1972; 80: 1023-5.

Striegel-Moore RH, Silberstein LR, Frensch P, Rodin. A prospective study of disordered eating among college students. *Int J Eat Disord* 1989; 8: 449-509.

Striegel-Moore RH. Risk factors for eating disorders. *Ann NY Acad Sci* 1997; 28; 817: 98-109.

Striegel-Moore RH, Schreiber GB, Lo A, Crawford P, Obarzanek E, Rodin J. Eating disorder symptoms in a cohort of 10 to 16 year old black and white girls: the NHLB growth and health study. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 49-66.

Strober M, Humphrey LL. Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 564-9.

Strumia R, Varotti E, Manzato E, Gualandi M. Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatology* 2001; 203 : 314-7.

Stuff JE, Garza C, O'Brian, Smith E, Nichols BL, Montandon CM. A comparison of dietary methods in nutritional studies. *Am J Clin Nutr* 1983; 37:300-6.

Stunkard AJ. "Restrained eating": what it is and a new scale to measure it. James WPJ, Cioffi A, Van Itallie TB, editores. *The body-weight regulatory system: normal and disturbed mechanism.* New York: 1981; 243-51.

Suárez González F, Vaz Leal F, Guisado JA, Gomez Lozano L Study of eating habits in a female population compared groups with and without food-related diseases. *Nutr Hosp* 2003; 18: 259-63.

Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1073-4.

Sunday SR, Halmi KA. Taste perceptions and hedonics in eating in eating disorders. *Physiol Behav* 1990; 48: 587-94.

Sunday SR, Halmi KA. Micro- and macroanalyses of patterns within a meal in anorexia and bulimia nervosa. *Appetite* 1996; 26: 21-36.

Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is high than in general population. *Clin J Sport Med* 2004; 14: 25-32.

Swarr AE, Richards MH. Longitudinal effects of adolescent girls' pubertal developmental perceptions of pubertal timing, and parental realrions on eating problems. *Dev Psychol* 1996; 32: 636-46.

Swenne I Changes in body weight and body mass index (BMI) in teenage girls prior to the onset and diagnosis of an eating disorder. *Acta Paediatr* 2001; 90: 677-81.

Swenne I, Thurfjell B. Clinical onset and diagnosis of eating disorders in premenarcheal girls preceded by inadequate weight gain and growth retardation. *Acta Paediatr* 2003; 92(10): 1133-7.

Tanaka M, Naruo T, Nagai N, Kuroki N, Shiya T, Nakazato M, Matsukura S, Nozoe S. Habitual binge/purge behavior influences circulating ghrelin levels in eating disorders. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 17-22.

Tanner JM, Davies PW. Clinical longitudinal standars for height and height velocity for North American children. *J Pediatr* 1985; 107: 317-29.

Thakur N, D'Amico F. Relationship of nutrition knowledge and obesity in adolescence. *Fam Med* 1999; 31:122-7.

Thompson FE, Lamphier DE, Metzner HL, Hawthorne VM. Reproducibility of reports of frequency of food use in the Tecumseh diet methodology study. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 658-71.

Thomsen M, Weber, Brown L. The relationship between health and fitness magazine reading and eating-disordered weight-loss methods among high school girls. *Am J Health Educ* 2001; 32: 133-8.

Thomsen SR, Weber MM, Brown LB. The relationship between reading beauty and fashion magazines and the use of pathogenic dieting methods among adolescent females. *Adolescence* 2002 ; 37: 1-18.

Tiggemann M, Pickering AS. Role of television in adolescent women's body dissatisfaction and drive for thinness. *Int J Eat Disord* 1996; 20:199-203.

Tiggemann M, Slater A. Thin ideals in music television: a source of social comparison and body dissatisfaction. *Int J Eat Disord* 2003; 35: 48-58.

Tomaszuk A, Simpson C, Williams G. Neuropeptide Y, the hypothalamus and the regulation of energy homeostasis. *Horm Res* 1996; 46: 53-8.

Toro J, Vilardell E. *Anorexia nerviosa.* Barcelona: Martínez Roca; 1987.

Toro J, Cervera M, Pérez P. Body shape, publicity and anorexia nervosa. *Soc Psychiatry Psychiatry Epidemiol* 1988; 23: 132-5.

Toro J, Castro J, Garcia M, Pérez P, Cuesta L. Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence. *Br J Med Psychol* 1989; 62: 61-70.

Toro J, Salamero M, Martínez E Assesment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 147-51.

