

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA



TESIS DOCTORAL

Factores psicosociales en la adolescencia y riesgo de desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Fernando Mora Mínguez

DIRECTORES

Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo

Madrid, 2018



Facultad de Medicina
Programa de Doctorado de Ciencias Biomédicas
Departamento de Psiquiatría
Universidad Complutense de Madrid

TESIS DOCTORAL

**FACTORES PSICOSOCIALES EN LA
ADOLESCENCIA Y RIESGO DE
DESARROLLO DE TRASTORNOS
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**

Autor:
Fernando Mora Mínguez

Director:
**Prof. Francisco Javier Quintero
Gutiérrez del Álamo**

Madrid, 2017

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Programa de Doctorado de Ciencias Biomédicas

Departamento de Psiquiatría



**FACTORES PSICOSOCIALES EN LA
ADOLESCENCIA Y RIESGO DE
DESARROLLO DE TRASTORNOS DE LA
CONDUCTA ALIMENTARIA**

Autor:

Fernando Mora Mínguez

Director:

Prof. Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo

Departamento de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid

Madrid, 2017

A Sonia, a Lucía y a Álvaro, no hace falta explicar el porqué

AGRADECIMIENTOS

Mis agradecimientos a Sonia, a Tanit, a Cristina, a Miriam y, especialmente, a Isabel por su ayuda en el desarrollo de esta investigación.

Este trabajo ha podido realizarse, en parte, por la ayuda obtenida del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad a través de los Fondos de Cohesión.

ABREVIATURAS

5HT: Serotonina

AN: Anorexia Nerviosa.

ASEBA: The Achenbach System of Empirically Based Assessment

ASM: Atención Salud Mental

BN: Bulimia Nervosa

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades-10

DA: Dopamina

DSM-IV: Clasificación de Diagnóstico Estadístico de los Trastornos Mentales-IV

DSM-5: Clasificación de Diagnóstico Estadístico de los Trastornos Mentales-5

IES Instituto de Enseñanza Secundaria

IMC: Índice de Masa Corporal

NA Noradrenalina

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OR: Odd Ratio

SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido

TCA: Trastorno de la Conducta Alimentaria

TCANE: Trastorno Alimentario no Especificado

TDAH Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

TIC Tecnologías de la Información y la Comunicación

TOC Trastorno Obsesivo Compulsivo

TP Trastorno de Personalidad

VIH Virus de la Inmunodeficiencia Humana

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	9
ABREVIATURAS.....	11
ÍNDICE DE TABLAS	17
Resumen.....	19
Introducción	19
Contenido de la investigación: objetivo y método.....	21
Resultados	24
Conclusiones	25
Summary	27
Introduction.....	27
Research content: goal and method.	29
Results.....	32
Conclusions.....	33
1. SITUACIÓN ACTUAL DEL CONOCIMIENTO	37
1.1. Análisis evolutivo de la adolescencia	37
1.2. La adolescencia: cambios fisiológicos y psicológicos.....	40
1.2.1. Desarrollo físico	40
1.2.2. Desarrollo Psicológico	42
1.3. Adolescencia: Factores y conductas de riesgo.....	47
1.4. Adolescencia: riesgo psicopatológico.....	52
1.4.1. Debut de las enfermedades mentales	52
1.4.2. Incidencia de las enfermedades mentales en la adolescencia.....	54
1.5. Breve introducción histórica de los TCA.....	56
1.5.1. Clasificación y diagnóstico	59
1.5.2. Características clínicas y comorbilidad clínica de la AN, BN y TCANE.....	69
1.5.3. Epidemiología	71
1.5.4. Etiopatogenia.....	73

