

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

**ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES  
PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES DE LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA:  
Evolución del estado nutricional e implicación del polimorfismo  
Val66Met del gen BDNF**

TESIS DOCTORAL

**Marta Ferrer Barcala**

Dirigida por  
Victoria Arija Val y Josepa Canals Sans

Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques  
Unitat de Medicina Preventiva i Salut Pública

Reus, 2008

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008



**Informe del director de la tesi doctoral**  
(art 11.3 del reial decret 56/2005 de Postgrau)

<b>DADES IDENTIFICATIVES DE LA TESI DOCTORAL</b>	
Títol de la tesi doctoral: Estudio de seguimiento a escolares preadolescentes con alteraciones de la conducta alimentaria: evolución del estado nutricional e implicación del polimorfismo val66met del gen BDNF.	
Doctorand/a: Marta Ferrer Barcala	
Director(s)/es: María Victoria Arija Val i Josepa Canals Sans	
Programa de doctorat: Nutrición y Metabolismo	
Departament: Ciències Mèdiques Bàsiques	Grup de recerca: Alimentació, Nutrició, Creixement i Salut Mental

<b>INFORME DEL DIRECTOR DE TESI</b>		
El(s) (co)directors sotasignats emeten el següent informe de la tesi doctoral presentada a tràmit de dipòsit		
	SI	NO
La tesi consisteix en un treball original de recerca	X	
El títol reflecteix acuradament el contingut de la tesi	X	
Les hipòtesis i/o els objectius de la tesi estan clarament formulats	X	
La metodologia està descrita	X	
Hi consta el procediment	X	
Hi consten els resultats i la discussió dels mateixos	X	
Les conclusions de la tesi corresponen a les hipòtesis i/o objectius formulats	X	
La bibliografia està ben reflectida	X	
D'aquesta tesi es deriven les següents aportacions científiques:		
<b>Contribucions a Congressos:</b>		
Arija V, Babio N, Sancho C, Simón D, Ferrer-Barcala M, Canals J. Effect of the food, energy and nutrients intake in Eating Disorders No Otherwise Specified. VI International Conference on Eating Disorders. Barcelona (Espanya), 2006.		
Ferrer-Barcala M, Babio N, Canals J, Fernández-Ballart J, Arija V. Two-years follow-up study in schoolchildren: risk of eating disorders and effect on nutritional state. I world Congress of Public Health Nutrition, VII National Congress of the Spanish Society of Community Nutrition (SENC). Barcelona (Espanya), 2006. Publicación Public Health Nutrition, 2006; 9: 229-230. ISSN-1368-9800.		
Ferrer-Barcala M, Canals J, Babio N, Sancho C, Arija V. Efecto del mantenimiento del riesgo de trastorno del comportamiento alimentario sobre la ingesta alimentaria en población escolar: estudio longitudinal. II congreso Luso-Español de alimentación, nutrición y dietética. IV Congreso de nutrición y alimentación. Santa Maria da Feira (Portugal), 2007.		

**Articles:**

Ferrer-Barcala M, Canals J, Sancho C, Arija V. BDNF Val66Met, energy intake and BMI: follow up study in schoolchildren at risk of eating disorders. Eviat a la revista: Int J Eat Disord.

**Les aportacions científiques més importants són:**

- El sexe femení és un factor de risc en el manteniment del Trastorn del Comportament Alimentari (TCA).
- A la preadolescència les nenes que presenten un desenvolupament puberal més avançada junt amb un IMC elevat. Això provoca un canvi alimentari i una restricció energètica progressiva que condueix a un risc nutricional, independentment de que el risc de TCA es solucioni.
- El risc de TCA en les nenes es manté quan s'afegeix a l'adolescència aspectes psicològics com la insatisfacció corporal i les alteracions emocionals.
- Les nenes que mantenen el risc de TCA i tenen el polimorfisme són el grup més vulnerable a la restricció energètica a l'adolescència.

Altres comentaris sobre la qualitat de la tesi: S'està en procés d'elaboració d'articles sobre els resultats obtinguts de l'estat nutricional dels escolars segons l'evolució del risc de TCA des de la preadolescència a l'adolescència.

I en conclusió, s'emet l'informe favorable per tal que es pugui portar a terme tràmit de lectura i posterior defensa pública.

Reus, 28 d'agost de 2008.

Victoria Arija Val  
Directora de la tesi

Josepa Canals Sans  
Directora de la tesi

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI  
ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF  
Marta Ferrer Barcala  
ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

*A quienes me han alentado a seguir en este arduo trabajo.  
En especial a mi madre, Maribel, Michelle, Joan y Álvaro.*

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## **Agradecimientos**

A mis directoras de tesis, Dra. Victoria Arijá y Dra. Josepa Canals, por su colaboración y confianza en esta tesis.

A todos los alumnos y centros escolares que han contribuido en la realización de este estudio.

A todos los compañeros que han ayudado en las distintas fases del trabajo de campo (Susana Pérez, Oscar Asorey, Griselda Esparó, Dolors Simón, Elisabeth Biarnés, Carolina Sancho, Nancy Babio).

Este trabajo ha sido financiado con dos FIS del Instituto de Salud Carlos III (01/1364 y PI042596) del Ministerio de Sanidad y Consumo.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

---

<b>1. Resumen</b> .....	1
<b>2. Abreviaturas</b> .....	4
<b>3. Introducción</b>	
3.1. Trastornos del Comportamiento Alimentario	
3.1.1. Definición y clasificación .....	6
3.1.2. Epidemiología de los TCA .....	13
3.1.3. Evolución y pronóstico .....	15
3.1.4. Mecanismos de detección .....	19
3.1.5. Factores de riesgo .....	23
3.2. Genética y TCA .....	27
3.2.1. Genes candidatos en los TCA .....	28
3.2.2. Brain-Derived Neurotrophic Factor .....	32
3.2.3. Polimorfismo Val66Met del gen BDNF .....	33
3.2.4. Polimorfismo Val66Met y los TCA .....	33
3.3. Estado nutricional	
3.3.1. Preadolescencia y adolescencia .....	35
3.3.2. Recomendaciones nutricionales .....	37
3.3.3. Valoración del estado nutricional .....	44
<b>4. Justificación e hipótesis del estudio</b>	
4.1. Justificación .....	50
4.2. Hipótesis .....	50
<b>5. Objetivos</b>	
5.1. General .....	51
5.2. Específicos .....	51

## 6. Material y métodos

6.1. Diseño .....	52
6.2. Participantes .....	54
6.3. Procedimiento .....	55
6.4. Obtención de datos de los participantes	
6.4.1. Valoración del riesgo y diagnóstico de TCA .....	56
6.4.2. Valoración psicológica .....	59
6.4.3. Valoración nivel socioeconómico .....	60
6.4.4. Valoración del consumo alimentario .....	61
6.4.5. Valoración del estadio puberal .....	66
6.4.6. Valoración antropométrica .....	66
6.4.7. Valoración actividad física .....	71
6.4.8. Valoración genética .....	72
6.5. Análisis estadístico .....	75

## 7. Resultados

7.1. Datos descriptivos de los sujetos según la evolución del riesgo de TCA .....	77
7.2. .Datos descriptivos de los sujetos según la evolución del diagnóstico de TCA	82
7.3. Evolución de la alimentación .....	83
7.4. Evolución de la antropometría y composición corporal .....	97
7.5. Evolución de la actividad física .....	104
7.6. Polimorfismo Val66Met BDNF .....	108
7.7. Factores asociados con la evolución del riesgo de TCA .....	113
7.8. Factores asociados con la evolución del diagnóstico de TCA .....	119

## 8. Discusión

8.1. Discusión sobre el diseño y los participantes .....	122
8.2. Discusión sobre la metodología .....	123
8.3. Discusión sobre los resultados .....	126
8.4. Limitaciones del estudio .....	142

<b>9. Conclusiones</b> .....	143
<b>10. Repercusión del estudio</b> .....	146
<b>11. Referencias</b> .....	147
<b>12. Anexos</b>	
12.1. Anexo I. Consentimiento informado .....	176
12.2. Anexo II. ChEAT .....	177
12.3. Anexo III. EAT .....	179
12.4. Anexo IV. Registro alimentario .....	180
12.5. Anexo V. Estadio puberal .....	184
12.6. Anexo VI. Cuestionario ejercicio físico .....	186
12.7. Anexo VII. Extracción ADN del epitelio bucal .....	187
12.8. Anexo VIII. Amplificación del ADN .....	190
12.9. Anexo IX. Genotipado del G196A del gen BDNF .....	193

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 1. Resumen

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## Introducción

Los Trastornos del Comportamiento Alimentario (TCA) son enfermedades mentales de gran relevancia social debido a la gravedad de la sintomatología y las dificultades en el tratamiento, que afectan mayoritariamente a las mujeres adolescentes. En población no clínica existe un alto porcentaje de conductas alimentarias alteradas, consideradas de riesgo, que podrían agravarse convirtiéndose en un TCA. Por ello es importante conocer los factores que se relacionan con la evolución de estas conductas y sobretodo la implicación de esta evolución sobre el estado nutricional, en un periodo de crecimiento y madurez mental.

## Objetivo General

Analizar el consumo alimentario, el desarrollo corporal, la actividad física, las características psicológicas y el polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF según la evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.

## Material y métodos

Se realizó un estudio epidemiológico prospectivo de dos años de duración en escolares de ambos sexos de la ciudad de Tarragona, estructurado en una fase inicial de cribado y en una de seguimiento de los sujetos seleccionados como casos y controles, dividido en dos tiempos: preadolescencia (T1) y adolescencia (T2). En la primera fase (n=1336) se realizó un cribado del riesgo de TCA (*Children's Eating Attitudes Test*). En la segunda fase, se evaluaron el grupo de riesgo (n=141) y un grupo control (n=117). Al cabo de dos años (T2) (n=200), se valoró de nuevo el riesgo de TCA (*Eating Attitudes Test*). Con los resultados obtenidos en el T1 y T2 se han creado cuatro grupos dependiendo de la evolución del riesgo de TCA: a) nunca han tenido riesgo (No→No); b) solucionan el riesgo en T2 (Sí→No); c) no riesgo en el T1 y riesgo en el T2 (No→Sí); d) mantienen el riesgo desde el T1 al T2 (Sí→Sí). A todos los sujetos se les realizó una entrevista estructurada basada en los criterios de la DSM-IV (*Diagnostic Interview for Children and Adolescents*) para confirmar el diagnóstico clínico. También se crearon estos mismos grupos según la evolución del diagnóstico de TCA en el T1 y T2. En los dos tiempos se valoró individualmente: la composición corporal, la antropometría, el consumo alimentario de tres días no consecutivos y el polimorfismo genético. La actividad física, el estadio puberal, el nivel socioeconómico, la satisfacción corporal y la psicopatología asociada se

evaluaron mediante cuestionarios. El análisis estadístico se calculó con el paquete estadístico SPSS versión 15.0.

## Resultados

Las mujeres que mantienen el riesgo (Sí→Sí) (n=35) realizan un consumo alimentario más restrictivo con el paso del tiempo (leche, farináceos, tubérculos y aceites). Además la ingesta de energía (T1: 2077Kcal/día, DT: 425; T2: 1796Kcal/día, DT: 611) es inferior a las controles (T1: 2359Kcal/día, DT: 409; T2: 2404Kcal/día, DT: 591) y va disminuyendo hasta el T2 donde se evidencian las diferencias significativas con el grupo control tanto en energía, proteínas, almidones, lípidos, ácidos grasos saturados y monoinsaturados, magnesio y pantoténico. Todo ello repercute en tener una mayor probabilidad de ingesta inadecuada de nutrientes comparado con el resto de grupos que se agudiza en el T2 sobretodo a nivel de energía (58%), magnesio (73%), vitamina A (80%), riboflavina (33%), vitamina B<sub>6</sub> (19%) y vitamina B<sub>12</sub> (20%). No obstante, el haber iniciado el riesgo de TCA en la preadolescencia, independientemente de que este se solucione mantiene las deficiencias nutricionales con mayor probabilidad en la adolescencia.

Con el análisis del polimorfismo se observa que aquellas que tienen el polimorfismo y pertenecen a este grupo son las que realizan una restricción energética mayor en el T2 de manera significativa (546Kcal/día).

Las mujeres que mantienen el riesgo tienen un mayor IMC y porcentaje de grasa mayor que el resto, habiendo diferencias significativas con el grupo control en el T1 y T2; y manteniendo un mayor índice de sobrepeso y obesidad.

En el caso de los varones que mantienen el riesgo (n=8), se observa como el grupo (Sí→Sí) tiene características similares al de las mujeres sobretodo en la restricción energética y el IMC elevado. En ambos sexos se observa como la actividad física disminuye al llegar al T2.

En las mujeres, el estadio puberal avanzado, el aumento del IMC y sobretodo el porcentaje de grasa corporal, la disminución del consumo energético junto con una mayor actividad física en el T1 predisponen al mantenimiento del riesgo y no es hasta el T2 cuando se implica la insatisfacción corporal y las alteraciones emocionales. En el mantenimiento del diagnóstico, el aumento de la actividad física en el T1 es un factor de riesgo y en el T2 se asocia la insatisfacción corporal y los problemas emocionales.

### **Conclusiones**

El sexo femenino es un factor de riesgo en el mantenimiento del TCA. En su preadolescencia presentan un desarrollo puberal más avanzado junto a un IMC elevado. Esto provoca un cambio alimentario y una restricción energética progresiva que conduce a un riesgo nutricional, independientemente de que el riesgo de TCA se solucione. El riesgo de TCA se mantiene cuando se añaden en la adolescencia aspectos psicológicos como la insatisfacción corporal y las alteraciones emocionales. Las mujeres con mantenimiento de riesgo de TCA que tienen el polimorfismo son el grupo más vulnerable a la restricción energética en la adolescencia.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## **2. Abreviaturas**

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

- ADN: Ácido desoxirribonucleico
- AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados
- AGP: Ácidos Grasos Poliinsaturados
- AGS: Ácidos Grasos Saturados
- AN: Anorexia Nerviosa
- AN: Anorexia Nerviosa Restrictiva
- ANR: Anorexia Nerviosa Restrictiva
- ARN: Ácido ribonucleico
- BAST: *Body Areas Satisfaction Test*
- BDNF: *Brain Derived Neurotrophic Factor*
- BITE: *Bulimia Test of Edimburg*
- BN: Bulimia Nerviosa
- BULIT: *Bulimia Test*
- CHEAT: *Children's Attitudes Test*
- ChIPS: *Children's Interview for Psychiatric Syndromes*
- CIE-10: Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima edición
- DICA: *Diagnostic Interview for Children and Adolescents*
- DISC: *Diagnostic Interview Schedule for Children*
- DRD4: receptor dopamina D4
- DSM-IV: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, versión IV
- EAT: *Eating Attitudes Test*
- EDE: *Eating Disorders Examination*
- EDE-Q: *Eating Disorder Examination Questionnaire*
- EDI: *Eating Disorders Inventory*

## ABREVIATURAS

FAO: *Food and Agriculture Organization*

IDR: Ingestas Dietéticas Recomendadas

IMC: Índice de Masa Corporal

IOTF: *Internacional Obesity Task Force*

No→No: No riesgo/ diagnóstico de TCA en la preadolescencia y No riesgo/ diagnóstico en la adolescencia

No→Sí: No riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y Sí riesgo/ diagnóstico en la adolescencia

OMS: Organización Mundial de la Salud

PII: Probabilidad de Ingesta Inadecuada

SCAN: Schedules for Clinical Assessment and Neuropsychiatry

SENC: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria

Sí→No: Sí riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y No riesgo/ diagnóstico en la adolescencia

Sí→Sí: Sí riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y Sí riesgo/ diagnóstico en la adolescencia.

T1: Preadolescencia

T2: Adolescencia

TCA: Trastornos del Comportamiento Alimentario

TCANE: Trastornos del Comportamiento Alimentario No Especificado

TFE-Q: *Three Factor Eating Scale Questionnaire*

# 3. Introducción

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## **3.1 TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO**

### **3.1.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN**

Los Trastornos del Comportamiento Alimentario (TCA) tienen una gran relevancia social debido a la gravedad de la sintomatología, la elevada resistencia al tratamiento y el riesgo de recaídas. Además, en las últimas tres décadas ha ido en aumento la prevalencia de estos trastornos, constituyendo la tercera enfermedad crónica en la población femenina juvenil en los países desarrollados o en vías de desarrollo (Peláez-Fernández y col., 2005).

Los TCA engloban una serie de enfermedades que se caracterizan por alteraciones en los hábitos alimentarios y la percepción de la forma y peso corporal. Además son psicopatologías que conllevan un deterioro de la salud física y psicosocial. Se encuentran clasificados dentro de los trastornos mentales y del comportamiento (OMS, 1995; López-Ibor, 1995). Hay que tener en cuenta que no deben ser secundarias a cualquier trastorno médico o de cualquier otra condición psiquiátrica (López-Ibor, 1995; Fairburn y Harrison, 2003).

Los TCA se encuentran actualmente definidos a través de dos sistemas de clasificación de los trastornos mentales:

- ❑ Clasificación Internacional de las Enfermedades en su décima edición (CIE-10) creada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1995). Los TCA se encuentran desglosados en ocho categorías diagnósticas. Entre ellos se encuentran la anorexia y la bulimia nerviosa, sus formas atípicas, el Trastorno de la Conducta Alimentaria No Específico (TCANE) y otros cuatro diagnósticos en relación con otras alteraciones psicológicas.
- ❑ *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) versión IV editada en español (López-Ibor, 1995) realizada por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA). Incluyen dos trastornos específicos: la Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN), y diagnósticos no específicos (TCANE).

## INTRODUCCIÓN

La AN se caracteriza principalmente por el rechazo a mantener el peso corporal en los valores mínimos normales que acarrea una malnutrición paulatina y unos rasgos psicopatológicos como la distorsión de la imagen corporal y el miedo a engordar. En cambio la BN se debe en gran medida a padecer episodios recurrentes de voracidad, seguidos de un sentimiento de culpabilidad y autodesprecio, que deriva a conductas purgativas (vómitos, abuso de laxantes o diuréticos) o compensatorias (ayuno o ejercicio físico). Tanto en la AN como en la BN se subdividen cada uno en dos tipos. Todo ello se detalla en las tablas 1 y 2 según los criterios diagnósticos CIE-10 y DSM-IV.

**Tabla 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV y CIE-10 para la anorexia nerviosa.**

Criterios diagnósticos DSM-IV	Criterios diagnósticos CIE-10
<p><b>F50.0 Anorexia nerviosa (307.1)</b></p> <p><b>A.</b> Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (ej. pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable)</p> <p><b>B.</b> Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p><b>C.</b> Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p> <p><b>D.</b> En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, ej. con la administración de estrógenos.)</p> <p>Especificar el tipo:  <i><b>Tipo restrictivo:</b></i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (ej. provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)  <i><b>Tipo compulsivo/purgativo:</b></i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (ej. provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p>	<p><b>F50.0 Anorexia nerviosa</b></p> <p><b>A.</b> Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.</p> <p><b>B.</b> La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: (1) evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: (2) vómitos autoprovocados, (3) purgas intestinales autoprovocadas, (4) ejercicio excesivo, y (5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p> <p><b>C.</b> Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p> <p><b>D.</b> Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotalámico-hipofisario-gonadal, manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida de interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También puede presentarse altas concentraciones de hormonas del crecimiento y cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.</p> <p><b>E.</b> Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.</p> <p><i>Excluye:</i>  <i>Anorexia, falta de apetito (R63.0)</i>  <i>Anorexia psicógena (F50.8)</i></p> <p><b>F50.1 Anorexia nerviosa atípica</b>                      Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características de la anorexia nerviosa (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico.</p>

Tabla basada en López-Ibor, 1995.

**Tabla 2. Criterios diagnósticos del DSM-IV y CIE-10 para la bulimia nerviosa.**

Criterios diagnósticos DSM-IV	Criterios diagnósticos CIE-10
<p><b>F50.2 Bulimia nerviosa (307.51)</b></p> <p><b>A.</b> Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: (1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (ej. en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias (2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (ej. sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)</p> <p><b>B.</b> Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.</p> <p><b>C.</b> Los atracones y conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.</p> <p><b>D.</b> La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.</p> <p><b>E.</b> La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.</p> <p>Especificar tipo:</p> <p><b>Tipo purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso</p> <p><b>Tipo no purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso</p>	<p><b>F50.2 Bulimia nerviosa</b></p> <p><b>A.</b> Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.</p> <p><b>B.</b> El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalados de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.</p> <p><b>C.</b> La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.</p> <p>Incluye: Bulimia sin especificar Hiperorexia nerviosa</p> <p><b>F50.3 Bulimia nerviosa atípica</b></p> <p>Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características de la bulimia nerviosa (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de episodios de vómitos o purgas.</p> <p>Incluye: Bulimia con peso normal</p>

Tabla basada en López-Ibor, 1995.

## INTRODUCCIÓN

Los TCANE se definen como aquellos trastornos que no cumplen los criterios para un trastorno de la conducta específicos, considerándose como síndromes parciales (López-Ibor, 1995). En el DSM-IV se describen los distintos subtipos de TCANE (tabla 3).

**Tabla 3. Criterios diagnósticos del DSM-IV para los trastornos de la conducta alimentaria no especificado.**

Criterios diagnósticos DSM-IV
<p><b>F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado</b></p> <p>Hay seis tipos de TCANE:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.</li><li>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.</li><li>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.</li><li>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).</li><li>5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.</li><li>6. Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.</li></ol>

Tabla basada en López-Ibor, 1995.

Hay que destacar que el Trastorno por atracón (*Binge Eating Disorder*), considerado un TCANE de tipo 6, en la actualidad se tiende a considerar una entidad propia separada de los TCANE (Wilfley y col., 2007).

La AN y BN se han considerado como síndromes completos mientras que los TCANE se han considerado como síndromes parciales, como consecuencia de la falta de un criterio diagnóstico de los anteriores. Pero el término síndrome parcial no tiene una definición clara. Por ello los investigadores adoptan sus propias definiciones. Tal y como recoge Chamay-Weber y col. (2005), la gran mayoría de estudios se basan en los criterios de la DSM-IV. Pero hay otros que se fundamentan en la intensidad y frecuencia de los síntomas más que de los criterios en sí mismo o bien utilizan criterios propios. En la tabla 4 se encuentran las diferentes definiciones sobre los síndromes parciales de la AN y BN.

## INTRODUCCIÓN

**Tabla 4. Definiciones de los síndromes parciales de la AN y BN.**

Autores	Definición
Dancyger y Garfinkel, 1995	AN parcial: Todos los criterios de la AN (DS excepto para el grado de pérdida de peso y la amenorrea. BN parcial: cumplir con los criterios de la BN, excepto en la frecuencia y duración estipulada
Cotrufo y col., 1998	AN parcial: si no padecen el criterio A o D de la AN. BN parcial: si no padecen el criterio A-2 o C de la BN.
Lewinsohn y col., 2000	AN parcial: el criterio A de la AN más uno de los tres criterios (B, C o D) BN parcial: el criterio A de la BN más uno de los tres criterios adicionales (B, C o D). No se incluye el criterio E.
Ricca y col., 2001	AN parcial: todos los criterios de la AN excepto el bajo peso o amenorrea. BN parcial: todos los criterios de la BN excepto la frecuencia y duración de los atracones y comportamientos compensatorios y que no cumplen con el criterio del trastorno del atracón (TCANE tipo 6).
Patton y col., 2003	Síndrome parcial: sujeto con dos criterios DSM-IV para la AN o BN (excluyendo el criterio E para la BN).

Adaptación de Chamay-Weber y col. (2005).

Pero para algunos investigadores, también se podría hablar sobre los síndromes subclínicos de AN y BN. Sujetos que no tienen repercusión clínica evidente, cuya severidad estaría por debajo de los síndromes parciales. También es otra clasificación sin entidad propia en el DSM-IV ni en el CIE-10 y sin un consenso para su definición al igual que los síndromes parciales.

Bunel y Shenker (1990) definieron la AN subclínica como una patología en la cual no perdían peso suficientemente o no habían perdido 3 ciclos menstruales. La BN subclínica serían aquellos que sufren atracones y purgaciones en una media de una vez por semana en un periodo de cuatro meses, pero no cumplen con la frecuencia, o duración de los criterios para el diagnóstico de la BN. Cotrufo y col. (2005) lo definen como aquellos sujetos que no cumplen con dos de los criterios del DSM-IV. En el caso de la AN subclínica son aquellos que no cumplen con el criterio A y D de la AN, mientras que la BN subclínica no cumplen con el criterio A-2 y C de la BN.

## INTRODUCCIÓN

Hay un gran número de sujetos que no cumplen con estas últimas definiciones, pero tienen unas alteraciones de la conducta alimentaria consideradas de riesgo que pueden culminar con el desarrollo de un TCA. Estas conductas de riesgo tampoco tienen un criterio definido (Jacobi y col., 2004). Killen y col. (1996) evidencian que adolescentes con altos niveles de preocupación por el peso corporal tienen incrementado el riesgo de iniciar un TCA. Además se ha observado como un comportamiento restrictivo de la dieta se puede considerar como una señal de inicio de los TCA (Patton y col., 1999; Neumark-Sztainer y col., 2006). Aunque Neumark-Sztainer y col. (2006) sugiere que más que la realización de la dieta, sería particularmente las prácticas poco saludables para controlar el peso. Muchos de los estudios que se han realizado al respecto utilizan cuestionarios de cribado que evalúan estos aspectos (Beato-Fernández y col., 2004; Lahortiga-Ramos y col., 2005; Rodríguez-Cano y col., 2005; Vega y col., 2005; González-Juárez y col., 2008; Olesti y col., 2008). Mayoritariamente se utiliza el Eating Attitudes Test (EAT) aunque hay varios tipos (EAT-40 y EAT-26) y diversos puntos de corte que dificultan la comparación de resultados.

### **3.1.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TCA**

---

Los TCA afectan principalmente al sexo femenino; así de cada 10-11 mujeres afectadas, hay un hombre afectado (Hoek y van Hoeken, 2003; Beato-Fernández y col., 2004; Rodríguez-Cano y col., 2005; Muro-Sans; 2007).

Actualmente en España, la prevalencia de AN no alcanza el 1% (0,17-0,9%) de la población adolescente femenina (Rodríguez-Cano y col., 2005; Machado y col., 2006; Peláez y col., 2007; Olesti y col., 2008). En cambio, la BN se encuentra entre el 1,4 y 2,9% (Rodríguez-Cano y col., 2005; Machado y col., 2006; Peláez y col., 2007; Olesti y col., 2008). Los TCANE tienen una prevalencia entre el 2,7-5,3% (Rodríguez-Cano y col., 2005; Machado y col., 2006; Peláez y col., 2007; Olesti y col., 2008).

En los síndromes parciales y subclínicos las dificultades en la definición del término hace que la prevalencia oscile entre el 0,8% al 14% (Chamay-Weber y col., 2005). En mujeres con edades comprendidas entre los 13-16 años se observa que el 0,6% tiene un síndrome parcial de AN y un 2,3% de BN. Además se observó que el 6,9% padecía de síndromes subclínicos de AN y un 2,6% de subclínicos de BN (Cotrufo y col., 2004). En el caso de Cotrufo y col. (2005) se analizaron los síndromes parciales y subclínicos en mujeres con edades entre los 17-20 años; obteniéndose únicamente un 3,5 % de síndromes parciales de BN, un 5,8% de subclínicos de AN y un 1,1% de subclínicos de BN. Zini y col. (2007) observan en mujeres de entre 12 y 14 años una prevalencia de síndromes parciales de AN del 0,2% y del 2,3% de los parciales de BN.

Las prevalencias de los sujetos con conductas de riesgo en España, en los últimos años han sido muy evaluadas, observándose diferencias debido a la edad de los sujetos analizados. Beato-Fernández y col. (2004) en una población general de 12-13 años encuentran que un 13,1% de las mujeres están a riesgo de presentar un TCA y en los varones el 3,0 %. En cambio al cabo de dos años, el porcentaje es del 11,3% en mujeres y 1,8 % en varones. Vega y col. (2005) estudian a escolares en edades comprendidas entre los 12 y 18 años, donde el 12,3% de las mujeres y el 3,2% de los varones están a riesgo. Lahortiga-Ramos y col. (2005) muestran que el 9,3 % de la mujeres entre los 13 y 22 años tienen puntuaciones a riesgo. González-Juárez y col. (2008) hallan en adolescentes

## INTRODUCCIÓN

escolarizados entre los 12 y 18 años que el 11,8% de las mujeres presentan riesgo de padecer un TCA y en varones el 4,6%. Olesti y col. (2008) observan un porcentaje más elevado que estudios anteriores (23,1%) en mujeres de entre 12 y 21 años.

La incidencia, número de casos nuevos por cada 100000 habitantes/año, de los TCA se observa que actualmente en Europa hay un estancamiento en la AN y una disminución de la BN (Milos y col., 2004; Currin y col., 2005; Van son y col., 2006). En Inglaterra, entre los años 1994 y 2000 la incidencia en mujeres con edades comprendidas entre los 10 y 39 años era de 4,7 por cada 100000 habitantes/año en la AN y 6,6 en el caso de la BN (Currin y col., 2005). En Holanda, entre la década de los 80 y de los 90, se observa que la incidencia ajustada por edad y sexo de AN va del 7,4 al 7,7 por cada 100000 habitantes/año. En el caso de la BN decrece pero no significativamente pasando de 8,6 a 6,1 por cada 100000 habitantes/año (Van son y col., 2006). En Suiza, se observa que la incidencia de AN pasa de ser del 1,4 por 100000 habitantes/año en la década de los 80 a 1,2 por 100000 habitantes/año en la década de los 90 (Milos y col., 2004).

En España, Lahortiga-Ramos y col. (2005) analizaron la incidencia anual de TCA a mujeres en edades comprendidas entre los 13 y 22 años de Navarra. La incidencia tanto de la AN como de la BN fue del 0,3% es decir, 200 nuevos casos por 100000 habitantes/año. En el caso de los TCANE, la incidencia fue de 4,2% (2800 nuevos casos por 100000 habitantes/año).

Hoek y van Hoeken (2003) en una revisión de artículos sobre la incidencia de los TCA, observan que la incidencia para la AN es mayor en las mujeres con las edades comprendidas entre los 15 y 19 años, al igual que van Son y col. (2006) y más concretamente a los 15-16 años (Lahortiga-Ramos y col., 2005). En el caso de la BN la incidencia es mayor en las mujeres jóvenes adultas de entre los 20-24 años de edad (Hoek y van Hoeken, 2003).

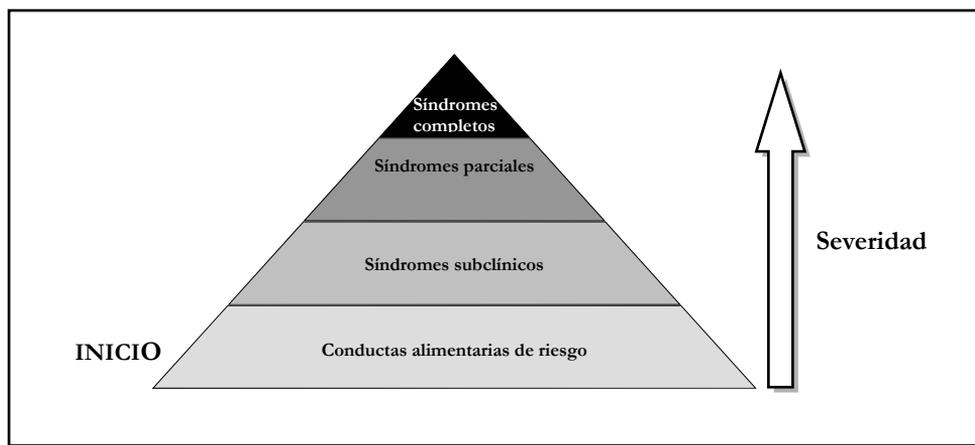
### **3.1.3 EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO**

---

Son varios los autores que promueven la hipótesis de la teoría de la continuidad de los trastornos de la conducta alimentaria (Cotrufo y col., 1998; Chamay-Weber y col., 2005; Milos y col., 2005; Tozzi y col., 2005; Fichter y Quadflieg, 2007). Dicha hipótesis sostenida por Vanderheyen y Boland (1987) explicaría la evolución de estos trastornos, donde las actitudes de riesgo podrían ser el inicio de los TCA (Stice y col., 1998; Franko y Omori, 1999). De esta manera, se consideraría el TCA como una enfermedad cuya evolución empieza con conductas alimentarias alteradas, que deberían ser clínicamente considerados y que podrían estar relacionados con las mismas características biológicas y de personalidad presentes en los síntomas completos. De esta manera se entendería que los sujetos evolucionarían aumentando la severidad de las alteraciones alimentarias hasta culminar a los síntomas completos (AN y BN). De esta manera las diferencias entre los síndromes completos, parciales, subclínicos y conductas alimentarias de riesgo son meramente cuantitativas y no cualitativas. Pudiéndose considerar que la diferencia entre los sujetos con alto riesgo de desarrollar un TCA y los subclínicos se debe a la frecuencia y/o intensidad de las conductas de alto riesgo. En contraste, la hipótesis de la discontinuidad, sostenida por Ruderman y Besbeas (1992) afirma que los individuos con cuadros clínicamente establecidos son categóricamente diferentes al resto de casos.

Como resumen se ha creado la figura 1 donde se describe gráficamente la hipótesis de continuidad basándose en una pirámide donde la base se considera el inicio de los TCA y la punta el punto final de la enfermedad. El tamaño de las porciones va relación a la prevalencia de los mismos.

## INTRODUCCIÓN



**Figura 1. Representación de la evolución de los trastornos del comportamiento alimentario según la hipótesis de la continuidad.**

Mediante estudios longitudinales se ha observado la evolución y el pronóstico de los TCA, observándose la migración entre los distintos diagnósticos de TCA suele ser más común que la remisión de los casos, siendo los TCANE los más inestables (Milos y col., 2005; Tozzi y col., 2005; Fichter y Quadflieg, 2007). Los diagnósticos completos y los parciales en ausencia de ayuda clínica, suelen ser relativamente estables con el tiempo mientras que los subclínicos son estados inestables con tendencia a remitir espontáneamente (Cotrufo y col., 2004).

Milos y col. (2005) observa que al cabo de dos años y medio, un 17% de las AN pasan a desarrollar un TCANE y un 13% un cuadro clínico de BN. En el caso de la BN, el 22% pasa a un TCANE y un 7% a AN. Un 16% de los TCANE suelen evolucionar hacia la BN y un 10% a la AN.

Tozzi y col. (2005) observan que al cabo de 5 años de seguimiento, el 36% de la AN restrictiva pasan a desarrollar BN y un 27% de la BN pasa a AN purgativa.

En cambio Fichter y Quadflieg (2007) al cabo de 12 años de seguimiento en mujeres de entre 18 y 33 años, observan como un 10,2% de las AN pasan a desarrollar una BN y en menos medida (5,7%) un TCANE (excepto el trastorno por atracón). Un 7,7% de las BN pasan a un TCANE (excepto el trastorno por atracón) y un 3,5% a una AN. De los casos

## INTRODUCCIÓN

con TCANE (excepto el trastorno por atracón) un 22,6% pasan a desarrollar una BN y en menor proporción una AN (3,2%) o un trastorno por atracón (3,2%). La evolución del trastorno por atracón es del 17,9% se dirige a un TCANE y un 16,4% a una BN. Ver figura 2.

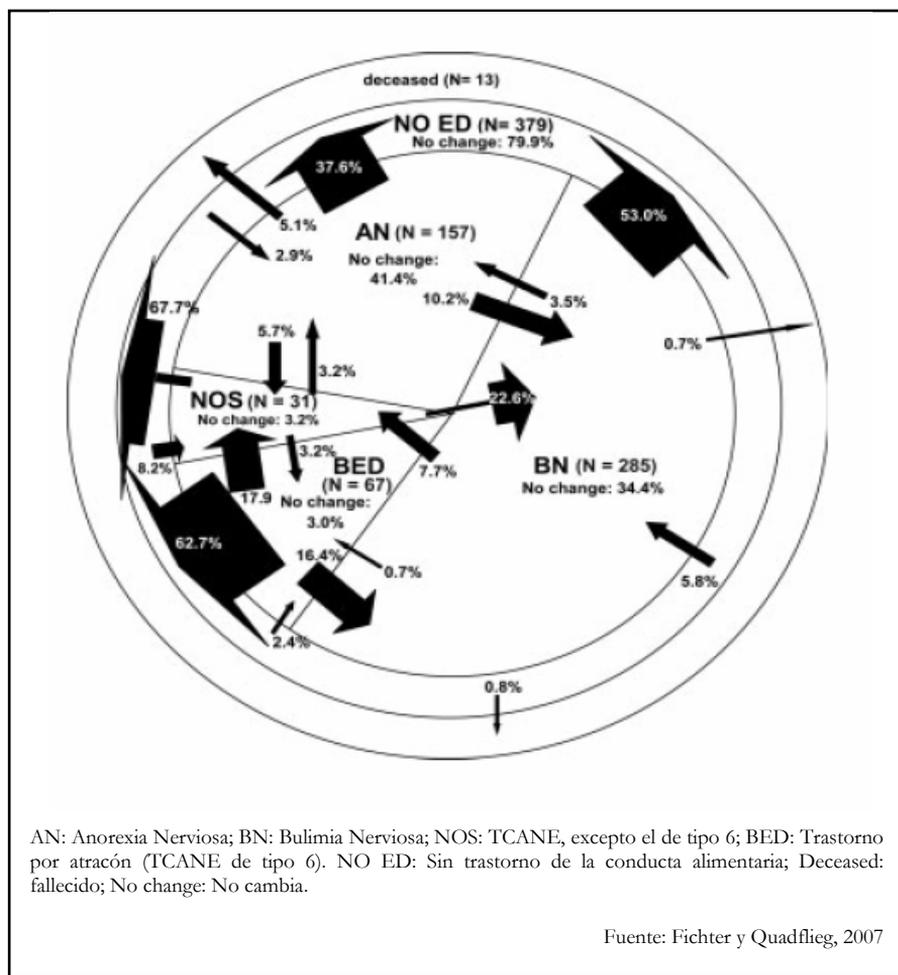


Figura 2. Representación gráfica de las migraciones entre categorías diagnósticas de los trastornos del comportamiento alimentario.

### **Pronóstico**

Un estudio reciente sobre el curso de la enfermedad de los TCA en 5 años, se observa que el 61% mejoran y un 39 % no reciben diagnóstico de TCA (Vrabel y col., 2008). Pero hay que destacar que un 5% de la AN fallecen entre los 12 y 20 años de seguimiento (Steinhausen y col., 2002; Fichter y Quadflieg, 2007).

Los TCANE tienen un mayor porcentaje de recuperación con el paso del tiempo, pasando del 31% al año del seguimiento al 52% al cabo de dos años y medio (Milos y col., 2005). En el caso de la BN, la recuperación al cabo de un años es del 24% y al cabo de dos años y medio del 31% (Milos y col., 2005). Entre los 5-10 años de seguimiento y los 12 años la mitad se recupera (Zeeck y col., 2006; Fichter y Quadflieg, 2007). En la AN el porcentaje de recuperación es inferior al resto de trastornos. Al cabo de un año de seguimiento se recupera el 9%, al cabo de dos años y medio el 22% (Milos y col., 2005), a los 12 años del 37,6% (Fichter y Quadflieg, 2007) y a los 20 años del 46% (Steinhausen y col., 2002).

El porcentaje de mantenimiento de los TCA es mayor en la AN siendo del 49% al cabo de dos años de seguimiento (Milos y col., 2005), a los 12 años del 41,4% (Fichter y Quadflieg, 2007) y a los 20 años del 20% (Steinhausen y col., 2002). En la BN, al cabo de dos años y medio es del 27% (Milos y col., 2005) y entre los 5-10 años es del 20% (Steinhausen y col., 2002). Pero en el caso del seguimiento de los 12 años el porcentaje es mayor llegando al 34,4%. En el caso de los TCANE, al cabo de los 2 años y medio, únicamente el 10% se mantienen con este trastorno. Pero a los 12 años de seguimiento se observa que los TCANE (excepto del de tipo6: trastorno por atracón) se mantiene el 3,2% y un 3,0% en el caso del trastorno por atracón (Fichter y Quadflieg, 2007).

La mejora de la sintomatología de los TCA en la AN ronda el tercio de las evaluadas a lo largo de 20 años. Pero hay que destacar que si se observa de manera aislada el 60% restaura el peso, el 57% normaliza la menstruación y el 47% la conducta alimentaria (Steinhausen y col., 2002). En cambio para la BN en menos tiempo (entre 5-10 años) se llega a mejorar los síntomas en la misma proporción, un 30% (Zeeck y col., 2006).

En el caso de los síndromes parciales no hay mucha variación entre los porcentajes de las mujeres de entre 15 y 18 años (2,4%) y el de las de 20 años (3,0%) (Patton y col., 2003). En cambio, a los 4 años de seguimiento de una muestra de mujeres desde los 13-16 años, realizado por Cotrufo y col. (2004), es relativamente estable los síndromes parciales y completos de BN mientras que los subclínicos de AN y BN son inestables con tendencia a remitir espontáneamente.

Referente a las conductas de riesgo, se observa que en general remiten con el paso del tiempo (Beato-Fernández y col., 2004; Rodríguez-Cano y col., 2005; Vega y col., 2005). En el estudio de seguimiento realizado por Rodríguez-Cano y col. (2005) se observa como la mitad de los sujetos que se identifican como riesgo en una fase inicial (12-13 años) continúan estando en situación de riesgo dos años más tarde y un cuarto llegan a desarrollar un cuadro clínico. Vega y col. (2005) propone esta disminución podría deberse a que a finales de la infancia y principios de la adolescencia madura son más vulnerables a las influencias socioculturales ya que no tienen definida la imagen y modelos de comportamiento.

### **3.1.4 MECANISMOS DE DETECCIÓN**

---

#### **Instrumentos de diagnóstico**

Los instrumentos utilizados para diagnosticar algún trastorno de la conducta alimentaria se basan en los criterios DSM o CIE y suelen ser entrevistas psiquiátricas estructuradas o semiestructuradas que además incluyen diagnósticos para otro tipo de trastorno psiquiátrico.

Se destacan seis tipos de entrevistas diagnósticas:

- ❑ ***Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA)***: Entrevista de Diagnóstico para Niños y Adolescentes (EDNA), consiste en una entrevista psiquiátrica con un protocolo semiestructurado para edades comprendidas entre los 6 y los 17 años, que sigue con los criterios diagnósticos de la DSM-IV. La

## INTRODUCCIÓN

DICA además de tener un área para el diagnóstico de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, cubre diversas áreas de diagnóstico psiquiátrico. Hay una adaptación computerizada en castellano (Ezpeleta y col., 1997) procedente de la versión original DICA-R (Reich y col., 1991) y DICA-IV (Reich y col., 1997). Dentro de ésta hay la versión para niños (DICA-C), la de padres y la de adolescentes (DICA-A).

- ❑ ***Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC)*** versión IV (Shaffer y col., 1997): es una entrevista estructurada de psicopatología basada con los criterios diagnósticos de la DSM-IV con una aceptable validez (Shaffer y col., 2000). Incluye AN y BN entre sus datos.
- ❑ ***Schedules for Clinical Assessment and Neuropsychiatry (SCAN)***: es una entrevista psiquiátrica semiestructurada para adultos, donde se incluyen adolescentes mayores, y donde se diagnostican alteraciones psicopatológicas a partir de los criterios de la DSM-IV y CIE-10. La adaptación al castellano fue realizada por Vázquez-Barquero y col. (1991), donde se encuentra en versión informatizada y otra de formato reducido.
- ❑ ***Eating Disorders Examination (EDE)*** (Fairburn y Cooper, 1993) es una entrevista específica de los TCA para adultos y adolescentes mayores. El diagnóstico se puede realizar por el DSM-IV o CIE-10. Se desglosa en tres niveles: el primero consta de preguntas diagnósticas para confirmar o excluir un TCA determinado; el segundo nivel contiene preguntas relacionadas con actitudes y conductas del trastorno divididas en cuatro apartados: restricción alimentaria, preocupación por la comida, preocupación por el peso y preocupación por la figura. Finalmente, el último nivel se obtiene la puntuación general de la gravedad. Robles y col. (2006) han traducido y validado esta entrevista en población española.
- ❑ ***Children's Interview for Psychiatric Syndromes (ChIPS)***: entrevista psiquiátrica para niños, utilizada tanto en ámbito clínico como epidemiológico. Ha sido validada por los criterios de la DSM-IV (Fristad y col., 1998<sup>a</sup>) y en población comunitaria (Fristad y col., 1998<sup>b</sup>).

### Instrumentos de cribado

Los instrumentos de cribado consisten en cuestionarios que permiten detectar sujetos con actitudes de riesgo que permitan desarrollar un TCA o para conocer la severidad y evolución de los mismos. Se utilizan a nivel clínico y epidemiológico. Hay varios tipos de cuestionarios, entre los que se destaca el *Eating Attitudes Test (EAT)* (Garner y Garfinkel, 1979) ya que es el más utilizado para evaluar TCA en adultos y adolescentes en diversas culturas (Garfinkel y Newman, 2001). Contiene 40 preguntas, las cuales se agrupan en siete factores: conductas bulímicas, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes, presencia de vómitos, restricción alimentaria, comer a escondidas y presión social percibida al aumentar de peso. Se diseñó una versión más corta (EAT-26) donde se eliminaron las preguntas redundantes ya que no aumentaban la capacidad predictiva (Garner y col., 1982). La versión española validada fue realizada por Castro y col. (1991). El punto de corte para identificar a los sujetos de riesgo de desarrollar un TCA es de 30 y para el EAT-26 de 20. Aunque se ha observado que la utilización de un punto de corte de 25 mejora la sensibilidad y especificidad en población no clínica española (Canals y col., 2002).

También hay otros cuestionarios empleados para conocer a sujetos con alteraciones de la conducta alimentaria:

- ❑ *Children's Attitudes Test (ChEAT)* (Maloney y col., 1988): es una adaptación del EAT para niños que contiene 26 preguntas con un vocabulario más simple y el punto de corte es de 20. Existe una versión española experimental de 20 preguntas, cuyo punto de corte es de 17 (Sancho y col., 2005).
- ❑ *Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q)* (Fairburn y Beglin, 1994): es un cuestionario elaborado a partir de la entrevista EDE (Eating Disorder Examination; Fairburn y Cooper, 1993). El EDE-Q evalúa aspectos como la preocupación por el peso, la figura, la alimentación y la restricción alimentaria.
- ❑ **SCOFF** (Morgan y col., 1999): es un instrumento sencillo, fácil de aplicar y evaluar ya que consta de cinco preguntas. Se puede aplicar de forma oral o escrita. Se creó de acuerdo con el DSM-IV. Tiene una elevada sensibilidad y especificidad. García-Campayo y col. (2005) validó el cuestionario en población española.