Toro J, Castro J, Nicolau R, Cervera M, Toro A, Zaragoza M, Blecua MJ. Estudio descriptivo de 221 pacientes con anorexia nerviosa. *Psiquiatría Biológica* 1995; 2: 181-7.

Toro J, Nicolau R, Cervera M, Castro J, Blecua MJ, Zaragoza M, Toro A A clinical and phenomenological study of 185 spanish adolescents with anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1995a; 4, 3: 165-74.

Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Barcelona: Ariel ciencia; 1996.

Toro J. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Gutierrez JR, Rey F, editores. Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Madrid: Smithkline-Beecham; 2000.

Traskman L, Asbertg M, Bertilsson TD. Monoamine metabolites in CSF and suicidal behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 631-6.

Treasure J, Holland A Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies. Remschmidt H, Schmidt MH, editores. *Child and youth psychiatry: European perspectives*. New York: Hogrefe and Huber; 1989: 59-68.

Tripp JH, Cockett M. Parents, parenting, and family breakdown. *Arch Dis Child* 1998; 78: 104-8.

Turnbull S, Ward A, Treasure J, Jick H, Derby L. The demand for eating disorder care. An epidemiological study using the General Practice Research Database. *Br J Psychiatr* 1996; 169: 705-12.

Turner SL, Hamilton H, Jacobs M, Angood LM, Dwyer DH. The influence of fashion magazines on the body image satisfaction of college women: An explanatory analysis. *Adolescence* 1997; 32: 603-14.

Turon Gil VJ. Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. Barcelona: Masson; 1997.

Tyrka AR, Waldron I, Graber JA, Brooks-Gunn J. Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *Int J Eat Disord* 2002; 32 : 282-90.

Utter J, Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M. Reading magazine articles about dieting and associated weight control behaviors among adolescents. *J Adolesc Health* 2003; 32: 78-82.

Valtueña S, Arija V, Salas-Salvadó J. Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproductibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 624-35.

Van der Ster Wallin G, Norring C, Lennernäs M, Holmgren S. Food selection in anorectics and bulimics: Food items, nutrient content and nutrient density. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 271-7.

Vandereycken W, Vanderlinden J. Denial of illness and the use of self-reporting measures in anorexia nervosa patients. *Int J Eat Disord* 1983; 2: 101-7.

Vandereycken W, van Deth R. Who was the first to describe anorexia nervosa: Gull or Lasegue? *Psychol Med* 1989; 19,4: 837-45.

Vanderheyden D, Boland FJ. A comparison of normal, mild, moderate, and severe binge eaters, and inge vomiters using discriminant function analysis. *Int J Eat Disord* 1987; 6: 331-7.3

Vaz FJ, Alcaina T, Guisado JA. Food aversions in eating disorders. *Int J Food Sci Nutr* 1998; 49: 181-6.

Vaz FJ, Peñas EM. Estudio diferencial de las formas completas y subclínicas de bulimia nerviosa. *Actas Esp Psiquiatr* 1999; 27: 359-65.

Verri AP, Verticale MS, Vallero E, Bellone S, Nespoli L. La televisione e i disturbi del comportamento alimentare. Un "indagine in età adolescenziale. *Minerva Pediatr* 1997; 49: 325-43.

Wade TD, Bulik CM, Kendler KS. Quality of the parental relationship: Investigation as a risk factor for sub-clinical bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 389-400.

Wade TD, Lowes J. Variables associated with disturbed eating habits and overvalued ideas about the personal implications of body shape and weight in a female adolescent population. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 39-45.

Wakefield LM. The interview technique in research-source of bias. *J Home Econ* 1966; 58: 640-2.

Wardel J, Marsland L Adolescent concerns about weight and eating: a social-developmental perspective. *J Psychosom Res* 2000; 34: 377-91.

Warren MP. Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *American J Obstet Gynecol* 1973; 117: 435-49.

Waters BGH, Beaumont PJV, Touyz S. Behavioral differences between twin and non-twin female sibling pairs discordant for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 265-73.

Wells JC. A Hattori chart analysis of body mass index in infants and children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 325-9.

Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med* 1997; 27:515-22.

Whitaker A, Davies M, Shaffer D, Johnson J, Abrams S, Walsh BT, Kalikow K. The struggle to be thin: a survey of anorexic symptoms in a non-referred adolescent population. *Psychol Med* 1989;19: 143-63.

Wiederman MW, Pryor T. Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addict Behav* 1996; 21: 269-72.

Williams P, Hand D, Tarnopolsky A The problem of screening for uncommon disorders: A comment on the Eating Attitudes Test. *Psychol Med* 1982; 12: 431-4.

Wing JK, Barbor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, Jablenski A, Reiger D, Sartorius N. SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 589-93.