1.6. Factores de riesgo en los TCA	80
1.6.1. Factores biológicos.....	82
1.6.2. Factores personales	84
1.6.3. Factores ambientales	88
2. EXPOSICIÓN DEL TRABAJO EMPÍRICO.....	93
2.1. Justificación y estado de la cuestión.....	93
2.2. Objetivos e hipótesis.....	97
2.3. Material y método.....	100
2.3.1. Selección de los centros escolares.....	100
2.3.2. Sujetos de estudio.....	101
2.3.3. Consideraciones éticas	101
2.3.4. Procedimiento.....	102
2.3.5. Diseño y análisis estadístico.....	103
2.3.6. Instrumentos de evaluación y variables consideradas.....	105
3. RESULTADOS	116
3.1. Análisis descriptivo.....	117
3.1.1. Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra.....	117
3.1.2. Análisis descriptivo de los patrones de alimentación en la muestra	119
3.1.3. Análisis descriptivo de los patrones de conducta para adelgazar en la muestra	124
3.1.4. Análisis descriptivo del uso de las nuevas tecnologías y medios de comunicación en la muestra	128
3.1.5. Análisis descriptivo de la variable consumo de sustancias y otras conductas de riesgo	137
3.1.6. Análisis descriptivo de la variable autoestima	141
3.1.7. Distribución de la muestra según riesgo de TCA.....	142
3.1.8. Distribución de las variables excluidas según riesgo de TCA	155
3.1.9. Resumen de los resultados	159
3.2. Análisis inferencial	163
3.2.1. Análisis de regresión de los grupos de variables predictivas	163
4. DISCUSIÓN	179

5.	CONCLUSIONES	207
6.	BIBLIOGRAFÍA	215
	ANEXOS	243

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios DSM-IV-TR para la AN	62
Tabla 2. Criterios DSM-5 para la AN	63
Tabla 3. Criterios CIE-10 para la AN	64
Tabla 4. Criterios DSM-IV-TR para BN	67
Tabla 5. Criterios DSM 5 para BN	68
Tabla 6. Objetivos del estudio	98
Tabla 7. Centros educativos participantes en la investigación	101
Tabla 8. Análisis de componentes	112
Tabla 9. Variables consideradas en la investigación	114
Tabla 10. Variables excluidas	115
Tabla 11. Distribución de las variables sociodemográficas según riesgo de TCA.....	161
Tabla 12. Distribución de las variables según riesgo de TCA.....	162
Tabla 13. Tabla de clasificación. Variable autoestima	163
Tabla 14. Modelo de regresión logística estimado con Autoestima	164
Tabla 15. Codificación de las variables de patrones de alimentación	166
Tabla 16. Resumen del modelo.....	166
Tabla 17. Tabla de clasificación	167
Tabla 18. Variables en la ecuación	167
Tabla 19. Codificación de las variables de uso de nuevas tecnologías.....	169
Tabla 20. Resumen del modelo.....	169
Tabla 21. Tabla de clasificación	170
Tabla 22. Variables en la ecuación	171
Tabla 23. Tabla de Clasificación de las variables.....	173
Tabla 24. Variables en la ecuación	174
Tabla 25. Tabla de clasificación	174

Resumen

Introducción

La adolescencia ha sido definida tradicionalmente por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el período comprendido entre los 10 y 19 años de edad (1). Se trata de un periodo de transición asociado a una serie de cambios biopsicosociales existiendo una considerable variabilidad individual durante el proceso, encontrando como variables moduladoras de esta variabilidad tanto las de carácter individual, como es el género; como contextuales, considerando aquí el nivel educacional o sociocultural del individuo (2).

Existe cierto consenso generalizado en situar el inicio de la adolescencia con la pubertad, fenómeno clínico y fisiológico objetivable definido por los cambios físicos y fisiológicos que se desarrollan en el individuo (3). Además los diferentes investigadores de la psicología evolutiva señalan la diferencia entre los términos pubertad y adolescencia, contribuyendo así a la comprensión de la adolescencia como un proceso y no como un producto o estado (4).

Los TCA se manifiestan como una alteración en el consumo de alimentos con el consecuente deterioro de la salud física y psicológica de la persona (5). En general, los TCA influyen significativamente en los aspectos psicológicos, físicos y sociales de la vida cotidiana de los individuos afectados y, debido a su carácter crónico, suponen un enorme coste sanitario y personal (6).