## INTRODUCCIÓN

Recientemente se ha validado una versión en catalán en una muestra comunitaria de adolescentes (Muro-Sans y col., 2008).

- ❑ ***Eating Disorders Inventory (EDI)*** (Garner y col., 1983): versión española realizada por Guimerá y Torriba (1987). Es un cuestionario que permite evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales de la AN y BN. Contiene 64 preguntas agrupadas en ocho subescalas que se correlacionan positivamente: motivación para adelgazar, sintomatología bulímica, insatisfacción corporal, inactividad y baja autoestima, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia o identificación interoceptiva y miedo a madurar.
- ❑ Para evaluar conductas bulímicas existen varios cuestionarios, de entre ellos se destacan:
  - ***Bulimia Test of Edimburg (BITE)*** (Henderson y Freeman, 1987), cuya versión española fue realizada por Cervera y col. (1995).
  - ***Bulimia Test (BULIT)*** (Smith y Thelen, 1984), versión española a cargo de Vázquez y col. (2007).
  - ***Binge Scale*** (Hawkins y Clement, 1980) para valorar trastornos por atracón.
- ❑ Para evaluar conductas dirigidas a comportamiento dietéticos:
  - ***Restraint Scale*** (Herman y Polivy, 1975).
  - ***Three Factor Eating Scale Questionnaire (TFE-Q)*** (Stunkard y Messick, 1985). Existe una versión reducida de 18 preguntas (TFE-R18) realizada por Karlsson y col. (2000) la cual contiene tres escalas correspondientes a la restricción cognitiva (consciencia de la restricción de la ingesta de alimentos con el fin de controlar el peso corporal o para promover la pérdida de peso), comer sin control (tendencia a comer más de lo habitual debido a una pérdida de control sobre la ingesta acompañada de sentimientos subjetivos de hambre) y las emociones con la comida (incapacidad para resistir las señales emocionales). Esta versión ha sido validada en población general, en especial adultos siendo en los adolescentes y jóvenes adultos menos identificable el comportamiento de la restricción cognitiva (de Lauzon y col., 2004).

### **3.1.5 FACTORES DE RIESGO**

---

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria son enfermedades multifactoriales donde convergen diversos factores que complican el entendimiento de la patología.

Un factor de riesgo individual es el sexo femenino. Está claro que los TCA afectan mayoritariamente a las mujeres más que a los varones (Hoek y van Hoeken, 2003; Beato-Fernández y col., 2004; Rodríguez-Cano y col., 2005; Muro-Sans; 2007). En los últimos años, los aspectos ligados a la feminidad han retomado interés. Hay autores que relacionan positivamente algunos de estos aspectos como el deseo de delgadez, invertir en la apariencia, la modestia y una relación romántica con algunas subescalas del cuestionario *Eating Disorder Inventory* (EDI) como la obsesión por la delgadez, Bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia y la conciencia interoceptiva (Mahalik y col., 2005). Pero al replicarse estos datos con el cuestionario *Eating Disorder Examination-Questionnaire* (EDE-Q), únicamente el apartado de la delgadez contribuye estadísticamente con la varianza de la puntuación global del EDE-Q (Green y col., 2008). Aunque en un meta-análisis se ha considerado la feminidad como un factor de riesgo (Murnen y Smolak, 1997), no está del todo claro que incremente los trastornos de la conducta alimentaria (Meyer, 2001; Hepp y col., 2005). Hay otros autores que hablan de la posición del individuo en las dimensiones de la feminidad y masculinidad; pudiéndose clasificar a las personas como masculinas, femeninas, andrógenas (puntuaciones altas en ambas dimensiones) o indiferenciadas (puntuaciones bajas de ambas dimensiones) (Bem, 1997). En estudios recientes se ha observado como las personas denominadas andrógenas tienen un factor protector hacia los TCA (Behar, 2001; Hepp y col., 2005).

La edad también es una variable importante a tener en cuenta ya que son los adolescentes y jóvenes adultos quienes tienen mayor riesgo de desarrollar estos trastornos (Hoek y van Hoeken, 2003; Lahortiga-Ramos y col., 2005; van Son y col., 2006). Esto coincide con el inicio de la pubertad, cuando se producen cambios hormonales que influyen en el comportamiento y los estados mentales del individuo, además de la transformación del cuerpo (Michaud y col., 2006; Hayward y Sanborn, 2002; Mc Cabe y col., 2001; Thompson y Chad, 2001). El inicio temprano de la pubertad puede ser un factor de riesgo

## INTRODUCCIÓN

para el desarrollo de los TCA en chicos (Chamay-Weber y col., 2005; González-Juárez y col., 2007), aunque hay controversias al respecto (Chamay-Weber y col., 2005).

La presión social hacia el ideal de la delgadez se ha difundido ampliamente por los medios de comunicación llevando al incremento de comportamientos poco saludables para el control de peso a través del efecto negativo de la imagen corporal (Mc Cabe y col., 2002, Utter y col., 2003; Martínez-González y col., 2003; Harrison y Hefner, 2006; Van der Berg y col., 2007). La insatisfacción corporal se ha asociado en el desarrollo de los TCA (O'Dea y Abraham, 1999; Mc Cabe y Ricciardelli, 2001; Beato-Fernández y col., 2004; Johnson y Wardle, 2005; Babio y col., 2008). De todo esto se derivan ciertos factores de riesgo como la realización de dietas restrictivas (Patton y col., 1999; Rojo y col., 2003; McKnight investigators, 2003; López-Guimerà y col., 2008), preocupación por la delgadez (McKnight investigators, 2003; Agras y col., 2007), bromas respecto a la figura o peso corporal (Gardner y col., 2000; Haines y col., 2006) y la conciencia del peso (Killen y col., 1996; Davison y col., 2003). Muchos de estos factores de riesgo suelen producirse como consecuencia de un exceso de peso en los sujetos (Beato-Fernández y col., 2004). De esta manera se podría considerar el exceso de peso como un factor de riesgo en los TCA y más concretamente en la BN (Fairburn y col., 1997; Micali y col., 2007) y en sujetos con conductas de riesgo de TCA (Canals y col., 1996; Martínez-González y col., 2003; Yannakoulia y col., 2004).

También se ha investigado el abuso sexual y los TCA, dando resultados contradictorios (Smolak y Murnen, 2002). En estudios más recientes se ha podido observar como el abuso sexual en la infancia se ha visto asociado con el desarrollo de síndromes bulímicos independientemente de la morbilidad psiquiátrica y comportamientos dietéticos (Sanci y col., 2008). Todo ello podría deberse a la inducción de repulsa sobre su cuerpo, de manera que pueda intermediar con preocupaciones acerca de la forma, tamaño y peso corporal (Preti y col., 2006).

Los factores psicológicos relacionados con el inicio de los TCA han sido varios como el perfeccionismo (Gardner y col., 2000; Tyrka, 2002), baja autoestima (Button y col., 1996;

## INTRODUCCIÓN

Fairburn y col., 1997; Fairburn y col., 1998; Fairburn y col., 1999; Gual y col., 2002), niveles altos de ansiedad (Patton y col., 2003; Fairburn y Harrison, 2003; Klein y Walsh, 2004; Berkman y col., 2007), retraimiento social, neuroticismo (Cervera y col., 2002; Klein y Walsh, 2004; Berkman y col., 2007), depresión (Patton y col., 2003; Berkman y col., 2007). Si bien algunos de estos aspectos se han relacionado como factores previos al TCA y por otros, no se sabe aun si son el origen o las consecuencias del desarrollo de la enfermedad (Godart y col., 2007) o pueden ser las dos cosas como el caso de la depresión y la ansiedad. Las alteraciones del comportamiento y del humor pueden ser debidas a alteraciones de los neurotransmisores sobretudo a nivel de la serotonina, la cual se relaciona con TCA, tanto en la AN como en la BN (Fairburn y Harrison, 2003; Klein y Walsh, 2004).

Otro punto a tener en cuenta es el ámbito familiar. Se ha observado que la ruptura familiar ya sea un divorcio o separación de los padres, o bien la muerte de éstos se ha asociado con el inicio de los TCA (Tripp y Cockett, 1998; Martínez-González y col., 2003; Peláez-Fernández y col., 2007). Según Ferry (1993), los factores de estrés familiar, pueden repercutir en la baja autoestima de los hijos, la cual se relaciona con el inicio de los TCA (Button y col., 1996; Fairburn y col., 1997; Fairburn y col., 1998; Fairburn y col., 1999; Gual y col., 2002). También la presencia de TCA en la historia familiar del individuo ha sido considerada como un factor de riesgo (Gorwood et al., 2003) y más concretamente de la madre (Field y col., 2008). Las comidas realizadas en familia también tienen efecto en el desarrollo de los TCA. Cuanta más frecuencia de comidas realizadas en el ámbito familiar, menor prevalencia de desordenes alimentarios (Mellin y col., 2004; Fulkesson y col., 2006; Neumark-Sztainer y col., 2008). Aunque hay otros estudios que sugieren que las preocupaciones de los padres sobre el peso corporal y hábitos alimentarios repercuten en un aumento de desordenes en el comportamiento alimentario en los hijos (Millar y col., 1993; Worobey, 2002; Crowther y col., 2002; Neumark-Sztainer y col., 2004; Stein y col., 2006).

El ejercicio físico empleado con el fin de cambiar la figura corporal o perder peso, junto con un intenso sentimiento de culpa, se ha asociado con los TCA (Mond y col., 2008). Son varios los estudios que implican la práctica deportiva como actividad profesional con el

## INTRODUCCIÓN

desarrollo de TCA (Beals y Mayer, 2007; Márquez, 2008). Beals y Mayer (2007) consideran que ello se debe a la presión por mejorar el rendimiento. Ciertos autores observan mayor prevalencia de TCA en atletas (Sundgot-Borgen y Torsteveit, 2004; Toro y col., 2005) y bailarinas (Ravaldi y col., 2003; Ringham y col., 2006). Aunque no está del todo claro si la práctica de ciertos deportes inician los TCA o bien son TCA los que orienten a ciertas actividades o deportes (Afflelou y col., 2004). Independientemente del tipo de deporte, se asocia la realización del ejercicio físico en exceso, o realizado compulsivamente, con los TCA (Solenberger, 2001; Adkins y Keel, 2005; Shroff y col., 2006). Aunque, no existe una definición clara para evaluar el ejercicio físico excesivo/compulsivo (APA, 1994; Mond y col., 2006).

En los últimos años se está investigando la implicación de la genética en los TCA. A continuación se comentará más exhaustivamente aspectos de la genética y los TCA.

Los factores de riesgo son complicados de precisar ya que no hay estudios que evalúen estos aspectos en conjunto. Los TCA son enfermedades complejas donde resulta una tarea difícil el llegar a la raíz del problema ya que muchos de los factores de riesgo descritos convergen entre sí, donde un factor puede ser la causa y el efecto de un TCA. En definitiva, no hay un consenso en la descripción de los factores de riesgo debido a que es necesario más de un factor para poder desarrollar un TCA.

### **3.2 GENÉTICA Y LOS TCA**

En el pasado, la investigación etiológica de los TCA reflejaba la idea que eran simplemente las influencias socioculturales, como el ámbito familiar o la presión de la sociedad para alcanzar el ideal de la delgadez, quienes causaban estos trastornos. Este concepto ha persistido hasta la actualidad, aunque múltiples líneas de investigación tratan de quitar la exclusividad de estos factores ambientales como la única fuente etiológica.

En las últimas dos décadas, se valoran los factores genéticos en la implicación de los TCA. Los estudios realizados con familiares y con gemelos han sido los primeros estudios que han tanteado el terreno de la genética en estas patologías. El hecho de tener antecedentes de TCA en la familia, hace aumentar aproximadamente 10 veces el riesgo de desarrollar dichas enfermedades (Bulik, 2005). Esta observación, realizada mediante varios estudios familiares, tiene sus limitaciones ya que no se difiere entre las causas genéticas de las ambientales. Por ello, los estudios realizados con gemelos han tratado de separarlas, permitiendo determinar el peso de la herencia genética. La estimación de la herencia en la Anorexia Nerviosa se encuentra entre valores del 33 al 84 % (Wade y col., 2000; Bulik y col., 2006; Klump y col., 2001; Kortegeard y col., 2001). En el caso de la Bulimia Nerviosa ronda entre el 28% y el 83 % (Bulik y Tozzi, 2004). En cambio, para los atracones en ausencia de comportamientos compensatorios, similar a los trastornos por atracón “*binge-eating*”, es del 41% con un intervalo de confianza del 31 al 50% (Reichborn-Kjennerud y col., 2004). El cálculo de la herencia en gemelos, resulta dificultosa debido a varias limitaciones (el poder estadístico, la calidad y representabilidad de la muestra) (Gordwood y col., 2003), aunque nos puede orientar en la implicación de la genética respecto a los factores ambientales comunes e individuales de cada uno de los gemelos.

A partir de los años 90 ha habido un auge de los estudios moleculares como los de asociación y de ligamiento (*linkage*) que permiten identificar regiones del genoma y genes candidatos que pueden estar implicados en el riesgo para estos desordenes (Bulik y col., 2005). Los estudios de asociación revelan ocasionalmente hallazgos importantes pero a menudo no se pueden replicar.

Pero hay que tener en cuenta la interacción gen-ambiente, para poder entender mejor el desarrollo de la enfermedad.

El hecho de que no todas las adolescentes expuestas a los estándares socioculturales de la delgadez desarrollan un TCA, ponen en hincapié el papel de la genética.

### **3.2.1 GENES CANDIDATOS EN LOS TCA**

---

Los genes que se estudian para los TCA suelen proceder de pruebas fisiológicas, bioquímicas o farmacológicas que muestran la relación específica del gen con los rasgos de los TCA. La gran mayoría de las investigaciones se centran en neurotransmisores como son la serotonina, principalmente, y la dopamina ya que abarcan unas funciones muy amplias que van desde la implicación en la regulación del apetito hasta del comportamiento (Hinney y col., 2000). Aunque hay discrepancias con los resultados (tabla 5). También se han estudiado los genes envueltos en el metabolismo energético tales como los de la leptina y de los receptores del neuropeptido Y, pero al igual que el anterior los resultados no suelen ser replicados con éxito (tabla 5). Además debido a que estas enfermedades se producen en la pubertad, momento en el que se producen cambios hormonales, se ha estudiado la implicación de los estrógenos.

Actualmente está en auge la identificación de endofenotipos y así conocer mejor los rasgos biológicos, fisiológicos y psicológicos que define cada tipo de TCA (Bulik y col., 2007<sup>a</sup>).

29 **Tabla 5. Descripción de los distintos genes estudiados respecto a los trastornos del comportamiento alimentario.**

Genes candidatos	Polimorfismo	Población	Tipo de test	Significación	Referencia
<b>Sistema serotoninérgico</b>					
Transportador serotonina (SLC6A4)	5HTTLPR	AN	TDT	NS ( $p=0.9$ )	Hinney y col., 1997
		AN y BN	Asociación	$p<0,001$	Di Bella y col., 2000
		AN	Asociación	NS	Sundaramurthy y col., 2000
		BED	Asociación	OR=2,01, IC=1,33-3,57	Monteleone y col., 2006 <sup>a</sup>
		BN	Asociación	NS	Monteleone y col., 2006 <sup>b</sup>
Receptor serotonina (5HT <sub>2a</sub> )	G1438A	AN (triadas)	TDT	NS	Gorwood y col., 2002
		AN	Meta-análisis	OR=1,2 IC=1,07-1,35	Gorwood y col., 2003
Receptor serotonina (5HT <sub>2c</sub> )	Cys23Ser	AN	Asociación	$p<0,0001$	Westberg y col., 2002
		AN	TDT y asociación	$p=0,026$	Hu y col., 2003
		AN	Asociación	NS	Karwautz y col., 2001
<b>Dopamina</b>					
Receptor dopamina D3 (DRD3)	Ball	AN	Asociación	NS	Bruins-Slot y col., 1998

**Tabla 5. Continuación.**

Genes candidatos	Polimorfismo	Población	Tipo de test	Significación	Referencia
Receptor dopamina D4 (DRD4)	Delección 13pb Repetición 48pb	AN	TDT y asociación	NS	Hinney y col., 1999
<b>Leptina</b>	G1387A	AN y BN	TDT y asociación	NS	Hinney y col., 1998
		AN	Asociación	NS	Quinton y col., 2004
<b>Neuropéptidos</b>					
Receptor neuroptido Y <sub>1</sub> (NPY1R)	PstI	AN	Asociación	NS	Rosenkranz y col., 1998 <sup>a</sup>
Receptor neuroptido Y <sub>5</sub> (NPY5R)	G1278A	AN	Asociación	NS	Rosenkranz y col., 1998 <sup>a</sup>
<b>Estógenos</b>					
Receptor estrógeno 1 (ESR1)	Repetición dinucleotídica <i>PvuII</i> y <i>XbaI</i>	AN	Asociación	NS	Eastwood y col., 2002
Receptor estrógeno 2 (ESR2)	G1082A	AN	Asociación	p=0,04	Rosenkranz y col., 1998 <sup>b</sup>
				p=0,007	Eastwood y col., 2002

31 **Tabla 5. Continuación.**

Genes candidatos	Polimorfismo	Población	Tipo de test	Significación	Referencia
<b>Factor neurotrófico cerebral (BDNF)</b>	Val66Met	ANR	Asociación	p=0,016	Koizumi y col., 2004
		BNR		p=0,015	
		ANR	Asociación	p=0,003	Ribasés y col., 2004
		ANB		p=0,012	
		BN		p<0,0001	
		ANR	TDT		Ribasés y col., 2005
		TCA	Metanálisis	OR=1,36 (IC95%:1,18-1,57)	Gratacós y col., 2007
		AN	TDT y asociación	NS	Dardennes y col., 2007
		AN y BN	Asociación	NS	Friedel y col., 2005
BN	Asociación	NS	Monteleone y col., 2006 <sup>c</sup>		

Tabla basada en Klump y Gobrogge (2005), Bulik y col. (2007<sup>b</sup>).

AN: Anorexia Nerviosa; ANR: Anorexia Nerviosa Restrictiva; ANB: Anorexia Nerviosa de tipo bulímica; BN: Bulimia Nerviosa; BNR: Bulimia Nerviosa Restrictiva; TCA: Trastornos de la Conducta Alimentaria; TDT: Test de Desequilibrio de Transmisión; OR: Odds Ratio; IC: Intervalo Confianza.

### **3.2.2 BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR**

El BDNF (*Brain-Derived Neurotrophic Factor*) pertenece a la familia de las neurotrofinas. Esta familia abarca cuatro proteínas estructuralmente relacionadas, llamadas el factor del crecimiento del nervio (*Nerve Growth Factor*, NGF), el BDNF y las neurotrofinas 3 y 4/5 (Lebrun y col., 2006).

Las neurotrofinas juegan un importante papel en la proliferación, diferenciación y supervivencia de neuronas en el sistema nervioso central y en el periférico durante el desarrollo. Además en el caso del BDNF, también juega un papel crítico en la actividad sináptica y plasticidad en muchos grupos de neuronas maduras (Leibrock y col., 1989). Recientes hallazgos en roedores sugieren que el BDNF tiene implicaciones en la regulación de la ingesta alimentaria y en el control de peso corporal (Bariohay y col., 2005; Lebrun y col., 2006).

En los últimos años se ha convertido en el candidato de mayor interés en los TCA. Todo ello se debe a su distribución en regiones clave del humor, del comportamiento, de la homeostasis energética y del control de peso. Además, el BDNF da soporte trófico a neuronas noradrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas, entre otras (Tapia-Arancibia y col., 2004). Estos neurotransmisores se encuentran alterados en muchas enfermedades mentales, tales como: la depresión, ansiedad, esquizofrenia y adicciones a drogas, pudiendo ser el resultado de la desregulación local de la plasticidad sináptica. Una posible explicación para esta teoría sería la alteración de la síntesis y/o liberación de neurotrofinas (Duman y col., 1997; Bersani y col., 2000; Lang y col., 2004).

Otro punto a tener en cuenta es la existencia de la hipótesis de la implicación de las neurotrofinas en los trastornos mentales debido a la alteración de la plasticidad sináptica (Bersani y col., 2000; Lang y col., 2004) cuyo papel del BDNF es fundamental. Esta alteración sináptica podría ser debida al polimorfismo G196A (Val66Met) del gen del BDNF (MIM 113505) el cual altera la regulación de la secreción de la forma madura del BDNF (Egan y col., 2003; Chen y col., 2004).

### 3.2.3 POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

El polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF (Single Nucleotide Polymorphism database [dbSNP] rs6265) se localiza en el cromosoma 11p13-11p14 (Hanson y col., 1992), que codifica al precursor peptídico (pro-BDNF) del BDNF (figura 3).

El polimorfismo convierte la valina a metionina en el codon 66 en la 5' pro-región del gen BDNF, que codifica al precursor peptídico. Mientras que este polimorfismo no afecta a la función de la proteína madura del BDNF, ha sido demostrado que altera dramáticamente el tráfico intracelular y empaquetamiento del pro-BDNF y por tanto, la regulación de la secreción de la proteína BDNF madura (Hashimoto y col., 2005).

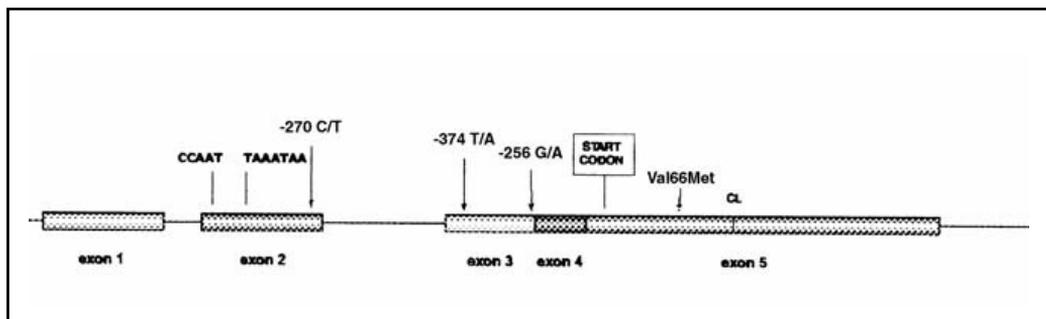


Figura 3. Localización del polimorfismo Val66Met del gen del BDNF

La frecuencia de sujetos sanos con el alelo A (metionina) era significativamente superior en japoneses (41%) que en italianos (29,7%) o americanos (18%), sugiriendo una diferencia étnica con el polimorfismo (Shimizu y col., 2004; Hashimoto y col., 2005).

### 3.2.4 POLIMORFISMO VAL66MET Y LOS TCA

La Anorexia Nerviosa de tipo restrictivo (ANR) y el índice de masa corporal (IMC) mínimo se han asociado con dicho polimorfismo G196A BDNF, sugiriendo que el alelo A (Met) puede ser un factor de susceptibilidad de los TCA (Ribasés y col., 2003; 2005). En una población amplia en que la mayoría eran mujeres en edades comprendidas entre los 20-30 años procedentes de seis muestras de cinco países europeos, se extendió la asociación del polimorfismo a todo tipo de TCA, tanto de ANR como de tipo bulímico

## INTRODUCCIÓN

(ANB), así como a la Bulimia Nerviosa (Ribasés y col., 2004). En Japón, Koizumi y col. (2003) han observado diferencias significativas entre los genotipos del polimorfismo Val66Met de las pacientes con TCA (TCANE, AN y BN) respecto a los controles. Pero al analizarlo por separado únicamente se observaron diferencias significativas en la distribución genotípica de la AN de tipo restrictiva y la BN de tipo purgativa. También se ha encontrado asociación significativa entre una mayor puntuación en el *Bulimic Inventory Test Edinburg* y el genotipo AA (Met/Met) en pacientes con BN y *binge eating disorders* (Monteleone y col., 2006c).

En un estudio reciente de meta-análisis se ha sugerido que los individuos caucásicos de 20-26 años, con los genotipos Val/Met o Met/Met tienen un 36% más de riesgo de desarrollar un TCA que aquellos con el genotipo Val/Val (Gratacòs y col., 2007). En cambio, hay que tener en cuenta que hay estudios que no encuentran asociación en pacientes con TCA (Friedel y col., 2005; Dardennes y col., 2006; Monteleone y col., 2006c).

Se ha tratado de asociar el polimorfismo con el IMC en población general adulta de ambos sexos. El genotipo Met/Met se ha asociado significativamente con el bajo IMC, comparado con los genotipos Val/Met o Val/Val (Gunstad y col., 2006), se desconocen los mecanismos por los cuales se pueda explicar esta relación. En estudios con animales, sugieren que la hiperfagia interviene en la relación entre el nivel de BDNF y el IMC (Coppola y Tessarollo, 2004) además de su implicación en la regulación de la ingesta alimentaria, actuando como un factor anorexígeno (Bariohay y col., 2005; Lebrun y col., 2006). Sin embargo, de forma contradictoria en un estudio reciente (Kaplan y col., 2008) se ha observado que pacientes con Bulimia Nerviosa portadores del alelo Met66 del gen BDNF y del alelo 7R del gen del receptor de dopamina 4 (DRD4) tienen el IMC más elevado. Mutaciones en el gen codificador del BDNF o de su receptor (TrKB) podrían explicar ciertos tipos de obesidad o formas de TCA en humanos (Lebrun y col., 2006).

## **3.3 ESTADO NUTRICIONAL**

### **3.3.1 PREADOLESCENCIA Y ADOLESCENCIA**

La adolescencia es la etapa de transición entre la infancia y la edad adulta, abarcando las edades comprendidas entre los 10 años hasta los 20 años (Muñoz y Martí, 2004). Aunque el final de la adolescencia es algo impreciso de definir ya que culminaría cuando se accede a conductas consideradas socialmente de adultos como la responsabilidad social, familiar o laboral (Rodríguez, 2003).

El acontecimiento más importante es la aparición de la pubertad cuyo fin es desarrollar la capacidad reproductiva mediante cambios somáticos y psicológicos que comporta (Ballabriga y Carrascosa, 1998). En las niñas, comienza entre los 8 y los 13 años y se completa en unos 4 años (Marshall y Tanner, 1969); mientras en los niños se inicia más tarde, entre los 9 y los 14 años con una duración aproximada de 3 años y medio (Marshall y Tanner, 1970). Pero en los últimos años se ha hallado una tendencia secular hacia un inicio de la pubertad más temprano (Delemarre-van de Waal, 2005; Euling y col., 2008). Además en los países desarrollados se ha observado como la entrada a la vida adulta cada vez se va atrasando debido al entorno socio-económico (Rodríguez, 2003), con lo que la etapa de la adolescencia se va a alargando cada vez más.

Clásicamente, en la adolescencia se distinguen 3 etapas (Muñoz y Martí, 2004):

- Adolescencia temprana (10-13 años): pre-adolescencia en la que se comienza el desarrollo acelerado y aparecen los caracteres sexuales secundarios.
- Adolescencia media (14-16 años), que corresponde a los estadios 3-5 de Tanner (Tanner, 1969) y que evoluciona con máximos de crecimiento en altura y cambios de forma y composición corporales.
- Adolescencia tardía (17-20 años) caracterizado por un crecimiento más lento, ligado a la consolidación de la identidad sexual.

Los factores principales a tener en cuenta en relación con las necesidades nutritivas son: la aceleración del crecimiento longitudinal, el aumento de masa corporal (distinta

cualitativamente en cada género) y maduración sexual como principales componentes fisiológicos, junto con la vulnerabilidad individual en relación con la actividad física y con el momento en que se inician los cambios puberales (Muñoz y Martí, 2004).

El mantenimiento de situaciones de malnutrición durante la adolescencia puede producir un retraso permanente en la talla para la edad. La nutrición es un importante determinante del crecimiento. Una nutrición subóptima retrasa el crecimiento y la pubertad, mientras que una hipernutrición los aumenta (Ballabriga y Carrascosa, 1998).

La adolescencia se caracteriza por una intensa fase anabólica, considerándose como la segunda etapa de crecimiento acelerado, de ritmo parecido al de los primeros años de vida (Boschi, 2003; Muñoz y Martí, 2004). Por ello los requerimientos de energía son superiores a los de cualquier edad, teniendo en cuenta el género, edad biológica y actividad física (Muñoz y Martí, 2004; Ortega y col., 2006) al igual que con las proteínas, sobretodo en el caso del género masculino (Ortega y col., 2006).

El profundo deseo de los adolescentes a ejercer su independencia, en busca de su propia identidad, provoca la no aceptación de los valores existentes y a querer experimentar estilos de vida nuevos. Todo ello junto con la profunda valoración de su imagen corporal, producen modificaciones en las preferencias y adersiones alimentarias repercutiendo en los patrones alimentarios. El patrón alimentario de este grupo de edad se caracteriza por un exceso de carnes, grasas, azúcares y dulces, productos refinados e insuficiente consumo de fruta, verdura fresca, cereales integrales y pescado (Casas y col., 2001).

Los hábitos alimentarios giran entorno a los amigos que junto con la disponibilidad económica, llevan al consumo de alimentos fuera del ámbito familiar. Esto repercute en saltarse comidas como sería el desayuno, comer entre horas aperitivos ricos en grasas saturadas y azúcares, consumo de comidas de preparación rápida y consumo de alcohol y drogas (Mataix y Sánchez, 2002; Muñoz y Martí, 2004; Ortega y col., 2006).

### **3.3.2 RECOMENDACIONES NUTRICIONALES**

---

Las recomendaciones nutricionales actualmente tratan de evitar enfermedades carenciales y de prevenir enfermedades crónicas degenerativas. Para ello, se creó el concepto de las Ingestas Dietéticas Recomendadas (IDR) creadas en Estados Unidos de América (EUA) y Canadá. Las IDR son valores de referencia establecidos a partir de la valoración del requerimiento medio estimado más una dispersión de  $\pm 2$  desviaciones estándar. De esta manera se cubre las necesidades del 97-98% de la población sana. Además, este concepto abarca los Requerimientos Medios Estimados, las Ingestas Dietéticas Recomendadas (para evitar deficiencias nutricionales), las Ingestas Adecuadas (a través de estimaciones observadas o experimentadas de un nutriente) y los Límites Máximos Tolerables (que no implican riesgo para la salud) de los nutrientes (Yates y col., 1998).

Pero hay múltiples recomendaciones nutricionales como son las creadas por la *Food and Agriculture Organization* (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre vitaminas y minerales (FAO/WHO, 2002) y sobre la prevención de enfermedades crónicas (FAO/WHO, 2003). En la Unión Europea se crearon las tablas de ingesta de nutrientes y energía en 1993 (SCF, 1993). En España han habido varias, donde se destacan las últimas creadas por la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA, 1994-1998) y del departamento de Nutrición y Bromatología de la Universidad Complutense de Madrid (1994) cuya última revisión está realizada en 2004 (Ortega y col., 2004). También se ha publicado por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (SENC, 2001) los objetivos nutricionales de la población española en la línea de EUA (USA, 2005) y de la FAO/OMS (2003).

Acerca de los requerimientos nutricionales de los adolescentes, hay muy pocos estudios realizados al respecto. Por ello las IDR para este colectivo se obtienen extrapolando los resultados de los estudios en niños y adultos. Además un problema añadido, es el hecho de que éstas se indican en función de la edad cronológica cuando en la adolescencia se guía por la edad biológica; la cual informa sobre el estado de maduración óseo o sexual (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006).

### **Recomendación de energía**

Las necesidades energéticas son aquellas que cubren los gastos producidos por el metabolismo basal, el efecto termogénico de los alimentos, la termorregulación y la actividad física (Salas-Salvadó et al., 2004). Pero en la época de la adolescencia son superiores a las de cualquier edad, dependiendo de la velocidad de crecimiento y actividad física (Aranceta y col., 2004).

Es importante el aporte energético adecuado ya que tanto si es deficitario como excesivo, puede repercutir en el crecimiento y maduración corporal, retrasándolo o acelerándolo respectivamente (Ortega y col., 2006). Es por ello que se recomienda el uso más individualizado mediante el cálculo de las necesidades energéticas donde se tienen en cuenta el sexo, edad, peso corporal y actividad física (OMS, 1985), además de la talla (USA, 2005).

Las recomendaciones de energía que proponen las diferentes instituciones derivan de la media de ingesta de energía alimentaria que permite mantener el balance de energía saludable (tabla 6).

**Tabla 6. Recomendaciones energéticas para los adolescentes.**

	Recomendación energía (Kcal/día)*			
	FAO/OMS	UE	EUA	España †
<b>Mujeres</b>				
10-13 años	1895	2000	2200	2100
14-18 años	2110	2130	2200	2250
<b>Varones</b>				
10-13 años	2220	2345	2490	2250
14-18 años	2750	2825	2990	2800

\* Adaptación de Aranceta y col. (2004).

† Datos procedentes de Ortega y col. (2004).

### Recomendación de proteínas

El crecimiento rápido de la masa magra durante esta época condiciona el aporte proteico siendo éste elevado debido a la síntesis de nuevos tejidos y estructuras orgánicas. Los varones son quienes necesitan aportes mayores debido al mayor crecimiento y proporción de masa magra (Ortega y col., 2006).

Las recomendaciones pueden ser expresadas por la edad cronológica (tabla 7), por la edad biológica mediante la talla o bien expresados según el peso corporal (tabla 8).

**Tabla 7. Recomendaciones proteicas para los adolescentes.**

	Recomendación proteínas (g/día) *		
	UE	EUA	España †
<b>Mujeres</b>			
10-13 años	38,7	46,0	41,0
14-18 años	51,4	44,0	43,0
<b>Varones</b>			
10-13 años	42,0	45,0	43,0
14-18 años	48,5	59,0	56,0

\* Adaptación de Aranceta y col. (2004).

† Datos procedentes de Ortega y col. (2004).

**Tabla 8. Recomendaciones proteicas para los adolescentes.**

	Recomendación proteínas	
	g/cm *	g/Kg †
<b>Mujeres</b>		
11-14 años	0,29	0,95
15-18 años	0,27	0,85
<b>Varones</b>		
11-14 años	0,29	1,0
15-18 años	0,34	0,9

\* Gong y Helad (1998).

† Datos procedentes de Ortega y col. (2004).

## **Fibra**

Las recomendaciones de fibra no suelen estar bien establecidas. Hay autores que recomiendan el aporte de fibra a partir de los 2 hasta los 20 años de edad, una cantidad mínima equivalente a la suma de la edad más 5g/día. Aunque un rango seguro se hallaría entre la edad + 5g/día y la edad + 10g/día (William y col., 1995). En España, se recomienda el aporte de una cantidad superior a 25g de fibra al día (SENC, 2001). En el caso de las recomendaciones americanas, los varones con edades comprendidas entre los 9-13 años se recomienda 31g/día de fibra mientras que a los 14-18 años es de 38g/día. En cambio para las mujeres de 9 a 18 años el aporte es constante, siendo de 26g/día (EUA, 2002).

## **Distribución porcentual de energía de los macronutrientes**

Según el consenso de la SENC (2001), la distribución porcentual de energía de los macronutrientes de la población española deberían ser los siguientes:

- Hidratos de carbono totales: aporten el 50-55% de energía
- Proteínas: 10-15% de energía
- Grasas totales: aporten el 30-35% de energía
  - Ácidos grasos saturados: 7-8%
  - Ácidos grasos monoinsaturados: 15-20%
  - Ácidos grasos poliinsaturados: 5%

En cambio, en EUA (2005) los márgenes son más amplios y son específicos para las edades y sexo. En el caso de los adolescentes los rangos van de los 9-13 años y de los 14-18 años, aunque no hay diferencias entre si:

- Hidratos de carbono totales: aporten el 45-65% de energía
- Proteínas: 10-30% de energía
- Grasas totales: aporten el 25-35% de energía
  - Omega 3: 0,6-1,2%
  - Omega 6: 5-10%

### **Recomendación de vitaminas**

No suelen producirse carencias vitamínicas graves en la población adolescente occidental si la ingesta diaria energética es superior a 2000 Kcal/día (Muñoz y Martí, 2004). Aunque pueden presentarse deficiencias subclínicas que conducen a un menor rendimiento intelectual, disminución del sistema inmunológico, insomnio, irritabilidad, etc (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006). La carencia de mayor frecuencia es la de ácido fólico, como consecuencia de la baja ingesta de alimentos ricos en el mismo como son las verduras foliáceas e hígado (Ortega y col., 2006).

Durante esta época, hay un aumento de los requerimientos de tiamina (Vitamina B<sub>1</sub>), riboflavina (vitamina B<sub>2</sub>) y niacina (vitamina B<sub>3</sub>) debido al aumento del metabolismo energético y de los hidratos de carbono (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006). Independientemente de los valores medios recomendados para estas vitaminas, es necesario ingerir 0,4 mg/1000 Kcal de tiamina, 0,6 mg/1000 Kcal de riboflavina y 6,6 mg/1000 Kcal de niacina (Ortega y col., 2006). También son más altas las necesidades de vitamina B<sub>12</sub>, vitamina B<sub>6</sub> y ácido fólico como consecuencia del aumento de la síntesis de nuevos tejidos. Estas vitaminas son de vital importancia en el metabolismo proteico y la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN). Además en el caso del ácido fólico tiene una función de prevención de malformaciones congénitas. Hay que destacar las vitaminas A, C y E cuyas necesidades aumentan para mantener la normalidad estructural y funcional de las nuevas células sintetizadas (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006).

Como consecuencia del aumento del crecimiento óseo acelerado hay que prestar atención a la vitamina D. Aunque la exposición al sol de los adolescentes ya es suficiente para cubrir gran parte de las necesidades de esta vitamina. Hay que destacar que esta vitamina también interviene en la diferenciación y crecimiento del tejido hematopoyético y epidérmico, además de actuar como modulador de la respuesta inmunitaria (Ortega y col., 2006).

Las recomendaciones de vitaminas para este grupo de edad se detallan en la tabla 9 y 10.

INTRODUCCIÓN

**Tabla 9. Ingestas dietéticas recomendadas de vitaminas para varones adolescentes.**

	10-13 años		14-19 años	
	España *	EUA †	España *	EUA †
Tiamina (mg)	0,9	0,9	1,2	1,2
Riboflavina (mg)	1,4	0,9	1,7	1,3
Niacina (mg)	15	12	19	16
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1,2	1,0	1,5	1,3
Ácido fólico (µg)	300	300	400	400
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	2,1	1,8	2,4	2,4
Vitamina C (mg)	60	45	60	75
Vitamina A (µg)	1000	600	1000	900
Vitamina D (µg)	5	5	5	5
Vitamina E (mg)	10	11	10	15

\* Datos procedentes de Ortega y col. (2004).

† USA (2001).

**Tabla 10. Ingestas dietéticas recomendadas de vitaminas para mujeres adolescentes.**

	10-13 años		14-19 años	
	España *	EUA †	España *	EUA †
Tiamina (mg)	0,9	0,9	1,0	1,0
Riboflavina (mg)	1,3	0,9	1,4	1,0
Niacina (mg)	14	12	15	14
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1,1	1,0	1,3	1,2
Ácido fólico (µg)	300	300	400	400
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	2,1	1,8	2,4	2,4
Vitamina C (mg)	60	45	60	65
Vitamina A (µg)	800	600	800	700
Vitamina D (µg)	5	5	5	5
Vitamina E (mg)	8	11	8	15

\* Datos procedentes de Ortega y col. (2004).

† USA (2001).

### **Recomendación de minerales**

De entre los minerales hay que destacar el calcio, hierro y zinc; como aquellos que se ingieren de manera insuficiente en esta época y las repercusiones que tienen a corto y largo plazo (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006).

El crecimiento y mineralización ósea hacen aumentar los requerimientos de calcio ya que en esta época se produce el 30% del incremento total de la densidad mineral ósea (Mataix y Sánchez, 2002; Ortega y col., 2006). Las recomendaciones de calcio, se han calculado por las pérdidas de calcio producidas que oscilan entre los 200-250 mg/día, la deposición de calcio en el esqueleto que ronda entre los 400-450 mg/día en la pubertad y la absorción del calcio que ronda el 40% (Mataix y Sánchez, 2002). De este modo se llegan a los 1300 mg/día en ambos sexos coincidiendo las recomendaciones americanas (USA, 2001), de la FAO/OMS (FAO/OMS, 2002) y las españolas (Ortega y col., 2004) en el periodo de los 9-19 años. Aunque hay que tener en cuenta que el metabolismo del calcio, se ve afectado por una ingesta excesiva de proteínas, fósforo y una actividad deportiva intensa.

Las ingestas de hierro recomendadas son mayores en la adolescencia debido al aumento de hemoglobina, mioglobina y enzimas como consecuencia principalmente del aumento de masa muscular (Ortega y col., 2006). En el caso de las niñas se ve incrementado por la instauración de la menstruación. Las recomendaciones americanas de hierro entre los 9 y 13 años son de 8 mg/día en ambos sexos. Entre los 14-18 años es de 11 mg/día en varones y 15 mg/día en mujeres (USA, 2001). En cambio en la recomendación española de hierro es la misma en el periodo de los 10 a los 19 años; siendo de 12 mg/día en varones y 15 mg/día en mujeres (Ortega y col., 2004).

El zinc es un mineral muy importante en el crecimiento y maduración sexual, debido a su implicación en el metabolismo de los ácidos nucleicos (Ortega y col., 2006). Las deficiencias pueden deberse a ingestas insuficientes o bien en estados hipercatabólicos debidos a traumatismos. Las deficiencias de zinc pueden producir retraso en el crecimiento, infecciones interrecurrentes, inadecuada cicatrización e hipogonadismo en varones de entre otros síntomas (Mataix y Sánchez, 2002). En las recomendaciones españolas (Ortega y col., 2004) la ingesta de zinc se recomienda de 15mg/día en varones y

de 12 mg/día en mujeres en el periodo que va de entre los 10 y los 19 años de edad. En cambio en las americanas, las recomendaciones son más bajas; siendo entre los 9-13 años de edad de 8 mg/día para ambos sexos y entre los 14-18 años de 11 mg/día en varones y de 9 mg/día en mujeres (USA, 2001).

### **3.3.3 VALORACIÓN ESTADO NUTRICIONAL**

---

El estado nutricional se refiere al nivel de salud de un individuo desde el punto de vista nutricional. Básicamente se trata de valorar la antropometría, la composición corporal y el consumo alimentario, junto con pruebas bioquímicas para valorar deficiencias específicas.

#### **Valoración antropometría y composición corporal**

El componente más variable de la composición corporal es la grasa; la cual depende del balance de energía y que modifica en mayor medida el peso corporal total. Al llegar a la adolescencia, los varones adquieren mayor cantidad de masa magra mientras que las mujeres aumentan su masa grasa. La antropometría es una técnica que permite valorar el crecimiento y desarrollo del individuo, además de determinar la composición corporal. Las principales medidas antropométricas son el peso, talla, pliegues subcutáneos, circunferencias y diámetros corporales (Mataix y López, 2002).

Existen múltiples métodos para valorar el contenido en grasa como son:

- ❑ **Índice de Masa Corporal (IMC):** es el parámetro más utilizado para valorar el exceso de peso ya que se correlaciona bien con la grasa corporal y además es sencillo y rápido de determinar. Se obtiene del peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado. Para valorar el sobrepeso u obesidad en menores de 18 años, hay varias tablas de referencia a partir de los percentiles del IMC. Se destaca la creada en Estados Unidos por Must y col. (1991) y en España por Hernández y col. (1988); donde el percentil 85 define sobrepeso y el 97 obesidad

(Hernández y col., 1988). Aunque también existen unas tablas específicas para comparaciones internacionales mediante los puntos de corte del IMC según la edad y sexo en menores de 18 años para el sobrepeso y obesidad (Cole y col., 2000).

- ❑ **Pliegues subcutáneos:** son medidas del tejido adiposo en la región subcutánea ya que es una zona donde se encuentran los mayores depósitos de grasa en humanos. Para ello es necesario un lípocalibre que ejerce una presión constante permitiendo medir el grosor del pliegue. Existen múltiples fórmulas para poder calcular el porcentaje de grasa en adolescentes a partir de los pliegues directamente como son: las fórmulas de tipo cuadráticas (Slaughter y col., 1988) y lineal (Slaughter y col., 1988; Lean y col., 1996; Bray y col., 2001). O bien existen otras fórmulas que permites calcular la densidad corporal a partir del sumatorio de 4 pliegues (bicipital, tricípital, subescapular y suprailíaco) (Durnin y Rahaman, 1967; Brook, 1971; Durnin y Womersley, 1974; Johnston y col., 1988; Deurenberg y col., 1990; Sarría y col., 1998) y posteriormente, con otras formulas (Siri y col., 1961, Lohman y col., 1984; Weststrate y Deurenberg, 1989) se puede obtener el porcentaje de grasa corporal. Rodríguez y col. (2005) recomiendan el uso de las ecuaciones de Slaughter y col. (1988) en adolescentes de ambos sexos.
- ❑ **Porcentaje de grasa:** obtenido mediante varias técnicas como la densitometría hidrostática, mediante isótopos o técnicas de diagnóstico por imagen. Estas son costosas y son más utilizadas en el ámbito de la investigación más que de evaluación nutricional a nivel epidemiológico (Mataix y López, 2002). Un método relativamente menos costoso es el de la impedancia bioeléctrica (BIA). La BIA se basa en la conductividad eléctrica del agua la cual es mayor en el tejido magro respecto al graso. Pero hay una serie de factores que pueden modificar el contenido como la posición del sujeto, objetos metálicos, la limpieza de la superficie de los electrodos, edemas, etc. (Mataix y López, 2002). No hay valores de referencia estandarizados del porcentaje de grasa en la adolescencia ya que hay muchas variables influyentes como son el estadio puberal y el género. Es por ello que no hay un punto de corte específico (Neovius y Rasmussen, 2007). Varios autores que definen el exceso de grasa en mujeres adolescentes entre los 30-35 %, en cambio para los varones es de 25-30% de 10 a 15 años y a partir de los 15 años

se considera el 20-25% (Sardinha y col., 1999; Taylor y col., 2003). Estos valores son similares a los obtenidos por Moreno y col. (2005) en una muestra de adolescentes españoles, donde el porcentaje de grasa en sujetos catalogados como sobrepeso según Cole y col. (2000) era de 29% y 32% en varones y mujeres, respectivamente.