Wing JK, Barbor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, Jablenski A, Reiger D, Sartorius N. SCAN: Cuestionario para la evaluación clínica en neuropsiquiatría. Madrid: Meditor;1993.

Wood A, Waller G, Miller J, Slade P. The development of eating attitudes test scores in adolescence. *Int J Eat Disord* 1992; 279-82.

Wolfe BE, Metzger ED, Levine JM, Jimerson DC. Laboratory screening for electrolyte abnormalities and anemia in bulimia nervosa: a controlled study. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 288-93.

Yanovski S. Sugar and fat: cravings and aversions. *J Nutr* 2003; 133 : 835S-37S.

Yates WR, Sieleni B, Reich J. Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorders. *J Clin Psychiatr* 1989; 50: 57-9.

Yates A. Current prespectives on the eating disorders: II Treatment, outcome and research directions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1990; 2: 1-9.

Yatkin US. The behavioural development of infants recovering from severe malnutrition. *J Ment Defic Res* 1970; 14: 25-31.

Zaider TI, Johnson JG, Cockell SJ. Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 58-67.

Zarjevski N, Cusin I, Vetter R, Rohner-Jeanreanud F, Jeanreanud B. Chronic intracerebroventricular neuropeptide-Y administration to normal rats mimics hormonal and metabolic changes of obesity. *Endocrinology* 1993; 133: 1753-8.

9- ANEXOS

Anexo 1- EAT-40 (Garner y Garfinkel, 1979; Toro *et al.*, 1989)

1. Me gusta comer con otras personas.....	O	O	O	O	O	O
2. Preparo comidas para otros pero yo no me las como.....	O	O	O	O	O	O
3. Me pongo nervioso/a cuando se acerca la hora de las comidas.....	O	O	O	O	O	O
4. Me da mucho miedo pesar demasiado.....	O	O	O	O	O	O
5. Procuro no comer aunque tenga hambre.....	O	O	O	O	O	O
6. Me preocupo mucho por la comida.....	O	O	O	O	O	O
7. A veces me he “atracado” de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer	O	O	O	O	O	O
8. Corto mis alimentos en trozos pequeños.....	O	O	O	O	O	O
9. Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que comer.....	O	O	O	O	O	O
10. Evito especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de (p.ej, pan,arroz, patatas).....	O	O	O	O	O	O
11. Me siento lleno después de las comidas.....	O	O	O	O	O	O
12. Noto que los demás preferirían que yo comiera más.....	O	O	O	O	O	O
13. Vomito después de haber comido.....	O	O	O	O	O	O
14. Me siento muy culpable después de comer.....	O	O	O	O	O	O
15. Me preocupa el deseo de estar más delgado.....	O	O	O	O	O	O
16. Hago mucho ejercicio para quemar calorías.....	O	O	O	O	O	O
17. Me peso varias veces al día.....	O	O	O	O	O	O
18. Me gusta que la ropa me quede ajustada.....	O	O	O	O	O	O
19. Disfruto comiendo carne.....	O	O	O	O	O	O
20. Me levanto pronto por las mañanas.....	O	O	O	O	O	O
21. Cada día como los mismos alimentos.....	O	O	O	O	O	O
22. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.....	O	O	O	O	O	O
23. Tengo la menstruación regular.....	O	O	O	O	O	O
24. Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.....	O	O	O	O	O	O
25. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.....	O	O	O	O	O	O
26. Tardo en comer más que las otras personas.....	O	O	O	O	O	O
27. Disfruto comiendo en restaurantes.....	O	O	O	O	O	O
28. Tomo laxantes (purgantes).....	O	O	O	O	O	O
29. Procuro no comer alimentos con azucar.....	O	O	O	O	O	O
30. Como alimentos de régimen.....	O	O	O	O	O	O
31. Siento que los alimentos controlan mi vida.....	O	O	O	O	O	O
32. Me controlo en las comidas.....	O	O	O	O	O	O
33. Noto que los demás me presionan para que coma.....	O	O	O	O	O	O
34. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.....	O	O	O	O	O	O
35. Tengo estreñimiento.....	O	O	O	O	O	O
36. Me siento incómodo/a después de comer dulces.....	O	O	O	O	O	O
37. Me comprometo a hacer régimen.....	O	O	O	O	O	O
38. Me gusta sentir el estómago vacío.....	O	O	O	O	O	O
39. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.....	O	O	O	O	O	O
40. Tengo ganas de vomitar después de las comidas.....	O	O	O	O	O	O

(Versión experimental del EAT-40 de Garfinkel y Gardner a cargo de J.Toro y J.Castro con autorización de los autores)

Anexo 2. Composición familiar y nivel socioeconómico

- 1- Personas que conviven contigo en casa habitualmente (marca con un círculo lo que corresponda):
1. Padre
 2. Madre
 3. Hermanos ¿cuántos? sin contarte tú.... ¿Tienes hermanos que no viven contigo? Sí No
 4. Abuelo/abuela
 5. Pareja de mi padre o madre.
 6. Hijos de la pareja de mi padre o madre
 7. Otros.....