Los TCA representan hoy en día una categoría claramente establecida dentro de las clasificaciones internacionales de las

enfermedades mentales y los criterios clínicos se encuentran bien definidos tanto en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) (7) como en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la *American Psychiatric Association* (APA, 2014) (8).

La AN es un TCA que se manifiesta como un deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de la práctica voluntaria de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva y/o conductas purgativas. A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas continúan presentando un intenso temor a llegar a ser obsesas (9). Presentan una distorsión de la imagen corporal, con un control extremo de la dieta, la figura y el peso; y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias para contrarrestar lo que ingieren (hiperactividad física desmesurada, vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.) (10). No suelen tener conciencia de enfermedad ni del riesgo que corren por su conducta, centrandose exclusivamente su atención en la pérdida ponderal, lo que les causa estados nutricionales carenciales que comportan riesgos vitales (11).

La prevalencia de trastornos de la alimentación es mayor en las zonas urbanas que en áreas suburbanas, y la edad de inicio de la AN y BN se ha reducido en las últimas generaciones (12). En muchos estudios comunitarios (12) realizados se observa que muchos pacientes con TCA tardan en buscar ayuda profesional y esto complica la investigación epidemiológica.

Los hallazgos actuales sobre la etiopatogenia de los TCA no permiten la descripción de un modelo causal único. Actualmente las principales hipótesis sobre la etiopatogenia de estos trastornos se basan en un enfoque multifactorial, considerando tanto factores genéticos como ambientales.

En general la prevalencia en algunas edades es tan elevada que ha sido considerada por la Organización Mundial la Salud como uno de los trastornos mentales más prevalentes en niños y adolescentes (6), siendo ésta la etapa de mayor vulnerabilidad en el desarrollo personal y familiar (13). Las investigaciones se centran generalmente en etapas concretas de la vida, habitualmente la adolescencia y los primeros años de la edad adulta. Pero tal y como refleja la literatura, la aparición de estos trastornos en otras edades cada vez es menos infrecuente.

Se han encontrado varios factores ambientales de riesgo potencial para los TCA tanto en estudios prospectivos (14), como de casos y controles (11). Algunos son más generales, como experiencias dañinas en la infancia (por ejemplo, negligencia, abuso físico y sexual, o disfunciones en la paternidad) (15), mientras que otros son experiencias perjudiciales específicas en relación a los alimentos y al peso (por ejemplo, la dieta de la familia, la obesidad en los padres, comentarios críticos sobre la alimentación, presiones para estar delgada por parte de la familia, amigas, etc.).

Contenido de la investigación: objetivo y método

En este sentido nuestro trabajo persigue el objetivo de observar las variables relacionadas con el desarrollo de la enfermedad. La importancia de la intervención precoz en la mayoría de las

enfermedades médicas es un tema que apenas tiene discusión, sin embargo, de la revisión bibliográfica se extrae que, hasta la fecha, no existen muchos programas de detección en fases tempranas en los trastornos de la conducta alimentaria. El paradigma de la intervención temprana se basa en la idea de que existe una progresión entre los primeros síntomas aislados o factores de riesgo pasando por los síntomas prodrómicos que confluirán en forma de síndromes parciales hasta desarrollar el cuadro completo. Dicho paradigma implica también que la intervención terapéutica precoz implicará un mejor pronóstico y resultado.

El presente estudio se enmarca en el objetivo de ampliar el conocimiento de los factores o variables de riesgo asociadas con el desarrollo de los TCA, para ayudar a aumentar el conocimiento de los clínicos y, de esta forma, reducir el retraso en su diagnóstico. La evidencia científica disponible hasta ahora parece indicar una relación directa entre los factores de riesgo, y el desarrollo de alteraciones en la conducta alimentaria (16). Los factores de riesgo, se definen como circunstancias que incrementan la posibilidad de desarrollar una enfermedad, pero que en sí mismos son insuficientes para predecir su desarrollo (17). En este sentido el diseño de nuestro estudio nos permite describir características que aparece entre los sujetos que presentan un riesgo de desarrollar un TCA y aquellos que no lo presentan. Por lo tanto, nuestro estudio aporta una visión amplia, sin centrarse en un área de estudio, tratando de evaluar múltiples variables que han demostrado ese valor predictivo. Con todo lo expuesto y dada la envergadura del problema, su repercusión sanitaria y la disparidad de datos referidos a factores de riesgo en distintas poblaciones y estudios, consideramos pertinente el desarrollo de este trabajo de investigación que tiene como