- ❑ **Índice cintura- cadera:** se obtiene de la división entre el perímetro de cintura y de cadera en centímetros, permitiendo describir la distribución del tejido adiposo (subcutánea e intraabdominal). El exceso de grasa abdominal se ha relacionado con la hipertensión, hiperlipemia, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Es un método sencillo muy utilizado en el ámbito epidemiológico, sobretudo en adultos (Mataix y López, 2002). Moreno y col. (1997) han descrito los índices cintura-cadera en percentiles en españoles con edades comprendidas entre los 3-15 años. Hay autores que cuestionan su utilidad para diagnosticar obesidad en mujeres adolescentes (Neovius y col., 2005).
- ❑ **Perímetro de la cintura:** se ha considerado como un buen indicador de grasa abdominal, más que la relación cintura-cadera, tanto en niños (Goran y col., 1998, Taylor y col., 2000) como en adultos (Lean y col., 1995; Taylor y col., 1998). Además Neuvius y col. (2005) han observado una alta probabilidad de diagnóstico correcto de sobrepeso y obesidad en ambos sexos. Los puntos de corte descritos por Taylor y col. (2000) son bien aceptados por numerosos estudios (Neovius y col., 2005; de Almeida y col., 2008).

### Valoración consumo alimentario individual

El consumo alimentario de un individuo permite detectar posibles riesgos de déficit nutricional que posteriormente se podrán confirmar mediante parámetros bioquímicos. La elección de la metodología está condicionada por el objetivo del estudio, tipo de información deseada, características del individuo y recursos para la elaboración del estudio (Aranceta y Pérez, 2006).

Los métodos más empleados a nivel epidemiológico para conocer la ingesta habitual son el registro dietético y recordatorio de 24 horas ya que son métodos prospectivos. En cambio para conocer la ingesta en el pasado se utiliza el cuestionario de frecuencia de consumo e historia dietética (Arija y Fernández-Ballart, 2008).

Para obtener una buena precisión en la valoración de la ingesta habitual, sobretodo a nivel de micronutrientes es de 10 días (Aranceta y Pérez, 2006; Serra-Majem y Ribas, 2006). Pero a nivel de estudios epidemiológicos, hay que tener en cuenta que el aumento de días podría reducir la participación por agotamiento o cansancio (Thompson y Byers, 1994). Varios autores estiman que con tres días alternos, se puede obtener la ingesta habitual de un individuo con relativa exactitud sin disminuir significativamente la participación (Serra-Majem y Ribas, 2006; Arija y Fernández, 2008).

A continuación se detallan las características principales de los diferentes métodos de valoración del consumo individual.

- ❑ **Registro dietético:** es un método prospectivo y cuantitativo que consiste en anotar en un registro específico los alimentos y bebidas ingeridos a lo largo del día durante un período de tiempo determinado. Este registro lo lleva a cabo el propio encuestado o representante del mismo. Existen dos variantes, el de registro por pesada y por estimación. El registro por pesada consiste en pesar los alimentos antes de ingerirlos y sus desperdicios, para así calcular realmente la cantidad consumida. En cambio, el registro por estimación, valora las cantidades consumidas por estimación. Las diferencias entre ambos es que los registros por estimación tienen mayor variación interindividual, a consecuencia de la disminución de la validez e interfieren menos en los hábitos alimentarios. Además el registro por estimación tiene un coste económico bajo y menos molesto para el participante con lo que se aumenta la participación (Arija y Fernández-Ballart, 2008). En el caso de niños menores de 12 años, este método permite reducir sesgos por omisión o por falta de entendimiento ya que lo realizarían los padres y si además se contrasta con los niños se podrá perfilar mejor lo que consume fuera del control de los padres (García y col., 2004; Livingstone y col., 2004).

- ❑ **Recuerdo 24 horas:** Es un método retrospectivo y cuantitativo que pretende valorar la ingesta real del individuo en las 24 horas anteriores mediante una entrevista (Pekarinen, 1970; Beaton y col., 1979) con adecuada validez (Block, 1982). Para ello, el entrevistador hace recordar al individuo todos los alimentos e ingredientes consumidos el día anterior a la entrevista. Además el entrevistador debe estimar la cantidad ingerida por el encuestado utilizando diferentes técnicas de ayuda (álbum fotográfico, modelos escalonados de alimentos, alimentos simulados, etc.). Los fallos de memoria del encuestado disminuyen la precisión del método, por ello es importante disponer de entrevistadores entrenados. Es un método sencillo, aplicable a la mayoría de los individuos y en general se obtiene una alta colaboración. En el caso de los adolescentes, debido a su etapa de rebeldía, demuestran poco interés en relatar la ingesta. Es por ello que mediante una entrevista resulta el mejor método ya que no altera la ingesta habitual.
- ❑ **Cuestionario de frecuencia de consumo:** es un método retrospectivo y cualitativo. Es un cuestionario que contiene una lista de alimentos donde se pregunta la frecuencia de consumo de cada alimento en un periodo determinado de tiempo. Los alimentos descritos irán en función del objetivo de la investigación. Este método permite describir las frecuencias de consumo de los alimentos de un individuo (Gorgojo y Martín, 2006). También existe una variante donde se cuantifica el tamaño habitual de la ración consumida llamado cuestionario de frecuencia de consumo semicuantitativo (Arija y Fernández-Ballart, 2008).
- ❑ **Historia dietética:** es un método retrospectivo y cuantitativo basado en una entrevista que oscila los 60-90 minutos que permite apreciar la ingesta habitual del individuo durante un periodo de tiempo no superior a un año. La historia dietética fue descrita por Burke (1947) con el objetivo principal de estimar la ingesta habitual. Este método consistía en la realización de un recuerdo de 24 horas, un cuestionario de frecuencia de consumo y un registro dietético de 3 días. En la actualidad, existen múltiples variantes.

Hay que tener en cuenta que existen una serie de errores que pueden contribuir en la medición incorrecta del consumo de alimentos.

De entre los errores se destacan los siguientes (Pérez-Rodrigo, 2006):

- Sesgos de información por parte del encuestado, como serían los fallos de memoria, y del encuestador (omisión de preguntas, errores de anotación, formulación incorrecta de las preguntas, etc.).
- Estimación incorrecta del tamaño de la ración.
- Variación de la ingesta diaria debido al número de días evaluados y la distribución en el tiempo.
- Subestimación o sobrestimación de la ingesta.
- Errores de codificación de los datos.
- La utilización de tablas de composición de alimentos inadecuadas o incompletas.

Para poder valorar la validez de la estimación de la ingesta se puede realizar por varios métodos como son la utilización de biomarcadores o la técnica del agua doblemente marcada. Pero éstas, son caras y poco factibles en estudios epidemiológicos. Golberg y col. (1991), propone una técnica basada en el principio de que la ingesta energética es igual al gasto energético cuando el peso del sujeto permanece estable. De esta manera, se pueden detectar aquellos sujetos mal informadores, ya sean por sobrestimación o subestimación de la ingesta referida.

Una gran parte de las personas que subestiman la ingesta suelen ser mujeres (Johansson y col., 1998; Asbeck y col., 2002; Novotny y col., 2003), obesos (Gnardellis y col., 1998; Okubo y Sasaki, 2004; Bedard y col., 2004; Okubo y col., 2006), sujetos de bajo nivel socioeconómico y educacional (Briefel y col., 1997; Gnardellis y col., 1998) y los que han realizado dietas (Briefel y col., 1997; Novotny y col., 2003; Maurer y col., 2006). Pero es posible que sujetos clasificados como subestimadores de la ingesta, realmente consuman por debajo de sus necesidades como sería el caso de las anoréxicas nerviosas. Aunque en este caso no se aplicaría las ecuaciones de Golberg y col. (1991) ya que no se mantiene el peso estable debido a la restricción energética voluntaria. Pero en el caso de los sujetos con conductas anómalas del comportamiento alimentario puede ser que una proporción elevada se considere como infradeclarantes y realmente estén restringiendo la ingesta (Babio, 2007).

# 4. Justificación e hipótesis del estudio

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

---

## **4.1 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Los TCA son enfermedades que afectan sobretodo a la población adolescente femenina, cuyos síndromes completos (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa) son de gran relevancia social debido a la gravedad de la sintomatología y las dificultades en el tratamiento. Pero estos síndromes son el punto final de la evolución de las conductas alimentarias alteradas que se van agravando con el paso del tiempo. Debido al gran número de adolescentes con alteraciones de la conducta alimentaria, es importante conocer como evolucionan estas conductas, consideradas de riesgo de TCA, y sobretodo que implicación tienen en el estado nutricional. Con nuestro trabajo de investigación se trata de conocer mejor estos aspectos.

Este trabajo de investigación que llevamos a cabo es la continuación de un estudio previo sobre las alteraciones de la conducta alimentaria y el estado nutricional en una muestra de escolares preadolescentes de ambos sexos de Tarragona. Este trabajo consiste en un seguimiento de estos sujetos hasta su adolescencia, evaluando la evolución de las alteraciones de la conducta alimentaria y del estado nutricional, además de conocer la influencia de la genética.

---

## **4.2 HIPÓTESIS**

El mantenimiento de conductas de riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia, provocará un riesgo nutricional que podría tener consecuencias para la salud del adolescente, principalmente en el género femenino. Esperamos encontrar una asociación entre el polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF y las conductas de riesgo de TCA. Esperamos hallar que los factores antropométricos y psicológicos sean predictores del mantenimiento del riesgo de TCA.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 5. **O**bjetivos

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

---

## **5.1 GENERAL**

Analizar el consumo alimentario, el desarrollo corporal, la actividad física, las características psicológicas y el polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF según la evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.

---

## **5.2 ESPECÍFICOS**

1. Analizar el consumo alimentario, ingesta de energía y nutrientes según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.
2. Analizar la probabilidad de ingesta inadecuada según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.
3. Analizar el desarrollo corporal, las características antropométricas y de la composición corporal según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.
4. Analizar la actividad física según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos.
5. Describir la prevalencia de los genotipos del polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF en nuestra población según el riesgo y según la evolución del riesgo de TCA.
6. Analizar el efecto del polimorfismo según la evolución del riesgo de TCA sobre la composición corporal y la ingesta energética.
7. Investigar posibles predictores biopsicosociales (antropométricos, de consumo alimentario, actividad física, insatisfacción corporal, desarrollo puberal, problemas emocionales y genéticos) en la evolución del riesgo y de diagnóstico de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia.
8. Investigar factores biopsicosociales al mantenimiento del riesgo y de diagnóstico de TCA.

# 6. Material y métodos

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

Se trata de un estudio epidemiológico longitudinal prospectivo de dos años de duración, valorando a los sujetos en dos momentos del desarrollo puberal, la preadolescencia (T1) y la adolescencia (T2). Está estructurado en tres fases.

**Preadolescencia (T1):** Incluye un diseño a doble fase.

❑ Primera fase (fase de cribado):

Esta primera fase consiste en un cribado de la población escolar de Tarragona de quinto y sexto curso de educación primaria. Esta selección se realizó mediante un cuestionario de cribado (Children's Eating Attitudes Test, ChEAT) con el fin de detectar sujetos con alteraciones de la conducta alimentaria. Se determinaron dos grupos de individuos en función de la presencia (casos a riesgo:  $\text{ChEAT} \geq 17$ ) o ausencia (controles:  $\text{ChEAT} < 17$ ) del riesgo de trastornos de la conducta alimentaria.

❑ Segunda fase:

En la segunda fase, a partir de los sujetos que presentaban riesgo de TCA en la primera fase, se seleccionaron al azar los controles en función de la escuela, curso y sexo de los casos. La proporción de controles utilizados era de 2 sujetos por cada 3 a riesgo. En esta fase se evaluaron variables psicológicas, nutricionales y de composición corporal de cada individuo.

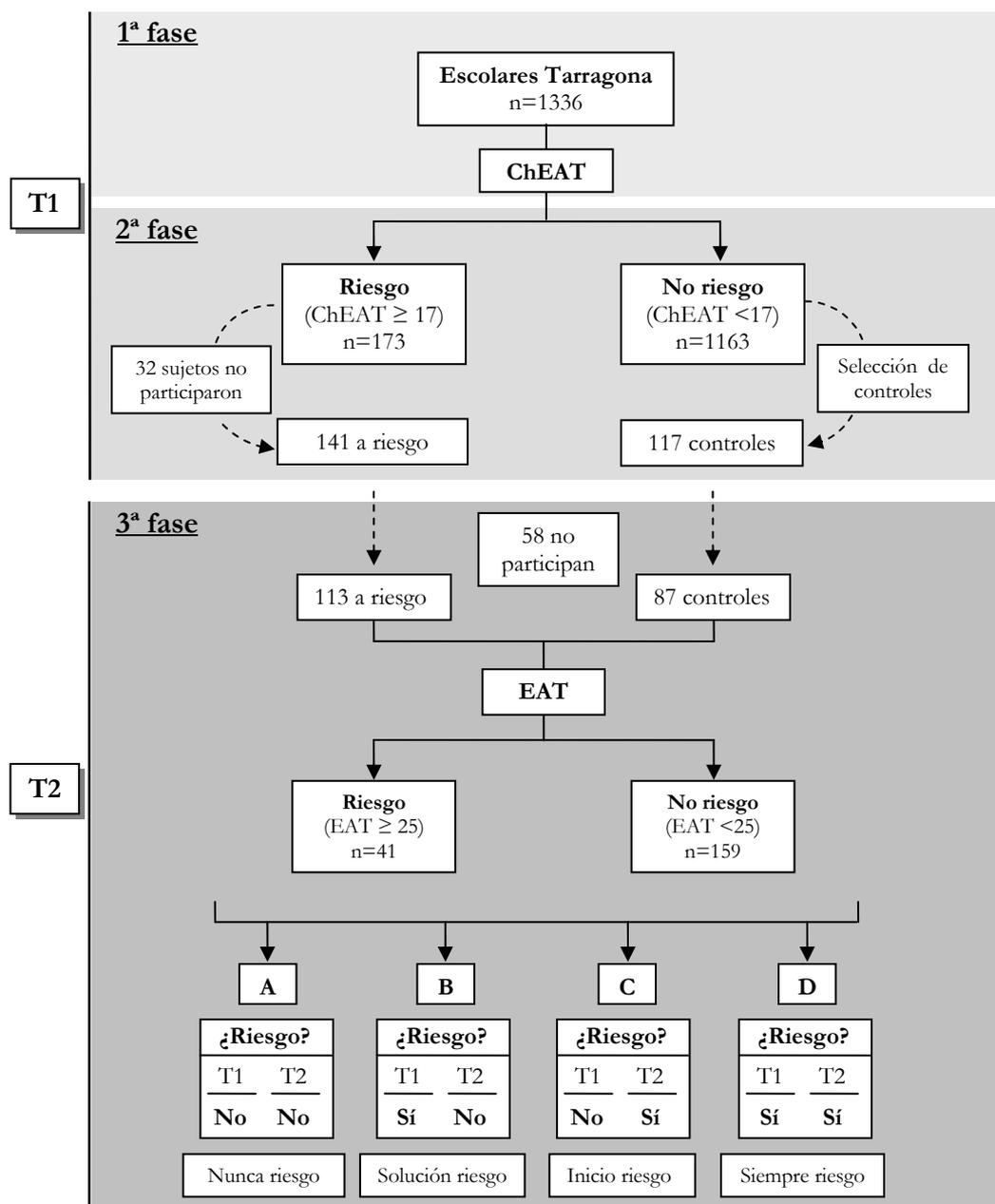
**Adolescencia (T2)**

❑ Tercera fase:

Al cabo de 2 años, se realizó la tercera fase o fase de finalización del seguimiento, donde se les administró a los participantes otro cuestionario conductas alimentarias alteradas (Eating Attitudes Test, EAT). De esta manera se conformaron cuatro grupos según la evolución del riesgo de TCA entre la segunda y tercera fase: A) nunca tuvieron riesgo; B) tenían riesgo en el T1 y se solucionó en el T2; C) No tenían riesgo en el T1 y sí en el T2; y D) tenían riesgo en el T1 y se mantuvo el riesgo hasta el T2.

En la figura 4 se representa el diseño y la población que participó durante el estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS



ChEAT: Children's Attitudes Test; T1: preadolescencia; T2: adolescencia; EAT: Eating Attitudes Test.

Figura 4. Descripción de la muestra.

## **6.2 PARTICIPANTES**

### □ Primera fase:

En el curso 2002-2003, se evaluaron preadolescentes de ambos sexos en edades comprendidas entre los 10-11 años (quinto de educación primaria) y 11-12 años (sexto de educación primaria). El número total de preadolescentes fue de 1336 (649 niños y 687 niñas), pertenecientes a la población escolar de la ciudad de Tarragona. A través de un cuestionario de cribado de TCA adaptado a esta edad, (Children's Eating Attitudes Test, ChEAT), se identificaron 173 individuos a riesgo de TCA (sujetos con síntomas de alteración de la conducta alimentaria) y 1163 individuos con ausencia del riesgo denominados controles.

### □ Segunda fase:

En el mismo curso, a partir de las características de los casos a riesgo de la primera fase (sexo, curso, nivel sociocultural), se eligió al azar los controles. Para ello se consideró 2 controles por cada 3 a riesgo, quedando 117 sujetos como grupo control. De los 173 casos, sólo participaron 141 sujetos (el 88,9%). Los motivos de la no participación fueron la falta de consentimiento de sus padres, absentismo escolar o negativa a participar.

Se obtuvo información del consumo alimentario, del estado nutricional, de los hábitos alimentarios y de salud, y se confirmó el diagnóstico de TCA según criterios DSM-IV o no mediante una entrevista semiestructurada realizada por dos profesionales expertas en la materia..

De los participantes que estaban a riesgo de TCA (ChEAT  $\geq$  17) se confirmaron 4 sujetos más debido a la detección de falsos controles. En total de los sujetos a riesgo de TCA se diagnostican 23 sujetos con un Trastorno de la Conducta Alimentaria No Específica (TCANE) y 8 sujetos con un diagnóstico subclínico de anorexia nerviosa.

### □ Tercera fase:

En la tercera fase, se estudiaron los sujetos procedentes de la segunda fase (n=258). Son 200 adolescentes de ambos sexos, en edades comprendidas entre los 13 y 15 años. La participación en el seguimiento fue del 77,5% de los adolescentes. Los motivos de la no participación fueron la falta de consentimiento de sus padres o negativa a participar del

adolescente. En esta fase se recogieron las mismas variables que en la segunda fase y además se tomó una muestra del epitelio de la mucosa bucal de cada participante para proceder al análisis genético.

Para el análisis del estado nutricional, sólo se han analizado a 172 individuos ya que son los que tienen la información completa sobre su alimentación en los dos tiempos. En cambio para el análisis de la prevalencia del polimorfismo Val66Met del gen BDNF se utiliza la información de 198 individuos.

### **6.3 PROCEDIMIENTO**

Antes de iniciar el trabajo de campo, se obtuvo el permiso del Departament d'Ensenyament de la Generalitat de Catalunya para acceder a los centros escolares y poder realizar la recogida de datos de los participantes. Así mismo también se obtuvo el consentimiento de los centros y el de los padres (anexo I).

A los niños en la primera fase del estudio se les administraron los cuestionarios de cribado en las propias aulas cuyo proceso fue supervisado por los investigadores (una psicóloga y una dietista). Para la recogida de datos de la segunda fase, se necesitaron tres días alternos para poder recabar toda la información necesaria a nivel de la ingesta alimentaria, la estimación de las medidas antropométricas y la entrevista psicológica.

En la tercera fase, al obtener muestras biológicas de los participantes, dicho estudio obtuvo la aprobación del comité ético de investigación clínica del Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. Posteriormente, el grupo investigador se puso en contacto por teléfono con las familias participantes en la segunda fase para informar del seguimiento del estudio. Así se obtuvo información del centro escolar donde realiza la enseñanza secundaria obligatoria y se les convocaba una reunión en el centro escolar o bien en su domicilio particular. En esta reunión se explicó más detalladamente el proyecto y se solicitó la firma del consentimiento informado. Previamente, se solicitó la colaboración de los centros de

secundaria y de la delegación d'Ensenyament de Tarragona. Al igual que en la segunda fase, se necesitaron tres días alternos para recaptar toda la información correspondiente a las variables del estudio.

## **6.4 OBTENCIÓN DE DATOS DE LOS PARTICIPANTES**

### **6.4.1 VALORACIÓN DEL RIESGO Y DIAGNÓSTICO DE TCA**

#### **Instrumentos de cribado del riesgo de TCA**

❑ **Children's Eating Attitudes Test (ChEAT)** (Maloney y col.,1988): Es un cuestionario con una escala establecida de 26 ítems diseñada para determinar las actitudes alimentarias inadecuadas o problemáticas en niños (Maloney y col., 1989; Smolak y Levine, 1994). Cada ítem se valora en una escala que va de 1 (siempre) a 6 (nunca). Las respuestas se recategorizaron en 3, 2 y 1, de acuerdo a las respuestas más sintomáticas y las restantes recibieron una puntuación de 0. El punto de corte utilizado es de 17.

Esta versión fue traducida al catalán por el grupo investigador (Sancho y col., 2005). La diferencia con la escala original es que 6 de los 26 ítems fueron suprimidos porque se consideró no apropiados para esta categoría de edad o indicadores de la propia patología: Ítem 5: "Corto la comida en pequeños trozos"; Ítem 9 "Vomito después de haber comido"; Ítem 18: "Pienso que la comida es mi vida"; Ítem 24: "Me gusta que mi estómago esté vacío"; Ítem 25: "Disfruto en probar alimentos nuevos"; Ítem 26: "Me urge vomitar después de comer". Ver anexo II.

❑ **Eating Attitudes Test (EAT)** (Garner y Garfinkel, 1979): Cuestionario que permite valorar las conductas de TCA en adolescentes y adultos. 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. La validación española ha sido realizada por Castro y col., 1991. Si bien la versión original establece como punto de corte 30, en el estudio se ha utilizado 25 ya que demostró tener

mejores datos de sensibilidad y especificidad en jóvenes de nuestra población (Canals y col., 2002). Ver anexo III.

### **Instrumentos de diagnóstico de TCA**

□ **DICA (Diagnostic Interview for Children and Adolescents):** Es una entrevista semiestructurada computerizada de diagnóstico psicopatológico que procede del DICA-R (Diagnostic Interview for Children and Adolescents-Revised) (Reich y col., 1991) y del DICA-IV (Reich y col., 1997), adaptada al español (Ezpeleta y col., 1997). La DICA cubre varias áreas de diagnóstico psiquiátrico siguiendo los criterios diagnósticos del DSM-IV (APA, 1994). En este estudio sólo se aplica el área de diagnóstico de los TCA, permitiendo obtener los sujetos de AN y BN. En el T1 se aplica la versión para niños DICA-C y en el T2 se aplica DICA-A.

### **Detección de falsos controles**

Mediante la entrevista semiestructurada (DICA) se detectaron aquellos individuos que puntuaban como controles en los cuestionarios de cribado y que obtuvieron diagnósticos. Estos sujetos se añaden al grupo de riesgo de TCA. De esta manera, la clasificación de los sujetos pretende ser más fiable e indicar con mayor exactitud aquellos sujetos que están a riesgo de padecer un TCA.

Se detectaron 3,4% de falsos controles en el T1 y 13,2% en el T2.

### **Definición de síndromes subclínicos**

Se definió como anorexia subclínica en el caso de aquellos sujetos que cumplen con los criterios psicopatológicos de los TCA fundamentados en el miedo de aumentar de peso (criterio B para la AN) y en la autoestima que está basada en el peso corporal y la forma (criterio C para la AN), pero no se ajustaban a criterios clínicos de la amenorrea (criterio D para la AN) y la suficiente pérdida de peso incluida en el criterio A de la AN.

Para la bulimia subclínica, no consideramos la frecuencia de ingesta compulsiva (criterio C para la BN) o la pérdida de control sobre el comer durante el episodio (criterio A-2 para la BN).

La información generada por la entrevista DICA permitió obtener los diagnósticos de TCANE y los síndromes subclínicos.

### Creación grupos de evolución del riesgo de TCA

Los grupos de evolución del riesgo de TCA se crearon a partir de la clasificación de los sujetos a riesgo o no de TCA en el T1 y T2, evitando los falsos controles. En la tabla 11, se describen los grupos de evolución del riesgo utilizados en el estudio, con sus respectivas abreviaturas.

**Tabla 11. Grupos de evolución del riesgo de TCA.**

Preadolescencia → Adolescencia		Evolución del riesgo de TCA
(T1)	(T2)	
No riesgo	No riesgo	No → No
Sí riesgo	No riesgo	Sí → No
No riesgo	Sí riesgo	No → Sí
Sí riesgo	Sí riesgo	Sí → Sí

### Creación grupos de evolución del diagnóstico de TCA

Estos grupos se crearon según la evolución de los sujetos que tienen o no un diagnóstico de TCA como son AN, BN, AN subclínica, BN subclínica o TCANE a lo largo del T1 y T2. Para ello se utiliza la misma metodología empleada en la creación de los grupos de evolución del mantenimiento del riesgo, utilizando las mismas abreviaturas (tabla 12).

**Tabla 12. Grupos de evolución del diagnóstico de TCA.**

Preadolescencia → Adolescencia		Evolución del diagnóstico de TCA
(T1)	(T2)	
No diagnóstico	No diagnóstico	No → No
Sí diagnóstico	No diagnóstico	Sí → No
No diagnóstico	Sí diagnóstico	No → Sí
Sí diagnóstico	Sí diagnóstico	Sí → Sí

## 6.4.2 VALORACIÓN PSICOLÓGICA

---

### **Instrumento de valoración psicopatológica**

En nuestro estudio únicamente hemos utilizado los síntomas de distimia, ansiedad generalizada y depresión mayor. Estos tres síntomas se agrupan en una misma variable denominada alteración emocional, donde se valora si se padece o no alguno de estos síntomas de manera dicotómica.

❑ **Children Symptom Inventory-4 (CSI-4):** Es un cuestionario de 97 ítems utilizado en los preadolescentes, rellenado por los padres (Gadow & Sprafkin, 1994). Los ítems son síntomas de múltiples categorías de trastornos psicopatológicos según DSM-IV. Puntuación va en función de las respuestas (nunca, algunas veces, a menudo, muy a menudo); para la puntuación categórica el nunca/algunas veces es=0, y a menudo/muy a menudo=1. Cuando la puntuación es igual o mayor a los síntomas especificados por el DSM-IV por el diagnóstico de un trastorno, este niño tiene una puntuación de corte positiva para aquel diagnóstico. También se puede utilizar cuantitativamente la puntuación del 1 al 4.

❑ **Youth's Inventory-4 (Gadow y Sprafkin, 1999):** Es un cuestionario que utilizamos en la adolescencia donde son los propios sujetos a estudio quienes lo rellenan. Este cuestionario valora los desordenes emocionales y de comportamiento en edades comprendidas entre los 12 y los 18 años. Contiene 120 ítems que corresponden a 18 tipos de sintomatología concreta en relación a los trastornos categorizados en el DSM-IV (APA, 1994).

### **Instrumento de valoración de la satisfacción corporal**

❑ **Body Areas Satisfaction Test (BAST):** es un cuestionario sobre la satisfacción corporal donde los participantes deben valorar el grado de satisfacción que tienen respecto a una zona de su cuerpo en una escala que va del 1 (muy insatisfecho) a 5 (muy satisfecho). Hay 5 ítems sobre las partes del cuerpo: la cara, el cabello, torso inferior (caderas y glúteos), medio torso (cintura, barriga), torso superior (pecho y hombros). Dos ítems sobre el peso y talla y uno sobre el tono muscular. Para nuestro estudio hemos utilizado una versión experimental en castellano derivada de la versión original (Cash,

1997). En esta versión el torso superior se divide en dos ítems, el pecho y los hombros. Además se eliminan ciertos ítems como el tono muscular (ya que los preadolescentes no entendían el significado), la cara y el cabello (ya que no aportaban datos relevantes en los TCA). Con la puntuación total del cuestionario, según el grupo de edad y sexo, se dividió en terciles obteniendo una variable cualitativa de 3 categorías (muy satisfecho, satisfecho e insatisfecho).

### **6.4.3 VALORACIÓN DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO**

---

El nivel socioeconómico fue valorado a partir de la adaptación del índice de Hollingshead (1975) donde se tiene en cuenta el empleo y los estudios de los padres.

La educación fue puntuada del 1 al 7 según los años de estudio (1: quienes no tenían o no habían acabado los estudios de primaria; 7: los posgraduados).

El empleo se valora en una escala del 1 al 9 (1: ama de casa, trabajadores temporales o en paro; 9: altos ejecutivos, políticos, propietarios de grandes empresas y profesionales liberales).

El cálculo del nivel socioeconómico (NSE) es el siguiente:

$$NSE = \frac{(educación \times 3 + empleo \times 5)_{madre} + (educación \times 3 + empleo \times 5)_{padre}}{2}$$

El nivel socioeconómico se recodificó en una variable cualitativa de 3 categorías (alto, medio y bajo).

#### **6.4.4 VALORACIÓN DEL CONSUMO ALIMENTARIO**

---

El consumo alimentario se valora de manera cuantitativa durante 3 días no consecutivos, incluyendo uno festivo. Debido al cambio sobre la capacidad de conocimiento de la propia ingesta en los distintos momentos de la maduración del preadolescente y adolescente, se utilizaron dos métodos diferentes de valoración del consumo. De esta manera, se obtienen mejores resultados gracias a la adaptación al grupo de edad.

❑ **Registro alimentario:** es un método de registro, prospectivo y cuantitativo que valora por estimación, no por pesada, las cantidades de alimentos ingeridas diariamente. Se utiliza en la segunda fase del estudio. Los padres o tutores de los preadolescentes registraron las cantidades de los alimentos y bebidas ingeridos por sus hijos a lo largo del día, expresándolas en medidas caseras. Además debían describir la forma de preparación de los platos, los ingredientes y las horas de ingesta. Los registros eran contrastados por una dietista mediante una entrevista personal con los padres y los niños. Ver anexo IV.

❑ **Recordatorio de 24 horas:** es una entrevista personal que permite determinar la ingesta alimentaria de los adolescentes a partir del recordatorio de 24 horas (Beaton y col., 1979; Pekarinen, 1970). Se realiza en la tercera fase del estudio donde se realizaba la entrevista directamente a los participantes. Las entrevistas fueron realizadas por dietistas entrenadas.

#### **Estandarización de las dietistas**

Las entrevistas alimentarias son realizadas por distintas dietistas entrenadas para la estandarización de los criterios de captación de información. De esta manera, se disminuyen las posibles diferencias entre las distintas nutricionistas en la recogida de información. Para ello, las entrevistadoras realizaron recordatorios de 24h a un mismo individuo y luego se valoraron para observar si había diferencias en la captación de datos. Una vez se observan los errores, se estandarizan los criterios, y cuando no se halla diferencias estadísticamente significativas entre las entrevistadoras se inicia el trabajo de campo.

### **Estimación de la cantidad consumida**

Para la estimación de la cantidad consumida, tanto para el registro alimentario como para los recordatorios de 24 horas, se utilizaron diferentes metodologías y herramientas de ayuda:

- Archivo fotográfico de raciones y alimentos autóctonos. Esto permitió conseguir una mejor valoración de la cantidad de alimentos ingeridos. Este álbum fotográfico fue creado por nuestra unidad y ha sido empleado en varios estudios.
- Tablas con productos comerciales para conocer el peso e ingredientes.
- Tablas con medidas caseras donde se incluye el peso o volumen de referencia.
- Tablas con el porcentaje de desperdicio de los alimentos

### **Codificación de datos**

Una vez se recopila toda la información, las encuestas deben depurarse de tal manera que se obtenga los gramos de alimento en neto. Después se pasa a codificar los datos obtenidos. Esta codificación se realiza teniendo en cuenta el código de referencia de cada alimento que tiene relación con la tabla de composición de alimentos utilizada. Los alimentos “nuevos” fueron analizados buscando un alimento de similares características o bien por la composición de los ingredientes.

Cada entrevistador es el responsable de codificar sus entrevistas ya que así se precisa mejor las cantidades consumidas.

Cada individuo entrevistado tendrá su código indentificadorio, la fecha, código de alimento y gramos (separados por las comidas distribuidas a lo largo del día).

Toda la información codificada se introduce en una base de datos Access donde queda registrada la parte alimentaria de los participantes.

### **Cálculos de energía y nutrientes**

Para calcular la ingesta de energía y nutrientes se utilizó la tabla de composición de alimentos francesa, REGAL (Favier, 1997), complementada con la tabla de composición de alimentos española (Mataix, 1995) para algunos alimentos propios del país. Las tablas se pasaron a una base de datos Access que junto con la información nutricional codificada se pudo estimar los cálculos de energía y nutrientes de cada individuo al día, mediante la utilización del programa estadístico SPSS para Windows versión 15.0.

### **Creación grupos de alimentos**

Se crean los grupos de alimentos en función de las características comunes entre los alimentos. Además se crean subgrupos para clasificarlos según el contenido en nutrientes (tabla 13). Aquellos alimentos “nuevos” que no se hallan ni en las tablas de composición francesa (Favier, 1997) ni la española (Mataix, 1995), eran valorados según los ingredientes que los conformaban.

**Tabla 13. Grupo de alimentos con sus subgrupos utilizados en el estudio.**

---

**Leche**

- Entera
- Baja en materia grasa → Leche semidesnatada o desnatada

---

**Productos lácteos:** Derivados de la leche como son los quesos, yogures y postres lácteos

- Entera
- Baja en materia grasa

---

**Carne**

- Blanca → carnes con bajo contenido en grasa. Ejemplo: Aves, excepto el pato y conejo
- Roja → carnes con alto contenido en grasa. Ejemplo: ternera, cerdo, buey, cordero, carnes de caza
- Curada → carnes procesadas. Ejemplo: embutidos, jamón dulce, jamón salado, de entre otros.

---

**Pescado:** todo tipo de pescado, donde también se incluye, el marisco, crustáceos y cefalópodos.

---

**Huevo**

---

**Legumbres**

---

**Farináceos**

- Farináceos dulces: se incluyen productos azucarados como serían cereales de desayuno azucarados, galletas, pasteles
- Cereales: se incluyen los cereales como arroz, pasta de trigo, maíz además de la harina de los cereales.
- Pan: se incluye todo tipo de pan.

---

**Tubérculos:** se incluye la patata, el boniato, la zanahoria, de entre otros.

---

**Frutos secos**

---

**Azúcares:** se incluye el azúcar, tanto el blanco como el morenos, la miel y el chocolate.

---

**Aceites:** todo tipo de grasas de uso culinario

- Aceites de semillas
- Grasa animal
- Aceite de oliva

---

**Verduras**

---

**Frutas:** fruta natural, además de incluir los zumos.

---

**Bebidas azucaradas:** refrescos con contenido en azúcares

---

### **Cálculo de la Probabilidad de Ingesta Inadecuada (PII)**

Es un método descrito por Anderson y col., 1982, que permite cuantificar la probabilidad de que la cantidad de cada nutriente por cada sujeto se aproxime a sus propias necesidades de forma que cuanto más se aleje de las Ingestas Diarias Recomendadas (IDR), más elevada es la probabilidad de que se realice una ingesta por debajo de las necesidades. Se calculó teniendo en cuenta las IDR de energía y nutrientes para la población española (Ortega y col., 2004). De esta manera se puede llegar a conocer con mayor probabilidad las deficiencias en nutrientes ingeridos del individuo.

### **Validez de la estimación de la ingesta alimentaria**

La validez de la estimación de la ingesta permite disminuir los sesgos producidos por individuos cuyas ingestas están infravaloradas o sobrevaloradas en el registro de su consumo en el registro alimentario y recordatorios de 24 horas. Para ello se utilizó los puntos de corte de Goldberg y col. (1991) y las aclaraciones de Black (2000).

Los sujetos fueron declarados como infradeclarantes o sobredeclarantes según si la ingesta energética referida estaba por debajo del límite inferior del intervalo de confianza del 95% o por encima del límite superior, respectivamente que les corresponde según edad, sexo e IMC.

El porcentaje de sujetos que infravaloran o sobrevaloran no es muy elevado y oscila entre el 4,0% y el 17,9% (tabla 14). Además, según lo analizado por nuestro grupo investigador, los adolescentes con riesgo de TCA que infravaloran la ingesta probablemente no estaban informando mal su ingesta, sino que es muy posible que realmente estuvieran restringiendo su ingesta (Babio y col., 2007).

Hemos analizado los datos sin los sujetos que infravaloran y sobrevaloran la ingesta, encontrándose las mismas conclusiones para el objetivo principal que cuando se analizaron los datos con toda la muestra. Por tanto, decidimos incluir en el análisis a todos los sujetos, ya que un mayor número de individuos aumenta la potencia del estudio.

Tabla 14. Validez de la estimación de la ingesta de los participantes del estudio.

		Infradeclarantes %	Sobredesclarantes %
Mujeres	T1	4,2	9,5
	T2	17,9	6,3
Varones	T1	4,0	10,7
	T2	6,6	13,2

T1: preadolescencia; T2: adolescencia.

### 6.4.5 VALORACIÓN DEL ESTADIO PUBERAL

Para valorar el estadio puberal de los preadolescentes y adolescentes, se utilizaron unas imágenes específicas para cada sexo de las distintas etapas madurativas propuestas por Tanner (1969). Los participantes durante la entrevista individualizada debían indicar en qué estadio puberal se consideraban que estaban. En las mujeres se evaluó el desarrollo de los pechos y vello púbico. En los varones se evaluó el desarrollo de los genitales y vello púbico. Ver anexo V.

Las puntuaciones obtenidas del vello púbico y del desarrollo de los pechos o de los genitales, son agrupadas en una sola variable cuya puntuación es la suma de las dos partes, siendo puntuaciones que van del 1 (prepúber) al 10 (madurez).

### 6.4.6 VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

□ **Talla:** Se midió utilizando una cinta métrica extensible de 1 mm de precisión y una escuadra, con el sujeto de pie sin zapatos, ni adornos en la cabeza. Se verificó que los individuos se mantuvieran en posición firme con los talones unidos, manteniendo la cabeza en el plano Frankfort.

❑ **Peso:** Se utilizó una báscula digital incorporada al impedanciómetro portátil (TANITA TBF 300 GS). Los sujetos eran pesados por la mañana antes del patio. Debían llevar la mínima ropa; además de ir sin zapatos ni calcetines para no interferir en la bioimpedancia.

❑ **Pliegues cutáneo y perímetros:**

**Pliegues**

Los pliegues analizados fueron el bicipital, el tricpital, el subescapular y el suprailíaco (figura 5). Estos pliegues se midieron por triplicado, obteniéndose una media con los tres resultados obtenidos. Se utilizó un plicómetro Holtain Skinfold Caliper (Holtain Ltd., Dyfed, UK) con amplitud de 0 a 48 mm, graduación de 0,2 mm y presión constante de 10 g/mm<sup>2</sup>.

*Pliegue bicipital:* se localiza en la parte anterior del brazo, en el punto medio situado entre el punto acromial y el radial. Es un pliegue vertical, paralelo al eje longitudinal del brazo.

*Pliegue tricpital:* se sitúa en la parte posterior del brazo, en el punto medio acromio-radial. Es un pliegue vertical que va paralelo al eje longitudinal del brazo.

*Pliegue subescapular:* se debe palpar el ángulo inferior de la escápula y coger el pliegue de manera oblicua en un ángulo de 45° respecto a la horizontal, en la misma dirección del omoplato.

*Pliegue suprailíaco:* se sitúa a dos centímetros por encima de la creta ilíaca. La orientación del pliegue debe formar un ángulo aproximado de 45° con la horizontal.

**Perímetros**

Para medir los perímetros se utilizó una cinta métrica extensible de 1,5 m de largo y de 1mm de precisión.

## MATERIAL Y MÉTODOS

*Perímetro del brazo:* con el brazo extendido a los lados del cuerpo, se mide el punto medio situado entre el punto acromial y el radial.

*Perímetro del pecho:* se coloca la cinta entorno al tórax en la zona más prominente, en el punto mesoesternal. La medición se realiza en aspiración no forzada.

*Perímetro de cintura:* se localiza dónde la circunferencia del abdomen es menor, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y la cresta iliaca.

*Perímetro de cadera:* Es el perímetro en el nivel de la mayor circunferencia glútea, aproximadamente por encima de la sínfisis púbica.

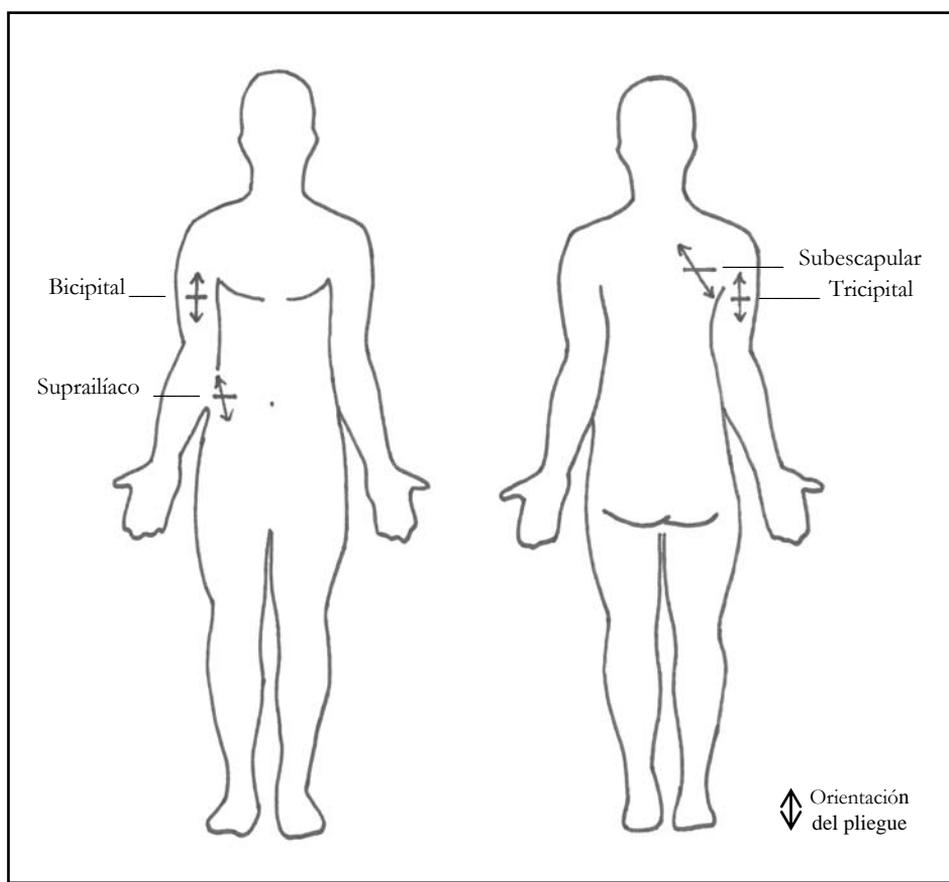


Figura 5. Localización de los pliegues analizados. Adaptado de Marfell-Jones (2001).

Las mediciones se realizaron según las técnicas recomendadas por el manual de la International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) (Marfell-Jones, 2001).

□ **Composición corporal.** Mediante la utilización del impedanciómetro portátil (TANITA TBF 300 GS), se extrajeron los datos del porcentaje de masa magra y masa grasa, además del contenido corporal de agua.

### **Categorización del sobrepeso, obesidad y bajo peso**

A partir de la talla y peso de los participantes, se calcula el Índice de Masa Corporal (IMC).

El IMC es el índice de corpulencia del individuo calculado a partir del peso en kilogramos y dividido por la talla en metros cuadrados ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ).

La valoración del sobrepeso y obesidad de los participantes se basa en la definición estandarizada del IMC y en las recomendaciones de la Internacional Obesity Task Force (IOTF).

Estas recomendaciones establecen los puntos de corte basados en los centiles específicos del IMC según el género y la edad, los cuales se conectan con los puntos de corte del IMC de 25 y 30 en adultos (Cole y col., 2000).

Recientemente, se han creado los puntos de corte para definir la delgadez en niños y adolescentes (Cole y col., 2007) ya que no había un consenso en la definición de delgadez. Estos puntos de corte se establecen según la edad y género, que llegan a corresponderse con los grados de delgadez descritos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la edad adulta (WHO, 1995). La metodología empleada es la misma que la utilizada para la creación de los puntos de corte del sobrepeso y obesidad, descrita por la IOTF.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Aunque Cole y col. (2007) proponen el punto de corte, equivalente a la delgadez moderada (delgadez de grado 2) en adultos, para niños y adolescentes; en nuestro estudio se utiliza el punto de corte de la delgadez de grado 1, definido por la OMS como delgadez leve, equivalente al IMC=18,5 en adultos (WHO, 1995). En la tabla 15, se describe los puntos de corte empleados en nuestro estudio.

**Tabla 15. Los puntos de corte internacional del IMC para el bajo peso, sobrepeso y obesidad, por sexos, entre los 2 y 18 años\*.**

Edad (años)	Bajo peso†		Sobrepeso		Obesidad	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
2	14.12	13.90	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	13.94	13.74	18.13	17.76	19.80	19.55
3	13.79	13.60	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	13.64	13.47	17.69	17.40	19.39	19.23
4	13.52	13.34	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	13.41	13.21	17.47	17.19	19.26	19.12
5	13.31	13.09	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	13.22	12.99	17.45	17.20	19.47	19.34
6	13.15	12.93	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	13.10	12.90	17.71	17.53	20.23	20.08
7	13.08	12.91	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	13.09	12.95	18.16	18.03	21.09	21.01
8	13.11	13.00	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	13.17	13.08	18.76	18.69	22.17	22.18
9	13.24	13.18	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	13.34	13.29	19.46	19.45	23.39	23.46
10	13.45	13.43	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	13.58	13.59	20.20	20.29	24.57	24.77
11	13.72	13.79	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	13.87	14.01	20.89	21.20	25.58	26.05
12	14.05	14.28	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	14.25	14.56	21.56	22.14	26.43	27.24
13	14.48	14.85	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	14.74	15.14	22.27	22.98	27.25	28.20
14	15.01	15.43	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	15.28	15.72	22.96	23.66	27.98	28.87
15	15.55	15.98	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	15.82	16.22	23.60	24.17	28.60	29.29
16	16.08	16.44	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	16.34	16.62	24.19	24.54	29.14	29.56
17	16.58	16.77	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	16.80	16.89	24.73	24.85	29.70	29.84
18	17	17	25	25	30	30

\* Tabla adaptada de Cole y col. (2000; 2007).

† bajo peso: delgadez de grado 1.

♂: sexo masculino; ♀: sexo femenino

### **6.4.7 VALORACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA**

---

Para valorar la actividad física se ha utilizado el cuestionario autoadministrado de Sarrià y col. (1987) validado como un método de cuantificación de la actividad física dirigido a población general. El Índice de Actividad física (IA) incluye el Índice de Trabajo (IT), el Índice de Deporte (ID) y el Índice de Ocio (IO). Dicho cuestionario tiene pequeñas modificaciones, donde se suprimen preguntas referentes a la valoración del índice de trabajo ya que los participantes del estudio dedican el mismo tiempo en el centro escolar y por tanto tienen el mismo valor (anexo VI).