2- ¿Tus padres están separados o divorciados? Sí No (marca con un círculo lo que corresponda)

3- ¿Alguien de tu familia está muerto? Sí No ¿Quién? Padre, madre, hermano, hermana (marca con un círculo)

4- Nivel de estudios de los padres o tutores (marca con una x lo que corresponda):

PADRE MADRE

- | | | |
|--|---|---|
| 1. Sin estudios, Primaria o EGB sin finalizar..... | O | O |
| 2. Primaria o Bachillerato elemental o EGB finalizados..... | O | O |
| 3. Bachillerato superior o BUP O FP de 2º grado incompleto..... | O | O |
| 4. Bachillerato superior o BUP O FP de 2º grado completo..... | O | O |
| 5. Formación universitaria incompleta..... | O | O |
| 6. Título universitario de grado medio (diplomatura, ingeniería técnica)..... | O | O |
| 7. Título universitario de grado superior (licenciatura, ingeniería superior)..... | O | O |

5- Profesión de los padres o tutores (marca con una x lo que corresponda):

- | | | |
|---|---|---|
| 1. En paro, trabajadores temporales (canguro)..... | O | O |
| 2. Labores de casa..... | O | O |
| 3. Mano de obra, peón, camarero, empleado gasolinera, vendedor ambulante, asistente limpieza..... | O | O |
| 4. Operarios, conductores de autobús, peluqueros no propietarios..... | O | O |
| 5. Propietarios de pequeños negocios (máximo 5 trabajadores)
agricultor de pequeña explotación (máximo 1 trabajador)
trabajadores manuales cualificados (carpintero, electricista, cartero, dependiente)..... | O | O |
| 6. Propietarios de negocios medianos, comerciales, representantes,
agricultores de explotaciones medianas..... | O | O |
| 7. Empleados de banca, funcionarios de la administración pública,
administrativos, maestros, agentes de publicidad, fotógrafos..... | O | O |
| 8. Cargos intermedios de empresas o de la administración pública,
agricultores de grandes explotaciones, publicistas,
profesores de instituto o de la universidad..... | O | O |

-
9. Altos ejecutivos, altos cargos de la administración pública,
profesionales (abogado, arquitecto), propietarios de grandes empresas..... O O

ESPECIFICA LA PROFESIÓN: PADRE.....
MADRE.....

Anexo 3-Recogida datos ingesta alimentaria

CONSUMO DE ALIMENTOS

Núm _____

Fecha _____ Dia _____

Encuestador _____

ALIMENTOS, BEBIDAS/CANTIDAD INGERIDA	
1 ^{er} Desayuno	
2 ^o Desayuno	
Comida	
Merienda	
Cena	
Otros	

Anexo 4- Codificación de la encuesta de consumo alimentario

Núm _____

1er Desayuno

Código alimento	Gramos	Día

Código alimento	Gramos	Día

2º Desayuno

Código alimento	Gramos	Día

Código alimento	Gramos	Día

Comida

Código alimento	Gramos	Día

Código alimento	Gramos	Día

Merienda

Código alimento	Gramos	Día

Código alimento	Gramos	Día

Cena

Código alimento	Gramos	Día

Código alimento	Gramos	Día

Otros

Código alimento	Gramos	Día

Anexo 5- Conocimientos nutricionales

1-¿Cuál de los siguientes alimentos contiene más fibra?

- a. Yogurt b. Garbanzos c. Pan blanco

2-¿Cuál de los siguientes alimentos proporciona más energía?

- a. Lechuga b. Mantequilla c. Longaniza

3-¿Cuál de los siguientes alimentos contiene más hidratos de carbono?

- a. Ternera b. Fideos c. Tomate

4-¿Cuál de los siguientes contiene más proteínas?

- a. Leche b. Uva c. Coca-cola

5-¿Es recomendable comer carne y pescado?

- a. Cada día b. 3 veces/ semana c. Raramente d. Ocasionalmente

6-¿Cuál de los siguientes alimentos contiene más grasas?