objetivo principal cuantificar y caracterizar suficientemente este problema, como punto de partida para el diseño de futuras estrategias preventivas sobre los TCA.

Por tanto, el objetivo principal de este trabajo es analizar la relación entre determinados factores y características individuales y de socialización en alumnos del primer ciclo de Educación Secundaria Obligatoria y la probabilidad de superar el punto de corte en la escala EAT-26 de detección de TCA. Dentro de los objetivos específicos se plantea en la siguiente investigación describir y analizar la autoestima, los patrones de alimentación familiar, los patrones conductuales orientados a la pérdida de peso y el uso de las nuevas tecnologías entre aquellos sujetos que superan el punto de corte en la escala EAT-26.

La población objeto de estudio está formada por los estudiantes de primer ciclo de secundaria de distintos centros escolares del área de Vallecas participantes en la investigación, formando una muestra de estudio de 579 participantes. Dentro de cada uno de los centros de enseñanza seleccionados, el muestreo se realizó por conglomerados tomando el aula como unidad muestral, hasta completar una muestra representativa de sujetos en función tanto de su curso escolar, como de su edad y sexo.

Los instrumentos aplicados a la población del primer ciclo de secundaria consistieron en (a) un cuestionario de datos sociodemográficos y variables comportamentales de elaboración propia; (b) Test de autoestima de Rosenberg (EAR; Rosenberg, 1965; tomada de Echeburúa y Corral, 1998) y (c) Test EAT-26 (*Eating attitudes Test 26*), (Castro y cols; 1991).

Desde el punto de vista estadístico, se han realizado análisis estadísticos descriptivos e inferenciales. Se describieron las variables continuas en forma de medias y desviaciones típicas y en las variables ordinales en forma de frecuencias. Así mismo, las variables ordinales se analizaron mediante chi-cuadrado. Dado el gran número de variables que presenta la investigación, se realiza un análisis de componentes para poder analizar la relación entre las variables y seleccionar aquellos que al incluirlas en el análisis posterior explican la variabilidad de la variable dependiente.

Para examinar la capacidad clasificatoria de las variables estudiadas se realizaron análisis de regresión siguiendo el procedimiento de regresión por pasos hacia atrás basado en el estadístico de Wald. Todos estos análisis se han realizado con el paquete estadístico SPSS versión 20.

Resultados

De los adolescentes participantes, el 57,3% (n=319) fueron varones y el 42,7% (n=238) restante mujeres. La edad media en la muestra total fue de 13,7 años con una desviación típica de 0,85 años, un máximo de 16 años y un mínimo de 11 años.

Se observó una relación significativa entre la autoestima y la pertenencia al grupo riesgo de TCA o no riesgo de TCA, con una OR =0,910. Por consiguiente, cada aumento de un punto en la dimensión de autoestima disminuye en un 9,5 % el riesgo de pertenecer al grupo de riesgo de TCA.

En las variables consideradas dentro del área de patrones de alimentación disfuncionales se observa que las variables número de

comidas ($\chi^2=21.780$; $p<0.01$), realización de dieta ($\chi^2=39.382$; $p<0.01$) y consumir fármacos para adelgazar ($\chi^2=14.862$; $p<0.01$) se hallan relacionadas con la variable riesgo de TCA. Mientras que las variables Mínimo 3 comidas día ($\chi^2=3.617$; $p=0.072$), Desayuno ($\chi^2=2.027$; $p=0.363$), Ejercicio ($\chi^2=2.359$; $p=0.307$) y Frecuencia Ejercicio ($\chi^2=2.985$; $p=0.225$) no mostraron una relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA.