El Índice de Trabajo tiene en cuenta la actividad durante el horario de trabajo considerando su principal ocupación; que en esta muestra da sujetos estudiantes, correspondientes al nivel inferior de actividad.

El Índice de Deporte tiene en cuenta la intensidad y el tiempo. La intensidad del deporte se divide en tres niveles:

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

El Índice de Ocio, valora la actividad durante el tiempo de ocio, excluyendo el deporte.

El Índice de Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio.

## 6.4.8 VALORACIÓN GENÉTICA

---

El ADN utilizado para el análisis genético procede del ADN genómico obtenido a partir del epitelio de la mucosa bucal conservado en una tarjeta absorbente (S&S 903®, Schleicher & Schuell Bioscience Inc., Keene, NH, USA).

La obtención de los resultados del polimorfismo G196A (Val66Met) del gen BDNF consta de varias etapas:

- Recogida de la muestra
- Extracción del ADN
- Identificación del polimorfismo (PCR)

### Recogida de muestras del epitelio de la mucosa bucal para el análisis genético

La recogida de muestras fue realizada en el centro escolar en la tercera fase del estudio. El requisito indispensable para poder extraer la muestra era que el participante no hubiera comido ni bebido nada 30 minutos antes.

Para ello, el material utilizado por cada individuo fue el siguiente:

- Guantes de látex estériles.
- 4 Torundas estériles.
- Una tarjeta absorbente para el almacenamiento de la muestra (figura 6).
- Una bolsa y un desecante para su conservación.



Figura 6. Tarjeta absorbente individual de las muestras del epitelio bucal

### Procedimiento:

- Previamente las tarjetas estarán identificadas por el código correspondiente a cada individuo.
- Primero se colocan los guantes y después con una torunda se friega vigorosamente la cara interna de mejilla durante 30 segundos y se repite en la otra mejilla.
- Con la muestra extraída con la torunda, se aplicará sobre uno de los círculos de la tarjeta absorbente. La torunda dentro del círculo se dejará de dos a tres segundos y posteriormente se girará la torunda sobre la zona del círculo hasta llegar al lado opuesto de la torunda.
- Después se volverá a recoger otra muestra con una torunda nueva, y así hasta completar los 4 círculos que compone la tarjeta absorbente de cada participante.
- La tarjeta absorbente se dejará secar al aire libre a temperatura ambiente de 2 a 3 horas o todo el tiempo posible.
- Una vez se han dejado secar las tarjetas de los participantes, se plegarán y se guardarán en unas bolsas individuales con un desecante para su conservación.

### **Extracción del ADN**

La extracción del ADN genómico se realizó mediante el uso de reactivos de aislamiento del Kit Puregene (Gentra System, USA). Se amplificó el ADN geonómico entero a través del kit GenomiPhi (GE Healthcare, USA), únicamente en aquellas muestras cuyo ADN extraído era débil o con poca cantidad. La extracción y amplificación del ADN fue realizada en el BioBanc de l'Institut de Recerca en Ciències de la Salut (IRCIS) del Hospital Sant Joan de Reus (España). La extracción de ADN no fue satisfactoria en un individuo. El protocolo de extracción se detalla en el anexo VII junto con el de la amplificación del ADN en el anexo VIII.

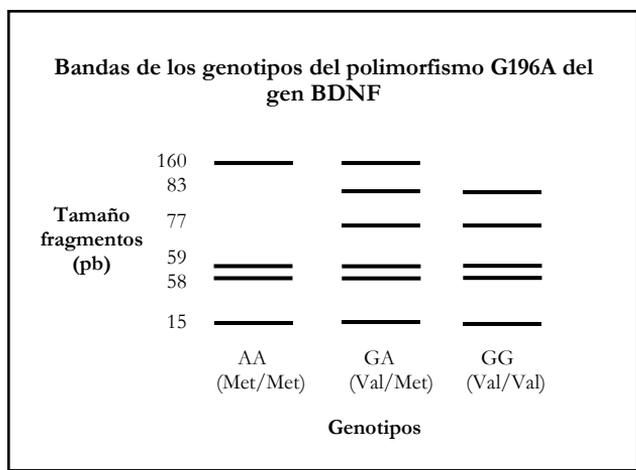
### **Identificación del polimorfismo**

El genotipado de la variante G196A (Val66Met) del gen BDNF fue realizado mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa mediante el uso de enzimas de restricción,

**MATERIAL Y MÉTODOS**

también llamada PCR-RFLP (Polymerase Chain Reaction - Restriction Fragment Length Polymorphism). Para realizar la PCR en cada muestra de ADN se necesita un volumen total de 10 µl que contiene 20ng de ADN, H<sub>2</sub>O, 1x Gold Buffer (GeneAmp®Gold buffer, Applied Biosystems), 1.5 mM MgCl<sub>2</sub>, 0.2mM de dNTPs, 0.5µM de BDNF-F (5'-AGGTGAGAAGAGTGATGACC-3'), 0.5µM de BDNF-R (5'-CTGGACGTGTACAAGTCTGC-3'), 0.5 U Taq ADN polimerasa (AmpliAq®gold DNA polymerase, Applied Biosystems). Las condiciones de la PCR iniciales son de 94° C durante 5 min seguido de 32 ciclos de 30 s a 94° C, 30 s a 58° C y 30 s a 72° C, y finalmente 7 min a 74° C hasta obtener un producto de 292 pares de bases (pb). Después se realizó una digestión con la enzima de restricción Nla III. Para un volumen enzimático de 2µl contiene 1x NE Buffer 4, 1U Nla III y H<sub>2</sub>O. La digestión se realizó a 37° C durante 1h 15 min. En presencia del alelo Met66 (A), la digestión con Nla III produce 4 fragmentos de 160, 59, 58 y 15 pb mientras que con el alelo Val66 (G), se obtiene 5 fragmentos de 83, 77, 59, 58 y 15 pb. En dicha digestión se utilizan controles homocigotos mutados (AA, Met/Met) y heterocigotos (G/A, Val/Met). Finalmente, se realizó una electroforesis en un gel de poliacrilamida al 12% y el tampón Tris-Borico-EDTA (TBE). La lectura de los datos se detalla en la figura 7.

El genotipado fue realizado por UniLab del IRCIS del Hospital Sant Joan de Reus (España). El Protocolo se detalla en el anexo IX.



**Figura 7. Representación de las distintas bandas para cada genotipo obtenido del polimorfismo G196A (Val66Met) del gen del BDNF.**

## **6.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos han sido analizados con el paquete de programas estadísticos, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) para Windows, versión 15.0.

Para el análisis de las relaciones entre variables cualitativas se utilizó la prueba del ji cuadrado para analizar las tablas de contingencia creadas.

Para comparar una variable cuantitativa en función de una cualitativa de dos categorías, se utilizó la prueba T de Student de Fisher para muestras independientes para estimar si las diferencias eran estadísticamente significativas.

El análisis de la varianza (ANOVA) se utilizó para evaluar variables cuantitativas en función de una variable cualitativa de más de dos categorías. Se utilizó la prueba Scheffé para estimar si las diferencias eran estadísticamente significativas.

Se comprobó si la distribución de los genotipos cumplía con el equilibrio de Hardy-Weinberg mediante el análisis del ji cuadrado.

Se construyeron varios modelos de regresión logística múltiple para determinar qué factores asociados al trastorno influyen en la evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia, comparado al grupo control (No→No). Para ello se incluyeron como variables independientes: la genética del BDNF y los factores asociados al TCA que tenían las mujeres en el momento de la preadolescencia: IMC, consumo de energía, actividad física, estadio puberal, satisfacción corporal y situación emocional. Un primer modelo valora el efecto de las variables predictoras en el grupo que soluciona el riesgo en la adolescencia (Sí→No) frente a los controles. Un segundo estima el efecto grupo sobre el mantenimiento del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia (Sí→ Sí) frente a los controles. Con el mismo objetivo de identificación de los factores predictores del mantenimiento del riesgo se construye un modelo con las mismas variables pero comparando el grupo Sí→No con el Sí→ Sí. También se construyó otro modelo de regresión logística múltiple para determinar la influencia de estas mismas

variables independientes sobre el mantenimiento del diagnóstico de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia comparada también con el grupo control (No→No).

Todas estas regresiones se repitieron incluyendo las mismas variables independientes, pero cambiando exclusivamente el IMC por el porcentaje de grasa corporal.

Con el objetivo de observar el efecto de las mismas variables independientes, pero valoradas en el periodo de la adolescencia, se construyeron los mismos modelos de regresión logística múltiple anteriormente citados.

En todas las pruebas estadísticas utilizadas se ha verificado el cumplimiento de sus condiciones de aplicación. En el caso que no se cumplieran las condiciones de aplicación del test se utilizan las pruebas no paramétricas. Se ha utilizado como nivel de significación  $p < 0.05$ .

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 7. Resultados

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## 7.1 DATOS DESCRIPTIVOS DE LOS SUJETOS SEGÚN LA EVOLUCIÓN DEL RIESGO DE TCA

En la tabla 16, se describen las características generales de sexo y edad por cada grupo de evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.

**Tabla 16. Descripción de las características generales de los sujetos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.**

	Sexo		Edad T1	Edad T2
	Mujer n (%)	Varón n (%)	Media (DT)	Media (DT)
<b>No → No</b>	27 (47,4)	30 (52,6)	11,2 (0,6)	13,7 (0,7)
<b>Sí → No</b>	24 (38,7)	38 (61,3)	11,3 (0,6)	13,7 (0,7)
<b>No → Sí</b>	10 (100)	-	11,4 (0,5)	14,0 (0,7)
<b>Sí → Sí</b>	35 (81,4)	8 (18,6)	11,3 (0,6)	13,8 (0,8)

M: mujer; V: varón; T1: preadolescencia; T2: adolescencia; DT: desviación típica;  
 No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia;  
 Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No  
 riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la  
 preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; -: no hay sujetos.

En la tabla 17 se detalla la evolución del riesgo de TCA según el sexo. La evolución del riesgo es diferente según el sexo ( $\chi^2_3=28,3$ ;  $p=0,000$ ). En varones, la prevalencia de mantener el riesgo desde la preadolescencia a la adolescencia es del 10,5% mientras que en las mujeres es del 36,5%. El 50% de los varones evolucionan de estar a riesgo de TCA en la preadolescencia a no estarlo en la adolescencia. En el caso de las mujeres sólo ocurre en el 25,0%. La prevalencia de sujetos controles (al no estar a riesgo en ninguna de las etapas evaluadas) en varones es del 39,5% y en mujeres del 28,1%. No se han encontrado varones que inicien el riesgo en la adolescencia, pero en el caso de las mujeres sí, rondando el 10,4%.

RESULTADOS

**Tabla 17. Distribución de los participantes según sexos por cada grupo de evolución del riesgo de TCA.**

	No → No n (%)	Sí → No n (%)	No → Sí n (%)	Sí → Sí n (%)
<b>Mujeres</b>	27 (28,1)	24 (25,0)	10 (10,4)	35 (36,5)
<b>Varones</b>	30 (39,5)	38 (50,0)	0 (0,0)	8 (10,5)

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia.

El nivel socioeconómico de los participantes de ambos sexos se sitúa entorno al nivel medio (58,7%), seguido del nivel bajo (35,5%) y del alto (5,8%). No se observan diferencias estadísticamente significativas entre sexos ni entre los distintos grupos de evolución del riesgo de TCA (tabla 18).

**Tabla 18. Descripción del nivel socioeconómico por sexos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.**

	MUJERES			VARONES		
	Nivel socioeconómico			Nivel socioeconómico		
	Bajo n (%)	Medio n (%)	Alto n (%)	Bajo n (%)	Medio n (%)	Alto n (%)
<b>No → No</b>	10 (37,0)	16 (59,3)	1 (3,7)	8 (26,7)	19 (63,3)	3 (10,0)
<b>Sí → No</b>	7 (29,2)	14 (58,3)	3 (12,5)	13 (34,2)	25 (65,8)	0 (0,0)
<b>No → Sí</b>	5 (50,0)	4 (40,0)	1 (10,0)	-	-	-
<b>Sí → Sí</b>	16 (45,7)	17 (48,6)	2 (5,7)	2 (25,0)	6 (75,0)	0 (0,0)

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; -: no hay sujetos.

En la tabla 19 se describe la media del estadio puberal según el sexo por cada grupo de evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia. En ella se observa que tanto en mujeres como en varones, no hay diferencias significativas entre los distintos grupos de evolución del riesgo de TCA en la preadolescencia ni en la adolescencia.

RESULTADOS

**Tabla 19. Puntuación media del estadio puberal por sexos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.**

	MUJERES		VARONES	
	Tanner T1 <sup>1</sup>	Tanner T2 <sup>1</sup>	Tanner T1 <sup>2</sup>	Tanner T2 <sup>2</sup>
	Media (DT)	Media (DT)	Media (DT)	Media (DT)
<b>No → No</b>	5,1 (1,3)	8,5 (1,0)	4,9 (1,2)	8,6 (1,2)
<b>Sí → No</b>	5,5 (1,3)	8,3 (1,0)	5,0 (1,1)	8,0 (1,5)
<b>No → Sí</b>	5,2 (1,3)	8,8 (0,8)	-	-
<b>Sí → Sí</b>	5,8 (1,4)	8,8 (1,0)	4,5 (0,9)	8,1 (1,6)

<sup>1</sup> Resultado de la suma del estadio puberal de Tanner del desarrollo de las mamas y vello púbico;  
<sup>2</sup> Resultado de la suma del estadio puberal de Tanner del desarrollo de los genitales y vello púbico; T1: preadolescencia; T2: adolescencia; DT: desviación típica; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; -: no hay sujetos.

En la tabla 20 se describe el porcentaje de sujetos que presentan alguna alteración emocional (distimia, depresión mayor y/o ansiedad generalizada) según el sexo, por cada grupo de evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia. En las mujeres preadolescentes, no se hallan diferencias significativas entre los distintos grupos de evolución del riesgo de TCA. En cambio únicamente se encuentran diferencias significativas en las mujeres adolescentes entre el grupo control (No→No) frente al que se mantiene a riesgo de TCA (Sí→Sí) ( $\chi^2=7,34$ ;  $p=0,007$ ) y con el grupo que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí) ( $\chi^2=4,14$ ;  $p=0,046$ ). En los varones, no se hallan diferencias significativas entre los diversos grupos de evolución del riesgo de TCA tanto en la preadolescencia como en la adolescencia. Ni tampoco en la evolución de las alteraciones de las alteraciones emocionales con el paso del tiempo entre los distintos grupos, al igual que en las mujeres.

RESULTADOS

Tabla 20. Presencia de alteraciones emocionales por sexos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.

	ALTERACIONES EMOCIONALES							
	Mujeres				Varones			
	T1 <sup>1</sup>		T2 <sup>1</sup>		T1 <sup>1</sup>		T2 <sup>1</sup>	
	Sí n (%)	No n (%)	Sí n (%)	No n (%)	Sí n (%)	No n (%)	Sí n (%)	No n (%)
<b>No → No</b>	6 (22,2)	21 (77,8)	2 (7,4)	25 (92,6)	10 (33,3)	20 (66,7)	4 (13,3)	28 (86,7)
<b>Sí → No</b>	8 (33,3)	16 (66,7)	7 (29,2)	17 (70,8)	7 (18,4)	31 (81,6)	7 (18,4)	31 (81,6)
<b>No → Sí</b>	3 (30,0)	7 (70,0)	3 (30,0)	7 (70,0)	-	-	-	-
<b>Sí → Sí</b>	10 (28,6)	25 (71,4)	13 (37,1)	22 (62,9)	3 (37,5)	5 (62,5)	3 (37,5)	5 (62,5)

<sup>1</sup> Alteraciones emocionales: si padecen distimia, depresión mayor y/o ansiedad generalizada; T1: preadolescencia; T2: adolescencia; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; -: no hay sujetos.

En la tabla 21 se detalla la puntuación media de la satisfacción corporal distribuida por sexos según la evolución del riesgo de TCA. Se destaca las diferencias significativas halladas, tanto en mujeres como en varones, en la adolescencia entre el grupo control (No→No) y el que se mantiene a riesgo de TCA (Sí→Sí); siendo este último quien tiene una puntuación más baja sobre la satisfacción corporal ( $p < 0,000$ ). Además al analizar la evolución de la satisfacción corporal en los distintos grupos de evolución, se observa que en las mujeres el grupo que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí) o que lo mantiene (Sí→Sí) disminuyen significativamente la puntuación sobre la satisfacción corporal  $p = 0,003$  y  $p = 0,001$  respectivamente. Mientras que en los varones únicamente ocurre en el caso de los que mantienen el riesgo ( $p = 0,013$ ).

RESULTADOS

**Tabla 21. Puntuación media de la satisfacción corporal por sexos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.**

	MUJERES			VARONES		
	T1	T2	p <sub>T1-T2</sub>	T1	T2	p <sub>T1-T2</sub>
	Media (DT)	Media (DT)		Media (DT)	Media (DT)	
<b>No → No<sup>a</sup></b>	24,4 (6,1)	22,2 (5,1)		28,2 (4,9)	25,6 (5,4)	
<b>Sí → No<sup>b</sup></b>	21,7 (5,6)	22,0 (6,0)		24,9 (6,2)	22,9 (5,5)	
<b>No → Sí<sup>c</sup></b>	26,2 (4,9)	19,4 (4,0)	†	-	-	
<b>Sí → Sí<sup>d</sup></b>	20,4 (7,4)	15,4 (4,1)	‡	23,5 (5,0)	16,0 (5,5)	*
<b>p<sup>a-d</sup></b>		‡			‡	
<b>p<sup>b-d</sup></b>		‡			†	

Preadolescencia; T2: adolescencia; DT: desviación típica; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

En la tabla 22 se describe cualitativamente los distintos niveles de satisfacción corporal según el sexo, por cada grupo de evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia. Al analizarlo de manera transversalmente se observan diferencias significativas entre los distintos grupos de evolución del riesgo tanto en mujeres [(T1:  $\chi^2_6=14,1$ ; p=0,028), (T2:  $\chi^2_6=31,2$ ; p=0,000)] como en varones [(T1:  $\chi^2_4=10,2$ ; p=0,036), (T2:  $\chi^2_4=15,7$ ; p=0,004)].

RESULTADOS

Tabla 22. Descripción de la satisfacción corporal por sexos según la evolución del riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.

	MUJERES						VARONES					
	Satisfacción corporal						Satisfacción corporal					
	Baja (%)		Media (%)		Alta (%)		Baja (%)		Media (%)		Alta (%)	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
No → No	29,6	11,1	22,2	51,9	43,3	37,0	20,0	16,7	36,7	40,0	43,3	43,3
Sí → No	50,0	16,7	33,3	41,7	13,3	41,7	42,1	36,8	31,6	39,5	26,3	23,7
No → Sí	0,0	20,0	50,0	70,0	50,0	10,0	-	-	-	-	-	-
Sí → Sí	48,6	65,7	28,6	25,7	22,9	8,6	75,0	87,5	0,0	0,0	25,0	12,5

T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; -: no hay sujetos.

## 7.2 DATOS DESCRIPTIVOS DE LOS SUJETOS SEGÚN LA EVOLUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE TCA

Los diagnósticos hallados suelen ser de tipo subclínico excepto un caso de bulimia nerviosa en la adolescencia. La descripción de los diagnósticos se detalla en la tabla 23.

Tabla 23. Distribución de los participantes según el grado de severidad del TCA.

		NO DIAGNÓSTICO		DIAGNÓSTICO <sup>1</sup>				
		No riesgo	Riesgo	AN	BN	AN Sub.	BN Sub.	TCANE
		n	n	n	n	n	n	n
Mujeres	T1	37	28	0	0	5	0	16
	T2	50	9	0	1	24	2	10
Varones	T1	30	36	0	0	3	0	7
	T2	68	2	0	0	5	0	1

<sup>1</sup> Todos los diagnósticos forman parte del grupo a riesgo de TCA; AN: Anorexia Nerviosa; BN: Bulimia Nerviosa; AN Sub.: Anorexia Nerviosa Subclínica; BN Sub.: Bulimia Nerviosa Subclínica; TCANE: Trastorno del Comportamiento Alimentario No Específico total (suma de los diferentes tipos de TCANE); T1: preadolescencia; T2: Adolescencia.

RESULTADOS

En la tabla 24 se detalla la evolución del diagnóstico de TCA según el sexo. La evolución del diagnóstico es diferente según el sexo ( $\chi^2=21,0$ ;  $p=0,000$ ). En el caso de las mujeres el 56,3% no han tenido ningún diagnóstico de la preadolescencia a la adolescencia y en los varones es del 84,2%. Cabe destacar que el 22,9% de las mujeres son diagnosticadas en la adolescencia y el 14,6% continúan diagnosticadas de algún TCA desde la preadolescencia a la adolescencia.

Tabla 24. Distribución de los participantes según sexos por cada grupo de evolución del diagnóstico de TCA.

	No → No n (%)	Sí → No n (%)	No → Sí n (%)	Sí → Sí n (%)
<b>Mujeres</b>	54 (56,3)	6 (6,3)	22 (22,9)	14 (14,6)
<b>Varones</b>	64 (84,2)	6 (7,9)	2 (2,6)	4 (5,3)

No→No: No diagnóstico de TCA en la preadolescencia y No diagnóstico en la adolescencia;  
 Sí→No: Sí diagnóstico en la preadolescencia y No diagnóstico en la adolescencia; No→Sí: No diagnóstico en la preadolescencia y Sí diagnóstico en la adolescencia; Sí→Sí: Sí diagnóstico en la preadolescencia y Sí diagnóstico en la adolescencia.

## 7.3 EVOLUCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

### MUJERES

*Preadolescencia → Adolescencia*

#### Evolución del consumo de alimentos

En la tabla 25, se detalla el consumo alimentario en mujeres desde la preadolescencia a la adolescencia en función de la evolución del riesgo de TCA.

En general, las mujeres tienden a disminuir el consumo de aceite de oliva y aumentar el de semillas con el paso del tiempo. En el caso de las que mantienen el riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia (Sí→Sí), son las que realizan un consumo alimentario significativamente más restrictivo con el tiempo. En este grupo se observa como se disminuye el consumo de leche de manera significativa en la adolescencia, destacando que

son quienes consumen más lácteos de bajo contenido en materia grasa (leche y productos lácteos). Además también se disminuye de manera significativa el consumo de cereales (arroz, pasta alimenticia, maíz), de tubérculos y de aceites en general, sobretodo debido al consumo de aceite de oliva, aunque aumente el de aceite de semillas. Aunque hay que destacar que el grupo que inicia el riesgo en la preadolescencia y lo soluciona en la adolescencia (Sí→No), tiene un comportamiento similar aunque parten de un consumo más elevado en su preadolescencia

Si los resultados se analizan de manera transversal, se observa que únicamente hay diferencias significativas en el periodo de la preadolescencia a nivel del consumo de pescado ( $p=0,009$ ), siendo este inferior en el grupo que mantiene el riesgo (Sí→Sí) comparado con el grupo control (No→No).

Cabe destacar que en los cuatro grupos de evolución del riesgo de TCA, tanto en la preadolescencia como en la adolescencia, el consumo de fruta y verdura es bajo.

### **Evolución del consumo de energía y nutrientes**

En la tabla 26, se describe el consumo de energía y nutrientes según la evolución del riesgo de TCA.

El grupo que mantiene el riesgo desde su preadolescencia parten de una ingesta energética baja que con el tiempo, realizan una restricción energética significativa de aproximadamente unas 281 Kcal/día. Esta restricción se debe a la disminución del consumo de proteínas y de lípidos, sobretodo de los procedentes de los ácidos grasos monoinsaturados (AGM), los ácidos grasos saturados (AGS) y el colesterol.

El grupo que en la preadolescencia estaba a riesgo de TCA y en la adolescencia no, también realizan una restricción energética significativa de unas 328 Kcal/día. Esta restricción a diferencia con la anterior, se debe a la disminución del consumo de glúcidos y almidones, además de por la disminución del consumo de proteínas y de AGM.

En cambio, el grupo que inicia el riesgo de TCA en la adolescencia si bien se observa una disminución energética de unas 437 Kcal/día no es significativa debido a la variabilidad que hay en este grupo tan reducido de personas.

Al analizar los resultados de manera transversal, por cada periodo de estudio, únicamente se observan diferencias significativas en la adolescencia, entre el grupo control y el que ha mantenido el riesgo, a nivel de la ingesta de energía ( $p=0,006$ ), de proteínas ( $p=0,017$ ), de almidones ( $p=0,029$ ), de lípidos ( $p=0,004$ ), de AGS ( $p=0,002$ ), de AGM ( $p=0,006$ ), de magnesio ( $0,026$ ) y de pantoténico ( $p=0,039$ ).

La evolución del porcentaje de energía procedente de los macronutrientes se describe en la tabla 27. Donde se destaca que el cambio significativo producido por el paso del tiempo se debe a la disminución del aporte de AGM independientemente del riesgo de TCA. Si bien esta disminución se compensa con el aumento de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) que aumenta significativamente en todos los grupos excepto en los controles. En el caso de las que han mantenido el riesgo de TCA, además se observa que afecta a nivel del porcentaje de lípidos total, donde se disminuye de manera significativa.

### **Evolución de la probabilidad de ingesta inadecuada**

La evolución de la probabilidad de ingesta inadecuada en función de la evolución del riesgo de TCA se describe en la tabla 28.

En general, las mujeres en la preadolescencia tienen más de un 50% de ingesta inadecuada en calcio, hierro, vitamina A, vitamina D y folatos. Excepto el grupo que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí), quienes tienen los niveles de ingesta inadecuada en calcio y vitamina A más bajos, oscilando entre el 30-40% de ingesta inadecuada.

En la adolescencia, es el grupo que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí) junto con el que mantiene el riesgo (Sí→Sí) los que tienen un mayor PII. De esta manera se incrementa

## RESULTADOS

los PII de los nutrientes que junto con los que se tenía en la preadolescencia se les añade el de magnesio, energía y vitamina C.

Cabe destacar que el PII en energía es mayor al 50% en los grupos que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí) y el que mantiene el riesgo (Sí→Sí). En el caso del grupo que evoluciona del riesgo en la preadolescencia al no riesgo en la adolescencia tiene un PII del 45,2%, que va en concordancia con la restricción dietética que realizan.

**Tabla 25. Consumo alimentario desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en mujeres.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)		
	T1	T2	P									
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)		
<b>Leche (mL)</b>	294,2 (97,6)	268,7 (127,6)		218,4 (160,2)	171,7 (144,0)		295,7 (171,9)	267,3 (247,2)		257,2 (123,7)	183,2 (140,1)	*
Leche entera	196,1 (159,8)	197,4 (162,9)		101,3 (173,7)	102,4 (143,6)		153,7 (178,0)	182,7 (248,1)		133,5 (145,4)	96,6 (104,0)	
Leche semi./des.	98,1 (141,5)	71,4 (135,2)		98,6 (150,4)	69,3 (116,7)		142,0 (215,3)	84,7 (149,0)		123,8 (130,9)	86,6 (120,1)	
<b>PL (mL)</b>	103,6 (81,1)	118,3 (68,8)		115,8 (72,3)	114,4 (78,1)		116,1 (98,4)	86,5 (53,0)		108,5 (63,6)	119,9 (71,2)	
PL enteros	101,1 (80,7)	112,1 (67,1)		108,8 (76,7)	95,9 (65,4)		116,1 (98,4)	79,7 (52,1)		94,5 (60,3)	92,8 (73,6)	
PL des.	2,5 (9,4)	6,1 (18,1)		7,0 (26,5)	18,6 (51,4)		0,0 (0,0)	6,8 (13,5)		14,0 (39,9)	27,1 (50,1)	
<b>Carne (g)</b>	162,2 (70,6)	179,4 (81,4)		171,3 (51,9)	166,6 (64,2)		156,8 (45,3)	117,1 (50,6)		173,7 (81,1)	155,3 (72,7)	
Carnes blancas	43,6 (53,6)	37,7 (39,3)		58,4 (47,1)	39,8 (36,4)		12,4 (18,1)	11,5 (12,8)		43,9 (40,8)	32,2 (34,8)	
Carnes rojas	71,8 (43,9)	87,5 (60,9)		67,2 (58,5)	81,6 (56,1)		80,4 (38,2)	61,4 (37,7)		87,1 (65,5)	77,8 (61,3)	
Carnes curadas	46,9 (22,1)	54,3 (40,2)		45,7 (34,6)	45,2 (29,0)		64,0 (38,8)	44,1 (31,0)		42,7 (29,1)	45,4 (24,7)	
<b>Pescado (g)</b>	58,3 (45,1)	38,4 (28,0)		39,2 (50,1)	28,8 (32,0)		36,1 (54,1)	25,2 (25,6)		20,9 (27,0)	28,3 (31,8)	
<b>Huevos (g)</b>	22,0 (17,9)	18,3 (17,5)		29,0 (20,3)	19,5 (17,7)		29,5 (21,5)	35,5 (18,3)		28,5 (19,9)	20,5 (20,7)	
<b>Legumbres (g)</b>	8,7 (9,5)	9,5 (15,6)		13,0 (26,7)	5,9 (13,3)		20,5 (26,9)	4,0 (6,8)		8,8 (13,0)	10,1 (18,3)	
<b>Farináceos (g)</b>	237,8 (68,8)	238,2 (79,0)		226,4 (87,7)	192,6 (86,1)		243,0 (108,6)	198,3 (84,2)		200,8 (61,6)	176,9 (87,1)	
Farináceos dulces	68,5 (37,6)	62,0 (35,1)		63,0 (54,4)	63,3 (54,1)		79,1 (59,0)	74,4 (51,0)		54,2 (32,3)	47,6 (41,9)	
Cereales	48,8 (27,19)	44,4 (23,9)		58,2 (34,1)	38,2 (30,6)	*	43,4 (21,9)	36,1 (22,7)		50,5 (27,2)	30,4 (25,5)	†
Pan	120,5 (50,4)	131,7 (70,3)		105,2 (64,7)	91,0 (49,0)		120,4 (70,6)	87,8 (51,0)		96,1 (55,4)	98,9 (58,1)	
<b>Tubérculos (g)</b>	89,4 (58,5)	72,7 (50,3)		82,1 (62,3)	53,4 (54,9)		91,0 (48,6)	63,8 (40,8)		84,9 (63,3)	41,3 (30,0)	‡
<b>Frutos secos (g)</b>	4,5 (7,3)	4,1 (6,5)		4,5 (7,5)	1,7 (4,8)		3,2 (8,6)	0,5 (1,6)		2,8 (8,2)	2,3 (5,1)	
<b>Azúcares (g)</b>	48,5 (25,5)	45,2 (42,6)		29,3 (23,2)	31,3 (27,4)		49,4 (25,2)	25,6 (26,2)		38,1 (30,8)	36,0 (32,4)	
<b>Aceites (mL)</b>	47,3 (17,2)	41,9 (20,4)		46,1 (19,9)	31,2 (12,4)	†	54,1 (24,7)	33,7 (14,4)	*	39,1 (13,7)	30,5 (16,4)	*
Aceite oliva	39,8 (17,0)	27,5 (17,19)	*	39,4 (18,7)	17,1 (13,2)	‡	49,7 (23,39)	21,7 (15,1)	†	33,6 (15,4)	17,0 (14,0)	‡
Aceite semillas	8,6 (10,4)	15,5 (15,7)		7,3 (7,6)	14,0 (8,5)	†	6,2 (4,7)	13,1 (8,3)	*	6,4 (9,5)	13,4 (10,8)	†
Grasa animal	1,2 (1,9)	1,7 (2,8)		1,4 (2,1)	1,5 (2,3)		0,9 (1,8)	1,6 (2,7)		0,9 (1,8)	0,5 (1,1)	
<b>Verduras (g)</b>	95,1 (60,1)	124,9 (74,8)		116,9 (87,7)	93,0 (92,2)		160,6 (139,4)	103,0 (66,3)		94,8 (55,1)	96,1 (114,0)	
<b>Frutas (g)</b>	215,1 (94,3)	209,5 (124,1)		276,2 (201,9)	228,0 (150,1)		189,8 (104,5)	166,5 (90,0)		150,0 (135,2)	160,7 (128,2)	
<b>Bebida azu. (mL)</b>	112,3 (140,2)	184,3 (215,8)		129,8 (190,1)	101,3 (173,7)		105,0 (139,2)	115,7 (138,3)		99,0 (153,8)	110,2 (160,3)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; semi.: semidesnatada; des.: desnatada; PL: Productos lácteos; azu.: azucarada; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

∞ **Tabla 26. Ingesta de energía y nutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en mujeres.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (D.T.)	Media (D.T.)		Media (D.T.)	Media (D.T.)		Media (D.T.)	Media (D.T.)		Media (D.T.)	Media (D.T.)	
Energía (Kcal)	2359 (409)	2404 (591)		2273 (532)	1945 (519)	*	2386 (712)	1949 (537)		2077 (425)	1796 (611)	*
Proteínas (g)	92,8 (16,1)	94,2 (26,6)		91,5 (21,1)	77,9 (17,7)	*	94,9 (27,5)	73,6 (24,6)		87,0 (21,0)	74,2 (23,7)	*
Glúcidos (g)	246,2 (52,8)	254,1 (46,4)		245,4 (59,2)	208,9 (53,5)	*	239,7 (84,3)	205,0 (63,4)		207,0 (46,0)	196,5 (72,2)	
Azúcares (g)	257,0 (62,9)	269,0 (87,3)		267,9 (83,4)	224,8 (74,8)		270,0 (129,7)	207,0 (86,1)		207,1 (83,4)	198,3 (104,3)	
Almidones (g)	139,1 (38,7)	136,6 (39,1)		135,0 (45,3)	104,8 (36,2)	*	136,7 (50,2)	111,7 (38,0)		114,7 (34,5)	104,2 (41,0)	
Fibra (g)	16,9 (3,3)	17,1 (5,4)		17,0 (4,7)	14,2 (6,6)		18,1 (6,5)	14,6 (6,5)		14,8 (4,4)	13,2 (6,1)	
Lípidos (g)	111,5 (24,4)	112,6 (39,2)		102,9 (32,4)	86,3 (32,2)		116,2 (38,1)	92,9 (25,6)		99,9 (28,1)	79,4 (31,7)	†
AGS (g)	35,5 (7,2)	37,2 (12,1)		30,4 (11,9)	28,2 (11,6)		38,9 (15,2)	30,8 (8,4)		32,2 (9,8)	25,6 (11,3)	*
AGM (g)	53,0 (13,1)	48,0 (17,0)		50,5 (17,1)	36,4 (15,3)	†	56,4 (18,0)	39,5 (13,2)	*	47,4 (14,0)	33,8 (14,1)	‡
AGP (g)	14,5 (6,3)	18,5 (10,8)		13,6 (4,9)	14,8 (5,7)		12,0 (4,8)	15,4 (6,3)		12,5 (6,8)	13,8 (7,4)	
Colesterol (mg)	350,6 (92,3)	338,5 (116,0)		340,0 (118,0)	284,8 (111,7)		393,0 (137,8)	341,5 (115,4)		346,4 (122,6)	271,7 (116,2)	*
Calcio (mg)	861,5 (235,1)	934,4 (310,5)		831,2 (356,8)	716,9 (249,7)		1036,9 (438,8)	841,2 (368,1)		814,2 (271,2)	705,5 (336,4)	
Fósforo (mg)	1242,7 (370,6)	1241,6 (299,6)		1191,6 (284,4)	1016,0 (264,9)		1340,3 (434,9)	1055,1 (330,9)		1161,6 (248,3)	997,4 (355,2)	
Magnesio (mg)	313,3 (60,6)	283,0 (83,4)		286,4 (73,1)	228,8 (111,9)	*	326,7 (136,1)	210,4 (65,2)	*	278,4 (97,7)	210,5 (84,6)	†
Hierro (mg)	11,5 (2,7)	10,6 (2,5)		11,9 (3,1)	9,3 (4,0)	*	11,9 (3,0)	9,0 (3,0)	*	10,6 (3,5)	8,9 (4,1)	
Retinol (µg)	336,0 (200,8)	424,8 (227,9)		255,7 (147,1)	308,4 (318,6)		427,4 (226,7)	371,0 (176,3)		338,3 (181,9)	250,1 (209,2)	
B-carotenos (mg)	2,1 (2,2)	2,0 (1,8)		2,0 (2,8)	1,8 (2,3)		3,2 (3,3)	1,5 (1,2)		1,7 (1,3)	1774,9 (2,1)	
Vitamina D (µg)	2,0 (2,4)	1,2 (0,7)		2,0 (2,7)	1,6 (2,3)		1,3 (1,0)	1,2 (1,2)		,8 (0,5)	,9 (0,8)	
Vitamina E (mg)	12,7 (5,9)	15,5 (9,4)		12,0 (4,2)	12,1 (4,4)		11,0 (5,6)	12,9 (5,6)		10,4 (6,1)	11,6 (6,1)	
Vitamina C (mg)	80,2 (43,2)	85,8 (51,0)		84,4 (77,8)	73,8 (68,4)		81,2 (41,1)	70,1 (42,6)		62,3 (46,5)	55,2 (48,0)	
Tiamina (mg)	1,5 (0,3)	1,7 (0,4)		1,7 (0,5)	1,4 (0,6)		1,9 (0,6)	1,5 (0,7)		1,5 (0,5)	1,4 (0,6)	
Riboflavina (mg)	1,8 (0,4)	1,8 (0,4)		1,9 (0,6)	1,6 (0,6)	*	2,0 (0,7)	1,6 (0,7)		1,7 (0,5)	1,5 (0,6)	
Niacina (mg)	20,0 (4,4)	20,7 (6,2)		22,6 (5,8)	19,4 (6,6)		21,2 (6,3)	15,5 (6,2)		18,8 (5,9)	17,2 (7,0)	
Pantoténico (mg)	5,0 (0,9)	4,9 (1,2)		5,1 (1,3)	4,1 (1,0)	†	5,4 (1,6)	4,2 (1,7)		4,7 (1,0)	3,9 (1,3)	†
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1,9 (0,4)	1,9 (0,4)		2,1 (0,6)	1,7 (0,7)		2,0 (0,5)	1,5 (0,5)	*	1,7 (0,4)	1,5 (0,6)	
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	4,3 (1,5)	4,7 (2,0)		4,3 (1,9)	3,8 (1,9)		4,6 (2,0)	3,4 (1,4)		4,4 (2,2)	3,5 (1,6)	
Folatos (µg)	287,9 (90,2)	265,8 (87,2)		309,7 (117,5)	238,4 (136,5)		307,3 (91,7)	245,8 (74,6)		241,7 (88,9)	218,6 (118,2)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; AGS: Ácidos Grasos Saturados; AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados; AGP: Ácidos Grasos Polinsaturados; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

**Tabla 27. Porcentajes de energía procedentes de los macronutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en mujeres.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)		
	T1	T2	P									
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)	
Glúcidos	41,7 (4,6)	43,2 (6,1)		43,6 (6,1)	44,0 (6,3)		40,1 (6,4)	42,1 (5,0)		40,3 (6,7)	43,9 (7,2)	*
Proteínas	15,9 (2,4)	15,7 (2,1)		16,3 (2,5)	16,5 (2,7)		16,0 (1,6)	15,0 (2,2)		16,8 (2,2)	16,9 (3,4)	
Lípidos	42,4 (4,6)	41,1 (5,8)		40,2 (5,7)	39,5 (6,0)		43,9 (5,5)	42,9 (5,0)		42,9 (5,8)	39,2 (6,7)	*
AGS	13,6 (1,5)	13,7 (2,2)		11,8 (3,2)	12,9 (2,9)		14,6 (3,4)	14,4 (2,8)		13,8 (2,3)	12,6 (2,8)	
AGM	20,2 (3,2)	17,6 (3,2)	†	19,6 (3,2)	16,6 (3,7)	†	21,4 (2,9)	18,2 (2,7)	*	20,4 (3,5)	16,7 (3,9)	†
AGP	5,5 (2,0)	6,6 (2,5)		5,4 (1,5)	6,9 (2,0)	†	4,5 (1,0)	7,0 (2,0)	†	5,4 (2,3)	6,8 (2,9)	*

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; AGS: Ácidos Grasos Saturados; AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados; AGP: Ácidos Grasos Polinsaturados; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

90 **Tabla 28. Probabilidad de ingesta inadecuada de energía y nutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en mujeres.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)		
	T1	T2	P									
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)	
Energía (%)	5,7 (12,7)	19,0 (31,5)	*	17,6 (30,2)	45,2 (44,5)	*	19,4 (36,6)	53,2 (35,7)		22,2 (34,7)	58,2 (44,2)	‡
Proteínas (%)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)		0,0 (0,0)	0,0 (0,0)		0,0 (0,0)	0,0 (0,0)		0,0 (0,0)	3,5 (17,2)	
Calcio (%)	79,1 (33,2)	68,3 (41,6)		71,8 (40,9)	89,6 (23,2)		39,9 (45,7)	74,4 (40,7)		84,8 (29,1)	85,1 (32,6)	
Magnesio (%)	1,0 (3,4)	39,2 (45,5)	‡	12,2 (23,8)	79,2 (33,1)	‡	19,3 (40,5)	74,9 (42,2)	†	21,9 (35,2)	73,1 (41,5)	‡
Hierro (%)	68,1 (36,7)	74,7 (35,5)		59,4 (40,5)	82,9 (34,3)	*	60,0 (42,9)	84,6 (32,2)		78,7 (34,2)	83,5 (31,3)	
Vitamina A (%)	58,4 (45,6)	52,0 (46,3)		69,4 (42,4)	71,6 (42,9)		33,1 (44,3)	56,3 (39,0)		60,0 (44,0)	80,0 (34,7)	*
Vitamina D (%)	87,8 (29,5)	99,7 (1,4)	*	89,0 (30,2)	91,3 (28,8)		100,0 (0,0)	93,7 (20,0)		100,0 (0,0)	100,0 (0,0)	
Vitamina E (%)	5,7 (18,7)	15,2 (33,3)		5,0 (13,5)	16,7 (34,1)		19,8 (41,7)	14,9 (33,3)		20,0 (35,9)	16,1 (30,8)	
Vitamina C (%)	26,0 (37,7)	25,4 (42,3)		34,2 (43,0)	51,4 (47,8)		33,1 (45,2)	41,0 (40,8)		46,9 (43,6)	55,8 (46,9)	
Tiamina (%)	0,0 (0,0)	0,0 (0,1)		6,0 (20,0)	8,8 (25,2)		0,0 (0,0)	5,4 (11,3)		2,5 (13,5)	11,9 (31,6)	
Riboflavina (%)	0,1 (0,7)	10,2 (27,5)		7,5 (20,8)	25,2 (38,8)		10,0 (31,6)	29,7 (47,7)		6,2 (19,5)	33,4 (43,2)	‡
Niacina (%)	16,7 (28,8)	15,2 (32,2)		16,1 (29,3)	21,4 (39,6)		27,7 (38,4)	50,1 (47,9)		32,3 (41,0)	37,9 (44,4)	
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	0,0 (0,0)	2,7 (13,7)		0,0 (0,0)	14,4 (31,5)	*	0,1 (0,2)	14,5 (29,5)		1,2 (5,2)	18,9 (33,3)	†
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	0,3 (1,1)	2,5 (9,3)		5,2 (21,0)	11,5 (26,3)		10,0 (31,6)	10,8 (29,8)		1,8 (9,9)	19,6 (38,2)	*
Folatos (%)	73,1 (38,1)	78,5 (36,7)		60,2 (44,7)	81,6 (37,4)		61,3 (41,1)	86,6 (29,1)		82,4 (33,2)	85,2 (32,5)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

**VARONES**

*Preadolescencia → Adolescencia*

**Evolución del consumo de alimentos**

El consumo por grupo de alimentos en varones se describe en la tabla 29, donde se detalla en función de la evolución del riesgo de TCA hayan tenido desde la preadolescencia hasta la adolescencia.

En general, la evolución del consumo de alimentos con el tiempo en varones, tiende a disminuir el consumo de lácteos y de aceite de oliva, además de aumentar el consumo de farináceos, de azúcares y de aceites de semillas. Sobre el consumo de las bebidas azucaradas, van en aumento con el paso del tiempo excepto en el grupo que mantiene el riesgo de TCA hasta la adolescencia; donde se observa una tendencia a la baja, al igual que con el consumo de azúcares, de fruta y de embutidos, junto con un aumento del consumo de leche con menos contenido en materia grasa.

Si bien el consumo alimentario en la preadolescencia no difiere según el mantenimiento del riesgo de TCA en varones, en la adolescencia se observan diferencias significativas entre el grupo control (No→No) y los que han mantenido el riesgo (Sí→Sí) a nivel del aceite de oliva ( $p=0,025$ ).

Cabe destacar que, tanto en la preadolescencia como en la adolescencia, el consumo de fruta y verdura es bajo. Además es similar en los 4 grupos de evolución del riesgo de TCA.

**Evolución del consumo de energía y nutrientes**

La ingesta de energía y nutrientes de la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA se describe en la tabla 30.

En general, los varones evolucionan hacia un aumento del consumo de energía que es significativo en el grupo control, excepto en el grupo que mantienen el riesgo de TCA que tienden a disminuir ligeramente 100 Kcal/día. Sobre el consumo de ácidos grasos

poliinsaturados (AGP) se observa que hay un aumento significativo en todos los participantes.

En la preadolescencia no se observan diferencias significativas entre los grupos del mantenimiento del riesgo de TCA. Pero en la adolescencia, se hallan diferencias significativas en el consumo de los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) entre el grupo control (No→No) y el que ha mantenido el riesgo desde la preadolescencia a la adolescencia (Sí→Sí). Esto también queda evidenciado en el porcentaje de energía procedente de los AGM ( $p=0,033$ ) (tabla 31).

### **Evolución de la probabilidad de ingesta inadecuada**

La evolución de la probabilidad de ingesta inadecuada en función de la evolución del riesgo de TCA se describe en la tabla 32.

Los varones en global, tienen más de un 50% de probabilidad de ingesta inadecuada de calcio y vitamina D.

El grupo que mantiene el riesgo de TCA, en su preadolescencia, tiene niveles más elevados significativamente de ingesta inadecuada a nivel de proteínas ( $p=0,021$ ), hierro ( $p=0,037$ ), vitamina B<sub>2</sub> ( $p=0,003$ ), vitamina B<sub>6</sub> ( $p=0,021$ ) y vitamina B<sub>12</sub> ( $p=0,000$ ) comparado con el grupo control (No→No). Pero en la adolescencia no se observa diferencias significativas entre los distintos grupos de evolución del riesgo de TCA.