- a. Plátano b. Ternera c. Huevos

7-¿Cuál de los siguientes alimentos proporciona más calorías?

- a. Chocolate b. Arroz c. Pollo

8-¿Cuál de los siguientes alimentos contiene más colesterol?

- a. Huevos b. Leche entera c. Carne de cerdo

9-¿Cuál de los siguientes es una buena fuente de vitamina C?

- a. Pan y cereales b. Frutas cítricas c. Leche y derivados d. Frutas y verduras

10-¿Cuál de los siguientes piensas que es menos importante para la salud?

- a. Cereales b. Legumbres c. Dulces

11-¿Qué entiendes por alimentación equilibrada?

- a. La que contiene leche b. La que contiene fruta y verdura c. Una combinación
y carne de las anteriores

12-La energía que consumimos en un día ha de provenir de la ingesta de los siguientes nutrientes: proteínas, hidratos de carbono y grasas. Ordenalos de más a menos según la cantidad diaria que hemos de comer cada día para tener una alimentación equilibrada.

1º..... 2º..... 3º.....

Anexo 6-Preferencias y aversiones alimentarias

1- Coloca por orden de preferencia estos 4 sabores: dulce, salado, ácido y amargo.

1° _____ 2° _____ 3° _____ 4° _____

2- Si pudieras escoger tu comida, lo que más y menos te gusta sería....

	Me gusta más	Me gusta menos
Para desayunar		
Para comer		
Para merendar		
Para cenar		
Entre todos los alimentos, lo que		

Anexo 7-Hábitos alimentarios

1- ¿Que comida haces habitualmente fuera de casa?

Primer desayuno_ Segundo desayuno_ Comida_ Merienda_ Cena_

2- ¿Haces alguna comida de forma muy rápida, prácticamente de pie?

Primer desayuno_ Segundo desayuno_ Comida_ Merienda_ Cena_

3- ¿Haces alguna comida solo?

Primer desayuno_ Segundo desayuno_ Comida_ Merienda_ Cena_

4- ¿Qué haces habitualmente cuando comes?

Mirar TV_ Hablar_ Leer_ Nada_ Otros_

5- ¿Cuántos minutos necesitas habitualmente para comer?_____

6- ¿Haces algún tipo de régimen? No/Sí ¿Cuál?_____

¿Desde cuando?_____ ¿Hasta cuando?_____

Anexo 8-Ejercicio físico

-Aparte de la actividad física que realizas en el instituto con asignatura, haces deporte?

Sí_ No_

-Si lo haces,

¿Qué deporte practicas más habitualmente?.....

¿Cuántas horas a la semana? 1_ 1-2_ 2-3_ 3-4_ 4_ >4_

¿Cuántos meses al año? 1_ 1-2_ 2-3_ 3-4_ 4_ >4_

¿Haces otro deporte?

¿Cuál?

¿Cuántas horas a la semana? 1_ 1-2_ 2-3_ 3-4_ 4_ >4_

¿Cuántos meses al año? 1_ 1-2_ 2-3_ 3-4_ 4_ >4_

-En comparación con otros de mi edad, pienso que mi actividad durante el tiempo de ocio es:

Mucha más_ Más_ La misma_ Menos_ Mucha menos_

-Durante mi tiempo de ocio, sudo

Muy a menudo_ A menudo_ A veces_ Ocasionalmente_ Nunca_

-Durante mi tiempo de ocio, practico deporte

Nunca_ Ocasionalmente_ A veces_ A menudo_ Muy a menudo_

- Durante mi tiempo de ocio, veo la televisión

Nunca_ Ocasionalmente_ A veces_ A menudo_ Muy a menudo_

-Durante mi tiempo de ocio, camino

Nunca_ Ocasionalmente_ A veces_ A menudo_ Muy a menudo_

-Durante mi tiempo de ocio, monto en bicicleta

Nunca_ Ocasionalmente_ A veces_ A menudo_ Muy a menudo_

-¿Cuántos minutos caminas o vas en bicicleta cada día, para ir al centro de estudios o de compras?

5_ 5-15_ 15-30_ 30-45_ 45_

Anexo 9-Youth's Inventory

Instrucciones: marca con una cruz el recuadro que mejor describa tu conducta. Responde una a cada frase y hazlo lo mejor que puedas.