En las variables consideradas dentro del área del uso de las nuevas tecnologías y los medios de comunicación, Frecuencia internet ($\chi^2=20.170$; $p<0.01$), Frecuencia móvil ($\chi^2=10.913$; $p<0.01$), Revistas moda ($\chi^2=16.291$; $p<0.01$), Frecuencia revistas moda ($\chi^2=22.165$; $p<0.01$), Uso de consolas ($\chi^2=6.473$; $p<0.05$) mostraron una relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA. Las variables uso de Internet ($\chi^2=0.075$; 0.484), uso de móvil ($\chi^2=1.398$; $p=0.497$) y frecuencia uso de consolas ($\chi^2=4.563$; 0.102) no mostraron relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA.

Conclusiones

La autoestima actúa como un factor clave en el aumento de la probabilidad de desarrollar un TCA. Además, hemos encontrado una correlación inversa entre ambas, de manera que por cada aumento de un punto en la dimensión de autoestima disminuye en un 9,5 % la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollar un TCA.

El uso y la frecuencia con la que los adolescentes de nuestra muestra utilizan los distintos medios de comunicación (TV, revistas de moda e internet), aumentan la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA. Además, el uso específico de las

nuevas tecnologías como el teléfono móvil o internet aparecen como variables relacionadas con el incremento de la probabilidad de desarrollo de un TCA.

En relación de las variables relacionadas con los patrones de alimentación, la realización de una dieta en la adolescencia aumenta significativamente la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA.

Los resultados obtenidos en nuestra investigación pueden ayudar al establecimiento de modelos explicativos que incluyan la comprensión de la interacción de los distintos factores que influyen en el desarrollo de los TCA. Por lo tanto, podrían ser tenidos en cuenta a la hora de elaborar de programas preventivos y/o de intervención en los TCA.

Summary

Introduction

Adolescence constitutes a highly variant process regarding biological, psychological and social growth and development, within the temporal boundaries of this period. Besides, the process may be asynchronous in different aspects (biological, emotional, intellectual and social) and not occur as a continuity, but present frequent periods of regression related to vital stressor. A significant extension of this period related to an earlier puberty occurs and it has been proved throughout the 20th century (improvement in the hygienic conditions, nutrition and child care) and especially due to the delay observed in the achievement of personal independency and the possibility of acquiring adulthood roles (6).

Adolescence has traditionally been defined by the World Health Organization (WHO) as an age period comprised between 10 and 19 years (9). As mentioned previously, adolescence is a period of transition related to a series of biopsychosocial changes there being a noteworthy individual variability over the process, being both the individual nature and the gender those modulated variables responsible of this variability; as much as contextual variables, considering the educational and sociocultural level of the individual.

There is a certain generalized agreement on setting the beginning of adolescence with puberty, which is a determined clinic and physiological event defined by the physiological changes that will develop within the individual (7). Furthermore, several researches of developmental psychology point the difference between terms as

puberty and adolescence, contributing therefore, to the understanding of adolescence as a process and not as product or state (8).

EDs expound themselves as a disorder in food consumption leading to physical and psychological health deterioration in the person (162). Generally, EDs have a significant influence over the affected individuals regarding psychological, physical and social aspects of daily life, and they suppose huge healthcare and personal costs due to their chronic character (161).

Nowadays, EDs are well classified into a clear category within the international rankings of mental diseases and their clinical judgment are well defined in both the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (CIE-10) of the World Health Organization (WHO, 1992) (163) and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders of the American Psychiatric Association (APA, 2014) (8).