**Tabla 29. Consumo alimentario desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en varones.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)		
<b>Leche (mL)</b>	337,9 (130,8)	261,3 (129,6)	*	351,1 (150,0)	281,1 (110,8)	*				341,9 (254,0)	292,7 (178,9)	
Leche entera (mL)	225,6 (161,9)	212,8 (140,1)		193,7 (205,6)	167,0 (153,4)					267,3 (252,8)	170,2 (215,6)	
Leche semi/desnatada (mL)	112,2 (185,0)	48,6 (114,1)		157,4 (192,8)	114,1 (139,4)					74,6 (211,0)	122,5 (159,9)	
<b>PL (mL)</b>	107,8 (58,8)	98,1 (66,9)		118,2 (72,9)	126,7 (77,7)					127,4 (83,7)	98,1 (50,4)	
PL enteros (mL)	105,0 (60,5)	95,6 (68,0)		112,0 (74,1)	123,3 (79,5)					116,9 (81,0)	98,1 (50,4)	
PL desnatados (mL)	2,8 (10,6)	2,4 (6,4)		6,1 (22,2)	3,4 (10,5)					10,4 (19,3)	0,0 (0,0)	
<b>Carne (g)</b>	200,1 (102,3)	228,2 (63,0)		193,4 (70,3)	213,2 (101,6)					194,7 (36,2)	186,5 (98,8)	
Carnes blancas (g)	56,6 (45,6)	61,5 (60,8)		65,8 (57,9)	48,2 (49,3)					37,5 (30,0)	22,8 (38,8)	
Carnes rojas (g)	95,6 (85,4)	103,0 (64,6)		81,3 (52,4)	109,3 (89,7)					90,7 (40,9)	130,3 (96,2)	
Carnes curadas (g)	47,9 (42,2)	63,7 (43,5)		46,4 (27,7)	55,7 (34,5)					66,5 (44,2)	33,4 (19,9)	
<b>Pescado (g)</b>	57,6 (43,1)	41,5 (34,8)		48,7 (40,2)	41,4 (38,6)					26,8 (31,5)	17,7 (28,9)	
<b>Huevos</b>	24,0 (18,6)	20,4 (21,5)		21,1 (17,9)	15,5 (15,9)					22,2 (22,5)	15,0 (14,7)	
<b>Legumbres</b>	12,8 (13,6)	11,6 (17,6)		12,3 (11,9)	10,6 (17,0)					9,3 (11,4)	3,8 (7,0)	
<b>Farináceos (g)</b>	244,5 (75,3)	322,3 (130,6)	†	252,1 (75,5)	290,7 (104,1)					225,3 (92,1)	253,0 (86,1)	
Farináceos dulces (g)	79,9 (50,0)	97,8 (80,7)		85,7 (48,4)	98,0 (58,6)					70,5 (46,2)	79,6 (67,0)	
Cereales (g)	53,7 (27,7)	52,1 (30,0)		53,6 (33,4)	56,7 (42,4)					47,3 (21,8)	49,3 (43,1)	
Pan (g)	110,9 (54,0)	172,3 (81,2)	‡	112,8 (64,4)	136,0 (94,3)					107,5 (47,2)	124,0 (62,2)	
<b>Tubérculos (g)</b>	74,4 (56,7)	71,3 (48,3)		108,6 (68,5)	70,5 (59,9)	*				71,8 (34,8)	57,4 (28,7)	
<b>Frutos secos (g)</b>	3,5 (5,7)	3,4 (5,4)		3,3 (12,5)	5,0 (8,9)					1,3 (3,5)	2,1 (3,3)	
<b>Azúcares (g)</b>	50,3 (34,8)	65,5 (51,0)		41,5 (25,9)	61,0 (36,6)	†				59,5 (43,0)	44,5 (40,4)	
<b>Aceites (mL)</b>	48,1 (13,0)	50,8 (19,1)		46,2 (17,0)	41,4 (16,3)					38,5 (12,6)	37,7 (20,6)	
Aceite oliva (mL)	44,5 (14,6)	31,3 (14,6)	‡	40,6 (20,2)	22,9 (17,6)	‡				33,8 (11,7)	13,8 (9,1)	†
Aceite semillas (mL)	4,6 (9,0)	20,5 (16,1)	‡	6,4 (9,2)	18,4 (12,4)	‡				4,4 (4,7)	26,6 (17,5)	†
Grasa animal	0,9 (1,8)	1,1 (2,1)		1,7 (2,3)	1,2 (2,1)					1,0 (1,5)	1,3 (1,9)	
<b>Verduras (g)</b>	106,6 (76,1)	127,8 (78,3)		123,1 (96,9)	103,0 (57,0)					79,1 (41,7)	62,5 (48,6)	
<b>Frutas (g)</b>	212,8 (111,7)	245,3 (231,6)		218,9 (146,3)	192,7 (176,4)					241,9 (151,0)	170,8 (118,8)	
<b>Bebidas azucaradas (mL)</b>	106,3 (136,9)	242,8 (290,6)	*	142,4 (191,6)	151,9 (168,8)					205,0 (215,8)	153,8 (82,1)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; PL: Productos lácteos; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

**Tabla 30. Ingesta de energía y nutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en varones.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)	
Energía (Kcal)	2568 (432)	2922 (756)	*	2528 (487)	2630 (695)					2330 (766)	2233 (523)	
Proteínas (g)	104,3 (20,3)	109,1 (24,8)		103,9 (21,4)	103,1 (30,9)					90,4 (24,4)	85,9 (24,8)	
Glúcidos (g)	263,2 (58,1)	327,0 (117,6)	*	266,1 (55,3)	291,9 (79,6)					264,7 (98,8)	257,2 (50,5)	
Azúcares (g)	284,5 (118,2)	332,4 (163,7)		281,9 (90,0)	283,3 (129,0)					319,1 (134,8)	242,7 (74,6)	
Almidones (g)	140,4 (33,6)	172,2 (64,8)		146,5 (47,2)	155,3 (57,4)					126,2 (43,1)	135,5 (44,7)	
Fibra (g)	17,0 (4,2)	19,3 (5,8)		17,8 (4,7)	18,1 (6,2)					15,2 (4,3)	14,6 (3,7)	
Lípidos (g)	122,0 (27,3)	131,5 (34,6)		116,4 (28,3)	116,8 (39,7)					102,1 (34,0)	95,4 (34,0)	
AGS (g)	39,4 (9,6)	41,9 (11,4)		37,9 (11,1)	37,9 (15,5)					34,5 (13,8)	30,7 (10,5)	
AGM (g)	59,6 (13,9)	56,5 (15,6)		55,7 (15,5)	49,3 (18,4)					48,9 (15,4)	35,9 (13,6)	
AGP (g)	13,8 (5,7)	23,0 (10,2)	‡	13,8 (4,2)	20,7 (8,2)	‡				11,3 (3,7)	21,0 (10,0)	*
Colesterol (mg)	417,9 (115,3)	405,3 (141,0)		388,8 (150,0)	392,5 (163,9)					361,9 (139,8)	291,6 (105,4)	
Calcio (mg)	956,5 (284,3)	907,3 (283,2)		989,1 (303,6)	918,0 (361,2)					868,7 (413,1)	866,9 (301,5)	
Fósforo (mg)	1383,1 (214,8)	1326,7 (257,4)		1399,8 (300,4)	1381,0 (399,5)					1270,5 (418,7)	1192,8 (250,7)	
Magnesio (mg)	328,2 (72,1)	311,1 (67,5)		324,3 (81,0)	292,7 (96,2)					288,1 (117,5)	239,3 (48,9)	
Hierro (mg)	13,2 (3,2)	12,9 (3,2)		12,7 (2,9)	12,3 (4,8)					11,5 (5,1)	10,5 (3,2)	
Retinol (µg)	505,3 (724,2)	394,7 (164,2)		375,5 (196,6)	621,2 (1455,2)					325,4 (198,1)	295,7 (126,5)	
B-carotenos (mg)	1,9 (1,6)	2,3 (1,9)		2,9 (2,9)	1,6 (1,6)	*				1,2 (0,79)	1,2 (1,4)	
Vitamina D (µg)	2,2 (2,2)	2,1 (3,7)		2,0 (2,1)	1,7 (2,5)					1,5 (2,0)	1,6 (1,1)	
Vitamina E (mg)	11,7 (5,0)	19,4 (8,5)	‡	11,5 (5,0)	16,4 (7,2)	‡				8,9 (2,5)	16,4 (9,5)	
Vitamina C (mg)	85,3 (44,1)	73,8 (52,1)		88,3 (57,5)	68,6 (52,6)					57,5 (28,8)	67,1 (40,6)	
Tiamina (mg)	1,7 (0,4)	2,0 (0,6)	*	1,7 (0,5)	1,9 (0,6)					1,8 (0,4)	1,9 (0,8)	
Riboflavina (mg)	2,2 (0,5)	2,0 (0,6)		2,1 (0,6)	2,1 (0,9)					2,0 (0,9)	2,1 (0,8)	
Niacina (mg)	24,7 (6,7)	25,5 (8,5)		24,3 (5,9)	24,5 (9,7)					21,0 (6,4)	24,1 (7,7)	
Pantoténico (mg)	5,8 (1,3)	5,4 (1,3)		5,9 (1,5)	5,5 (1,8)					5,1 (1,7)	4,5 (1,4)	
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	2,3 (0,6)	2,3 (0,8)		2,3 (0,6)	2,2 (0,9)					2,0 (0,8)	2,1 (0,8)	
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	6,3 (5,3)	4,8 (1,9)		5,1 (1,4)	6,4 (10,3)					4,1 (2,6)	4,4 (1,3)	
Folatos (µg)	330,3 (111,6)	301,9 (122,9)		314,0 (120,8)	294,3 (152,3)					267,0 (96,3)	304,0 (128,3)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; AGS: Ácidos Grasos Saturados; AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados; AGP: Ácidos Grasos Polinsaturados; Nivel de significación: \* p<0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001

**Tabla 31. Porcentajes de energía procedente de los macronutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en varones.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)		
Glúcidos	41,1 (6,4)	44,0 (6,9)		42,3 (4,7)	44,8 (6,6)					44,7 (3,2)	47,0 (7,2)	
Proteínas	16,3 (2,1)	15,3 (2,8)		16,5 (2,0)	15,6 (1,6)	*				15,9 (2,3)	15,3 (2,2)	
Lípidos	42,6 (5,2)	40,7 (5,5)		41,2 (4,6)	39,6 (5,9)					39,3 (2,3)	37,7 (6,2)	
AGS	13,8 (2,3)	12,9 (1,8)		13,4 (2,5)	12,7 (2,7)					13,0 (1,8)	12,1 (2,0)	
AGM	20,8 (2,8)	17,6 (83,4)	‡	19,7 (3,1)	16,6 (3,3)	‡				19,0 (1,2)	14,1 (2,9)	†
AGP	4,8 (1,4)	7,1 (2,6)	‡	5,0 (1,7)	7,2 (2,7)	‡				4,5 (1,0)	8,4 (2,8)	†

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; AGS: Ácidos Grasos Saturados; AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados; AGP: Ácidos Grasos Polinsaturados; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

96 **Tabla 32. Probabilidad de ingesta inadecuada de energía y nutrientes desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en varones.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)		
Energía (%)	5,5 (13,7)	18,7 (33,3)		10,9 (24,3)	25,8 (35,6)	*				23,8 (42,7)	43,9 (48,3)	
Proteínas (%)	0,0 (0,0)	0,3 (1,8)		0,0 (0,0)	1,0 (5,8)					0,5 (1,5)	0,1 (0,2)	
Calcio (%)	71,3 (38,3)	79,6 (33,3)		60,9 (41,6)	80,0 (32,6)	*				68,6 (41,8)	77,4 (34,4)	
Magnesio (%)	3,7 (11,2)	36,6 (38,0)	‡	5,8 (16,7)	44,8 (45,9)	‡				20,8 (35,5)	51,3 (51,8)	
Hierro (%)	12,1 (23,6)	22,9 (33,79)		17,8 (29,1)	33,9 (36,7)	*				42,5 (45,5)	38,1 (49,5)	
Vitamina A(%)	44,2 (44,2)	65,1 (44,8)		44,4 (45,9)	68,3 (42,9)	*				63,6 (47,5)	76,8 (41,7)	
Vitamina D (%)	88,4 (30,4)	90,0 (27,7)		91,0 (27,8)	93,9 (22,8)					87,5 (35,4)	99,3 (1,9)	
Vitamina E (%)	16,5 (30,3)	5,2 (19,0)		30,7 (38,1)	8,7 (26,4)	†				48,7 (39,3)	15,4 (33,0)	
Vitamina C (%)	28,7 (42,4)	46,1 (45,8)		22,2 (39,0)	41,7 (46,5)					49,4 (47,7)	37,5 (51,8)	
Tiamina (%)	0,0 (0,1)	0,5 (2,1)		0,6 (3,8)	2,7 (13,8)					0,0 (0,0)	4,6 (8,7)	
Riboflavina (%)	0,0 (0,0)	9,3 (21,6)	*	2,9 (10,1)	13,6 (31,7)					19,4 (37,9)	22,0 (41,1)	
Niacina (%)	0,6 (2,0)	5,1 (19,7)		2,7 (16,1)	6,5 (22,5)					14,6 (33,3)	12,2 (34,3)	
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	0,0 (0,0)	6,0 (21,4)		0,5 (2,8)	9,9 (27,1)	*				11,2 (30,9)	12,5 (35,3)	
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	0,0 (0,0)	3,2 (17,7)		0,1 (0,7)	4,1 (17,7)					24,6 (45,5)	0,0 (0,0)	
Folatos (%)	26,0 (38,2)	38,2 (43,0)		37,4 (44,9)	46,7 (41,8)					44,2 (47,5)	34,2 (46,4)	

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica. Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

## 7.4 EVOLUCIÓN DE LA ANTROPOMETRÍA Y COMPOSICIÓN CORPORAL

### MUJERES

*Preadolescencia → Adolescencia*

La prevalencia de sobrepeso en la preadolescencia es del 28,4% y del 20% al llegar a la adolescencia. En el caso de la obesidad, la prevalencia es del 15,8% tanto en la preadolescencia como en adolescencia.

A continuación se detalla en la tabla 33 las categorías del IMC correspondientes al bajo peso, peso adecuado, sobrepeso y obesidad según el tipo de evolución del riesgo de TCA en cada etapa del estudio. Cabe destacar que el grupo que mantiene el riesgo desde la preadolescencia, son quienes tienen aproximadamente el 50% de exceso de peso (sobrepeso + obesidad) en los dos tiempos del estudio (T1:65,7% y T2: 48,6%). Si bien este grupo evoluciona hacia un peso adecuado, el porcentaje de obesidad se estanca. En el caso del grupo control, se observa un aumento del sobrepeso con el tiempo. Las categorías de sobrepeso y obesidad se suele relacionar con el riesgo de TCA. Esto se observa en el grupo que inicia el riesgo en la preadolescencia (Sí→No) quienes casi la mitad sufren de sobrepeso y obesidad pero al solucionar el riesgo en la adolescencia se reduce estos porcentajes. En el caso de iniciarse el riesgo en la adolescencia (No→Sí), si bien se parte de un 40% con sobrepeso en la preadolescencia, es en la adolescencia donde se pasa de no haber obesidad a tener un 10% y a reducirse el sobrepeso hasta llegar al 10%.

Tabla 33. Categorización del IMC de las mujeres según los puntos de corte de Cole y col. (2000; 2007)

	Bajo peso		Peso Adecuado		Sobrepeso		Obesidad	
	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)
<b>No → No</b>	0,0	3,7	80,8	70,4	19,2	25,9	0,0	0,0
<b>Sí → No</b>	0,0	0,0	58,3	62,5	20,8	16,7	20,8	16,7
<b>No → Sí</b>	0,0	0,0	60,0	80,0	40,0	10,0	0,0	10,0
<b>Sí → Sí</b>	0,0	0,0	34,3	51,4	37,1	20,0	28,6	28,6

T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia.

## RESULTADOS

En la tabla 34, se describen la evolución de las características antropométricas y de composición corporal de las mujeres según el tipo de evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia.

Las mujeres que han mantenido el riesgo de TCA desde la preadolescencia hasta la adolescencia, tienen un porcentaje más elevado de masa grasa que el grupo control, con su consecuente elevado IMC que va progresivamente aumentando hasta la adolescencia. Si se compara por las edades, se observan diferencias significativas entre los controles y las que mantienen el riesgo tanto en la preadolescencia como en la adolescencia. Siendo las que mantienen el riesgo quienes tienen aumentado el peso ( $p_{T1}=0,003/p_{T2}=0,039$ ), el IMC ( $p_{T1}=0,001/p_{T2}=0,005$ ), el porcentaje de masa grasa ( $p_{T1}=0,007/p_{T2}=0,000$ ); acorde con el tamaño mayor de los pliegues tricípital ( $p_{T1}=0,004/p_{T2}=\text{no significativo}$ ), bicipital ( $p_{T1}=0,003/p_{T2}=0,039$ ), subescapular ( $p_{T1}=0,003/p_{T2}=0,039$ ) y suprailíaco ( $p_{T1}=0,003/p_{T2}=0,039$ ). Además del perímetro de cadera ( $p_{T1}=0,001/p_{T2}=0,015$ ), de cintura ( $p_{T1}=0,005/p_{T2}=\text{no significativo}$ ) y de pecho ( $p_{T1}=0,000/p_{T2}=0,005$ ) son más elevados.

**Tabla 34. Características antropométricas y composición corporal desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en mujeres.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)	
Peso (Kg)	42,5 (8,5)	54,4 (9,5)		50,0 (14,4)	59,1 (15,6)		46,5 (7,2)	59,2 (7,7)		53,7 (11,3)	64,4 (14,9)	
Talla (m)	150,0 (8,9)	161,5 (6,6)		152,4 (6,4)	160,8 (5,3)		154,7 (5,3)	163,2 (5,1)		152,2 (5,2)	160,0 (5,3)	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	18,7 (2,3)	20,8 (2,8)	†	21,5 (5,1)	22,9 (5,3)		19,4 (2,7)	22,3 (3,4)	*	23,3 (4,3)	25,0 (5,2)	
Pliegue tricipital (mm)	18,3 (5,8)	15,2 (4,1)	*	23,1 (8,5)	17,3 (7,8)	*	19,9 (8,2)	19,0 (8,3)		25,9 (8,5)	19,9 (7,6)	†
Pliegue bicipital (mm)	10,1 (4,8)	7,8 (2,7)	*	15,3 (9,8)	10,4 (5,8)	*	12,3 (6,9)	9,6 (4,7)		17,5 (8,9)	12,2 (6,1)	†
Pliegue subescapular (mm)	10,3 (4,1)	9,7 (2,6)		13,1 (7,1)	13,3 (6,5)		9,8 (3,2)	12,0 (2,9)		15,7 (7,7)	16,5 (8,3)	
Pliegue suprailiaco (mm)	10,1 (5,0)	11,4 (4,7)		13,1 (7,0)	13,5 (7,3)		11,0 (6,8)	13,2 (5,0)		17,4 (7,9)	16,3 (7,9)	
Perímetro brazo (cm)	22,7 (2,3)	24,5 (2,9)	*	25,5 (4,8)	27,3 (5,2)		23,8 (2,8)	26,4 (3,3)		26,5 (3,7)	28,1 (5,3)	
Perímetro pecho (cm)	73,6 (7,6)	83,2 (7,3)	‡	80,5 (11,4)	86,5 (10,3)		73,7 (5,8)	87,1 (4,6)	‡	84,0 (9,3)	92,2 (11,1)	‡
Perímetro cintura (cm)	64,9 (5,9)	68,4 (5,9)	*	69,4 (10,5)	71,8 (10,1)		67,6 (5,4)	70,8 (4,2)		73,4 (10,3)	75,6 (11,6)	
Perímetro cadera (cm)	81,9 (7,2)	93,0 (7,8)	‡	89,1 (11,0)	97,1 (10,3)	*	85,3 (5,2)	97,7 (6,0)	‡	92,3 (9,8)	100,9 (10,4)	‡
Masa grasa (%)	13,3 (7,0)	23,9 (6,5)	‡	22,1 (12,0)	30,2 (8,0)	†	17,4 (8,5)	28,6 (5,6)	†	22,8 (11,0)	32,6 (7,9)	‡
Masa grasa (Kg)	15,7 (8,5)	13,5 (5,7)		21,4 (10,8)	19,0 (10,4)		16,2 (9,2)	17,2 (5,6)		24,6 (9,7)	22,0 (10,5)	
Masa magra	33,7 (5,1)	40,8 (4,1)	‡	35,2 (6,1)	40,5 (6,3)	†	35,8 (4,4)	42,0 (3,6)	†	36,6 (4,4)	42,4 (5,2)	‡
Agua (Kg)	24,7 (3,7)	29,9 (3,0)	‡	25,8 (4,4)	29,6 (4,6)	†	26,2 (3,2)	30,8 (2,7)	†	26,8 (3,2)	31,0 (3,8)	‡

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; IMC: Índice de Masa Corporal; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

**VARONES**

*Preadolescencia → Adolescencia*

La prevalencia de sobrepeso en la preadolescencia es del 36% y del 32% al llegar a la adolescencia. En el caso de la obesidad, la prevalencia es del 4% tanto en la preadolescencia como en adolescencia.

En la tabla 35 se detalla las categorías del IMC correspondientes al bajo peso, peso adecuado, sobrepeso y obesidad según el tipo de evolución del riesgo de TCA en cada etapa del estudio. El grupo que mantiene el riesgo de TCA (Sí→Sí), casi el 90 % padece de sobrepeso en la preadolescencia que con el tiempo disminuye hasta situarse en el 62,5% pero aumenta el de obesidad que pasa de no tener ningún sujeto en esta categoría a llegar al 12,5%. Al igual que con las mujeres, el grupo que inicia el riesgo de TCA en la preadolescencia pero lo soluciona al llegar a la adolescencia disminuyen el porcentaje de sobrepeso y obesidad. En el caso del grupo control no se observan grandes diferencias en la evolución de las categorías del IMC.

**Tabla 35. Categorización del IMC de los varones según los puntos de corte de Cole y col. (2000; 2007)**

	Bajo peso		Peso Adecuado		Sobrepeso		Obesidad	
	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)
<b>No → No</b>	0,0	3,3	76,7	70,0	20,0	23,3	3,3	3,3
<b>Sí → No</b>	2,7	2,7	54,1	62,2	37,8	32,4	5,4	2,7
<b>Sí → Sí</b>	0,0	0,0	12,5	25,0	87,5	62,5	0,0	12,5

T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia.

En la tabla 36, se describen la evolución de las características antropométricas y de composición corporal de los varones según el tipo de evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia.

En la preadolescencia, el grupo que mantiene el riesgo de TCA (Sí→Sí) son más corpulentos que el grupo control, debido a que tienen un IMC más elevado ( $p=0,013$ ) y

## RESULTADOS

un mayor pliegue tricípital ( $p=0,01$ ) y suprailíaco ( $p=0,035$ ). Además de tener un perímetro más grande de brazo ( $p=0,03$ ), de pecho ( $p=0,021$ ) y de cadera ( $p=0,021$ ). En la adolescencia, continúan teniendo un elevado IMC ( $p=0,019$ ) y un mayor pliegue tricípital ( $p=0,022$ ), suprailíaco ( $p=0,019$ ) al que se le suma el subescapular ( $p=0,031$ ). También continua con un perímetro más grande de brazo ( $p=0,04$ ). Además de hallarse un porcentaje mayor de materia grasa ( $p=0,001$ ). De esta manera, se observa que este grupo que mantiene el riesgo, en los inicios ya eran corpulentos, aunque no se hallan diferencias a nivel del contenido en materia grasa, sino únicamente en la distribución. Pero al llegar a la adolescencia, continúan siendo más corpulentos que los controles (No→No) observándose un mayor porcentaje en materia grasa.

102 **Tabla 36. Características antropométricas y composición corporal desde la preadolescencia a la adolescencia según la evolución del riesgo de TCA en varones.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P	T1	T2	P
	Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)	Media (DT.)		Media (DT.)		
Peso (Kg)	43,7 (7,0)	59,7 (9,8)		45,2 (9,8)	58,9 (11,8)					49,0 (5,5)	67,4 (10,6)	
Talla (m)	151,8 (7,5)	168,8 (8,9)		150,4 (7,8)	167,2 (8,1)					148,0 (4,7)	165,3 (7,8)	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	18,6 (2,2)	21,0 (3,3)	†	19,8 (3,1)	20,9 (3,2)					22,3 (1,4)	24,5 (2,1)	*
Pliegue tricipital (mm)	15,4 (7,2)	11,5 (7,3)	*	18,2 (7,5)	11,8 (6,1)					24,5 (6,1)	19,0 (5,6)	
Pliegue bicipital (mm)	9,0 (6,3)	7,4 (6,2)		11,3 (6,9)	6,8 (4,5)	†				14,6 (7,2)	10,1 (3,1)	
Pliegue subescapular (mm)	9,1 (5,8)	9,2 (4,7)		10,5 (5,9)	9,1 (4,7)					13,5 (2,9)	14,4 (6,2)	
Pliegue supraílico (mm)	8,9 (5,7)	9,2 (6,8)		12,3 (8,3)	9,7 (6,2)					16,3 (3,2)	16,8 (7,4)	
Perímetro brazo (cm)	23,0 (23,0)	25,6 (25,6)	†	23,7 (3,4)	25,4 (3,4)	*				26,4 (1,8)	28,9 (2,7)	*
Perímetro pecho (cm)	73,3 (6,9)	81,5 (7,5)	‡	75,6 (8,3)	82,3 (7,9)	‡				80,8 (4,5)	89,1 (7,3)	*
Perímetro cintura (cm)	68,2 (9,0)	71,0 (8,6)		70,4 (8,4)	73,5 (8,2)					72,1 (2,0)	82,0 (7,8)	†
Perímetro cadera (cm)	81,3 (7,2)	91,4 (6,8)	‡	84,2 (7,1)	92,6 (7,9)	‡				89,1 (3,1)	100,7 (7,0)	‡
Masa grasa (%)	10,4 (7,3)	13,3 (7,3)		13,6 (6,0)	15,0 (6,3)					16,7 (7,7)	23,6 (6,1)	
Masa grasa (Kg)	13,0 (8,6)	8,2 (5,3)	*	14,2 (9,3)	9,4 (5,7)	†				20,8 (6,7)	16,2 (6,4)	
Masa magra	36,3 (4,9)	51,5 (7,7)	‡	36,2 (5,7)	49,5 (7,6)	‡				36,7 (4,6)	51,2 (6,6)	‡
Agua (Kg)	26,6 (3,6)	37,7 (5,6)	‡	26,5 (4,2)	36,3 (5,5)	‡				26,9 (3,4)	37,5 (4,9)	‡

No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; IMC: Índice de Masa Corporal; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

## **7.5 EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA**

### **MUJERES**

*Preadolescencia → Adolescencia*

En la tabla 37, se describe de la actividad física realizada por las mujeres, detallando si realizan uno o más deporte y del tiempo invertido en la realización de la actividad física (horas a la semana y meses al año); además de la puntuación global de la actividad física (incluye el número de deportes realizados, la intensidad y el tiempo). Cabe destacar que al analizar estos datos no se hallan diferencias significativas a nivel transversal y longitudinal entre los diferentes grupos de evolución del riesgo de TCA; excepto en el grupo que mantiene el riesgo de TCA (Sí→Sí). Dicho grupo al analizarlo de manera longitudinal se encuentran diferencias significativas ( $p=0,042$ ).

El 63% de las mujeres controles (No→No) en la preadolescencia realizan deporte fuera del ámbito de la asignatura de actividad física de la escuela y un 25,9% realizan más de un deporte. En cambio en la adolescencia, se observa una disminución no significativa en la realización de más de un deporte llegando al 18,5%.

El grupo que inicia el riesgo en la preadolescencia y lo soluciona en la adolescencia (Sí→No), el 58,3% realizan deporte en la preadolescencia, fuera del ámbito de la escuela, y un 29,2% hacen más de un deporte. En cambio en la adolescencia, se observa un incremento no significativo en la realización de ejercicio físico (62,5%) y se disminuye el porcentaje de las que realizan más de un deporte llegando al 16,7% de manera no significativa.

El grupo que inicia el riesgo en la adolescencia (No→Sí), el 60% hacen deporte en la preadolescencia y el 20% realizan más de un deporte. Pero en la adolescencia se incrementa no significativamente el ejercicio físico hasta llegar al 70% de las mujeres que realizan un deporte y se mantiene el porcentaje de mujeres que realizan más de un deporte.

## RESULTADOS

El grupo que mantiene el riesgo desde la preadolescencia hasta la adolescencia, el 74,3% realizan un deporte en su preadolescencia y un 25,7% realizan más de un deporte. En cambio, en la adolescencia se observa una disminución del ejercicio físico situándose en un 57,1% que realizan un deporte y un 22,9% que realizan más de uno, sin llegar a ser significativo. Aunque al analizar la puntuación de la actividad física, que engloba más el número de deportes que realiza, la intensidad y el tiempo invertido, se observan diferencias significativas a nivel longitudinal.

**Tabla 37. Características generales de la actividad física realizada en mujeres según la evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia hasta la adolescencia.**

	No→No (n=27)			Sí→No (n=23)			No→Sí (n=10)			Sí→Sí (n=35)			
	T1	T2	p	T1	T2	p	T1	T2	p	T1	T2	p	
Hacen deporte <sup>1</sup>		63,0		66,7		58,3	62,5		60,0	70,0		74,3	57,1
Hacen más de un deporte <sup>1</sup>		25,9		18,5		29,2	16,7		20,0	20,0		25,7	22,9
Horas/semana <sup>2</sup>		2,4 (2,1)		3,1 (3,1)		1,9 (2,2)	2,0 (2,1)		1,8 (1,8)	3,7 (3,8)		2,5 (2,1)	2,9 (3,7)
Meses/año <sup>2</sup>		3,4 (3,3)		4,5 (3,9)		2,3 (2,8)	4,5 (3,9)		2,9 (3,7)	5,3 (4,3)		3,6 (3,5)	4,5 (4,5)
Actividad física <sup>3</sup>		2,6 (0,6)		2,7 (0,4)		2,6 (0,3)	2,6 (0,5)		2,6 (0,4)	2,6 (0,7)		2,7 (0,6)	2,4 (0,6) *

<sup>1</sup> Porcentaje; <sup>2</sup> Tiempo invertido en la realización de deporte. Media (desviación típica); <sup>3</sup> Puntuación media (desviación típica); No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia. Nivel de significación: \* p< 0,05.

## VARONES

*Preadolescencia → Adolescencia*

En la tabla 38, se describe la actividad física realizado por los varones, detallando si realizan uno o más deporte, además del tiempo invertido en la realización de la actividad física (horas a la semana y meses al año). No se hallan diferencias significativas al analizar dichos datos de manera transversal y longitudinal entre los diferentes grupos de evolución del riesgo de TCA.

El 90% de los varones controles (No→No) en la preadolescencia realizan deporte, fuera del ámbito de la asignatura de actividad física de la escuela, y un 46,7% realizan más de un deporte. En cambio en la adolescencia, se mantiene el porcentaje de quienes realizan un sólo deporte y se disminuye no significativamente el porcentaje de los que realizan más de un deporte (36,7%).

El grupo que inicia el riesgo en la preadolescencia y lo soluciona en la adolescencia, el 84,2% realizan deporte en la preadolescencia, fuera del ámbito de la escuela, y un 26,3% hacen más de un deporte. En cambio en la adolescencia, se observa un incremento no significativo en la realización de ejercicio físico, siendo un 92,1% los que realizan deporte y un 31,6% los que realizan más de un deporte. También cabe destacar que la evolución del tiempo invertido en la realización de deporte, se ve incrementada en la adolescencia de manera significativa.

El grupo que mantiene el riesgo desde la preadolescencia hasta la adolescencia, todos realizan deporte en su preadolescencia y un 37,5% realizan más de un deporte. En cambio, en la adolescencia se observa una disminución no significativa del ejercicio físico llegando a un 75% que realizan un deporte y un 25% que realizan más de uno.

**Tabla 38. Características generales de la actividad física realizada en varones según la evolución del riesgo de TCA desde la preadolescencia hasta la adolescencia.**

	No→No (n=30)			Sí→No (n=38)			No→Sí (n=0)			Sí→Sí (n=8)		
	T1	T2	p	T1	T2	p	T1	T2	p	T1	T2	p
Hacen deporte <sup>1</sup>		90,0		90,0	84,2		92,1				100	75,0
Hacen más de un deporte <sup>1</sup>		46,7		36,7	26,3		31,6				37,5	25,0
Horas/semana <sup>2</sup>		3,7 (2,4)		4,8 (2,8)	3,0 (2,1)		4,7 (2,9)	*			3,6 (1,5)	3,4 (2,9)
Meses/año <sup>2</sup>		5,6 (3,6)		7,0 (3,3)	4,1 (3,3)		6,8 (3,0)	‡			4,6 (2,5)	5,9 (4,5)
Actividad física <sup>3</sup>		3,0 (0,4)		2,9 (0,3)	3,0 (0,5)		3,0 (0,4)				3,2 (0,3)	2,8 (0,7)

<sup>1</sup> Porcentaje; <sup>2</sup> Tiempo invertido en la realización de deporte. Media (desviación típica).; <sup>3</sup> Puntuación media (desviación típica). No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; Nivel de significación: \* p< 0,05; † p<0,01; ‡ p<0,001.

## **7.6 POLIMORFISMO VAL66MET BDNF**

La prevalencia de los genotipos del polimorfismo Val66Met (G196A) del gen del BDNF no difiere según la severidad del riesgo de TCA, tanto en mujeres ( $\chi^2=2,96$ ; gl.=4;  $p=0,56$ ) como en varones ( $\chi^2=6,25$ ; gl=4;  $p=0,18$ ) (tabla 39).

En la tabla 40 se presenta la distribución de los genotipos del polimorfismo según la evolución del riesgo y de los diagnósticos de TCA en ambos sexos. No se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos según la evolución del riesgo ( $\chi^2=6,44$ ; gl=6;  $p=0,376$ ) y de los diagnósticos de TCA ( $\chi^2=3,097$ ; gl=6;  $p=0,797$ ).

La distribución de los genotipos según la severidad del riesgo de TCA no varía significativamente de lo esperado por el equilibrio de Hardy-Weinberg en el grupo control ( $\chi^2=0,06$ ; gl=2;  $p=0,970$ ) ( $\chi^2=5,37^{-3}$ ; gl=2;  $p=0,997$ ), grupo a riesgo ( $\chi^2=3,48^{-3}$ ; gl=2;  $p=0,998$ ) ( $\chi^2=0,04$ ; gl=2;  $p=0,981$ ) y grupo de diagnóstico ( $\chi^2=0,04$ ; gl=2;  $p=0,980$ ) ( $\chi^2=0,45$ ; gl=2;  $p=0,798$ ) en mujeres y varones, respectivamente. También ocurre lo mismo en los distintos grupos de evolución del riesgo y de los diagnósticos de TCA.

**Tabla 39. Prevalencia de los genotipos del G196A (Val66Met) del BDNF de acuerdo con la severidad del riesgo de TCA en la preadolescencia.**

Severidad	Val/Val		Val/Met		Met/Met		P	
	n	% (95% CI)	n	% (95% CI)	n	% (95% CI)		
<b>Ambos sexos</b>	Riesgo	60	72.3 (61.4-81.5)	21	25.3 (16.4-36.0)	2	2.4 (0.3-8.4)	0.43
	Diagnóstico	24	61.5 (44.6-76.6)	13	33.3 (19.1-50.2)	2	5.1 (0.6-17.3)	
	Control	47	62.7 (50.7-73.6)	22	29.3 (19.4-41.0)	6	8.0 (3.0-16.6)	
<b>Mujeres</b>	Riesgo	28	68.3 (51.9-81.9)	12	29.3 (16.1-45.5)	1	2.4 (0.1-12.9)	0.56
	Diagnóstico	17	73.9 (51.6-89.8)	6	26.1 (10.2-48.4)	0	0.0 (0.0-14.8)	
	Control	25	61.0 (44.5-75.8)	13	31.7 (18.1-48.1)	3	7.3 (1.5-19.9)	
<b>Varones</b>	Riesgo	32	76.2 (60.6-87.9)	9	21.4 (10.3-36.8)	1	2.4 (0.0-12.6)	0.18
	Diagnóstico	7	43.8 (19.8-70.1)	7	43.8 (19.8-70.1)	2	12.5 (1.6-38.3)	
	Control	22	64.7 (46.5-80.3)	9	26.5 (12.9-44.4)	3	8.8 (1.9-23.7)	

IC: intervalo de confianza.

110 **Tabla 40. Distribución de los genotipos Val66Met (G196A) del gen del BDNF de acuerdo con la evolución del riesgo y del diagnóstico de los TCA desde la preadolescencia a la adolescencia de ambos sexos.**

	Evolución riesgo de TCA				Evolución diagnósticos			
	Val/Val	Val/Met	Met/Met	p	Val/Val	Val/Met	Met/Met	p
	n % (95% IC)	n % (95% IC)	n % (95% IC)		n % (95% IC)	n % (95% IC)	n % (95% IC)	
<b>No→No</b>	42 66.7 (53.7-78.0)	16 25.4 (15.3-37.9)	5 7.9 (2.6-17.6)	0.38	89 68.5 (60.5-76.4)	35 26.9 (19.3-34.5)	6 4.6 (1.7-9.8)	0.80
<b>Sí→No</b>	49 66.2 (54.3-76.8)	23 31.1 (20.8-42.9)	2 2.7 (0.3-9.4)		9 50.0 (26.0-74.0)	8 44.4 (21.5-69.2)	1 5.6 (0.1-27.3)	
<b>No→Sí</b>	5 41.7 (15.2-72.3)	6 50.0 (21.1-78.9)	1 8.3 (0.2-38.5)		18 64.3 (44.1-81.4)	8 28.6 (13.2-48.7)	2 7.1 (0.9-23.5)	
<b>Sí→Sí</b>	35 72.9 (58.2-84.7)	11 22.9 (12.0-37.3)	2 4.2 (0.5-14.3)		15 71.4 (47.8-88.7)	5 23.8 (8.2-47.2)	1 4.8 (0.1-23.8)	

IC: intervalo de confianza; No→No: No riesgo/ diagnóstico de TCA en la preadolescencia y No riesgo/ diagnóstico en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y No riesgo/ diagnóstico en la adolescencia; No→Sí: No riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y Sí riesgo/ diagnóstico en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo/ diagnóstico en la preadolescencia y Sí riesgo/ diagnóstico en la adolescencia.

## RESULTADOS

En la tabla 41 se describe el consumo energético y el IMC en relación a los grupos de evolución del riesgo de TCA y el polimorfismo genético en ambos sexos. No se observan diferencias significativas en el IMC entre ser portador del alelo Met (Val/Met, Met/Met) y el alelo salvaje (Val/Val), en ninguno de los grupos de evolución del riesgo ni en ninguno de los tiempos estudiados. Si se observa la evolución del IMC a través de los dos tiempos, sólo en el grupo que se ha mantenido sin riesgo (No→No), se presentó un incremento significativo independiente del polimorfismo.

Respecto al consumo energético no se observan diferencias significativas según el polimorfismo en ninguno de los grupos de evolución del riesgo ni en la preadolescencia ni en la adolescencia. Respecto a la evolución en el tiempo, se observan diferencias significativas del consumo de energía en el grupo que ha mantenido el riesgo de TCA (Sí→Sí) ( $p = 0,017$ ).

Referente a los grupos de evolución de los diagnósticos subclínicos de TCA, no se observan diferencias significativas tanto en el consumo de energía como en el IMC.

RESULTADOS

Tabla 41. Índice de masas corporal e ingesta de energía en los diferentes grupos de evolución del riesgo de TCA en ambos sexos, de acuerdo con los genotipos del Val66Met (G196A) del gen del BDNF en la preadolescencia y adolescencia.

		IMC (Kg/m <sup>2</sup> )				Ingesta energía (Kcal/día)		
		n	T1	T2	p	T1	T2	p
			Media (DT)	Media (DT)	T1-T2	Media (DT)	Media (DT)	T1-T2
No→No	V/V	36	18.9 (2.4)	20.9 (2.6)	0.002	2461 (451)	2708 (747)	0.094
	V/V + M/M	21	18.3 (2.0)	20.9 (3.6)	0.007	2482 (403)	2622 (703)	0.436
	<i>p</i>		0.329	0.966		0.858	0.667	
Sí→No	V/V	41	20.5 (4.5)	21.8 (4.6)	0.893	2355 (522)	2335 (754)	0.21
	V/M + M/M	20	20.4 (3.0)	21.3 (3.0)	0.260	2589 (476)	2445 (633)	0.41
	<i>p</i>		0.952	0.802		0.096	0.578	
No→Sí	V/V	4	18.3 (2.2)	21.0 (1.4)	0.084	2152 (995)	1888 (325)	0.632
	V/M + M/M	6	20.1 (2.9)	23.2 (4.2)	0.135	2542 (496)	1989 (671)	0.171
	<i>p</i>		0.337	0.357		0.429	0.789	
Sí→Sí	V/V	31	23.4 (4.1)	25.2 (5.1)	0.131	2040 (451)	1928 (679)	0.446
	V/M + M/M	11	22.8 (3.4)	24.5 (4.3)	0.32	2272 (559)	1726 (409)	0.017
	<i>p</i>		0.660	0.673		0.177	0.362	

IMC: Índice de Masa Corporal; T1: preadolescencia; T2: Adolescencia; DT: Desviación Típica; No→No: No riesgo de TCA en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; Sí→No: Sí riesgo en la preadolescencia y No riesgo en la adolescencia; No→Sí: No riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; Sí→Sí: Sí riesgo en la preadolescencia y Sí riesgo en la adolescencia; V/V: Val/Val; V/M: Val/Met; M/M: Met/Met.

## **7.7 FACTORES ASOCIADOS CON LA EVOLUCIÓN EL RIESGO DE TCA**

---

Debido al bajo número de varones que se hallan en el grupo de mantenimiento del riesgo de TCA, se ha analizado únicamente a las mujeres.

### **Mantenimiento del riesgo de TCA versus control**

#### **Factores evaluados en la preadolescencia**

En la tabla 42 se presentan los datos obtenidos por una regresión logística múltiple para observar la influencia de diversos factores: el IMC, consumo de energía, actividad física, la alteración genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional; en la preadolescencia sobre el mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí) respecto a los controles (No→No). El IMC, el consumo de energía, la actividad física y el estadio puberal de la preadolescencia tienen relación con el mantenimiento del riesgo de TCA. Por cada 0,37 puntos incrementados del IMC en la preadolescencia, implica tener un 45% más de probabilidad de mantener el riesgo de TCA hasta la adolescencia ( $p=0,007$ ). Asimismo, otras variables como el aumento de la actividad física, el consumo de energía y el estar más avanzado en el estadio puberal en la preadolescencia incrementan la probabilidad de mantener el riesgo de TCA hasta la adolescencia.

En la tabla 43 se presentan los datos obtenidos por una regresión logística múltiple similar a la anterior pero en vez de tener en cuenta el IMC, se utiliza el porcentaje de grasa corporal. De esta manera se obtiene unos resultados similares a la anterior regresión donde el aumento del porcentaje de grasa corporal, del consumo de energía, de la actividad física y el estar más avanzado en el estadio puberal en la preadolescencia incrementan la probabilidad de mantener el riesgo de TCA hasta la adolescencia.

RESULTADOS

Tabla 42. Efecto del IMC, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional estimados en la preadolescencia sobre el mantenimiento del riesgo de TCA en la adolescencia.

	Mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí)*			
	B	OR	IC 95%	P
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,37	1,45	1,11-1,91	0,007
Consumo energía (Kcal/día)	-0,005	0,99	0,99-0,99	0,007
Actividad física <sup>a</sup>	1,34	3,82	0,97-15,13	0,056
Alteración genética <sup>b</sup>	-0,16	0,85	0,16-4,5	0,85
Satisfacción corporal <sup>c</sup>	-0,02	0,98	0,88-1,09	0,75
Alteraciones emocionales <sup>d</sup>	-0,78	0,46	0,07-2,97	0,41
Estadio puberal <sup>e</sup>	0,82	2,28	1,16-4,47	0,017

$\chi_{7,60}=34,64; R^2c \times 100= 44,4; p<0,000$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrà y col, 1987; <sup>b</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>c</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>d</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>e</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

Tabla 43. Efecto de la grasa corporal, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional estimados en la preadolescencia sobre el mantenimiento del riesgo de TCA en la adolescencia.

	Mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí)*			
	B	OR	IC 95%	p
Grasa corporal (%) <sup>a</sup>	0,17	1,18	1,06-1,32	0,003
Consumo energía (Kcal/día)	-0,006	0,99	0,99-0,99	0,003
Actividad física <sup>b</sup>	2,3	9,99	1,67-59,95	0,012
Alteración genética <sup>c</sup>	0,88	2,42	0,29-19,94	0,56
Satisfacción corporal <sup>d</sup>	-0,05	0,95	0,84-1,08	0,47
Alteraciones emocionales <sup>e</sup>	-0,56	0,57	0,09-3,72	0,56
Estadio puberal <sup>f</sup>	0,88	2,42	1,18-4,95	0,016

$\chi_{7,58}=38,25; R^2c \times 100= 48,3; p<0,000$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Grasa corporal obtenida por impedancia; <sup>b</sup> Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrà y col, 1987; <sup>c</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>d</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>e</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>f</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

### Factores evaluados en la adolescencia

Se aplica los mismos modelos de regresión logística múltiple anteriores, pero las variables independientes son las obtenidas en el periodo de la adolescencia.

En la tabla 44 se detalla los resultados obtenidos por la regresión logística cuyo modelo contiene los factores como el IMC, consumo de energía, actividad física, la alteración genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional; sobre el mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí) respecto a los controles (No→No). De esta manera la disminución de la puntuación de la satisfacción corporal y el aumento de la alteración corporal incrementan la probabilidad de mantener el riesgo de TCA hasta la adolescencia. Al analizar los datos mediante la misma regresión cambiando el IMC por el contenido en grasa corporal, se obtiene estos mismos factores de riesgo pero además de incluir la grasa corporal (tabla 45).

**Tabla 44. Efecto del IMC, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional estimados en la adolescencia sobre el mantenimiento del riesgo de TCA en la adolescencia.**

	Mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí)*			
	B	OR	IC 95%	p
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,34	1,41	0,96-2,06	0,079
Consumo energía (Kcal/día)	-0,001	0,99	0,99-1,00	0,284
Actividad física <sup>a</sup>	-1,03	0,36	0,06-2,20	0,267
Alteración genética <sup>b</sup>	-0,38	0,70	0,09-4,91	0,702
Satisfacción corporal <sup>c</sup>	-0,32	0,72	0,57-0,92	0,01
Alteraciones emocionales <sup>d</sup>	2,69	14,7	1,30-166,35	0,03
Estadio puberal <sup>e</sup>	0,29	1,34	0,55-3,23	0,518

$\chi_{7,60}=46,77$ ;  $R^2c \times 100= 54,1$ ;  $p<0,000$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>b</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>c</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>d</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>e</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

RESULTADOS

Tabla 45. Efecto de la grasa corporal, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la Satisfacción corporal y la alteración emocional estimados en la adolescencia sobre el mantenimiento del riesgo de TCA en la adolescencia.