GRUPO A	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
1. Hago equivocaciones por descuido.				
2. Me cuesta estar atento.				
3. Me cuesta seguir unas ordenes o indicaciones				
4. Comienzo las cosas y no las acabo.				
5. Me cuesta ser organizado.				
6. Intento evitar hacer cosas que requieren mucha concentración (trabajo escolar, deberes).				
7. Pierdo cosas.				
8. Me distraigo fácilmente con las cosas de alrededor.				
9. Me olvido de cosas.				
10. Soy impaciente				
11. Me cuesta estar sentado.				
12. Me siento inquieto y nervioso.				
13. Me cuesta hacer las cosas con tranquilidad.				
14. Soy una persona que no paro de moverme.				
15. La gente dice que hablo demasiado.				
16. Me precipito a responder antes de escuchar toda la pregunta.				
17. Me siento frustrado cuando he de esperar mi turno para hacer cosas.				
18. Interrumpo a otros o me pongo en medio de su trabajo				

GRUPO B	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
19. Me salto la clase.				
20. Estoy fuera de noche cuando no debería estar				
21. Miento para obtener lo que quiero y librarme de hacer cosas.				
22. Amenazo a la gente con hacerles daño.				
23. Comienzo peleas.				
24. Paso toda la noche fuera sin consentimiento.				
25. Cojo cosas cuando los demás no me ven.				
26. Destruyo propiedades de los otros.				
27. Hago fuegos.				
28. Obligo a otras personas a que me den su dinero o sus cosas.				
29. Entro por la fuerza en casas, pisos o coches de otros.				
30. Hago servir un arma cuando me peleo (bastón, botella, cuchillo...)				

31. Intento hacer daño a los animales.				
32. Intento hacer daño físico a otra persona.				
33. Fuerzo a otra persona a tener una actividad sexual				

GRUPO C	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
39. Pierdo la calma.				
40. Discuto con los adultos.				
41. No hago lo que me dicen los adultos.				
42. Intento hacer cosas para molestar a otras personas.				
43. Culpo a otros de mis propios errores				
44. Otra gente me molesta.				
45. Me enfado.				
46. Cuando estoy enfadado/a, me vengo con otros.				

GRUPO D	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
47. Me preocupo mucho.				
48. Me cuesta dejar de preocuparme de mi mismo.				
49. Me siento nervioso.				
50. Me siento malhumorado e irritable.				
51. Me pongo tenso y no me puedo relajar.				
52. Me cuesta coger el sueño o mantenerme dormido.				

GRUPO E	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
53. Tengo miedo de ciertas cosas como animales, alturas, tormentas, ir a sitios solo o quedarme atrapado.				
54. Hay veces que mi corazón late deprisa y me siento mareado, tembloroso y tengo dificultades para respirar.				
55. Realmente tengo pensamientos preocupantes y no puedo sacármelos de la cabeza.				
56. Tengo costumbres que he de hacer una y otra vez, como lavarme las manos, pararme a mirar si las cerraduras estan cerrada o repetir cosas muchas veces				
57. Aun me molestan cosas realmente preocupantes que me sucedieron.				
58. Realmente tengo malos recuerdos o pesadillas.				
59. Tengo hábitos que no puedo controlar como parpadeos en el ojo, arrugar la nariz, encoger la espalda, morder el labio o sacudir la cabeza.				
60. Hago ruidos que no puedo controlar como toser, aclarar la garganta, oler o gruñir.				
61. Tengo molestias o dolores, como dolor de cabeza o dolor de estómago sin ninguna razón aparente.				
62. Estoy muy preocupado/a por muy salud.				
63. Me pongo muy nervioso/a en situaciones sociales.				
64. Soy tímido cuando estoy con otros chicos/as de mi edad				

GRUPO G	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
65. Estoy muy preocupado cuando he de marchar de casa.				
66. Me preocupa que a mis padres les pase algo o marchen de casa y no vuelvan.				
68. Evito ir a la escuela para quedarme en casa con mis padres				
69. Me preocupa quedarme solo en casa.				
71. Tengo pesadillas referentes a quedarme solo/a.				

GRUPO H	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
73. Prefiero más estar solo que con mi familia.				
74. Prefiero más estar solo que con mis amigos.				

GRUPO I	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
76. Pienso que la gente esta intentando hacermela o herirme.				
77. Siento voces que me hablan o me dicen cosas.				
78. Mis ideas van todas a la vez y no puedo pensar claramente.				
79. Realmente me enfado y pierdo el control de mi mismo.				
80. Rio o lloro en momentos inapropiados.				
81. No me apetece hacer cosas o hablar con la gente.				