	Mantenimiento del riesgo de TCA (Sí→Sí)*			
	B	OR	IC 95%	p
Grasa corporal (%) <sup>a</sup>	0,29	1,33	1,05-170	0,02
Consumo energía (Kcal/día)	-0,001	0,99	0,99-1,00	0,224
Actividad física <sup>b</sup>	-0,72	0,49	0,08-2,99	0,439
Alteración genética <sup>c</sup>	-0,49	0,61	0,07-5,72	0,669
Satisfacción corporal <sup>d</sup>	-0,33	0,71	0,54-0,94	0,016
Alteraciones emocionales <sup>e</sup>	3,21	24,72	1,58-385,74	0,022
Estadio puberal <sup>f</sup>	0,14	1,15	0,45-2,95	0,77

$\chi_{7,60}=51,75; R^2c \times 100= 57,8; p<0,000$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Grasa corporal obtenida por impedancia; <sup>b</sup> Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>c</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>d</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>e</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>f</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

**Solución del riesgo de TCA versus control**

**Factores evaluados en la preadolescencia**

Para poder conocer los factores asociados implicados en los sujetos que evolucionan del riesgo en la preadolescencia a no riesgo en la adolescencia, respecto a los controles (No→No), se aplican los mismos modelos anteriores de regresión logística. Al realizar el mismo modelo que los anteriores con el IMC, no sale un modelo significativo ( $\chi_{7,50}=9,89; R^2c \times 100= 17,9; p=0,195$ ). En cambio con el porcentaje de grasa corporal en vez del IMC el modelo sale significativo (tabla 46). De esta manera se observa que el aumento del 0,1 % de grasa corporal, implica un 12% más probabilidades de evolucionar del estar a riesgo en la preadolescencia a no estar a riesgo en la adolescencia.

RESULTADOS

Tabla 46. Efecto de la grasa corporal, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional en la preadolescencia sobre la solución del riesgo de TCA en la adolescencia, respecto a los controles.

	Solución del riesgo en la adolescencia (Sí→No)*			
	B	OR	IC 95%	p
Grasa corporal (%) <sup>a</sup>	0,11	1,12	1,02-1,22	0,012
Consumo energía (Kcal/día)	0,000	1,00	0,99-1,00	0,70
Actividad física <sup>b</sup>	0,48	1,62	0,30-8,59	0,57
Alteración genética <sup>c</sup>	0,76	2,15	0,43-10,77	0,35
Satisfacción corporal <sup>d</sup>	-0,06	0,95	0,84-1,07	0,37
Alteraciones emocionales <sup>e</sup>	1,35	3,86	0,73-20,41	0,11
Estadio puberal <sup>f</sup>	0,35	1,41	0,81-2,46	0,22

$\chi_{7,50}=14,13; R^2c \times 100= 25,0; p=0,049$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Grasa corporal obtenida por impedancia; <sup>b</sup> Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>c</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>d</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>e</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>f</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

**Factores evaluados en la adolescencia**

Se valoran los factores de riesgo implicados en los sujetos que evolucionan del riesgo en la preadolescencia al no riesgo en la adolescencia, respecto a los controles (No→No). El modelo de regresión que contiene el IMC no resulta ser significativo ( $\chi_{7,50}=12,95; R^2c \times 100= 22,8; p=0,073$ ). En cambio al modelo que hemos introducido el porcentaje de grasa corporal en vez del IMC es significativo (tabla 47). De esta manera, se obtiene que el aumento de grasa corporal y de alteraciones emocionales, incrementan la probabilidad de pertenecer al grupo Sí→No respecto a los No→No.

RESULTADOS

Tabla 47. Efecto de la grasa corporal, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional estimados en la adolescencia sobre la solución del riesgo de TCA en la adolescencia, respecto a los controles.

	Solución del riesgo en la adolescencia (Sí→No)*			
	B	OR	IC 95%	p
Grasa corporal (%) <sup>a</sup>	0,19	1,22	1,06-1,40	0,006
Consumo energía (Kcal/día)	0,000	1,00	0,99-1,00	0,573
Actividad física <sup>b</sup>	-0,83	0,44	0,08-2,43	0,344
Alteración genética <sup>c</sup>	0,73	2,08	0,45-9,51	0,347
Satisfacción corporal <sup>d</sup>	-0,02	0,98	0,87-1,11	0,770
Alteraciones emocionales <sup>e</sup>	3,14	23,19	2,20-244,25	0,009
Estadio puberal <sup>f</sup>	-0,19	0,83	0,40-1,72	0,610

$\chi_{7,50}=20,03; R^2c \times 100= 33,0; p=0,005$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Grasa corporal obtenida por impedancia; <sup>b</sup> Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>c</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>d</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>e</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>f</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

**Solución del riesgo de TCA versus mantenimiento del riesgo**

**Factores evaluados en la preadolescencia**

Se valoran los factores de riesgo de la preadolescencia implicados en los sujetos que evolucionan del riesgo en la preadolescencia al no riesgo en la adolescencia, respecto a los que mantienen el riesgo (Sí→Sí). Los modelos de regresión logística con los factores de riesgo que incluyen el IMC ( $\chi_{7,57}=8,79; R^2c \times 100= 14,3; p=0,268$ ) o porcentaje de grasa corporal ( $\chi_{7,57}=8,80; R^2c \times 100= 14,3; p=0,267$ ) no son significativos.

**Factores evaluados en la adolescencia**

En el modelo de la regresión que contiene el IMC se observan que los factores asociados son la insatisfacción corporal (tabla 48). Lo mismo ocurre con el modelo que incluye el porcentaje de grasa corporal en vez del IMC ( $\chi_{7,58}=26,04; R^2c \times 100= 36,2; p<0,000$ ).

Tabla 48. Efecto del IMC, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional en la adolescencia sobre la solución del riesgo de TCA en la adolescencia respecto a las que mantienen el riesgo de TCA.

	Solución del riesgo en la adolescencia (Sí→No)*			
	B	OR	IC 95%	p
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	-0,005	0,99	0,85-1,16	0,955
Consumo energía (Kcal/día)	0,000	1,00	0,99-1,00	0,438
Actividad física <sup>a</sup>	-0,202	0,82	0,25-2,68	0,739
Alteración genética <sup>b</sup>	-0,135	0,87	0,18-4,12	0,864
Satisfacción corporal <sup>c</sup>	-0,281	0,75	0,64-0,89	0,001
Alteraciones emocionales <sup>d</sup>	1,262	3,53	0,66-18,85	0,140
Estadio puberal <sup>e</sup>	0,231	1,26	0,57-2,77	0,566

$\chi_{7,58}=25,98$ ;  $R^2c \times 100= 36,1$ ;  $p=0,001$

\* Respecto a los controles (Sí→Sí); <sup>a</sup> Valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>b</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>c</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>d</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>e</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

## 7.8 FACTORES ASOCIADOS CON EL MANTENIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DE TCA

Al igual que con la evolución del riesgo de TCA, se han analizado únicamente a las mujeres como consecuencia de los pocos varones en el grupo que mantienen el diagnóstico de TCA de la preadolescencia a la adolescencia.

### Factores asociados con el mantenimiento del diagnóstico de TCA

#### Factores evaluados en la preadolescencia

Al comparar los controles (No→No) con los que han estado con diagnóstico desde la preadolescencia a la adolescencia (Sí→Sí), se observa que no hay ningún factor de riesgo

**RESULTADOS**

asociado respecto al modelo de regresión que incluye el IMC ( $\chi^2_{7,66}=17,70$ ;  $R^2 \times 100=23,5$ ;  $p=0,013$ ). En cambio al sustituir el IMC por el contenido de grasa corporal, se observa como el aumento de la actividad física contribuye al aumento de la probabilidad de mantener el riesgo de TCA hasta la adolescencia (tabla 49).

**Tabla 49. Efecto de la grasa corporal, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la Satisfacción corporal y la alteración emocional en la preadolescencia sobre el mantenimiento del diagnóstico de TCA en la adolescencia.**

	Mantenimiento del diagnóstico de TCA (Sí→Sí) *			
	B	OR	IC 95%	p
<b>Grasa corporal (%)<sup>a</sup></b>	0,05	1,05	0,97-1,13	0,208
<b>Consumo energía (Kcal/día)</b>	-0,002	0,99	0,99-1,00	0,081
<b>Actividad física<sup>b</sup></b>	1,68	5,36	1,03-27,86	0,046
<b>Alteración genética<sup>c</sup></b>	-0,002	0,99	0,17-5,77	0,99
<b>Satisfacción corporal<sup>d</sup></b>	-0,02	0,98	0,86-1,11	0,740
<b>Alteraciones emocionales<sup>e</sup></b>	0,63	1,87	0,39-8,99	0,434
<b>Estadio puberal<sup>f</sup></b>	0,47	1,61	0,92-2,80	0,095

$\chi^2_{7,66}=15,71$ ;  $R^2 \times 100= 21,5$ ;  $p=0,028$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Grasa corporal obtenida por impedancia; <sup>b</sup> Actividad física es el valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>c</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>d</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>e</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>f</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

**Factores evaluados en la adolescencia**

Utilizando tanto el modelo de regresión logística que incluye el IMC, de entre otras variables, se observa que la disminución de la puntuación de la satisfacción corporal y el tener alteraciones emocionales, repercuten sobre el mantenimiento del diagnóstico de la preadolescencia a la adolescencia (tabla 50). Estos mismos resultados se obtienen utilizando el contenido en grasa corporal en vez del IMC ( $\chi^2_{7,66}=35,18$ ;  $R^2 \times 100=41,3$ ;  $p<0,000$ ).

RESULTADOS

Tabla 50. Efecto del IMC, la ingesta energética, la actividad física, la genética, la satisfacción corporal y la alteración emocional en la adolescencia sobre el mantenimiento del diagnóstico de TCA en la adolescencia.

	Mantenimiento del diagnóstico de TCA (Sí→Sí) *			
	B	OR	IC 95%	p
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,17	1,19	0,94-1,50	0,158
Consumo energía (Kcal/día)	-0,001	0,99	0,99-1,00	0,269
Actividad física <sup>a</sup>	1,11	3,03	0,61-14,99	0,173
Alteración genética <sup>b</sup>	0,02	1,02	0,14-7,40	0,981
Satisfacción corporal <sup>c</sup>	-0,23	0,79	0,65-0,96	0,015
Alteraciones emocionales <sup>d</sup>	3,16	23,51	1,99-278,84	0,012
Estadio puberal <sup>e</sup>	0,33	1,39	0,58-3,33	0,458

$\chi_{7,66}=33,46; R^2c \times 100= 39,8; p<0,000$

\* Respecto a los controles (No→No); <sup>a</sup> Valor medio de los índices de trabajo, de deporte y de ocio según Sarrià y col, 1987; <sup>b</sup> Variable dicotómica de ser o no portador del polimorfismo Val66Met del gen BDNF; <sup>c</sup> Puntuación del cuestionario BAST (Cash, 1997); <sup>d</sup> Variable dicotómica de padecer o no alguna psicopatología como la distimia, depresión mayor ansiedad generalizada; <sup>e</sup> Puntuación de Tanner, suma del desarrollo de los pechos o genitales con el desarrollo del vello púbico.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 8. **D**iscusión

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## **8.1 DISCUSIÓN SOBRE EL DISEÑO Y LOS PARTICIPANTES**

Nuestro estudio es pionero en analizar de forma longitudinal, de la preadolescencia a la adolescencia, la evolución del estado nutricional y un componente genético del polimorfismo G196A (Val66Met) del gen del BDNF, en una muestra escolar susceptible de desarrollar algún TCA.

El diseño longitudinal ha permitido conocer mejor como evoluciona el estado nutricional de los escolares según el tipo de mantenimiento del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia.

La participación ha sido alta, del 88,9 % en la segunda fase y 77,5 % en la tercera, teniendo en cuenta que es un estudio longitudinal de dos años de duración y muchos escolares cambian de centro en el transcurso del tiempo. La falta de participación en la segunda fase fue debida a la falta de consentimiento informado por parte de los padres, absentismo escolar o negativa a participar. Además en la tercera fase también se le suma la pérdida de participantes adolescentes, debido al no poder contactar con los padres para informarles del estudio.

Aunque hay sujetos que les faltan variables alimentarias, no los hemos eliminado del estudio, ya que nos aportaban información importante a nivel de la genética.

La muestra obtenida inicialmente, es una muestra representativa de la población escolar de la ciudad de Tarragona. En la segunda fase se evaluaron los sujetos a riesgo y se escogieron controles sin riesgo, 2 controles por cada 3 sujetos a riesgo, teniendo en cuenta que tuvieran características similares de sexo, curso y nivel socioeconómico. De esta manera se obtiene un grupo más homogéneo, permitiendo realizar comparaciones más equitativas.

La creación de los grupos de evolución del riesgo y de diagnóstico de TCA permite conocer mejor como se desarrolla la enfermedad y conocer las características propias de cada grupo.

## **8.2 DISCUSIÓN SOBRE LA METODOLOGÍA**

### **Método de valoración del riesgo de TCA**

La evaluación del riesgo de TCA en nuestro estudio se ha realizado mediante dos tipos de cuestionarios de cribado, el ChEAT (para los preadolescentes) y el EAT (para los adolescentes).

El EAT es un cuestionario muy utilizado en estudios epidemiológicos con una buena sensibilidad y especificidad (Castro y col., 2001). En nuestro caso hemos utilizado un punto de corte más bajo que en la versión original ya que se ha visto con ello, en población general, una mejora en la sensibilidad y especificidad del cuestionario (Canals y col., 2002). En el caso de los preadolescentes se utilizó el cuestionario ChEAT ya que se adecua a su edad. Además la versión utilizada es una adaptación a la muestra española realizado por nuestro equipo investigador con una fiabilidad del 73% (Sancho y col., 2005).

Otro punto a tener en cuenta es la limitación de estos cuestionarios para valorar el riesgo de TCA debido a que puede haber sujetos con una puntuación de no riesgo y que realmente tengan conductas de riesgo de TCA. A estos sujetos se les denominan “falsos controles”. En nuestro estudio, se ha obtenido un porcentaje de falsos controles en la adolescencia similar al obtenido por Rodríguez-Cano y col. (2005) y que oscila alrededor del 10%, mientras que en la muestra de la preadolescencia tiene un porcentaje muy inferior (3,4%). Pero esta limitación, se ha podido solventar con las entrevistas de diagnóstico del DICA, permitiendo una correcta clasificación de los sujetos.

Los diagnósticos fueron obtenidos a través de la información recogida por el niño (DICA-C). Los padres no fueron evaluados con el DICA-Parents (DICA-P), lo que es criticable para el diagnóstico psicopatológico, principalmente en periodo preadolescente.

### **Método de valoración de la ingesta**

La valoración de la ingesta es una técnica con múltiples dificultades que requiere de una metodología validada y muy bien estudiada en cada estudio para poder disminuir una serie de errores intraindividuales (edad, sexo) e interindividuales que pueden darnos resultados alejados de la realidad (Pérez-Rodrigo, 2006). Por ello en nuestro estudio hemos aplicado metodologías validadas, eligiendo la más adecuada a cada edad. Además se ha estructurado cada apartado del proceso de estimación del consumo de la forma más adecuada para obtener mayor precisión en los resultados.

La evaluación de la ingesta en los preadolescentes mediante el registro alimentario, rellenado por los padres y contrastado con los hijos, ha sido el mejor método para estas edades (10-12 años). Esto se debe a que los niños tienen ciertas limitaciones en el proceso de recordar, además de haber dificultades en el conocimiento de los alimentos, preparaciones culinarias (Livingstone y col., 2004). Pero el hecho de que los padres realicen el registro no asegura que sea del todo fiable y por ello se contrasta con los niños (García y col., 2004). De esta manera se precisa mejor aquellos alimentos consumidos fuera del ámbito del hogar, poco controlados por los padres.

La estimación de ingesta alimentaria se realiza mediante el recuerdo de 24 horas de 3 días no consecutivos donde uno de ellos es festivo en los adolescentes. Es el método más utilizado en estudios poblacionales, permitiendo estimar la ingesta energética y nutricional habitual con adecuada validez (Block, 1982). Además teniendo en cuenta que los adolescentes demuestran tener poco interés en relatar la ingesta (Livingstone y Robson, 2000), este tipo de entrevista personal realizada por dietistas entrenadas es idónea por ser rápida y requerir poca colaboración por parte de los sujetos.

Una posible limitación para la evaluación de la ingesta podría ser debida al número de días de registro o recordatorio. Esto se debe a que para obtener una buena precisión, sobretodo a la hora de evaluar las ingestas de los micronutrientes, se requiere más de 10 días (Aranceta y Pérez, 2006; Serra-Majem y Ribas, 2006). Pero se debe tener en cuenta el coste de la recogida y procesado de la información de los días adicionales; y lo más importante, el aumento de días podría reducir la participación por agotamiento o

cansancio (Thompson y Byers, 1994). Varios autores afirman que el número de días necesarios para estimar a nivel poblacional la ingesta habitual con relativa exactitud, sin disminuir significativamente la participación, no debe excederse de los tres días (Arija y Fernández-Ballart, 2000; Serra-Majem y Ribas, 2006).

Para minimizar el sesgo del observador, fue necesaria la estandarización de las dietistas sobre la manera de conducir la entrevista, estimación de los pesos, tamaños y proporciones de alimentos e ingredientes en los platos. Además el uso de un amplio archivo fotográfico de platos habituales de la zona, tal y como describe Pekkarinen (1970), permite disminuir el sesgo debido a los fallos de memoria y a orientarnos en los tamaños de las porciones.

Para saber la composición de la dieta en nutrientes, es necesario el uso de las tablas de composición de alimentos. La elección de las tablas condicionaría los resultados, ya que según como se hayan analizado y el origen de los alimentos condiciona la composición de los alimentos. En nuestro estudio se ha utilizado como fuente principal la tabla de composición de alimentos francesa (Favier y col., 1995), ya que está basada en un método directo, donde los datos se obtienen a partir del análisis químico de los alimentos y es de un país con alimentos con composición nutricional similares y productos alimentarios semejantes cosa que no ocurre con otras tablas de composición de alimentos de análisis directo como las inglesas o americanas. Además los alimentos son similares a los de España y el método de análisis, hacen más fiables los datos. Como fuente secundaria, se ha utilizado la tabla de composición de alimentos española (Mataix, 1995) para completar aquellos alimentos propios de nuestro país.

Es muy importante tener en cuenta que los participantes sobrestimen o sobrevaloren la ingesta. Para ello, se realiza la validez de la ingesta energética según Goldberg y col (1991) y las aclaraciones de Black (2000). Pero en nuestra muestra no hemos eliminado a estos sujetos del estudio, debido a que el porcentaje es demasiado bajo y no repercute significativamente en los resultados y debido a que creemos que la ingesta en los adolescentes con riesgo de TCA es muy probable que los que infravaloren están realmente restringiendo.

### **Métodos para la valoración del sobrepeso y obesidad**

Los puntos de corte del IMC de Cole y col (2000) es un buen criterio para la clasificación de exceso de grasa corporal en adolescentes debido a la alta sensibilidad y especificidad observada por Rodríguez y col (2004). Sin embargo, hay un porcentaje de sujetos clasificados con sobrepeso u obesidad que no se debe realmente a un exceso de adiposidad. En términos de porcentaje de grasa en adolescentes, no hay unos valores de referencia para definir el sobrepeso u obesidad.

Teniendo en cuenta las limitaciones respecto al uso del IMC, es el mejor método fácilmente evaluable, de bajo coste y con alta asociación con el porcentaje de grasa y riesgo de la salud (Wang, 2004). Pero en situaciones clínica, debería utilizarse una medida exacta de la grasa corporal (Moreno y col., 2006).

Un punto a destacar es que la valoración de la delgadez en nuestra muestra se ha basado en los puntos de corte propuestos por Cole y col (2007) de la delgadez leve ya que no se hallan sujetos con delgadez moderada.

---

## **8.3 DISCUSIÓN SOBRE LOS RESULTADOS**

### **Evolución del mantenimiento del riesgo y diagnóstico de TCA**

En este estudio se observa que el riesgo de TCA disminuye con la edad en ambos géneros, un 13,5% en mujeres y un 65,2% en varones, mientras que los subclínicos aumentan. No hay muchos estudios realizados donde se relacione el riesgo y la evolución de la edad para poder contrastar nuestros datos. En la actualidad hay otro estudio realizado en España (Vega y col., 2005) que apoya nuestra observación aunque es transversal y utiliza sólo el EAT-40. Se realizó en estudiantes de secundaria, agrupados en tres grupos de edad (menores de 14 años, entre 14-15 años y los mayores de 15 años) donde el riesgo de TCA disminuye progresivamente la prevalencia con la edad del 14,5% al 11,3% en mujeres y del 4,4% al 2,1% en varones.

El alto número de sujetos en nuestro estudio con TCANE de tipo 1 en la preadolescencia, puede deberse a que el criterio A de la AN que propone el DICA-C tiene en cuenta a los sujetos que quieren perder peso o habrían perdido peso y habrían estado a dieta. Esto se debe a que es una etapa de crecimiento donde no se distingue entre el aumento de peso que es inferior al 85% de lo esperado y la pérdida de peso; cosa que el DICA-A (en la adolescencia) sí se tiene en cuenta.

La evolución del riesgo de TCA hacia una disminución del riesgo con los años podría ser debido a que los adolescentes no dicen siempre la verdad o que el cuestionario ChEAT es poco específico. Además, la preadolescencia es una etapa donde los chicos y chicas son más vulnerables a las influencias socio-culturales, además de no tener una imagen definida. Pero el riesgo iría disminuyendo con la madurez de los adolescentes. Esto podría resultar contradictorio a simple vista con los datos que determinan el mayor auge de los TCA entre los 14 y 18 años (Loweess y Tiggeman, 2003). Aunque se debe tener en cuenta que la confirmación de los TCA se incrementa con la edad ya que el tiempo de transición entre el riesgo y la enfermedad es largo. De esta manera se podría explicar las diferencias entre la disminución del riesgo por la edad y el aumento de los TCA encontrados entre adolescentes en algunos estudios (Martínez y col., 1996); al igual que nuestros resultados donde se hallan aumentados los diagnósticos subclínicos.

La influencia significativa del género sobre la evolución del riesgo de TCA queda reflejada en este estudio. El género femenino es más vulnerable tanto en la preadolescencia como en la adolescencia, que el masculino. En cambio los varones son más vulnerables en la preadolescencia que en la adolescencia. Esto se podría justificar por los cambios corporales experimentados en la pubertad (aumento del porcentaje de grasa) que pueden suponer erróneamente para la adolescente un exceso de peso, al considerar que se contraponen con el ideal de belleza de la sociedad actual. Estos cambios pueden ejercer en ellas una influencia negativa provocando una baja satisfacción corporal (O'Dea y Abraham, 1999; Mc Cabe y Ricciardelli, 2001; Babio y col., 2008). En el caso de los chicos, generalmente experimentan sentimientos positivos hacia los cambios de la pubertad ya que de esta manera se aproxima a su ideal, un cuerpo musculoso y de espaldas anchas (O'Dea y Abraham, 1999; Mc Cabe y Ricciardelli, 2004). Pero con esta posible

justificación hace plantearse la importancia de conocer mejor en qué estado puberal se encuentran los sujetos.

El inicio de la pubertad es muy importante en los niños debido a los cambios hormonales que influyen en el comportamiento y los estados mentales del individuo, además de la transformación del cuerpo (Mc Cabe y col., 2001; Thompson & Chad, 2001; Hayward y Sanborn, 2002; Michaud y col., 2006; Zehr y col., 2007).

### **La evolución de la alimentación según el mantenimiento del riesgo de TCA**

El consumo alimentario de los controles es similar a otros estudios que valoran el consumo en población general española de estas edades (Arija y col., 1996; Serra-Majem y col., 2004).

Las ingestas energéticas en la preadolescencia de los que nunca han tenido riesgo de TCA, tanto en mujeres (2359 Kcal/día) como en varones (2568 Kcal/día) son ligeramente superiores a las obtenidas por el estudio EnKid realizado en España (2058 Kcal/día en mujeres y 2475 Kcal/día en varones) (Serra-Majem y col., 2004) y el llevado a cabo por Arija y col. (1996) en la población de Reus (2070Kcal/día en mujeres y 2314Kcal/día en varones). En el caso de la adolescencia, las ingestas energéticas en ambos sexos también son algo superiores (2402 Kcal/día en mujeres y 2922 Kcal/día en varones) al resto de estudios realizados en España (Arija y col., 1996; Serra-Majem y col., 2004).

La distribución porcentual energética de los macronutrientes, tanto en la preadolescencia como en la adolescencia en ambos sexos no es la adecuada pero sigue en la línea de otros estudios (Arija y col., 1996; Serra-Majem y col., 2004). Lo que sí observamos es que con el paso del tiempo, estos porcentajes tienden a equilibrarse, disminuyendo el consumo de lípidos y aumentando el de glúcidos.

Respecto a los casos de riesgo de TCA es raro encontrar estudios que estimen el consumo alimentario en esta población de riesgo ya que la mayoría de estudios sobre los TCA se dirigen a mujeres con diagnósticos de TCA y no a la población a riesgo de TCA.

Nuestros resultados no pueden estar contrastados con otros estudios similares ya que no hay estudios longitudinales sobre el consumo alimentario en una población susceptible de padecer un TCA en ambos sexos. Además la gran mayoría de estudios sobre los TCA se dirigen a las mujeres ya que la prevalencia de TCA es mayor que en los varones.

Únicamente hay un estudio que se asemeja al nuestro. Es un estudio transversal enfocado hacia el riesgo de TCA y la composición de la dieta realizado en mujeres adolescentes brasileñas (Dunker y Philippi, 2005). En este estudio, se extrae que el grupo a riesgo de TCA tiene una ingesta significativamente más baja (1482Kcal/día; DT: 426) que los de no riesgo (1776Kcal/día; DT: 426). Estos datos son más bajos que nuestros resultados, aunque hay que destacar que la diferencia de kilocalorías es similar en los dos estudios, rondando las 300 Kcal/día. Al igual que nuestros resultados, no se hallan diferencias significativas respecto a la composición porcentual de energía aportado por los macronutrientes entre los controles y las de riesgo de TCA. Estos datos van en la línea de Affenito y col. (2002) cuyo estudio realizado un año previo al diagnóstico de anorexia nerviosa en adolescentes, también evidencia la restricción energética significativa respecto a las controles, que ronda las 300 Kcal/día, y sin cambios en la composición de los macronutrientes. Estas diferencias cuantitativas en la composición de la dieta entre Affenito y col (2002), Dunker y Philippi (2005) y nosotros puede ser debida a las diferencias entre la metodología utilizada, tipos de cuestionarios de cribado o de valoración del consumo, el uso de diferentes tablas de composición de alimentos y diferencias culturales entre los hábitos alimentarios.

Pero en nuestras mujeres estudiadas, al analizar el contenido en nutrientes se observa que la restricción energética proviene mayoritariamente de la disminución de la ingesta de lípidos, la cual se diferencia significativamente respecto a las de no riesgo. Esto mismo

ocurre en el estudio de Affenito y col. (2002) en el primer año en que las adolescentes son diagnosticadas de anorexia nerviosa; afirmando que una disminución de la ingesta energética y consumo de grasas podría ser un indicador precoz de la anorexia nerviosa.

Un comportamiento restrictivo de la dieta se puede considerar una señal del inicio de los TCA, siguiendo con la teoría de la continuidad de los TCA que plantean varios autores (Vanderheyden y Boland, 1987; Stice y col., 1998; Franko y Omori, 1999). Sin embargo, este comportamiento no puede ser generalizado porque en algunos casos, los pacientes comen algunos alimentos calóricos (como sería el caso de las BN) o alimentos con carbohidratos (French y col., 1994; Vaz y col., 1998). Los individuos que no sufren TCA, cuando realizan dieta, las restricciones alimentarias son básicamente a nivel de carbohidratos, menos a nivel de alimentos ricos en grasas y mínimo en proteínas (reducción de dulces, pasteles, grasas, aceites vegetales y cereales). En cambio, en el caso de BN, evitan mayormente el consumo de derivados de cereales, productos que contengan azúcar y los tubérculos; además de grasas y aceites. En las personas con AN existe una tendencia a rechazar alimentos con contenido en grasas y aceites vegetales, y después de cereales, dulces y pasteles (Vaz y col., 1998). Los adolescentes con un comportamiento alimentario anómalo tienden a evitar alimentos como los aceites, grasas y azúcares, mayormente, además de pan y cereales (Martín y col., 1999). Esto mismo, nosotros lo observamos en las mujeres que mantienen el riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia, quienes con el paso del tiempo son las que realizan un consumo alimentario significativamente más restrictivo en el consumo de lácteos, Cereales, tubérculos y aceite de oliva.

En el caso de los varones que han mantenido el riesgo de TCA, no se observan diferencias significativas a nivel de consumo de energía, nutrientes y alimentos con respecto a los que no han mantenido el riesgo de TCA; aunque se observa que las ingestas energéticas son inferiores. Además se observa una tendencia a la disminución del consumo de bebidas azucaradas, azúcares, fruta y embutidos, junto con el aumento del consumo de leche con menos contenido en materia grasa; unas actitudes similares a las de las mujeres. El hecho

de no hallarse diferencias significativas, puede deberse a que hay pocos individuos en este grupo (8 varones). Además los varones con el paso del tiempo tienden a no tener conductas alimentarias anómalas (O'Dea y Abraham, 1999; Mc Cabe y Ricciardelli, 2004). El hábito de hacer dieta normalmente empieza en la preadolescencia, en respuesta a la mala aceptación de los cambios corporales, principalmente por el peso, asociado a otros factores socioculturales que reclaman la delgadez, la cual puede predisponer el inicio de los TCA (Patton y col., 1999).

En nuestro estudio, las mujeres en global, tanto controles como riesgo, tienen más de un 50% de probabilidad de ingesta inadecuada en calcio, hierro, vitamina A, vitamina D y folatos, tanto en la preadolescencia como en la adolescencia. En el caso de los varones, más del 50% tienen probabilidad de ingesta inadecuada de calcio y vitamina D. Aunque en la adolescencia es donde se agrava más el problema, en parte podría ser debido al control que adquieren sobre su alimentación. Estas deficiencias también son observadas en otros estudios de población adolescente (Ortega y col., 1995; Kaplan y col., 2004; Serra-Majem y col., 2004), debido en gran medida al bajo consumo en lácteos, fruta y verduras (Aranceta y col., 2003; Striegel-Moore y col., 2006<sup>a</sup>). Es importante destacar que varios estudios sugieren que los refrescos reemplazan el consumo de leche en niños y adolescentes (Lytle y Kubik, 2003; Striegel-Moore y col., 2006<sup>b</sup>). También nosotros hemos observado este hecho tanto en mujeres como en varones, donde el consumo de leche va disminuyendo cuando se acerca a la adolescencia y aumenta el de refrescos (bebidas azucaradas).

Es importante destacar que las elevadas ingestas inadecuadas de nutrientes pueden llevar a una situación patológica como podría ser a priori una anemia ferropénica o megaloblástica debido al bajo consumo de hierro y folatos respectivamente (Kaplan y col., 2004). Además el consumo bajo de calcio puede llevar con el paso del tiempo a una osteoporosis ya que el período de la adolescencia es cuando se realiza el mayor almacenamiento de calcio en el organismo (Johnston y col., 1992; Teegarden y col., 1998).

Pero en el caso de las mujeres y los varones que mantienen el riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia, estas probabilidades son mayores que las de los que no

han mantenido el riesgo de TCA. Tal y como se observa en mujeres adolescentes con riesgo de TCA cuyas ingestas de calcio y hierro son más bajas que las controles (Dunker y Philippi, 2005). Hay que destacar que nuestros resultados deberían ser contrastados con pruebas bioquímicas para conocer mejor el riesgo nutricional (Ribas y col., 2004), aunque es difícil de llevar a cabo en población escolar. La petición de análisis de sangre a la muestra posiblemente hubiera hecho disminuir en gran medida la participación de los sujetos, aspecto que nos parece importante en estudios poblacionales.

### **La evolución de la antropometría y composición corporal según el mantenimiento del riesgo de TCA**

Las definiciones de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes difieren entre estudios epidemiológicos, haciendo complicada la comparación de datos. Por ello, se compara con los estudios AVENA (Moreno y col., 2005) y EnKid (Serra-Majem y col., 2004) realizados en población española que utilizan los puntos de corte como nuestro estudio.

En el caso de las mujeres de nuestra muestra hay una proporción muy elevada con exceso de peso, superior a otros resultados (Serra-Majem y col., 2004; Moreno y col., 2005). En cambio para los varones, los resultados se asemejan. Es importante destacar que nuestra frecuencia de sobrepeso como de obesidad disminuye con la edad en ambos sexos, tal y como se observa en otros estudios (Serra-Majem y col., 2004; Moreno y col., 2005). Pero al comparar únicamente las prevalencias de exceso de peso en el grupo control (los que nunca han tenido riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia) tanto de los varones como de las mujeres, los resultados se asemejan (Serra-Majem y col., 2004; Moreno y col., 2005); excepto en la adolescencia de las mujeres donde hay un incremento del sobrepeso.

Hay que destacar que estas discrepancias pueden ser debidas a varios factores como son el rango de edad y el hecho de que nuestra muestra esté sesgada debido a la selección de los

niños a riesgo de TCA, los cuales tienen una proporción elevada de sujetos con exceso de peso. Lo que nosotros observamos en este estudio es que tanto en las mujeres como en los varones que se encuentran a riesgo de TCA, indistintamente de si están en la preadolescencia o adolescencia, gran parte tienen exceso de peso; cuya proporción es más elevada en los que mantienen el riesgo de TCA llegando al 50% siendo superior en el caso de los varones. Estos resultados van en la línea de otros estudios realizados en adolescentes que encuentran una asociación entre puntuaciones altas del EAT y el IMC elevado (Canals y col., 1996; Martínez-González y col., 2003; Yannakoulia y col., 2004). Esto podría ser debido a que las adolescentes con sobrepeso se consideran menos aceptadas socialmente y con mayor autoestima baja (O'Dea y Abraham, 1999). Además Killen y col. (1996) hallaron que las adolescentes con altos niveles de preocupación por el peso tienen incrementado el riesgo de iniciar un TCA.

Con el paso del tiempo observamos como el grupo que mantiene el riesgo de TCA en ambos sexos, disminuye la proporción de sujetos con exceso de peso (sobrepeso + obesidad), pero hay un ligero aumento del porcentaje de obesidad (entre un 9 -12 % en mujeres y varones, respectivamente). Una posible explicación sería la que sugiere Neumark-Sztainer y col. (2006) donde la realización de dietas y particularmente el control de peso de manera poco saludable, causan una ganancia de peso, desordenes en la alimentación o TCA. Esto mismo es lo que nosotros observamos ya que los que mantienen el riesgo de TCA son los que consumen menos energía y tienen mayor proporción de sobrepeso que los que nunca han estado a riesgo de TCA. Además en el caso de las mujeres, con el tiempo realizan una restricción energética que podría hacer que aumente el porcentaje de obesidad, cosa que en el resto de mujeres no se observa.

Esta ganancia de peso puede deberse a los atracones de alimentos, tal y como se detectó en un porcentaje relativamente alto en niños y adolescentes obesos que tenían un tratamiento para reducir de peso (Lourenço y col., 2008). Esto también se observa en adolescentes donde la dieta predice los atracones tanto en hombres como en mujeres donde todo ello se asocia con el incremento de del IMC (Neumark-Sztainer y col., 2007).

Los medios de comunicación pueden incrementar el riesgo de comportamientos poco saludables para el control de peso a través del efecto negativo de la imagen corporal (Utter y col., 2003; Van der Berg y col., 2007). Serra-Majem y col (2006) junto con Vicente-Rodríguez y col. (2008) confirman el efecto negativo de ver la televisión sobre el riesgo de obesidad en adolescentes españoles. Este incremento se produciría a través del comportamiento sedentario y promoción de alimentos con alto contenido calórico (Dwyer y col., 1998; Gortmaker y col., 1999; Robinson, 1999).

Pero hay que tener en cuenta las limitaciones del IMC para clasificar a los individuos en sobrepeso u obesidad (Wang, 2004). Aunque es un buen criterio para la clasificación de exceso de grasa corporal en adolescentes debido a la alta sensibilidad y especificidad observada por Rodríguez y col (2004); hay un porcentaje de sujetos clasificados con sobrepeso u obesidad que no se debe realmente a un exceso de adiposidad (Wang, 2004). Pero en nuestro estudio, al analizar el porcentaje de grasa corporal y los pliegues subcutáneos, se observa que dicha limitación no se encuentra ya que el IMC mayormente tiene una relación directamente proporcional al porcentaje de grasa corporal. En el caso de las mujeres que han mantenido el riesgo de TCA desde la preadolescencia hasta la adolescencia, tienen un porcentaje más elevado de masa grasa que el grupo control, con su consecuente elevado IMC que va progresivamente aumentando hasta la adolescencia. Si se compara por las edades, se observan diferencias significativas entre los controles y las que mantienen el riesgo tanto en la preadolescencia como en la adolescencia. Las que mantienen el riesgo tienen aumentado el peso, el IMC ( $p_{T1}=0,001/p_{T2}=0,005$ ), el porcentaje de masa grasa (acorde con el tamaño mayor de los pliegues tricípital, bicipital, subescapular y suprailíaco) y los perímetros de cadera, de cintura y de pecho. En el caso de los varones se observa que el grupo que mantiene el riesgo de TCA, en los inicios ya eran corpulentos, aunque no se hallan diferencias con los controles a nivel del contenido en materia grasa, sino únicamente en la distribución (mayor pliegue tricípital y suprailíaco, acorde con un mayor perímetro de brazo, pecho y cadera). Pero al llegar a la adolescencia,

continúan siendo más corpulentos que los controles (No→No) observándose un mayor porcentaje en materia grasa.

La adolescencia es un periodo en el que hay unos cambios importantes en la composición corporal debido a la pubertad y por lo tanto, la cantidad de grasa corporal y de la distribución pueden ser más fuertemente relacionados con el género y el desarrollo del estado puberal (Rodríguez y col., 2004).

### **La evolución del ejercicio físico según el mantenimiento del riesgo de TCA**

En general con el paso del tiempo, no encontramos diferencias significativas sobre un aumento o disminución del ejercicio físico en ambos sexos al igual que Román y col. (2006). En cambio hay estudios que sí lo demuestran e incluso observan diferencias entre géneros (Armstrong y col., 2000; van Mechelen y col., 2000; Lasheras y col., 2001; WHO, 2002), siendo las mujeres quienes disminuyen más la actividad física que los varones (Armstrong y col., 2000). Aunque el rango de edad exacto donde se produce el declive no se conoce bien, siendo entre los 11-13 años (Armstrong y col., 2000) o a los 15 años (van Mechelen y col., 2000).

Nosotros corroboramos que son los varones los que realizan más ejercicio físico fuera del ámbito escolar que las mujeres siguiendo con la línea de varios estudios (WHO, 2002; Armstrong y col., 2006; Román y col., 2006).

No se hallan diferencias significativas en la realización de deporte extraescolar según el tipo de mantenimiento del riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia en ambos sexos. Pero hay que destacar que casi el 75% de las mujeres que mantienen el riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia realizan algún deporte en la preadolescencia, algo más elevado que el resto los cuales rondan el 60%. En cambio, son a las que se les observa una tendencia a la baja de la práctica deportiva con el paso del

tiempo, cosa que en el resto de grupos no se observa. Todo esto también ocurre con los varones que mantienen el riesgo de TCA.

Referente al grado de actividad física se observa que con el tiempo se pasa de realizar una actividad intensa a ligera en ambos sexos. Mientras que el grupo control (que nunca han tenido riesgo de TCA) mantiene el mismo grado de actividad física con el paso del tiempo, cabe destacar que el grupo que no tiene riesgo en la preadolescencia pero en la adolescencia tiene riesgo de TCA, presenta una tendencia al aumento del grado de intensidad de la actividad física en las mujeres y un aumento del ejercicio físico.

En un estudio donde se compara la actividad física en el tiempo libre y el sobrepeso y obesidad en población infantil-juvenil española (Serra-Majem y col., 2006), se observa que hay una relación con la obesidad en varones entre los 14 y 24 años. Pero no se encuentra ninguna relación en las mujeres. En nuestro caso, no se observa dicha relación ya que el grupo que contiene mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad se halla en los que mantienen el riesgo de TCA. Pero en un estudio transversal se ha observado una relación inversa entre el nivel de actividad física y la prevalencia de obesidad (Pérez y col., 2001)

Nosotros hemos observado longitudinalmente que una mayor actividad física es un factor predictor en la preadolescencia para mantener el riesgo e incluso el diagnóstico de TCA.

### **El polimorfismo y el estado nutricional en el mantenimiento del riesgo de TCA**

Nuestro estudio es pionero en analizar un componente genético, el polimorfismo G196A (Val66Met) del gen del BDNF, en una muestra escolar susceptible de desarrollar algún trastorno del comportamiento alimentario. El diseño longitudinal ha permitido observar la evolución del riesgo de TCA considerando la asociación de los genotipos del polimorfismo. Así mismo, la prevalencia del polimorfismo en nuestra muestra, resulta un

dato descriptivo que contribuye a la variabilidad intrapoblacional del Val66Met en población caucásica. Según Shimizu y col. (2004), la distribución de genotipos varía según las poblaciones siendo los de origen asiático quienes tienen más elevado porcentaje de alelo Met66 que los de origen caucásico.

Con los resultados obtenidos no detectamos ninguna asociación entre el polimorfismo G196A del gen BDNF y los distintos grados de severidad del riesgo de TCA, al igual que en la evolución del riesgo y de los diagnósticos de TCA. Estos resultados apoyan los obtenidos en población clínica, en sujetos con diagnósticos de Bulimia Nerviosa (BN) (Friedel y col., 2005; Monteleone y col., 2006) y de Anorexia Nerviosa (AN) (Friedel y col., 2005; Dardennes y col., 2007). En cambio, contradice los resultados positivos obtenidos por Ribasés y col. (2003; 2004; 2005) y Koizumi y col. (2004) en cualquier tipo de TCA.

Según diversos estudios, en la AN, la prevalencia de heterocigotos (Val/Met) ronda el 35,8%, con valores comprendidos entre 24,4 y 45,9% mientras que para los homocigotos (Met/Met) es del 3,6% (2,3-4,9%) (Ribasés y col., 2004; Friedel y col., 2005). En la BN, la media de heterocigotos es del 34,8% (26,9-42,4%) y para los homocigotos es del 5,2% (2,2-10,3%) (Ribasés y col., 2004; Friedel y col., 2005; Monteleone y col., 2006). En el caso de los controles utilizados en dichos estudios los heterocigotos y homocigotos suelen oscilar entre el 31,9% (28,4-34,4%) y el 3,0% (1,0-4,9%) respectivamente (Ribasés y col., 2004; Friedel y col., 2005; Monteleone y col., 2006). En nuestro caso, no se observa que haya más porcentaje de alelo Met en cuanto mayor es el grado de severidad del riesgo de TCA. Cabe destacar que aunque no se hayan hallado diferencias significativas, los escolares que han evolucionado del no riesgo al riesgo de TCA tienen un mayor porcentaje del alelo Met sugiriendo una susceptibilidad para los TCA (Ribasés y col., 2003; 2004; 2005; Gratacòs y col., 2007). En este sentido, es importante la asociación hallada entre los individuos portadores del alelo Met que han persistido con el riesgo de TCA y la elevada restricción de la ingesta energética (546 Kcal/día) que realizan.

## DISCUSIÓN

De esta manera, aunque no hemos hallado relación entre el Val66Met y el IMC al igual que otros estudios de TCA (Friedel y col., 2005; Monteleone y col., 2006; Dardennes y col., 2007), la disminución energética en los sujetos a riesgo puede conllevar más a largo plazo a una disminución del alto IMC. En cambio, se ha encontrado una asociación entre el alelo Met y el bajo IMC en población clínica de TCA adulta (Ribasés y col., 2003) y más concretamente en la Anorexia Nerviosa Restrictiva (Ribasés y col., 2005), al igual que en población sana adulta, donde se asocia el genotipo Met/Met con el IMC bajo (Gunstad y col., 2006). Con todo esto se puede hipotetizar que la falta de asociación significativa en nuestro estudio sea debido a varios factores, entre ellos la edad, la poca muestra en los diferentes grupos creados según la evolución y severidad de los TCA y la poca severidad de nuestros casos en población general. El sexo de los participantes también es importante, debido a que la mayoría de los casos clínicos son mujeres y en nuestro estudio se evalúan ambos sexos. Es por ello, que igual el polimorfismo no haya actuado en la edad estudiada al no haber conseguido una madurez neuroevolutiva. También la existencia de interacciones del Val66Met con otros factores genéticos no estudiados, es un punto a tener en cuenta. Kaplan y col. (2008) han observado que la interacción entre el alelo Met66 del gen BDNF y el alelo 7R del gen receptor de la dopamina-4 (DRD4) se asocia con un IMC más elevado en pacientes con bulimia nerviosa. Pero en cuanto se analizaba únicamente el efecto del Val66Met no influía sobre el IMC. La hipótesis que sustentan estos autores es la interacción de alelos hipofuncionales que promoverían el aumento de la ingesta, ya sea por el aumento de dopamina circulante como por los niveles bajos de BDNF, que culminarían con un IMC elevado. Pero en nuestros resultados no se observa que los sujetos portadores del alelo Met66 que persisten con el riesgo de TCA en el seguimiento, los cuales tienen un IMC elevado, ingieren más energía. Esto puede sugerir que el IMC puede ser el desencadenante del inicio de los TCA, repercutiendo en la ingesta energética y en mayor medida a los que son portadores del polimorfismo Val66Met.

Si bien no observamos un efecto directo del polimorfismo Val66Met en nuestros escolares con algún tipo de TCA, cabe destacar que hay estudios (Sen y col., 2003; Itoh y col., 2004) que relacionan el Val66Met de manera indirecta con los TCA a través de los rasgos de personalidad. Sen y col. (2003) han asociado, en sujetos caucásicos, el genotipo Val/Val con el neuroticismo, y más concretamente en las facetas de ansiedad, depresión, auto-

conciencia, vulnerabilidad y sentimientos. En cambio, en mujeres japonesas se asoció el genotipo Met/Met con puntuaciones más altas en el cuestionario llamado *Temperament and Character Inventory* (TCI) y en la faceta de extroversión del inventario de personalidad NEO (Itoh y col., 2004). Tanto una como otras características de personalidad pueden estar asociadas a los TCA, pero mientras los primeros lo pueden estar más a la AN, los segundos más a la BN. Cabe destacar que nosotros ya evaluamos los rasgos de personalidad en esta misma muestra y se observó como los sujetos con un síndrome no auténtico (non full-blown syndrome) tienen características similares de temperamento que los sujetos libres de TCA (Sancho y col., 2008). Una limitación de nuestro estudio es que tanto la población denominada de riesgo como los valorados con diagnósticos parciales, no han podido ser divididos en subpoblaciones diferenciando manifestaciones bulímicas o anoréxicas.

### **Los factores asociados con el mantenimiento del riesgo y del diagnóstico de TCA**

Al comparar los grupos extremos de evolución del riesgo de TCA, el grupo control (No-No) y el que mantiene el riesgo (Sí-Sí), observamos que los dos grupos intermedios son confusos (No-Sí y Sí-No). En estos últimos, resulta difícil la interpretación del efecto del cambio ya que en algún sentido se parecen a los controles y en otros al del mantenimiento del riesgo de TCA. Hay que destacar que en el grupo No-Sí no se conoce como evolucionará el riesgo con el paso del tiempo.

Nosotros tratamos de conocer los factores que hacen que se mantenga el riesgo de TCA desde la preadolescencia a la adolescencia realizando un estudio longitudinal que estima los factores de riesgo más relacionados con la aparición y mantenimiento de este trastorno: el polimorfismo Val66Met del BDNF, la ingesta energética, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, la actividad física, el estadio puberal, la satisfacción corporal y la alteración emocional. Para ello analizamos mediante varios análisis estadísticos avanzados el efecto de estos factores sobre el mantenimiento o la solución del riesgo de

TCA en este período de la vida. Estos análisis se realizan sólo en mujeres, ya que en el caso de los varones únicamente hay ocho individuos que mantienen el riesgo de TCA.

Observamos que, en la preadolescencia, el aumento del IMC y más bien el aumento del porcentaje de grasa corporal, junto con el desarrollo puberal avanzado, la disminución de la ingesta energética y el hecho de realizar una mayor actividad física son los factores que predisponen al mantenimiento del riesgo de TCA. Nuestros resultados van en la línea de diversos autores quienes observan como el desarrollo precoz de la pubertad, que permite la maduración antes que el resto de compañeros, se relaciona con los desordenes alimentarios (Keel y col., 1997; Kaltiala-Heino y col., 2001; Zehr y col., 2007). Nuestro equipo de trabajo en estudios previos, así como otros autores también han observado que estos cambios físicos producidos en la pubertad, hacen que se aumente el contenido de grasa corporal que junto con el riesgo de TCA, aumenta la probabilidad de padecer insatisfacción corporal en las jóvenes. Esto se debe a que esta figura corporal más redondeada contradice el ideal de la delgadez de la sociedad (O'Dea y Abraham, 1999; McCabe y Ricciardelli, 2001; Beato-Fernández y col., 2004, Jonson y Wardle, 2005; Babio y col., 2008). En nuestro estudio longitudinal hemos podido observar que no es hasta la adolescencia que se constata la implicación de los factores psicológicos como la insatisfacción corporal o las alteraciones emocionales (distimia, depresión mayor o ansiedad generalizada) como factores de riesgo potenciadores del riesgo de TCA. Además, en esta edad es cuando se ratifica la implicación del aumento del porcentaje de grasa corporal y no el IMC. De esta manera se contradice el hecho de que los factores psicopatológicos como la distimia, depresión (Patton y col., 2003; Berkman y col., 2007) y ansiedad (Patton y col., 2003; Fairburn y Harrison, 2003; Klein y Walsh, 2004; Berkman y col., 2007) sean el inicio de los TCA, tal como consideran Godart y col. (2007). Con nuestro diseño longitudinal éstos factores han contribuido al mantenimiento del riesgo sin haber participado en el inicio del riesgo de TCA. La disminución del consumo de energía que observamos en nuestro estudio como un factor que predispone al mantenimiento de actitudes de riesgo de TCA corrobora los resultados de otros autores (Patton y col., 1999; Rojo y col., 2003; McKnight investigators, 2003; López-Guimerà y col., 2008).

Hay que destacar que en la preadolescencia el aumento de la actividad física en mujeres a riesgo de TCA implica un aumento de la probabilidad de mantener el riesgo y el diagnóstico de TCA en la adolescencia. El ejercicio físico utilizado con el fin de cambiar la figura corporal o perder peso, junto con un intenso sentimiento de culpa, se ha asociado con los TCA (Mond y col., 2008). Son varios los autores que asocian la realización del ejercicio físico en exceso o de manera compulsivamente con los TCA (Solenberger, 2001; Adkins y Keel, 2005; Shroff y col., 2006). Esta relación no contradeciría el beneficio de la realización del ejercicio físico como estilo de vida promotor de salud, sino que indica que el aumento de la actividad física en las preadolescentes con riesgo de TCA contribuye al mantenimiento de este riesgo en la adolescencia. En la actualidad, todavía no existe una definición clara para evaluar el ejercicio físico excesivo/compulsivo (APA, 1994; Mond y col., 2006).

En el caso de los sujetos que solucionan el riesgo de TCA en la adolescencia observamos como en la preadolescencia el aumento de la grasa corporal es un factor de riesgo de TCA. Sin embargo, en la adolescencia persiste el aumento del porcentaje de grasa junto a los problemas emocionales como factores que solucionan el riesgo de TCA. La evolución hacia la solución del riesgo de TCA puede ser debida a la no implicación de la insatisfacción corporal en el sentimiento de estas adolescentes. Pero al comparar este grupo con los que mantienen el riesgo se observa que las diferencias se deben a que están más satisfechas con su cuerpo ya que tienen una puntuación similar a la de las controles.

En la adolescencia la insatisfacción corporal y la alteración emocional son factores asociados al riesgo de TCA independientemente del estado del riesgo en la preadolescencia. También estos factores se asocian en el mantenimiento del diagnóstico de TCA en la adolescencia, al igual que otros autores, tal y como hemos mencionado anteriormente.

En el mantenimiento del diagnóstico de TCA se observa que en la preadolescencia el factor de riesgo más importante sería el aumento de la actividad física. Si bien los factores

tanto de la preadolescencia como de la adolescencia son similares a los que mantienen el riesgo de TCA, lo que observamos en la comparación de la evolución del riesgo respecto a la evolución del diagnóstico es que se reduce el número de factores de riesgo.

Nuestros resultados se asemejan a los obtenidos por otros estudios que valoran los factores de riesgo de TCA de forma trasversal, pero al estudiarlos de forma longitudinal se contribuye a formular con mayor criterio la teoría de la continuidad, habiendo observado factores de riesgo comunes entre diagnósticos clínicos, subclínicos y conductas de riesgo de TCA. Esta observación señala la importancia de detectar y tratar en la preadolescencia a los sujetos con sobrepeso y obesidad, de forma que el principal objetivo terapéutico sea la promoción de los estilos de vida saludables, realizando actividad física de forma habitual e integrada en la vida cotidiana.

---

#### **8.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Nuestro trabajo de investigación, aunque se han extraído conclusiones relevantes, hay que tener en cuenta una serie de limitaciones. La limitación principal es la pérdida de variables del consumo alimentario en la segunda fase del estudio, disminuyendo el número de sujetos con la alimentación completada en la preadolescencia y la adolescencia. Además el número limitado de sujetos diagnosticados de TCA (AN, BN, TCANE, subclínicos) no ha permitido observar la evolución del estado nutricional según la diferente tipología de estos trastornos, ni en los varones.

Otro punto a tener en cuenta es el análisis genético. La extracción del ADN a partir de un método no invasivo, nos ha limitado el análisis de otros polimorfismos debido a las dificultades al extraer suficiente ADN.

El tiempo de seguimiento del estudio puede resultar corto para conocer toda la evolución de esta patología, sobretudo el grupo que inicia el riesgo de TCA en la adolescencia, en los cuales no hemos podido observar su evolución.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 9. Conclusiones

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## 1. Características de los sujetos que se mantienen sin riesgo de TCA.

- 1.1. El grupo de mujeres y varones controles realiza una evolución esperada en su desarrollo corporal similar a la de otros estudios. La actividad física y el patrón alimentario permanecen estables durante este periodo, a excepción de la disminución del aceite de oliva y del aumento del aceite de semillas, evidenciando un patrón de consumo de alimentos fuera del ámbito familiar.
- 1.2. Las mujeres controles cambian el IMC de 18,7 a 20,8 puntos (19,2% a 25,9% de exceso de peso) sin apenas modificar su patrón alimentario ni su ingesta energética, situada alrededor de 2.400Kcal/día (del 5,7% al 19,0 % de probabilidad de ingesta inadecuada: PII). El riesgo nutricional aumenta en la adolescencia, donde encontramos cifras de PII >50% para el hierro, el calcio, la vitamina A, la vitamina D y los folatos en ambos tiempos.
- 1.3. Los varones incrementan significativamente el IMC de 18,6 a 21,0 puntos (23,3% a 26,6% de exceso de peso) realizando una disminución del consumo de leche y un aumento del consumo de pan y bebidas azucaradas. Esto conlleva en la adolescencia a un aumento de 354Kcal/día (2568Kcal/día a 2922Kcal/día; PII: 5,5% a 18,7%) procedentes principalmente de los glúcidos. Encontramos cifras de PII por encima del 70% en calcio y vitamina D.

## 2. Características de los sujetos que solucionan el riesgo de TCA en la adolescencia.

- 2.1. Las mujeres que solucionan el riesgo de TCA en la adolescencia, tienen al inicio de la evolución un desarrollo puberal y un IMC superior al de las controles. El IMC evoluciona de 21,5 a 22,9 puntos (41,6 a 33,4% de exceso de peso). Sin embargo, la ingesta disminuye de 2273 a 1945 Kcal/día (del 17,6% al 45,2% de PII), principalmente debido a la disminución de proteínas e hidratos de carbono. El riesgo nutricional en la adolescencia es superior que en las controles, aumentando la PII alrededor del 80% para el hierro, el calcio, la vitamina A, la vitamina D, los folatos, el magnesio y la vitamina C.
- 2.2. Los varones que solucionan el riesgo de TCA en la adolescencia tienen una evolución de las características antropométricas similar a los controles, a

excepción del desarrollo puberal que se relantiza. Sin embargo, en el inicio presentan un IMC más elevado (19,8 puntos) y mayor exceso de peso (43,2%) que evoluciona sin cambios significativos (IMC de 20,9 puntos y 35,1% de exceso de peso). Esto se relaciona con un cambio no significativo de energía (2528Kcal/día a 2630Kcal/día; PII: 10,9 a 25,8%) y una la disminución del consumo de leche y tubérculos. La PII aumenta en diversos micronutrientes llegando a superar el 80% en calcio y vitamina D. El tiempo invertido en la realización de deporte aumenta significativamente.

### 3. Características de los sujetos que mantienen el riesgo de TCA.

- 3.1. Las mujeres que mantienen el riesgo de TCA de la preadolescencia a la adolescencia, tienen un desarrollo puberal y un IMC superior a las controles y al grupo de niñas que solucionan el riesgo. El IMC evoluciona de 23,3 a 25,0 puntos (65,7% a 48,6% de exceso de peso). Solamente en este grupo disminuye la actividad física y realiza cambios en el patrón de consumo alimentario, con disminución de leche, cereales, tubérculos y aceite. Realizan una ingesta energética inferior al resto de grupos, que evoluciona de 2077 a 1796Kcal/día (del 22,2 al 58,2% de PII). La disminución se debe principalmente a las proteínas y los lípidos. El riesgo nutricional en la adolescencia es similar al de las mujeres que solucionan el riesgo; por tanto, el iniciar en la preadolescencia el riesgo mantiene deficiencias nutricionales con mayor probabilidad en la adolescencia, independientemente de que se solucione o no dicho riesgo. La actividad física disminuye a lo largo de la adolescencia.
- 3.2. Se describen 3 factores en la preadolescencia predictores del mantenimiento del riesgo de TCA: desarrollo puberal avanzado, IMC elevado (mayor porcentaje de grasa corporal), menor ingesta energética y mayor actividad física. Y para el mantenimiento de los diagnósticos subclínicos de TCA únicamente se ha descrito la actividad física.
- 3.3. En la adolescencia, las mujeres con mayor porcentaje de grasa corporal, mayor insatisfacción corporal y presencia de trastornos emocionales

mantienen el riesgo de TCA. Solo estos dos últimos factores se relacionan con el mantenimiento del diagnóstico subclínico de TCA.

- 3.4. A pesar del bajo número de varones que mantienen el riesgo de TCA, se observa al inicio un menor desarrollo puberal y un IMC superior al resto. El IMC aumenta del 22,3 al 24,5 puntos (87,5% a 75,0% de exceso de peso). La ingesta energética es menor que en los otros grupos (2330Kcal/día a 2233Kcal/día; PII: 23,8 a 43,9%), existiendo una tendencia a la disminución del consumo de alimentos.

#### 4. Prevalencia de la alteración genética y del riesgo de TCA

- 4.1. La prevalencia de alteración genética Val66Met del BDNF en niñas y niños controles, en riesgo de TCA y con diagnósticos subclínicos de TCA no difiere significativamente. La alteración heterocigota de controles/en riesgo/diagnósticos es del 29,3/25,3/33,3%, y la homocigota del 8,0/2,4/5,1% respectivamente. Tampoco se han desarrollado diferencias significativas de esta alteración genética según la evolución del riesgo de TCA ni del diagnóstico subclínico de TCA.
- 4.2. El polimorfismo Val66Met del gen BDNF, en ambos sexos, agrava la restricción energética en aquellos sujetos que han mantenido el riesgo de TCA desde su preadolescencia.

#### Conclusión general

El sexo femenino es una variable de riesgo en el mantenimiento del TCA. Estas preadolescentes presentan un desarrollo puberal más avanzado junto a un IMC elevado. Esto provoca un cambio alimentario y una restricción energética progresiva que conduce a un riesgo nutricional. El riesgo de TCA se mantiene cuando se añaden en la adolescencia aspectos psicológicos como, la insatisfacción corporal y las alteraciones emocionales.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI  
ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF  
Marta Ferrer Barcala  
ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

# 10. Repercusión del estudio

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

Las observaciones de este estudio plantean la implicación de un adecuado consejo o tratamiento nutricional que ayude a instaurar hábitos saludables en la población desde la preadolescencia, evaluando así mismo aspectos psicológicos a lo largo de su desarrollo. Además, el riesgo de TCA en la preadolescencia aumenta la probabilidad de riesgo nutricional en la adolescencia, tanto cuando se soluciona o cuando se mantiene el riesgo de TCA. Es por ello, que nosotros recalcamos la importancia de una detección precoz de los sujetos con conductas de riesgo de TCA; pudiendo solventar la causa principal observada en el estudio, a través de la instauración de hábitos saludables que permitan reducir el exceso de peso y así evitar conductas anómalas en la ingesta alimentaria que repercuten en la salud del adolescente a corto y largo plazo.

La atención profesional de los aspectos nutricionales y psicológicos de los niños podría prevenir el mantenimiento de conductas de riesgo que pueden llevar a un TCA, además de prevenir la obesidad y las enfermedades producidas por el exceso de peso en la infancia y en la edad adulta.

# 10. Referencias

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

- Adkins EC, Keel PK. Does “excessive” or “compulsive” best describe exercise as a symptom of bulimia nervosa? *Int J Eat Disord* 2005; 38: 24-29.
- 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; 141:701-705.
- Afflelou S, Duclos M, Simon S. What are the links between sport activities and eating disorders? *Presse Med*. 2004; 33: 1601-1605.
- Agras WS, Bryson S, Hammer LD, Kraemer HC. Childhood risk factors for thin body preoccupation and social pressure to be thin. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46: 171-178.
- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
- Aranceta J, Pérez C. Diario o registro dietético. Métodos de doble pesada. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. 158- 167.
- Aranceta J, Pérez C. Diario o registro dietético. Métodos de doble pesada En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. 158-167.
- Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem L. Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57: S40-44.
- Arija V, Fernández-Ballart J. Métodos de valoración del consumo alimentario. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, editores. *Nutrición y dietética clínica*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2008. 65-85.
- Arija V, Salas Salvadó J, Fernández-Ballart J, Cucó G, Martí-Henneberg C. Consumption, dietary habits and nutritional status of the Reus (IX) population. Evolution of food consumption, energy and nutrient intake and relationship with the socioeconomic and cultural level, 1983-1993. *Med Clin (Barc)*. 1996; 106: 174-179.

REFERENCIAS

- Armstrong N, Welsman JR, Kirby BJ. Longitudinal changes in 11-13-year-olds' physical activity. *Acta Paediatr.* 2000; 89:775-780.
- Armstrong N, Welsman JR. The physical activity patterns of European youth with reference to methods of assessment. *Sports Med.* 2006; 36: 1067-1086.
- Asbeck I, Mast M, Bierwag A, Westenhöfer J, Acheson KJ, Müller MJ. Severe underreporting of energy intake in normal weight subjects: use of an appropriate standard and relation to restrained eating. *Public Health Nutr.* 2002; 5: 683-690.
- Babio N, Arijia V, Sancho C, Canals F. Factors associated with body dissatisfaction in non-clinical adolescents at risk of eating disorders. *J Public Health.* 2008; 16: 107-115.
- Babio N. Asociación entre la severidad de las alteraciones de la conducta alimentaria y el patrón dietético: estudio comparativo en escolares de primaria y secundaria [Tesis doctoral]. Reus: Universitat Rovira i Virgili; 2007.
- Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editores. *Nutrición en la infancia y adolescencia.* Madrid: Ergon; 1998. 327-357.
- Bariohay B, Lebrun B, Moyse E, Jean A. Brain-derived neurotrophic factor plays a role as an anorexigenic factor in the dorsal vagal complex. *Endocrinology.* 2005; 146: 5612-5620.
- Basiotis PP, Welsh SO, Cronin FJ, Kelsay JL, Mertz W. Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. *J Nutr.* 1987; 117: 1638-1641.
- Beads KA, Meyer NL. Female athlete triad update. *Clin Sports Med.* 2007; 26: 69-89.
- Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T, Belmonte-Llario A, Martínez-Delgado C. Risk factors for eating disorders in adolescents. A Spanish community-based longitudinal study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2004; 13: 287-294.
- Beaton GH, Miler J, Corey P, Mc Guire V, Cousins M, Stewart E, de Ramos M, Hewitt D, Grambsch PV, Kassim N, Little JA. Sources of variances in 24-hours dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr.* 1979; 12: 2546-2549.

REFERENCIAS

- Bedard D, Shatenstein B, Nadon S. Underreporting of energy intake from a self-administered food-frequency questionnaire completed by adults in Montreal. *Public Health Nutr.* 2004; 7: 675-681.
- Behar R, de la Barrera M, Michelotti J. Gender identity and eating disorders. *Rev Med Chil.* 2001; 129: 1003-1011.
- Bem SL. On the utility of alternative procedures for assessing psychological androgyny. *J Consult Clin Psychol.* 1977; 45: 196-205.
- Bersani G, Iannitelli A, Fiore M, Angelucci F, Aloe L. Data and hypotheses on the role of nerve growth factor and other neurotrophins in psychiatric disorders. *Medi Hypotheses.* 2000; 55: 199-207.
- Bray GA, DeLany JP, Harsha DW, Volaufova J, Champagne CC. Evaluation of body fat in fatter and leaner 10-y-old African American and white children: the Baton Rouge Children's Study. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73: 687-702.
- Briefel RR, Sempos CT, McDowell MA, Chien S, Alaimo K. Dietary methods research in the third National Health and Nutrition Examination Survey: underreporting of energy intake. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65: 1203S-1209S.
- Brook CG. Determination of body composition of children from skinfold measurements. *Arch Dis Child.* 1971; 46:182-184.
- Bruins-Slot L, Gorwood P, Bouvard M, Blot P, Adès J, Feingold J, Schwartz JC, Mouren-Siméoni MC. Lack of association between anorexia nervosa and D3 dopamine receptor gene. *Biol Psychiatry.* 1998; 43: 76-78.
- Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci.* 2005 Sep; 30: 335-339.
- Bulik CM, Bacanu SA, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Keel P, Kaplan AS, Mitchell JE, Rotondo A, Strober M, Treasure J, Woodside DB, Sonpar VA, Xie W, Bergen AW, Berrettini WH, Kaye WH, Devlin B. Selection of eating-disorder phenotypes for linkage analysis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2005; 139B: 81-87.

REFERENCIAS

- Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen NL. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63: 305-312.
- Bulik CM, Tozzi F. Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS Spectr*. 2004; 9: 511-515.
- Bulik CM, Hebebrand J, Keski-Rahkonen A, Klump KL, Reichborn-Kjennerud T, Mazzeo SE, Wade TD. Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorder classification. *Int J Eat Disord*. 2007a; 40: S52-60.
- Bulik CM, Slof-Op't Landt MC, van Furth EF, Sullivan PF. The genetics of anorexia nervosa. *Annu Rev Nutr*. 2007b; 27: 263-275.
- Burke BS. The diet history as tool in research. *J Am Diet Assoc* 1947; 23: 1041-1046.
- Button EJ, Sonuga-Barke EJS, Davies J, Thompson M. A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls: questionnaire findings. *Br J Clin Psychol*. 1996; 35: 193-203.
- 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; 3:1052-1056.
- Canals J, Carbajo G, Fernández J, Martí-Henneberg C, Domènech E. Biopsychopathologic risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence*. 1996; 31: 443-450.
- Casas J, González-Gross, Marcos A. Nutrición del adolescente. En: Tojo R, editor. *Tratado de nutrición pediátrica*. Barcelona: Doyma; 2001. 437-453.
- Cash TF. *The Body Image Workbook: an 8-step program for learning to like your looks*. Oakland, CA: New Harbinger Publications; 1997.
- Castro J, Toro J, Salamero M Gimerà E. The Eating Attitudes Test: validation of the Spanish version. *Psychol Assess*. 1991; 7:175-190.

## REFERENCIAS

- Cervera S, Gual M, Lasa L y col. Protocolo de atención a pacientes con trastorno de la conducta alimentaria. Clínica Universitaria de Navarra. España: Universidad de Navarra; 1995.
- Cervera S, Lahortiga F, Martínez-Gonzalez MA, Gual P, de Irala-Estevez J, Alonso Y. Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *Int J Eat Disord.* 2003; 33: 271-280.
- Chamay-Weber C, Narring F, Michaud PA. Partial eating disorders among adolescents: a review. *J Adolesc Health.* 2005; 37: 417-427.
- Chen ZY, Patel PD, Sant G, Meng CX, Teng KK, Hempstead BL, y col. Variant brain-derived neurotrophic factor (BDNF) (Met66) alters the intracellular trafficking and activity-dependent secretion of wild-type BDNF in neurosecretory cells and cortical neurons. *J Neurosci.* 2004; 24: 4401-4411.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320: 1240-1243.
- Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ.* 2007; 335: 194-201.
- Coppola V, Tessarollo T. Control of hyperphagia prevents obesity in BDNF heterozygous mice. *Neuroreport.* 2004; 15: 2665-2668.
- Cotrufo 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: 112-115.
- Cotrufo P, Gnisci A, Caputo I. Brief report: psychological characteristics of less severe forms of eating disorders: an epidemiological study among 259 female adolescents. *J Adolesc.* 2005; 28:147-154.
- Cotrufo P, Gnisci A, Caputo I. Brief report: psychological characteristics of less severe forms of eating disorders: an epidemiological study among 259 female adolescents. *J Adolesc.* 2005; 28: 147-154.

- Cotrufo P, Monteleone P, Castaldo E, Maj M. A 4-year epidemiological study of typical and atypical eating disorders: preliminary evidence for subgroups of atypical eating disorders with different natural outcomes. *Eur Eat Disorders Rev.* 2004; 12: 234-239.
- Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry.* 2005; 186: 132-135.
- Dancyger IF, Garfinkel PE. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med.* 1995; 25: 1019-1025.
- Dardennes RM, Zizzari P, Tolle V, Foulon C, Kipman A, Romo L, Iancu-Gontard D. Family trios analysis of common polymorphisms in the obestatin/ghrelin, BDNF and AGRP genes in patients with Anorexia nervosa: association with subtype, body-mass index, severity and age of onset. *Psychoneuroendocrinology.* 2007; 32:106-113.
- de Almeida CA, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Abdominal circumference as an indicator of clinical and laboratory parameters associated with obesity in children and adolescents: comparison between two reference tables. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83: 181-185.
- de Lauzon B, Romon M, Deschamps V, Lafay L, Borys JM, Karlsson J, Ducimetière P, Charles MA; Fleurbaix Laventie Ville Sante Study Group. The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population. *J Nutr.* 2004; 134: 2372-80.
- Delemarre-van de Waal HA. Secular trend of timing of puberty. *Endocr Dev.* 2005; 8: 1-14.
- Deurenberg P, Pieters JJ, Hautvast JG. The assessment of the body fat percentage by skinfold thickness measurements in childhood and young adolescence. *Br J Nutr.* 1990; 63: 293-303.
- Di Bella DD, Catalano M, Cavallini MC, Riboldi C, Bellodi L. Serotonin transporter linked polymorphic region in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Mol Psychiatry.* 2000; 5: 233-234
- Duman RS, Heninger GR, Nestler EJ. A molecular and cellular theory of depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1997; 54: 597-606.

## REFERENCIAS

- Dunker KL, Philippi ST. Differences in diet composition of Brazilian adolescent girls with positive or negative score in the Eating Attitudes Test. *Eat Weight Disord.* 2005; 10: e70-75.
- Durnin JV, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr.* 1967; 21: 681-689.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 1974; 32: 77-97.
- Dwyer JT, Stone EJ, Yang M, Feldman H, Webber LS, Must A, Perry CL, Nader PR, Parcel GS. Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic pediatric population. *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health Collaborative Research Group. Am J Clin Nutr.* 1998; 67: 602-610.
- Eastwood H, Brown KM, Markovic D, Pieri LF. Variation in the ESR1 and ESR2 genes and genetic susceptibility to anorexia nervosa. *Mol Psychiatry.* 2002; 7: 86-89.
- Egan MF, Kojima M, Callicott JH, Goldberg TE, Kolachana BS, Bertolino A, Zaitsev E y col. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell.* 2003; 112: 257-69.
- Euling SY, Selevan SG, Pescovitz OH, Skakkebaek NE. Role of environmental factors in the timing of puberty. *Pediatrics.* 2008; 121: S167-171.
- Ezpeleta L, de la Osa N, Doménech JM, Navarro JB, Losilla JM. Fiabilidad test-retest de la adaptación española de la Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA-R. *Psicothema.* 1997; 9:529-539.
- Fairburn C, Cooper Z. *The Eating Disorder Examination (12 edition)*. En Fairburn C y Wilson G, editors. *Binge Eating: Nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press; 1993.
- Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *Int J Eat Disord.* 1994; 16: 363-370.

REFERENCIAS

- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1997; 54: 509-517.
- Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55: 425-432.
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry*. 1999; 56: 468-476.
- FAO/WHO. Human vitamins and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Bangkok, Thailand: FAO Rome; 2002.
- FAO/WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916. WHO Geneva; 2003.
- Favier JC, Ireland-Ripert J, Toque C, Feinberg M. Répertoire general des aliments. Table de composition. Paris: TEC & Lavoiseir-INRA; 1997.
- Ferri E, ed. Life at 33: The Fifth Follow-up of the National Child Development Study. London, United Kingdom: National Children's ureau and City University Press; 1993.
- Fichter MM, Quadflieg N. Long-term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord*. 2007; 40: S61-66.
- Franko D and Omori M. Subclinical eating disorders in adolescent women: a test of the continuity hypotesis and its psychological correlates. *J Adolesc*. 1999; 22: 389-396.
- French S, Perry C, Leon G, Fulkerson J. Food preference, eating patterns, and physical activity among adolescents: correlates of eating disorders symptoms. *J Adolesc Health*. 1994; 15: 286-294.
- Friedel S, Horro FF, Wermter AK, Geller F, Dempfle A, Reichwald K, Smidt J, y col. Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): identification of several genetic variants and association studies in patients with obesity, eating

- disorders, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2005; 132: 96-99.
- Fristad MA, Cummins J, Verducci JS, Teare M, Weller EB, Weller RA. Study IV: concurrent validity of the DSM-IV revised Children's Interview for Psychiatric Syndromes (ChIPS). *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1998a; 8: 227-236.
- Fristad MA, Glickman AR, Verducci JS, Teare M, Weller EB, Weller RA. Study V: Children's Interview for Psychiatric Syndromes (ChIPS): psychometrics in two community samples. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1998b; 8: 237-245.
- Gadow KD, Sprafkin J. *Child Symptom Inventories Manual.* Stony Brook, New York: Checkmate Plus, 1994
- Gadow K, Sprafkin J. *Youth's inventory 4 manual.* New York: Checkmate plus; 1999.
- García R, Román B, Serra-Majem Ll. Encuestas alimentarias en la infancia y adolescencia. En: Serra-Majem Ll, Aranceta J, editores. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid.* Barcelona: Masson; 2004. 5: 13-26.
- García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Ibañez JA, Lou S, Solano V, Alda M. Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care. *J Psychosom Res.* 2005; 59: 51-55.
- Gardner RM, Stark K, Freedman J, Jackson NA. Predictors of eating disorder scores in children ages 6 through 14: a longitudinal study. *J Psychosom Res.* 2000; 49: 199-205.
- 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; 2:273-279.
- Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med.* 1982; 12: 871-878.
- Garner DM, Olmsted P, Polivy J. Development and validation of the Eating Disorders Inventory for Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Int J Eat Disord.* 1983; 2: 15-34.

- Godart NT, Perdereau F, Rein Z, Berthoz S, Wallier J, Jeammet P, Flament MF. Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *J Affect Disord.* 2007; 97: 37-49.
- Gong EJ and Heald FP. In: Shills, M.E and Young, V.R., editors. *Modern nutrition in health and disease.* 9ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1998. 969-981.
- González-Juárez C, Pérez-Pérez E, Martín Cabrera B, Mitja Pau I, Roy de Pablo R, Vázquez de la Torre Escalera P. Detection of adolescents at risk of suffering eating disorders. *Aten Primaria.* 2007; 39: 189-194.
- Goran MI, Gower BA, Treuth M, Nagy TR. Prediction of intraabdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy prepubertal children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 549-558.
- Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, Sobol AM, Dixit S, Fox MK, Laird N. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999; 153:409-418.
- Gorwood P, Adès J, Bellodi L, Cellini E, Collier DA, Di Bella D y col. The 5-HT(2A) - 1438G/A polymorphism in anorexia nervosa: a combined analysis of 316 trios from six European centres. *Mol Psychiatry.* 2002; 7: 90-94.
- Gorwood P, Kipman A, Foulon C. The human genetics of anorexia nervosa. *Eur J Pharmacol.* 2003; 480: 163-170.
- Gratacòs M, González JR, Mercader JM, de Cid R, Urretavizcaya M, Estivill X. Brain-derived neurotrophic factor Val66Met and psychiatric disorders: meta-analysis of case-control studies confirm association to substance-related disorders, eating disorders, and schizophrenia. *Biol Psychiatry.* 2007; 61: 911-922.
- Green MA, Davids CM, Skaggs AK, Riopel CM, Hallengren JJ. Femininity and eating disorders. *Eat Disord.* 2008; 16: 283-293.
- Gual P, Pérez-Gaspar M, Martí'nez-González MA, Lahortiga F, De Irala-Estévez J, Cervera S. Self-esteem, personality, and eating disorders: baseline assessment of a prospective population-based cohort. *Int J Eat Disord.* 2002; 31: 261-273.

## REFERENCIAS

- Guimerá E y Torrubia R. Adaptación española del Eating Disorders Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. *Anales de psiquiatría*. 1987; 3: 185-190.
- Gunstad J, Schofield P, Paul RH, Spitznagel MB, Cohen RA, Williams LM, y col. BDNF Val66Met Polymorphism Is Associated with Body Mass Index in Healthy Adults. *Neuropsychobiology*. 2006; 53:153.
- Haines J, Neumark-Sztainer D, Eisenberg ME, Hannan PJ. Weight and disordered eating behaviors in adolescents: longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*. 2006; 117: e209-215.
- Hanson, I. M, Seawright, A, van Heyningen, V. The human BDNF gene maps between FSHB and VBS1 at the boundary of 11p13-p14. *Genomics*. 1992; 13: 1331-1333.
- Harrison K, Hefner V. Media exposure, current and future body ideals, and disordered eating among preadolescent girls: a longitudinal panel study. *J Youth Adolesc*. 2006; 35: 153-163.
- Hashimoto K, Koizumi H, Nakazato M, Shimizu E, Iyo M. Role of brain-derived neurotrophic factor in eating disorders: recent findings and its pathophysiological implications. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005; 29: 499-504.
- Hawkins RC, Clement PF. Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addict Behav*. 1980; 5: 219-226.
- Hayward C, Sanborn K. Puberty and the emergence of gender differences in psychopathology. *J Adolesc Health*. 2002; 30S: 49-58.
- Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *Br J Psychiatry*. 1987; 150:18-24.
- Hepp U, Spindler A, Milos G. Eating disorder symptomatology and gender role orientation. *Int J Eat Disord*. 2005; 37: 227-233.
- Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm Psychol*. 1975; 84: 66-72.

REFERENCIAS

- Hinney A, Barth N, Ziegler A, von Prittwitz S, Hamann A, Hennighausen K y col. Serotonin transporter gene-linked polymorphic region: allele distributions in relationship to body weight and in anorexia nervosa. *Life Sci.* 1997; 61: PL 295-303.
- Hinney A, Bornscheuer A, Depenbusch M, Mierke B, Tölle A, Middeke K et al. No evidence for involvement of the leptin gene in anorexia nervosa, bulimia nervosa, underweight or early onset extreme obesity: identification of two novel mutations in the coding sequence and a novel polymorphism in the leptin gene linked upstream region. *Mol Psychiatry.* 1998; 3: 539-543.
- Hinney A, Schneider J, Ziegler A, Lehmkuhl G, Poustka F, Schmidt MH, Mayer H, Siegfried W, Remschmidt H, Hebebrand J. No evidence for involvement of polymorphisms of the dopamine D4 receptor gene in anorexia nervosa, underweight, and obesity. *Am J Med Genet.* 1999; 88: 594-597.
- Hinney A, Remschmidt H, Hebebrand J. Candidate gene polymorphisms in eating disorders. *Eur J Pharmacol.* 2000; 410: 147-159.
- Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2003; 34: 383-396.
- Hollingshead AB. Four-factor Index of Social Status. New Haven, CT: Yale University Press; 1975.
- Hu X, Giotakis O, Li T, Karwautz A, Treasure J, Collier DA. Association of the 5-HT2c gene with susceptibility and minimum body mass index in anorexia nervosa. *Neuroreport.* 2003; 14: 781-3.
- Itoh K, Hashimoto K, Kumakiri C, Shimizu E, Iyo M. Association between brain-derived neurotrophic factor 196 G/A polymorphism and personality traits in healthy subjects. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2004; 124:61-63.
- Johnson F, Wardle J. Dietary restraint, body dissatisfaction, and psychological distress: a prospective analysis. *J Abnorm Psychol.* 2005; 114: 119-125.
- Johansson G, Akesson A, Berglund M, Nermell B, Vahter M. Validation with biological markers for food intake of a dietary assessment method used by Swedish women with three different dietary preferences. *Public Health Nutr.* 1998; 1:199-206.

REFERENCIAS

- Johansson G, Wikman A, Åhrén AM, Hallmans G, Johansson I. Underreporting of energy intake in repeated 24-hour recalls related to gender, age, weight status, day of interview, educational level, reported food intake, smoking habits and area of living. *Public Health Nutr.* 2001; 4: 919-927.
- Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, Peacock M. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med.* 1992; 327: 82-87.
- Johnston JL, Leong MS, Checkland EG, Zuberbuhler PC, Conger PR, Quinney HA. Body fat assessed from body density and estimated from skinfold thickness in normal children and children with cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr.* 1988; 48: 1362-1366.
- Kaltiala-Heino, R., Rimpela, M., Rissanen, A., Rantanen, P., 2001. Early puberty and early sexual activity are associated with bulimic-type eating pathology in middle adolescence. *J Adolesc Health.* 2001; 28: 346-352.
- Kaplan AS, Levitan RD, Yilmaz Z, Davis C, Tharmalingam S, Kennedy JL. A DRD4/BDNF gene-gene interaction associated with maximum BMI in women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2008; 41:22-28.
- Karlsson J, Persson LO, Sjöström L, Sullivan M. Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24: 1715-1725.
- Karwautz A, Rabe-Hesketh S, Hu X, Zhao J, Sham P, Collier DA, Treasure JL. Individual-specific risk factors for anorexia nervosa: a pilot study using a discordant sister-pair design. *Psychol Med.* 2001; 31: 317-329.
- Keel PK, Fulkerson JA, Leon GR.. Disordered eating precursors in pre- and early adolescent girls and boys. *J Youth Adolesc.* 1997; 26: 203-216.
- Killen JD, Taylor CB, Hayward C, Haydel KF, Wilson DM, Hammer L, Kraemer H, Blair-Greiner A, Strachowski D. Weight concerns influence the development of eating disorders: a 4-year prospective study. *J Consult Clin Psychol.* 1996; 64:936-940.

## REFERENCIAS

- Klein DA, Walsh BT. Eating disorders: clinical features and pathophysiology. *Physiol Behav.* 2004; 81: 359-374.
- Klump KL, Gobrogge KL. A review and primer of molecular genetic studies of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2005; 37: S43-48.
- Klump KL, Miller KB, Keel PK, McGue M, Iacono WG. Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychol Med.* 2001; 31: 737-740.
- Koizumi H, Hashimoto K, Itoh K, Nakazato M, Shimizu E, Ohgake S y col. Association between the brain-derived neurotrophic factor G196A polymorphism and eating disorders. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2004; 127:125-127.
- Kortegaard LS, Hoerder K, Joergensen J, Gillberg C, Kyvik KO. A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychol Med.* 2001; 31: 361-365.
- Lahortiga-Ramos F, De Irala-Estévez J, Cano-Prous A, Gual-García P, Martínez-González MA, Cervera-Enguix S. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *Eur Psychiatry.* 2005; 20: 179-185.
- Lang UE, Jockers-Scherubl MC, Hellweg R. State of the art of the neurotrophin hypothesis in psychiatric disorders: Implications and limitations. *J Neural Transm.* 2004; 111:387-411.
- Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158-161.
- Lean ME, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63: 4-14.
- Lebrun B, Bariohay B, Moysé E, Jean A. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and food intake regulation: A minireview. *Autonomic Neuroscience.* 2006; 126-127:30-38.
- Leibrock J, Lottspeich F, Hohn A, Hofer M, Hengerer B, Masiakowski P, Thoenen H y col. Molecular cloning and expression of brain-derived neurotrophic factor. *Nature.* 1989; 341: 149-152.

REFERENCIAS

- 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: 1284-1292.
- Livingstone MB, Robson PJ, Wallace JM. Issues in dietary intake assessment of children and adolescents. *Br J Nutr.* 2004; 92:S213-22.
- Lohman TG, Slaughter MH, Boileau RA, Bunt J, Lussier L. Bone mineral measurements and their relation to body density in children, youth and adults. *Hum Biol.* 1984; 56: 667-679.
- López-Guimerà G, Fauquet J, Portell M, Sánchez-Carracedo D, Raich RM. Dieting in Spanish adolescent girls. *Eur Eat Disord Rev.* 2008; 16: 234-240.
- López-Ibor J. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM IV. México: Masson; 1995.
- Lourenço BH, Arthur T, Rodrigues MD, Guazzelli I, Frazzatto E, Deram S, Nicolau CY, Halpern A, Villares SM. Binge eating symptoms, diet composition and metabolic characteristics of obese children and adolescents. *Appetite.* 2008; 50:223-230.
- Lytle LA, Kubik MY. Nutritional issues for adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2003; 17: 177-189.
- Machado PP, Machado BC, Gonçalves S, Hoek HW. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord.* 2007; 40: 212-7.
- Mahalik, JR, Morray EB, Coonerty-Femiano A, Ludlow LH, Slattery SM, Smiler A. Development of the conformity to feminine norms inventory. *Sex roles.* 2005; 52: 417-435.
- Maloney MJ, Mc Guire J, Dabiels SR. Reliability testing of a children's version of the Eating Attitudes Test. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1988; 27:541-543.
- Marfell-Jones M, editor. International standards for anthropometric assessment. The International Society for the Advancement of Kinanthropometry. National Library of Australia press; 2001.

- Márquez S. Eating disorders in sports: risk factors, health consequences, treatment and prevention. *Nutr Hosp.* 2008; 23: 183-190.
- Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child.* 1969; 44: 291-303.
- Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* 1970; 45: 13-23.
- Martín AR, Nieto JM, Jiménez MA, Ruiz JP, Vázquez MC, Fernández YC, Gómez MA, Fernández CC.. Unhealthy eating behaviour in adolescents. *Eur J Epidemiol.* 1999; 15: 643-648.
- Martínez-González MA, Gual P, Lahortiga F, Alonso Y, de Irala-Estévez J, Cervera S. Self-esteem, personality, and eating disorders: baseline assessment of a prospective population-based cohort. *Int J Eat Disord.* 2002; 31: 261-273.
- Mataix J. Tabla de composición de los alimentos española. 2ª ed. Granada: Servicio de publicaciones de la universidad de Granada; 1995.
- Mataix J, López M. Valoración del estado nutricional. En: Mataix J, editor. *Nutrición y alimentación humana.* Madrid: Ergon; 2002. 751-769.
- Mataix J, Sánchez M. Adolescencia. En: Mataix J, editor. *Nutrición y alimentación humana.* Madrid: Ergon; 2002; 869-881.
- Maurer J, Taren DL, Teixeira PJ, Thomson CA, Lohman TG, Going SB, Houtkooper LB. The psychosocial and behavioral characteristics related to energy misreporting. *Nutr Rev.* 2006; 64: 53-66.
- Mc Cabe MP, Ricciardelli LA, Banfield S. Body image, strategies to change muscles and weight, and puberty . Do they impact on positive and negative affect among adolescents boys and girls? *Eat Behav.* 2001; 2: 129-149.
- Mc Cabe MP, 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 Psychosom Res.* 2002; 52: 145-153.
- Meyer C, Blissett J, Oldfield C. Sexual orientation and eating psychopathology: the role of masculinity and femininity. *Int J Eat Disord.* 2001; 29: 314-318.

REFERENCIAS

- Michaud PA, Suris JC, Deppen A. Gender-related psychological and behavioural correlates of pubertal timing in a national sample of Swiss adolescents. *Mol Cell Endocrinol.* 2006; 254-255: 172-178.
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Martz J, Hoek HW, Willi J. Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *Int J Eat Disord.* 2004; 35: 250-258.
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG. Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry.* 2005; 187: 573-578.
- Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C. An update on the definition of “excessive exercise” in eating disorders research. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 147-153.
- Mond J, Myers TC, Crosby R, Hay P, Mitchell J. 'Excessive exercise' and eating-disordered behaviour in young adult women: further evidence from a primary care sample. *Eur Eat Disord Rev.* 2008;16: 215-221.
- Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, Maj M. Association of a functional serotonin transporter gene polymorphism with binge eating disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2006<sup>a</sup>; 141B: 7-9.
- Monteleone P, Santonastaso P, Mauri M, Bellodi L, Erzegovesi S, Fuschino A y col. Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: relationships to harm avoidance, nutritional parameters, and psychiatric comorbidity. *Psychosom Med.* 2006<sup>b</sup>; 68: 99-103.
- Monteleone P, Zanardini R, Tortorella A, Gennarelli M, Castaldo E, Canestrelli B, Maj M. The 196G/A (val66met) polymorphism of the BDNF gene is significantly associated with binge eating behavior in women with bulimia nervosa or binge eating disorder. *Neurosci Lett.* 2006<sup>c</sup>; 406: 133-137.
- Moreno LA, Blay MG, Rodríguez G, Blay VA, Mesana MI, Olivares JL, Fleta J, Sarría A, Bueno M; AVENA-Zaragoza Study Group. Screening performances of the International Obesity Task Force body mass index cut-off values in adolescents. *J Am Coll Nutr.* 2006 ; 25: 403-408.
- Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ.* 1999; 319: 1467-1468.

## REFERENCIAS

- Muñoz A, Martí A. Dieta durante la infancia y la adolescencia. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, editores. *Nutrición y dietética clínica*. 2nd edición. Barcelona: Masson; 2008. 83-98.
- Muro-Sans P, Amador-Campos JA. Prevalence of eating disorders in a Spanish community adolescent sample. *Eat Weight Disord*. 2007; 12: e1-6.
- Muro-Sans P, Amador-Campos JA, Morgan JF. The SCOFF-c: psychometric properties of the Catalan version in a Spanish adolescent sample. *J Psychosom Res*. 2008; 64: 81-86.
- Neovius M, Rasmussen F. Evaluation of BMI-based classification of adolescent overweight and obesity: choice of percentage body fat cutoffs exerts a large influence. The COMPASS study. *Eur J Clin Nutr*. 2007; [Epub ahead of print].
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc*. 2006; 106: 559-568.
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Haines J, Story M, Eisenberg ME. Why does dieting predict weight gain in adolescents? Findings from project EAT-II: a 5-year longitudinal study. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107: 448-455.
- Novotny JA, Rumpler WV, Riddick H, Hebert JR, Rhodes D, Judd JT, Baer DJ, McDowell M, Briefel R. Personality characteristics as predictors of underreporting of energy intake on 24-hour dietary recall interviews. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103: 1146-51.
- O'Dea JA, Abraham S. Onset of disordered eating attitudes and behaviors in early adolescence: interplay of pubertal status, gender, weight, and age. *Adolescence*. 1999; 34: 671-679.
- Okubo H, Sasaki S. Underreporting of energy intake among Japanese women aged 18-20 years and its association with reported nutrient and food group intakes. *Public Health Nutr*. 2004; 7: 911-917.

## REFERENCIAS

- Okubo H, Sasaki S, Hirota N, Notsu A, Todoriki H, Miura A, Fukui M, Date C. The influence of age and body mass index on relative accuracy of energy intake among Japanese adults. *Public Health Nutr.* 2006; 9: 651-657.
- Olesti Baiges M, Piñol Moreso JL, Martín Vergara N, de la Fuente García M, Riera Solé A, Bofarull Bosch JM, Ricomá de Castellarnau G. Prevalence of anorexia nervosa, bulimia nervosa and other eating disorders in adolescent girls in Reus (Spain). *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 18-23.
- OMS. CIE-10: clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Washington: Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud; 1995.
- Ortega R, Basabe B, Aranceta J. Nutrición en la adolescencia. Anorexia nerviosa y bulimia. En: Serra Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* 2ª ed Barcelona: Masson; 2006. 302-309.
- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr.* 1995; 74: 765-773.
- Ortega RM, Requejo AM, Navia B. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004.
- 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: 765-768.
- Patton GC, Coffey C, Sawyer SM. The outcome of adolescent eating disorders: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 12: 125-29.
- Pekkarinen M. Methodology in the collection of food consumption data. *World Rev Nutr Diet.* 1970; 12: 145-171.
- Peláez Fernández MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *J Psychosom Res.* 2007; 62: 681-690.