GRUPO K	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
84. Me siento infeliz o triste.				
85. No me apetece hacer nada.				
86. Pienso en la muerte o en el suicidio.				
87. No me gusta a mi mismo.				
88. Me siento cansado, como si no tuviera energía para hacer cosas.				
89. Siento que no puedo hacer las cosas tan bien como otras personas.				
90. Siento que las cosas no tienen solución.				
91. Como mucho.				
92. Duermo mucho.				
96. Mis sentimientos son heridos muy fácilmente.				
95. Mis notas realmente han bajado.				
97. En el último año, una cosa preocupante me sucedió (divorcio de los padres, muerte de un amigo o pariente, accidente importante)				

GRUPO L	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
98. Me siento muy feliz.				
100. Esoy muy activo y ocupado.				
101. Necesito dormir muy poco.				
102. Hablo mucho.				
103. Tengo problemas para concentrarme				
104. Hago imprudencias y tonterías.				
105. Salto de un tema a otro cuando hablo.				
106. Creo que puedo hacer cosas que realmente no puedo.				

GRUPO M	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
108. Me salto comidas y como muy poco.				
109. Me preocupa el estar gordo o tener sobrepeso.				
110. Pienso que estoy gordo o que tengo sobrepeso.				

GRUPO N	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
111. Me lleno mucho ingiriendo una gran cantidad de alimento en un corto período de tiempo.				
112. No puedo parar de comer o controlar la cantidad que como.				
113. Hago dietas estrictas, vomito, tomo laxantes o hago mucho ejercicio para controlar mi peso.				
114. Estoy muy preocupado/a por mi peso o mi cuerpo.				

GRUPO O	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
115. Fumo cigarrillos de tabaco.				
116. Bebo bebidas alcohólicas (cerveza, vino, licor..).				
117. Me pongo en problemas por culpa del consumo de alcohol.				
118. Fumo marihuana.				
119. Tomo otras drogas ilegales (cocaína, cola, speed, LSD).				
120. Me pongo en problemas por culpa del consumo de drogas.				

GRUPO P	Nunca	Algunas veces	A menudo	Muy a menudo
121. Me pogo a discutir con los adultos.				
122. Me pongo muy nervioso/a y no me puedo relajar				
123. Otras personas me hacen enfadar.				
124. Me pongo nervioso cuando estoy con gente de mi edad.				
125. No tengo energía para hacer cosas.				
126. No voy a la escuela/instituto cuando no me apetece.				
127. Tengo dificultades para concentrarme.				
128. No como mucho.				

Anexo 10-Escala de satisfacción de áreas corporales

Usa esta escala de 1 a 5 para indicar cómo estás de satisfecho/a con cada una de las siguientes áreas de tu cuerpo:

1	2	3	4	5
Muy insatisfecho/a	Bastante insatisfecho/a	Ni satisfecho/a ni insatisfecho	Bastante satisfecho/a	Muy satisfecho/a

- _____ 1. Cara (rasgos faciales, complexión)
- _____ 2. Cabello (color, espesor, textura)
- _____ 3. Parte del cuerpo inferior a la cintura: nalgas, caderas, muslos, piernas...
- _____ 4. Cintura y estómago
- _____ 5. Tórax
- _____ 6. Pecho
- _____ 7. Hombros y brazos
- _____ 8. Tono muscular
- _____ 9. Peso
- _____ 10. Altura
- _____ 11. Apariencia general
- _____ 12. Algun otro aspecto/forma desagradable de tu cuerpo:

Especifica: _____

Especifica: _____

Especifica: _____

Anexo 11-Influencia sociocultural

- 1- ¿Qué programas, series (u otros), de la televisión te gustan?
1.
 2.
 3.
- 2- ¿Di que anuncios te gustan más?
1.
 2.
 3.
- 3- Cuando miras los anuncios, ¿que es lo que te llama más la atención? (marca dos como máximo)
- a) Música
 - b) Producto que se anuncia
 - c) Cuerpo de la persona de tu mismo sexo
 - d) Cuerpo de la persona del otro sexo
 - e) Otros
- 4- Cuando estás viendo un programa de televisión, o una película, ¿miras especialmente si las actrices/actores son gordos o delgados?
- | | | |
|-------------|-------------|-----------|
| Sí, siempre | Sí, a veces | No, nunca |
|-------------|-------------|-----------|
- 5- ¿Comentan tus amigas y compañeras los anuncios y productos destinados a adelgazar?
- | | | |
|-----------|-------------|----------|
| Sí, mucho | Sí, un poco | No, nada |
|-----------|-------------|----------|
- 6- ¿Envidias el cuerpo delgado de las modelos que aparecen en los desfiles de modas o en los anuncios de ropa?
- | | | |
|-------------|-------------|-----------|
| Sí, siempre | Sí, a veces | No, nunca |
|-------------|-------------|-----------|
- 7- ¿Te parecen más simpáticas y atractivas las personas delgadas que las que no lo son?
- | | | |
|------------------|-------------|-----------------|
| Sí, casi siempre | Sí, a veces | No, tanto me da |
|------------------|-------------|-----------------|

8- Cuando vas a comprar ropa, ¿encuentras que las tallas son muy pequeñas?