- Peláez-Fernández MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders: methodological considerations. *Intern Jour Psych Psychol Ther*, 2005; 5: 135-48.
- Pérez-Rodrigo C. Fuentes de error en la evaluación del consumo de alimentos. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. 245-253.
- Preti A, Incani E, Camboni MV, Petretto DR, Masala C. Sexual abuse and eating disorder symptoms: the mediator role of bodily dissatisfaction. *Compr Psychiatry*. 2006; 47: 475-481.
- Quinton ND, Meechan DW, Brown K, Eastwood H, Blakemore AI. Single nucleotide polymorphisms in the leptin receptor gene: studies in anorexia nervosa. *Psychiatr Genet*. 2004; 14: 191-194.
- Ravaldi C, Vannacci A, Zucchi T, Mannucci E, Cabras PL, Boldrini M, Murciano L, Rotella CM, Ricca V. Eating disorders and body image disturbances among ballet dancers, gymnasium users and body builders. *Psychopathology*. 2003; 36: 247-254.
- Reich W, Shayka JJ, Taibleson Ch. Diagnostic Interview Schedule for Children and Adolescent DICA-R.. Washington University, St Louis. Unpublished manuscript; 1991.
- Reich W, Leacock N, Shanfeld K. Diagnostic Interview Schedule for Children and Adolescent IV DICA-IV. Washington University, St Louis. Unpublished manuscript; 1997.
- Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Tambs K, Harris JR. Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: a population-based twin study. *Int J Eat Disord*. 2004; 36: 307-314.
- Ribas L, Serra-Majem LL, Pérez C, Aranceta J. Ingesta de energía y nutrientes en la población infantil y juvenil española: adecuación nutricional. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson; 2004. 5: 43-59.

REFERENCIAS

- Ribasés M, Gratacòs M, Armengol L, de Cid R, Badía A, Jiménez L, Solano R y col. Met66 in the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) precursor is associated with anorexia nervosa restrictive type. *Mol Psychiatry*. 2003; 8: 745-51.
- Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderlüh M, Cavallini MC y col. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Hum Mol Genet*. 2004; 13: 1205-1212.
- Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderlüh M y col. Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *Eur J Hum Genet*. 2005; 13: 428-434.
- Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Di Bernardo M, Zucchi T, Paionni A, Placidi GP, Rotella CM, Faravelli C. Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eat Weight Disord*. 2001; 6:157-165.
- Ringham R, Klump K, Kaye W, Stone D, Libman S, Stowe S, Marcus M. Eating disorder symptomatology among ballet dancers. *Int J Eat Disord*. 2006; 39: 503-508.
- Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 282: 1561-1567.
- Robles ME, Oberst UE, Sánchez-Planell L, Chamarro A. Cross-cultural adaptation of the Eating Disorder Examination into Spanish. *Med Clin (Barc)*. 2006; 127: 734-735.
- Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Fleta J, Sarría A, Bueno M; AVENA-Zaragoza Study Group. Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr*. 2005; 59: 1158-1166.
- Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Garagorri JM, Sarría A, Bueno M. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: S54-58.
- Rodríguez M. Necesidad de creación de unidades de adolescencia. *An Pediatr*. 2003; 58: 104-106.

## REFERENCIAS

- Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *Eur Psychiatry*. 2005; 20: 173-178.
- Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, Sanjuán L, 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: 281-291.
- Román B, Serra-Majem Ll, Aranceta J, Ribas L, Pérez C. Epidemiología de la actividad física en niños y adolescentes. En: Serra-Majem Ll, Aranceta J, editores. *Actividad física y salud*. Estudio EnKid. Barcelona: Masson. 2006; 6: 25-36.
- Rosenkranz K, Hinney A, Ziegler A, von Prittwitz S, Barth N, Roth H, Mayer H, Siegfried W, Lehmkuhl G, Poustka F, Schmidt M, Schäfer H, Remschmidt H, Hebebrand J. Screening for mutations in the neuropeptide Y Y5 receptor gene in cohorts belonging to different weight extremes. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998<sup>a</sup>; 22: 157-163.
- Rosenkranz K, Hinney A, Ziegler A, Hermann H, Fichter M, Mayer H, Siegfried W, Young JK, Remschmidt H, Hebebrand J. Systematic mutation screening of the estrogen receptor beta gene in probands of different weight extremes: identification of several genetic variants. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998<sup>b</sup>; 83: 4524-4527.
- Ruderman AJ and Besbeas M. Psychological characteristics of dieters and bulimics. *J Abnorm Psychol* 1992; 101: 383-390.
- Sancho C, Asorey O, Arija V, Canals J. Psychometric characteristics of the Children's Eating Attitudes Test in a Spanish sample. *Eur Eat Disorders*. 2005; 13: 338-343.
- Sancho C, Arija MV, Asorey O, Canals J. Epidemiology of eating disorders: a two year follow up in an early adolescent school population. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 16: 495-504.
- Sancho C, Arija V, Canals J. Personality in non-clinical adolescents with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2008; 16: 133-138.
- Sanci L, Coffey C, Olsson C, Reid S, Carlin JB, Patton G. Childhood sexual abuse and eating disorders in females: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162: 261-267.

## REFERENCIAS

- Sardinha LB, Going SB, Teixeira PJ, Lohman TG. Receiver operating characteristic analysis of body mass index, triceps skinfold thickness, and arm girth for obesity screening in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70: 1090-1095.
- Sarría A, García-Llop LA, Moreno LA, Fleta J, Morellón MP, Bueno M. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52: 573-576.
- Sarrià A, Sellar H, Cañedo-Argüelles L, Fleta J, Blasco MJ, Bueno M. Un autotest como método de cuantificación de la actividad física en adolescentes. *Med Clin (Barc.).* 1987; 7: 56-61.
- SCF. Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the SCF, thirty-first series. Luxemburg: European Commissio; 1993.
- Sen S, Nesse RM, Stoltenberg SF, Li S, Gleiberman L, Chakravarti A, Weder AB, Burmeister M. A BDNF coding variant is associated with the NEO personality inventory domain neuroticism, a risk factor for depression. *Neuropsychopharmacology.* 2003; 28: 397-401.
- SENC. Guías alimentarias para la población española. Mataix J, Quiles JL, Rodríguez J, editores. Madrid: IM&C; 2001.
- Serra-Majem LL, Ribas L, Pérez C, Aranceta J. Ingesta de energía y nutrientes en la población infantil y juvenil española: variables socioeconómicas y geográficas. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid.* Barcelona: Masson; 2004. 5: 27-41.
- Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and deteminants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr.* 2006; 96: S67-72.
- Serra-Majem LL, Ribas L. Recordatorio de 24 horas. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública.* 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. 168-177.
- Serra-Majem LL, Román B, Díaz-González V, Ribas L, Bautista I, Pérez C, Aranceta J. Papel de la actividad física en la obesidad y el sobrepeso en la población infantil y

- juvenil española. En: Serra-Majem LL, Aranceta J, editores. *Actividad física y salud. Estudio EnKid*. Barcelona: Masson; 2006. 6: 37-49.
- Shaffer D, Ficher P, Lucas C. *The Diagnostic Interview Schedule for Children IV*. Ruane Center for Early Diagnosis. Division of child Psychiatry Columbia University, New York; 1997.
- Shaffer D, Ficher P, Lucas C, Dulcan M, Shwab-Stone M. NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children IV (NIMH DISCIV): description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *J Am Acad Child and Adoles Psychiat*. 2000; 39: 28-38.
- Shimizu E, Hashimoto K, Iyo M. Ethnic difference of the BDNF 196G/A (val66met) polymorphism frequencies: the possibility to explain ethnic mental traits. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2004; 126: 122-123.
- Shroff H, Reba L, Thornton LM, Tozzi F, Klump KL, Berrettini WH, et al. Features associated with excessive exercise in women with eating disorders. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 454-461.
- Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. En: Brozek J, Henschel A, editores. *Techniques for measuring body composition*. Washington: National Academy of Sciences. 1961; 223-234.
- Smolak L and Levine MP. Psychometric proprieties of the children's version of Eating Attitudes Test. *Int J Eat Disord*. 1994; 3: 275-282.
- Solenberger SE. Exercise and eating disorders: a 3-year inpatient hospital record analysis. *Eat Behav* 2001; 2: 151-168.
- Stein A, Woolley H, Cooper S, Winterbottom J, Fairburn CG, Cortina-Borja M. Eating habits and attitudes among 10-year-old children of mothers with eating disorders: longitudinal study. *Br J Psychiatry*. 2006; 189: 324-329.
- Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*. 2002; 159: 1284-1293.

- Stice E, Killer J, Hayward C, Taylor C. Support for the continuity hypothesis of bulimic pathology. *J Consult Clin Psychol*. 1998; 66: 784-790.
- Striegel-Moore RH, Thompson DR, Affenito SG, Franko DL, Barton BA, Schreiber GB, Daniels SR, Schmidt M, Crawford PB. Fruit and vegetable intake: Few adolescent girls meet national guidelines. *Prev Med*. 2006<sup>a</sup>; 42: 223-228.
- Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, Franko DL, Obarzanek E, Barton BA, Schreiber GB, Daniels SR, Schmidt M, Crawford PB. Correlates of beverage intake in adolescent girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 2006<sup>b</sup>; 148: 183-187.
- Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res*. 1985; 29: 71-83.
- Sundaramurthy D, Pieri LF, Gape H, Markham AF, Campbell DA. Analysis of the serotonin transporter gene linked polymorphism (5-HTTLPR) in anorexia nervosa. *Am J Med Genet*. 2000; 96: 53-55.
- Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clin J Sport Med*. 2004; 14: 25-32.
- Tanner JM. Growth and endocrinology of the adolescent. En: Gardner L, editor. *Endocrine and Genetic Diseases of Childhood*. Philadelphia and London: Saunders; 1969.
- Tapia-Arancibia L, Rage F, Givalois L, Arancibia S. Physiology of BDNF: focus on hypothalamic function. *Front Neuroendocrinol*. 2004; 25: 77-107.
- Taylor RW, Keil D, Gold EJ, Williams SM, Goulding A. Body mass index, waist girth, and waist-to-hip ratio as indexes of total and regional adiposity in women: evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 44-49.
- Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 490-495.

## REFERENCIAS

- Taylor RW, Falorni A, Jones IE, Goulding A. Identifying adolescents with high percentage body fat: a comparison of BMI cutoffs using age and stage of pubertal development compared with BMI cutoffs using age alone. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57: 764-769.
- Teegarden D, Lyle RM, McCabe GP, McCabe LD, Proulx WR, Michon K, Knight AP, Johnston CC, Weaver CM. Dietary calcium, protein, and phosphorus are related to bone mineral density and content in young women. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68: 749-754.
- Thompson AM, Chad KE. The relationship of pubertal status to body image, social physique anxiety, preoccupation with weight and nutritional status in young females. *Can J Public Health.* 2000; 91: 207-210.
- Thompson FE, Byers T. Dietary assessment resource manual. *J Nutr.* 1994; 124: 2245S-2317S.
- Toro J. Epidemiology of eating disorders. *Med Clin (Barc).* 2000; 114: 543-544.
- Toro J, Galilea B, Martínez-Mallén E, Salamero M, Capdevila L, Mari J, Mayolas J, Toro E. Eating disorders in Spanish female athletes. *Int J Sports Med.* 2005; 26: 693-700.
- Tozzi F, Thornton LM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS et al. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry.* 2005; 162: 732-740.
- Tripp JH, Cockett M. Parents, parenting, and family breakdown. *ArchDis Child.* 1998; 78: 104-108.
- 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.
- USA. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fibre, fat fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington, DC: Institute of Medicine. National Academy Press; 2005.
- 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.

- van den Berg P, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Haines J. Is dieting advice from magazines helpful or harmful? Five-year associations with weight-control behaviors and psychological outcomes in adolescents. *Pediatrics*. 2007; 119: e30-37.
- van Mechelen W, Twisk JW, Post GB, Snel J, Kemper HC. Physical activity of young people: the Amsterdam Longitudinal Growth and Health Study. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 1610-1616.
- van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord*. 2006; 39: 565-569.
- Vanderheyden DA and Boland FJ. A comparison of normal, mild, moderate and severe binge-eaters and binge-vomitters using discriminant function analysis. *Int J Eat Disord*. 1987; 6: 331-337.
- Vaz FJ, Alcaina T, Guisado JA. Food aversions in eating disorders. *Int J Food Sci Nutr*. 1998; 49:181-186.
- Vázquez Morejón AJ, García-Bóveda RJ, Vázquez-Morejón Jiménez R. Psychometric characteristics of Spanish adaptation of a Test for Bulimia (BULIT). *Actas Esp Psiquiatr*. 2007; 35: 309-314.
- Vázquez-Barquero J, Herrera S, Gaitel L. La entrevista estructurada en psiquiatría. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 1991; 44: 19-28.
- Vega AT, Rasillo MA, Lozano JE, Rodríguez G, Franco M. Eating disorders. Prevalence and risk profile among secondary school students. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2005; 10: 980-987.
- Vicente-Rodríguez G, Rey-López JP, Martín-Matillas M, Moreno LA, Wärnberg J, Redondo C, Tercedor P, Delgado M, Marcos A, Castillo M, Bueno M; on Behalf of the AVENA Study Group. Television watching, videogames, and excess of body fat in Spanish adolescents: The AVENA study. *Nutrition*. 2008. [Epub ahead of print].
- Vrabel KR, Rosenvinge JH, Hoffart A, Martinsen EW, Rø O. The course of illness following inpatient treatment of adults with longstanding eating disorders: a 5-year follow-up. *Int J Eat Disord*. 2008; 41: 224-232.

- Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *Am J Psychiatry*. 2000; 157: 469-471.
- Wang Y. Epidemiology of childhood obesity--methodological aspects and guidelines: what is new? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: S21-28.
- Westberg L, Bah J, Råstam M, Gillberg C, Wentz E, Melke J, Hellstrand M, Eriksson E. Association between a polymorphism of the 5-HT<sub>2C</sub> receptor and weight loss in teenage girls. *Neuropsychopharmacology*. 2002; 26: 789-793.
- Weststrate JA, Deurenberg P. Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50: 1104-1115.
- WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization; 1995.
- WHO. Mega country health promotion network: behavioural risk factor surveillance guide. Geneva: World Health Organization; 2002.
- Wilfley DE, Bishop ME, Wilson GT, Agras WS. Classification of eating disorders: toward DSM-V. *Int J Eat Disord*. 2007; 40: S123-9.
- Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics*. 1995; 96: 985-988.
- Yates AA, Schlicker SA, Suitor CW. Dietary Reference Intakes: the new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B vitamins, and choline. *J Am Diet Assoc*. 1998; 98: 699-706.
- Zeeck A, Hartmann A, Sandholz A, Joos A. Bulimia nervosa. *Ther Umsch*. 2006; 63: 535-538.
- Zehr JL, Culbert KM, Sisk CL, Klump KL. An association of early puberty with disordered eating and anxiety in a population of undergraduate women and men. *Horm Behav*. 2007; 52: 427-435.

REFERENCIAS

Zini A, Siani R, Sandri M, Soardo F, Siciliani O. Partial syndromes in eating disorders: a prevalence study on a sample of Italian adolescents. *Eat Weight Disord.* 2007; 12: 125-131.

# 13. Anexos

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

## ANEXO I- Consentimiento informado

---

El/La ..... informa al participante y al tutor Sr./Sra ..... de la existencia del proyecto de Investigación sobre el seguimiento de adolescentes y el riesgo de problemas de la conducta alimentaria, los cuáles fueron evaluados en 5º y 6º de primaria, y le pide su participación en el estudio de seguimiento en escolares preadolescentes con alteraciones de la conducta alimentaria: Determinantes genéticos y patrones de riesgo psicosociales.

Mediante un diseño de casos de riesgo y controles, este proyecto tiene por objetivo estudiar la incidencia y la persistencia de problemas en la conducta alimentaria, así como la influencia de factores familiares, nutricionales, psicológicos y sociales sobre las diferentes conductas alimentarias. Vamos a observar la evolución del estado nutricional y de los hábitos alimentarios en este período de la adolescencia y a determinar si el riesgo de los problemas de la conducta alimentaria puede ser debido también a una base genética.

Para alcanzar este objetivo se van a entrevistar a los adolescentes individualmente, se valorará su consumo de alimentos y se recogerán algunos datos antropométricos (peso, talla, composición corporal). Será necesario que los adolescentes rellenen unos test y que recojan, a través de una torunda de algodón, saliva para determinar los marcadores genéticos. También los padres rellenan un test sobre actitudes alimentarias.

La participación en el estudio no supone ningún riesgo para la salud.

El beneficio del estudio es encontrar factores precoces en el estilo de vida del niño/a que le sitúen a riesgo de alteraciones de la conducta alimentaria, muy frecuentes y de consecuencias severas en la salud del adolescente. Asimismo se va a profundizar en el conocimiento de base genética.

Los padres serán avisados si se observa cualquier alteración en el estado nutricional o la conducta alimentaria de sus hijos. Asimismo, si ellos lo desean, podrán recibir información de su hijo/a poniéndose en contacto con nosotros. A largo plazo, los resultados globales del estudio pretenden dar un beneficio en general a la población.

Los investigadores de la Facultad de Ciencias de la Educación y Psicología y la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de la URV son los responsables del estudio, y por tanto de los datos y muestras obtenidas, pero pueden establecer colaboraciones científicas con otras instituciones académicas. No habrá cesión de los datos ni de las muestras a empresas privadas con el fin de obtener beneficios económicos.

El equipo investigador garantiza la confidencialidad respecto a la identidad del participante y por otra parte garantiza que la muestra y los resultados derivados de la investigación serán utilizados para la finalidad descrita y no para otros.

Como padre/madre del participante hemos sido informados de la naturaleza del estudio que se resume en esta hoja, hemos podido hacer preguntas para aclarar mis dudas y hemos podido tomar libremente la decisión de que mi hijo participe y se pueda retirar del estudio en cualquier momento.

Firma ..... Firma  
Padre/madre o Tutor ..... Informante

Tarragona, ..... de ..... de 200....

## ANEXO II- ChEAT

---

**Nom i cognoms:** ..... **Data:** .....  
**Escola:** ..... **Curs:** .....

Sis plau, marca amb una creu (X) el quadrat que millor descriu el que el passi o pensis de cascuna de les frases:

1. Em fa por pesar massa:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

2. Evito menjar quan tinc gana:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

3. Passo molt de temps pensant en el menjar:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

4. Menjo i menjo, i m'és difícil de parar:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

5. Em fixo amb l'energia (calories) que tenen els aliments que menjo:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

6. Intento no menjar aliments com el pa, les patates, l'arròs, la pasta (macarrons,...):

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

7. Crec que als altres els agradaria que jo mengés més:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

8. Em sento molt culpable després de menjar:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

9. Penso molt que m'agradaria ser més prim/a:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*  
                                                           

10. Quan faig exercici penso en l'energia (calories) que perdo greix del meu cos:

*Sempre*    *Moltes vegades*    *Bastants vegades*    *Algunes vegades*    *Molt poques vegades*    *Mai*

ANEXOS

11. Altres persones pensen que estic massa prim/a:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
12. Em preocupa tenir greix al meu cos:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
13. A l'hora de dinar o sopar acabo l'últim:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
14. Procuo no menjar aliments amb sucre:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
15. Menjo aliments de règim:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
16. Puc controlar-me amb el que menjo:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
17. Noto que els altres em pressionen perquè mengi:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
18. Passo massa temps pensant i ocupant-me del menjar:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
19. Em sento incòmode després de menjar dolços:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*
20. He estat fent règim:  
*Sempre* *Moltes vegades* *Bastants vegades* *Algunes vegades* *Molt poques vegades* *Mai*

### ANEXO III- EAT

Nombre:	Edad:							
Fecha:	N.º Hist.º:	Puntuación:	NUNCA	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	BASTANTES VECES	CASI SIEMPRE	SIEMPRE
1. Me gusta comer con otras personas . . . . .	<input type="radio"/>							
2. Preparo comidas para otros, pero yo no me las como . . . . .	<input type="radio"/>							
3. Me pongo nervioso/a cuando se acerca la hora de las comidas . . . . .	<input type="radio"/>							
4. Me da mucho miedo pesar demasiado . . . . .	<input type="radio"/>							
5. Procuro no comer aunque tenga hambre . . . . .	<input type="radio"/>							
6. Me preocupó mucho por la comida . . . . .	<input type="radio"/>							
7. A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer . . . . .	<input type="radio"/>							
8. Corto mis alimentos en trozos pequeños . . . . .	<input type="radio"/>							
9. Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como . . . . .	<input type="radio"/>							
10. Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (p. ej., pan, arroz, patatas, etc.) . . . . .	<input type="radio"/>							
11. Me siento lleno/a después de las comidas . . . . .	<input type="radio"/>							
12. Noto que los demás preferirían que yo comiese más . . . . .	<input type="radio"/>							
13. Vomito después de haber comido . . . . .	<input type="radio"/>							
14. Me siento muy culpable después de comer . . . . .	<input type="radio"/>							
15. Me preocupa el deseo de estar más delgado/a . . . . .	<input type="radio"/>							
16. Hago mucho ejercicio para quemar calorías . . . . .	<input type="radio"/>							
17. Me peso varias veces al día . . . . .	<input type="radio"/>							
18. Me gusta que la ropa me quede ajustada . . . . .	<input type="radio"/>							
19. Disfruto comiendo carne . . . . .	<input type="radio"/>							
20. Me levanto pronto por las mañanas . . . . .	<input type="radio"/>							
21. Cada día como los mismos alimentos . . . . .	<input type="radio"/>							
22. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio . . . . .	<input type="radio"/>							
23. Tengo la menstruación regular . . . . .	<input type="radio"/>							
24. Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a . . . . .	<input type="radio"/>							
25. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo . . . . .	<input type="radio"/>							
26. Tardo en comer más que las otras personas . . . . .	<input type="radio"/>							
27. Disfruto comiendo en restaurantes . . . . .	<input type="radio"/>							
28. Tomo laxantes (purgantes) . . . . .	<input type="radio"/>							
29. Procuro no comer alimentos con azúcar . . . . .	<input type="radio"/>							
30. Como alimentos de régimen . . . . .	<input type="radio"/>							
31. Siento que los alimentos controlan mi vida . . . . .	<input type="radio"/>							
32. Me controlo en las comidas . . . . .	<input type="radio"/>							
33. Noto que los demás me presionan para que coma . . . . .	<input type="radio"/>							
34. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida . . . . .	<input type="radio"/>							
35. Tengo estreñimiento . . . . .	<input type="radio"/>							
36. Me siento incómodo/a después de comer dulces . . . . .	<input type="radio"/>							
37. Me comprometo a hacer régimen . . . . .	<input type="radio"/>							
38. Me gusta sentir el estómago vacío . . . . .	<input type="radio"/>							
39. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas . . . . .	<input type="radio"/>							
40. Tengo ganas de vomitar después de las comidas . . . . .	<input type="radio"/>							

## **ANEXO IV- Registro alimentario**

---

### **ESTUDI SOBRE HÀBITS ALIMENTARIS I ESTAT NUTRICIONAL EN EDUCACIÓ PRIMÀRIA**

#### **UNITAT DE PSICOLOGIA INFANTIL I JUVENIL**

Facultat de ciències de l'Educació i Psicologia

#### **UNITAT DE MEDICINA PREVENTIVA I SALUT PÚBLICA**

Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

#### **QÜESTIONARI D'ALIMENTACIÓ**

#### INSTRUCCIONS PELS PARES

Benvolguts pares, us demanem que amb l'ajuda del vostre fill/a empleu aquest qüestionari explicant EL QUE ELL/ELLA MENJA durant els 3 dies que s'indiquen a la capçalera dels folis següents. Només necessitareu uns minuts al dia i la vostra col·laboració ens serà molt útil.

#### CADA DIA HEU D'APUNTAR:

A.- TOTS ELS ALIMENTS, INGREDIENTS I BEGUDES QUE HA PRES EL VOSTRE FILL/A:

#### Durant els ÀPATS:

- Indicant també els ingredients que s'han fet servir per cuinar-los (oli, mantega, ceba, pa ratllat...) o per acompanyar-los (sucre, cacau, cereals...).
- Indicant la forma de cuinar (per exemple: ous passats per aigua, patates bullides, carn rostida al forn).
- Les begudes, llevat de l'aigua, que ha pres durant l'àpat (refresc, suc, llet...).

#### ENTRE HORES:

Recordeu-vos de preguntar al vostre fill/a el que ha consumit entre hores (el que ha picat, els caramels o altres llepolies, etc.) i apuntar-les.

#### B.- QUANTITAT CONSUMIDA

Indicar en mesures casolanes la quantitat presa de cada aliment, ingredient o beguda. Per exemple:

- En tasses (grans o de cafè): la llet, ½ tassa de maduixes, ¼ de pèsols
- En llesques: el pa
- En unitats: els ous, el iogurt, la fruita i la verdura (1 taronja, ½ tomàquet)
- En plats: 1, ½... de sopa, puré, arròs, macarrons, llegums...
- En cullerades soperes (grans), de postres (mitjanes), i de cafè (petites).

**Si necessiteu més informació o alguna explicació addicional, no dubteu en trucar-nos al telèfon 977 759334 preguntant per les dietistes de l'estudi.**

**Quan acabeu d'omplir els 3 dies del registre, si us plau, poseu el qüestionari dins el sobre, tanqueu-lo i feu-lo arribar, lo més ràpid possible, al tutor del nen.**





**DIA DE LA SETMANA [ Diumenge ]**

**ESMORZAR**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**ESMORZAR A MIG MATÍ**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**DINAR**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**BERENAR**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**SOPAR**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**ALTRES**

Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT	Aliments/Ingredients/begudes	QUANTITAT
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

- Avui ha menjat: - com sempre
  - estava malalta
  - altres
- especificar \_\_\_\_\_

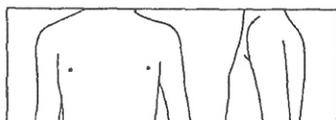
## ANEXO V- Estadio puberal

---

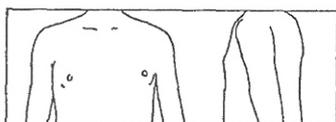
### Desarrollo puberal en mujeres

#### Desarrollo de los pechos

Estadio 1



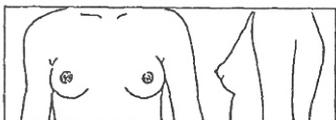
Estadio 2



Estadio 3



Estadio 4



Estadio 5



#### Desarrollo del vello púbico

Estadio 1



Estadio 2



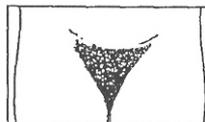
Estadio 3



Estadio 4



Estadio 5



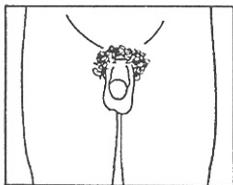
**Desarrollo puberal en varones**

**Desarrollo de los genitales**

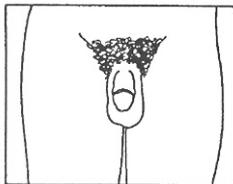
Estadio 2



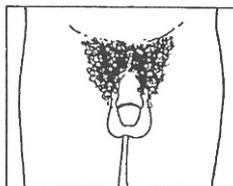
Estadio 3



Estadio 4



Estadio 5



**Desarrollo del vello púbico**

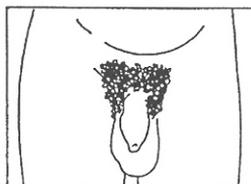
Estadio 2



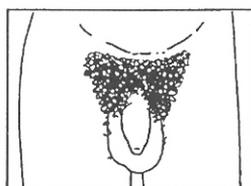
Estadio 3



Estadio 4



Estadio 5

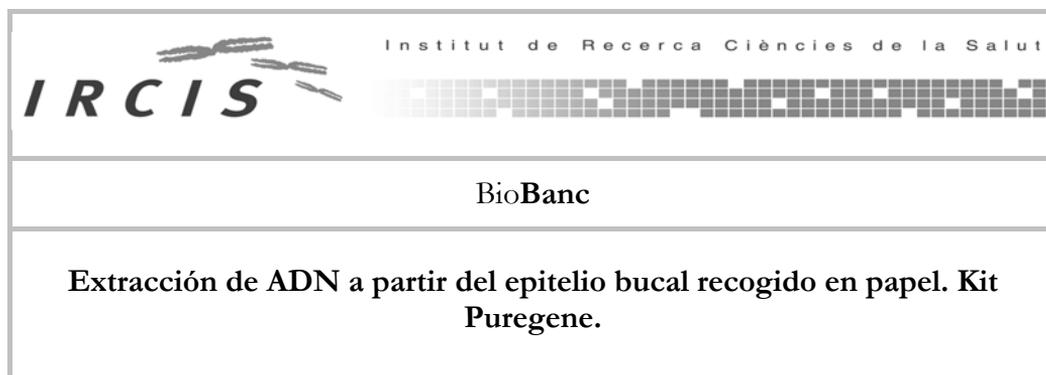


## ANEXO VI- Cuestionario de ejercicio físico

Marca amb una creu (X) la casella amb la resposta correcta:

1. A part de l'assignatura d'esport que fas a l'escola, fas més esport? Sí  No
- Si ho fas:
- Quin esport és el que practiques? .....
- Quantes hores a la setmana?
- |                          |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>1 hora</i>            | <i>1-2 hores</i>         | <i>2-3 hores</i>         | <i>3-4 hores</i>         | <i>4 hores</i>           | <i>més de 4 hores</i>    |
| <input type="checkbox"/> |
- Quants mesos a l'any?
- |                          |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>1 mes</i>             | <i>1-2 mesos</i>         | <i>2-3 mesos</i>         | <i>3-4 mesos</i>         | <i>4 mesos</i>           | <i>més de 4 mesos</i>    |
| <input type="checkbox"/> |
2. Fas un altre esport? Sí  No
- Quin? .....
- Quantes hores a la setmana?
- |                          |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>1 hora</i>            | <i>1-2 hores</i>         | <i>2-3 hores</i>         | <i>3-4 hores</i>         | <i>4 hores</i>           | <i>més de 4 hores</i>    |
| <input type="checkbox"/> |
- Quants mesos a l'any?
- |                          |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>1 mes</i>             | <i>1-2 mesos</i>         | <i>2-3 mesos</i>         | <i>3-4 mesos</i>         | <i>4 mesos</i>           | <i>més de 4 mesos</i>    |
| <input type="checkbox"/> |
3. En comparació amb altres nens de la teva edat, penses que fas més exercici?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Molt més</i>          | <i>Més</i>               | <i>El mateix</i>         | <i>Menys</i>             | <i>Molt menys</i>        |
| <input type="checkbox"/> |
4. Durant el teu temps de lleure (pati, vacances, caps de setmana.....) sues?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            | <i>A vegades</i>         | <i>Ocasionalment</i>     | <i>Mai</i>               |
| <input type="checkbox"/> |
5. Durant el teu temps de lleure, practiques esport?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Mai</i>               | <i>Ocasionalment</i>     | <i>A vegades</i>         | <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            |
| <input type="checkbox"/> |
6. Durant el teu temps de lleure mires la televisió?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Mai</i>               | <i>Ocasionalment</i>     | <i>A vegades</i>         | <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            |
| <input type="checkbox"/> |
7. Durant el teu temps de lleure vas a passejar?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Mai</i>               | <i>Ocasionalment</i>     | <i>A vegades</i>         | <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            |
| <input type="checkbox"/> |
8. Durant el teu temps de lleure vas en bicicleta?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Mai</i>               | <i>Ocasionalment</i>     | <i>A vegades</i>         | <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            |
| <input type="checkbox"/> |
9. Camines, vas en bicicleta... per anar a l'escola o per la tarda?
- |                          |                          |                          |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Mai</i>               | <i>Ocasionalment</i>     | <i>A vegades</i>         | <i>Molt sovint</i>       | <i>Sovint</i>            |
| <input type="checkbox"/> |

## **ANEXO VII- Extracción ADN del epitelio bucal**



### **1. Fundamento y objetivo de la prueba**

*1.1. Fundamento:* Se basa en la obtención de ADN a partir de las células nucleadas presentes en el epitelio bucal.

*1.2. Objetivo:* Obtener ADN genómico a partir de una pequeña cantidad de muestra recogida en papel.

*1.3. Utilidad:* Permite obtener ADN genómico aislado para posteriores análisis genéticos.

### **2. Espécimen**

Se parte de una muestra de epitelio bucal recogida en papel y conservada a temperatura ambiente en un sobre y con desecante hasta el momento de su procedimiento.

### **3. Reactivos, controles y otros materiales**

- *Cell Lysis Solution*, Gentra Systems, Cat No. D-50K2
- *Proteinasa K*, Gentra Systems, Cat No. D-5005.
- *Protein Precipitation Solution*, Gentra Systems, Cat No. D-50K3
- *ADN Hydration Solution*, Gentra Systems, Cat No. D-50K4
- Isopropanol, Fluka, Cat No. 59304
- Glicógeno 20 mg/mL, Roche, Ref. 901393
- Etanol, Merk, Cat No. 983.2500
- Tubos eppendorf 1,5 mL.

### **4. Instrumentos**

- Tijeras
- Pinzas
- Centrífuga Jouan BR4i.

- Vórtex
- Estufa

## 5. Control de calidad

Comprobar la calidad del ADN obtenido haciendo una electroforesis en un gel de agarosa 1% (E-geles).

## 6. Procedimiento

### Material estéril y guantes siempre.

#### 6.1. Lisis celular

- 6.1.1. Esterilizar las pinzas y las tijeras con isopropanol.
- 6.1.2. Cortar una de las 4 redondas que contiene la muestra en trozos de 3-5 mm y ponerlos en un tubo eppendorf de 1,5 mL.
- 6.1.3. Añadir 600  $\mu$ l de solución de *Cell Lysis Solution* y 3  $\mu$ l de *Proteinase K Solution*.
- 6.1.4. Remover los tubos por inversión e incubar a 55°C durante toda la noche. Remover el tubo por inversión periódicamente si es posible.

#### 6.2. Precipitación de proteínas

- 6.2.1. Añadir 200  $\mu$ l de *Protein Precipitation Solution* a las células lisadas.
- 6.2.2. Agitar con el vórtex a máxima velocidad durante 20 segundos o hasta que la mezcla sea totalmente homogénea.
- 6.2.3. Centrifugar a 12000-14000 rpm durante 3 minutos. Las proteínas precipitadas junto con el papel forman un precipitado de color blanco.

#### 6.3. Precipitación de ADN

- 6.3.1. Aspirar el sobrenadante (que contiene el ADN) con mucho cuidado de no llevarse el botón de proteínas y papel; y dispensarlo en un tubo de 1,5 mL que contenga 600  $\mu$ l de isopropanol 100%.
- 6.3.2. Añadir 1  $\mu$ l de glicógeno (ayuda a precipitar el ADN).
- 6.3.3. Mezclar suavemente por inversión 50 veces.
- 6.3.4. Colocar la muestra en un baño de gel durante 15 minutos.
- 6.3.5. Centrifugar a 12000-14000 rpm durante 5 minutos.
- 6.3.6. Eliminar el sobrenadante decantando o bien aspirando. Secar el tubo sobre papel absorbente.
- 6.3.7. Añadir 600  $\mu$ l de Etanol 70% e invertir varias veces para limpiar el botón.
- 6.3.8. Centrifugar a 12000-14000 rpm durante 1 minuto.
- 6.3.9. Eliminar el sobrenadante con mucho cuidado: se puede perder el botón de ADN.

6.3.10. Secar el tubo sobre papel absorbente y dejar secar a temperatura ambiente durante 15 minutos.

#### 6.4. Hidratación del ADN

6.4.1. Añadir 20 µl de *ADN Hydration Solution*.

6.4.2. Dejar que el ADN se rehidrate durante toda la noche o bien 1 hora a 65°C.

6.4.3. Conservar entre 2-8°C.

### 7. Informe de los resultados

Etiquetar correctamente los tubos con el nº de muestra.

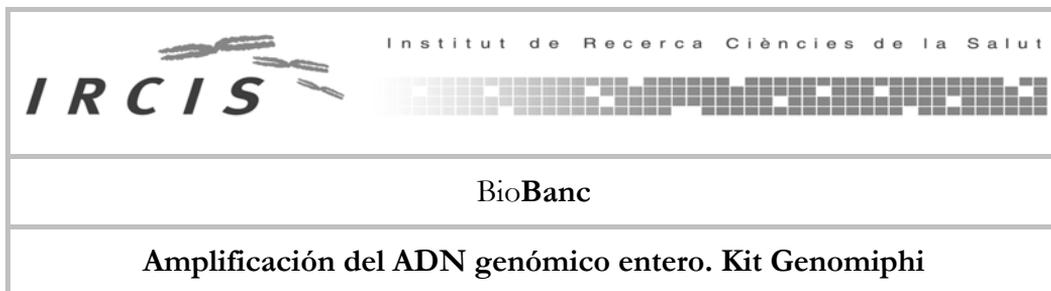
### 8. Anotaciones y limitaciones del procedimiento

8.1. El isopropanol 100% y el etanol 70% se tienen que conservar en frío (4°C) ya que así se favorecen la precipitación del ADN.

### 9. Bibliografía

Kit Puregene de Gentra.

## **ANEXO VIII- Amplificación del ADN**



### **1. Fundamento y objetivo de la prueba**

#### *1.1. Fundamento:*

Es una técnica que nos permite amplificar *in vitro* la cadena entera de ADN, de forma similar a la replicación. En la reacción intervienen los elementos siguientes:

- a) ADN molde de cadena sencilla, ssADN [ss, del inglés single strand].
- b) Tampón de muestra.
- c) Tampón de reacción.
- d) Enzima.

La reacción consta de tres etapas:

- 1. Desnaturalización del ADN, para obtener el ssADN.
- 2. Amplificación.
- 3. Inactivación de la amplificación.

#### *1.2. Objetivo:*

Amplificar *in vitro* el ADN genómico de muestras biológicas.

#### *1.3. Utilidad:*

Para poder obtener una cantidad de ADN superior ( $2 \times 10^3$ ) a la muestra inicial. Por ejemplo de una gota de sangre o de una alícuota de ADN que se acaba.

### **2. Espécimen**

- ADN obtenido de acuerdo con los protocolos de extracción a partir de leucocitos o sangre total y que será el ADN molde (ver el protocolo adecuado).
- Sangre en strip, saliva, bloc de parafina etc.

### 3. Reactivos, controles y otros materiales

- ADN molde
- *Sample buffer* (1 x 250 µL) Ref. 420986
- *Reaction buffer* (1 x 250 µL) Ref. 420985
- *Enzyme mix* (1 x 25 µL) Ref. 420983
- *Control ADN*, 10 µg/mL (1 x 20 µL) Ref. 414895
- Agua estéril embotellada.
- Tubos para la PCR, Applied Biosystems, ref. N801-0540, placas para la PCR, Applied Biosystems, ref. N801-0560
- Tubos eppendorf, 0,5-2.0 mL.
- Puntas azules, amarillas y blancas de 1000 µL, 100 µL y 10 µL, respectivamente.

Todos los reactivos del Kit GenomiPhi se tienen que guardar a **-70°C**.

El ADN se guarda a 4°C.

### 4. Instrumentación

- ADN thermal cycler 2400 o 9700, Applied Biosystems
- Pipetas manuales y electrónicas
- Bandeja de acero

### 5. Control de calidad

El ADN control que va con el Kit GenomiPhi.

### 6. Procedimiento

**Material estéril y guantes. Trabajar sobre baño gel-agua. !!!!**

#### ADN molde

El ADN se obtendrá de acuerdo con los protocolos de extracción a partir de leucocitos, sangre total, sangre recogida en tarjeta o papel, saliva recogida en papel.

#### Concentración

Hace falta que el ADN esté cuantificado. La reacción parte de una cantidad inicial de 10 ng en 20-40 µL de volumen de reacción que es la cantidad inicial fijada por nuestro laboratorio.

***Es muy importante que mientras se trabaje los reactivos estén siempre dentro de un baño de gel-agua; y que el enzima no se saque del congelador (-70°C) hasta el momento de dispensarlo.***

### 6.1. Desnaturalización del ADN

- 6.1.1. Dispensar en un tubo/placa 1 $\mu$ L de ADN molde a 10 ng/ $\mu$ L
- 6.1.2. Añadir 9  $\mu$ L de Sample buffer (tapón verde).
- 6.1.3. Ponerlo en el termociclador adecuado durante 3 minutos a 95°C (9600: user Lidia; programa genomphi)
- 6.1.4. Ponerlo 1 minuto a 4°C (en baño de gel-agua).

### 6.2. Amplificación

- 6.2.1. Hacer una mix con 9 $\mu$ L de *Reaction buffer* (tapón azul) y 1 $\mu$ L de *Enzyme mix* (tapón amarillo) por muestra.
- 6.2.2. Dispensar 10  $\mu$ L de la mix en los tubos/placa anterior.
- 6.2.3. Colocar los tubos o la placa en el termociclador a 30°C durante toda la noche (entre 16 y 18 horas)

### 6.3. Inactivación de la amplificación

- 6.3.1. Subir la temperatura del termociclador a 65°C durante 10 minutos.
- 6.3.2. Ponerlo 1 minuto a 4°C (en baño de gel-agua)

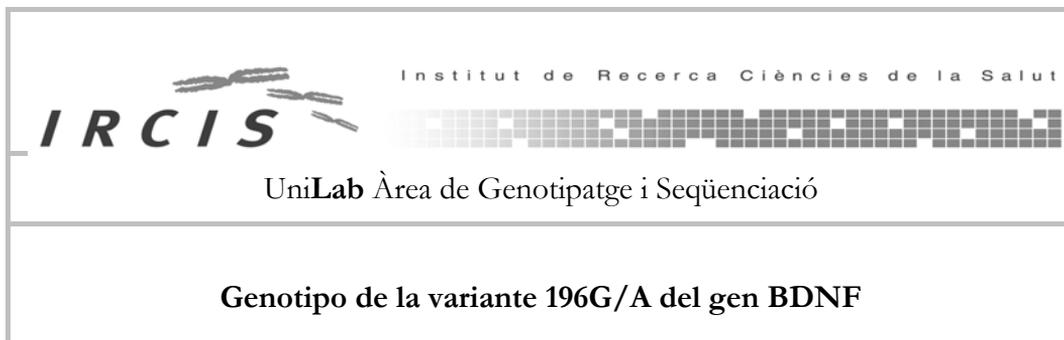
## 7. Informe de los resultados

Etiquetar correctamente los tubos con el n° de muestra.

## 8. Anotaciones y limitaciones del procedimiento

- Cuando el ADN molde está muy degradado, se puede amplificar más un alelo que otro y al hacer la PCR puede dar falsos resultados.
- En un principio está demostrado que el ADN obtenido va bien para muchas técnicas de genotipado y secuenciación pero aun no está internacionalmente reconocido como válido.
- La electroforesis en gel de agarosa puede mostrar la presencia de producto de amplificación en ausencia de ADN molde, que es el producto de la amplificación de los hexámeros en la reacción.

## ANEXO IX- Genotipado del G196A del gen BDNF



### 1.- Fundamento y objetivo de la prueba

#### 1.1. Fundamento:

Asociación del polimorfismo Val66Met con alteraciones del comportamiento alimentario.

#### 1.2. Objetivo:

Encontrar los polimorfismos en población general adolescente.

#### 1.3. Utilidad:

Conocer la prevalencia de los polimorfismos.

### 2.- Control de calidad

El DNA nº 23 de la Semana de la Ciencia como control homocigoto mutado y el nº 24 de la misma colección como control heterocigoto.

### 3.- Bibliografía

- 1.- M.Ribasés, M. Gratacòs, F.Fernández-Aranda, L. Bellodi, C. Boni, M. Anderluh et al. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. Human Molecular Genetics. 2004; 13: 1205-1212.
- 2.- M.Ribasés, M. Gratacòs, L. Armengol, R de Cid, A. Badía, L. Jiménez et al. Met66 in the Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) precursor is associated with anorexia nervosa restrictive type. Molecular Psychiatry. 2003; 8: 745-751.

### 4.- Anexos

Preparación de las alicotas de trabajo de los primers:

- Primer BDNF-F [5pmols/ $\mu$ L]: 5'- AGG TGA GAA GAG TGA TGA CC -3' (BDNF-F en los tubos de los primers).

La dilución se prepara con 207,47µL de primer madre 24,1nM + 792,53µL de H<sub>2</sub>O estéril embotellada.

- Primer BDNF-R [5pmols/µL]: 5'- CTG GAC GTG TAC AAG TCT GC -3' (BDNF-R en los tubos de los primers).
- La dilución se prepara con 131,58µL de primer madre 38,0nM + 868,42 µL de H<sub>2</sub>O estéril embotellada.

**Ficha técnica: 196 G/A**

MIX PCR	[final]	X 1 muestra (µL)	X 100 muestras (µL)	Programa termociclador
H2O		4.15	415	32 ciclos de: 94°C ----- 5 min 94°C ----- 30 seg. 58°C ----- 30 seg. 72°C ----- 30 seg. 72°C ----- 7 min
10x Gold Buffer	1x	1	100	
25 mM MgCl <sub>2</sub>	1.5mM	0.6	60	
10 mM dNTPs	0.2mM	0.2	20	
5 µM BDNF-F	0.5µM	1	100	
5 µM BDNF-R	0.5µM	1	100	
AmpliTaq Gold 5U/µL	0.025mM	0.05	5	
DNA 10 ng/µL		2	2	

**BDNF – 196G/A (enzimas Fermentas)**

MIX digestión	[final]	X 1 muestra (µL)	X 103 muestras (µL)	Temperatura	Tiempo
H2O		1.75	180.25	37°C	1 h 15 min
10x NE Buffer 4	1x	0.2	20.6		
Nla III 5U/µL	1 U	0.05	5.15		

\* El tampón está 1X respecto al volumen de mix que preparemos

Tamaño producto PCR	Tamaño producto digerido	Alelos	Genotipos
292	160+83+77+59+58+15	G 83+77+59+58+15 A 160+59+58+15	GG 0 GA 1 AA 2

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A ESCOLARES PREADOLESCENTES CON ALTERACIONES  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL E IMPLICACION  
DEL POLIMORFISMO VAL66MET DEL GEN BDNF

Marta Ferrer Barcala

ISBN:978-84-691-9484-3/DL:T-2209-2008