Sí, siempre

Sí, a veces

No, nunca

9- ¿Te angustia no encontrar tu talla?

Sí, siempre

Sí, a veces

No, nunca

10- ¿Lees libros, artículos de revistas, anuncios etc.... que hablen de dietas y calorías?

Sí, siempre

Sí, a veces

No, nunca

11- ¿Hay alguien en tu familia que haga dieta o este preocupado por no engordarse?

12- ¿A quien te gustaría parecerte? ¿Por qué?

Anexo 12-Escala de clima social: familia

1. En mi familia nos ayudamos y apoyamos realmente unos a otros.
2. Los miembros de la familia guardan, a menudo, sus sentimientos para sí mismos.
3. En nuestra familia reñimos mucho.
4. En general, ningún miembro de la familia decide por su cuenta.
10. En mi familia tenemos reuniones obligatorias muy pocas veces.
11. Muchas veces da la impresión de que en casa sólo estamos “pasando el rato”.
12. En casa hablamos abiertamente de lo que nos parece o queremos.
13. En mi familia casi nunca mostramos abiertamente nuestros enfados.
14. En mi familia nos esforzamos mucho para mantener la independencia de cada uno.
20. En nuestra familia hay muy pocas normas que cumplir.
21. Todos nos esforzamos mucho en lo que hacemos en casa.
22. En mi familia es difícil “desahogarse” sin molestar a todo el mundo.
23. En casa a veces nos enfadamos tanto que golpeamos o rompemos algo.
24. En mi familia cada uno decide sus propias cosas.
30. En mi casa una sola persona toma la mayoría de las decisiones.
31. En mi familia hay un fuerte sentimiento de unión.
32. En mi casa comentamos nuestros problemas personales.
33. Los miembros de mi familia casi nunca mostramos nuestros enfados.
34. Cada uno entra y sale en casa cuando quiere.
40. En casa las cosas se hacen de una forma establecida.
41. Cuando hay que hacer algo en casa, es raro que se ofrezca algún voluntario.
42. En casa, si a alguno se le ocurre de momento hacer algo, lo hace sin pensarlo más.
43. Las personas de nuestra familia nos criticamos frecuentemente unas a otras.
44. En mi familia, las personas tienen poca vida privada o independiente.
50. En mi casa se da mucha importancia a cumplir las normas.
51. Las personas de mi familia nos apoyamos de verdad unas a otras.
52. En mi familia cuando uno se queja siempre hay otro que se siente afectado.
53. En mi familia a veces nos peleamos a golpes.
54. Generalmente, en mi familia cada persona sólo confía en sí misma cuando surge un problema.
60. En las decisiones familiares todas las opiniones tienen el mismo valor.
61. En mi familia hay poco espíritu de grupo.
62. En mi familia los temas de pagos y dinero se tratan abiertamente.

63. Si en la familia hay desacuerdo, todos nos esforzamos para suavizar las cosas y mantener la paz.
64. Las personas de la familia se animan firmemente unos a otros a defender sus propios derechos.
70. En mi familia cada uno puede hacer lo que quiera.
71. Realmente nos llevamos bien unos con otros.
72. Generalmente tenemos cuidado con lo que decimos.
73. Los miembros de la familia estamos enfrentados unos con otros.
74. En mi casa es difícil ser independientes sin herir los sentimientos de los demás.
80. En mi casa las normas son bastante inflexibles.
81. En mi familia se concede mucha atención y tiempo a cada uno.
82. En mi casa expresamos nuestras opiniones de modo frecuente y espontáneo.
83. En mi familia creemos que no se consigue mucho elevando la voz.
84. En mi casa no hay libertad para expresar claramente lo que se piensa.
90. En mi familia uno no puede salirse con la suya.

Marca, la V (verdad) o la F (falso), en función de las preguntas.

1	11	21	31	41	51	61	71	81
V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F
2	12	22	32	42	52	62	72	82
V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F
3	13	23	33	43	53	63	73	83
V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F
4	14	24	34	44	54	64	74	84
V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F
10	20	30	40	50	60	70	80	90
V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F	V F

Anexo 13-Siluetas corporales

Anexo 14-Estadios de Tanner