AN is an ED which appears as an uncontrollable desire of being slim, along with the voluntarily practice of procedures to succeed: restrictive diet and/or purging behaviors. Despite of progressive weight loss, the affected people keep on feeling a powerful fear to be overweight (173). Further, they suffer a distortion of body shape, an extreme diet, shape and weight care and persist in food avoidance behaviors and compensatory efforts to counteract what they ingest (excessive physical hyperactivity, self-induced vomiting, laxative abuse, diuretic use, etc.) (174). They are not usually aware of their disease or the risk that their behavior implies, focusing attention exclusively on weight loss which brings on them nutritional deficiencies which represent vital risks (175).

Prevalence of eating disorders is higher in urban areas than in suburban areas, and the age of onset of AN and BN has decreased in recent generations (215). Many community studies (215) have shown that many patients with ACT are slow to seek professional help and this fact complicates epidemiological research.

Current findings in the etiopathogenesis of EDs do not allow the formulation of a unique causal model. Currently, the main hypotheses about the etiopathogenesis of the disorder are based on a multifactorial approach, considering both genetic and environmental factors.

Overall, the prevalence in certain ages is so high that it has been considered by the World Health Organization as one of the most prevalent mental disorders in children and adolescents (4), being the last one the most vulnerable stage in personal and family development (2). Researches mainly focus on single stages of life, usually adolescence and early adulthood. But as the literature demonstrates, the onset of these disorders in other ages is ever becoming less infrequent.

Several potential environmental risk factors for EDs have been found both in prospective (228) and case-control studies (175). Some of them are more common, such as harmful childhood experiences (e.g. negligence, physical or sexual abuse or parenthood dysfunction) (229), while others are specific harmful experiences related to food and weight (e.g. family diet plan, parents' overweight, critical comments about food, pressure to be slim from the family, friends, etc.).

Research content: goal and method.

In this sense, our job pursues the objective of observing the variables related to the development of the disease. The importance of

the early intervention in the majority of medical diseases is a topic which is barely discussed, however, it can be drawn from the bibliographic review that to date, there are not many programs of early detection for Eating Disorder. The paradigm of early intervention is based on the idea that there is a progression between the first isolated symptoms or risk factors, going through the prodromal symptoms which merge as partial syndromes to develop a complete chart. The so-called paradigm implies also that the early therapeutic intervention will imply a better prognosis and result.

The current study is defined by the aim of broadening the knowledge of the associated factors or risk variables that increase the knowledge of clinicians and therefore, would probably shorten the delay in diagnosis. So far, the available scientific evidence suggests a direct relationship between risk factors, and the development of alterations in eating behaviors (9). Risk factors are defined as circumstances that increase the possibility of developing a disease, but which, in themselves, are insufficient to predict its development (10). In this sense, the design of our study allows us to describe characteristics that are revealed among the subjects that pose a risk of developing an ED and those that do not present it. Therefore, our study provides a wide vision, without focusing on a single area of study, attempting to assess multiple variables that have shown this predictive value. Based on the above and given the magnitude of the problem, its health impact and the disparity of data referred to risk factors in different populations and studies, we consider appropriate the development of this research work whose main aim is to quantify and categorize this problem sufficiently, as a starting point for the design of future preventive strategies for EDs.

Therefore, the main aim of this work is to analyze the relationship between certain factors and the individual and socializing characteristics in students of the first cycle of Second Compulsory Education and overcome the cutting-off point on the EAT-26 scale. Among the specific aims, the following research contemplates to lay out the description and analysis of self-esteem, food patterns in the family, behavioral patterns directed to weight loss and the use of new technologies between those subjects who overpass the cutting-off point on the EAT-26 scale.

The study target population consists of first cycle students of senior school from different selected school in the area of Vallecas taking part in the research, making up a sample of study of 579 participants. Within each selected education center, a sampling was conducted by clusters taking the class as sample unit, until a representative sample of subjects was completed according to both their scholar courses and age and gender.

The instruments applied to the population of the first cycle of secondary education consisted in (a) a survey of sociodemographic data and behavioral variables of self-elaboration; (b) Rosenberg's self-esteem test (EAR, Rosenberg, 1965, taken from Echeburúa and Corral, 1998) and (c) Test EAT-26 (Eating attitudes Test 26), (Castro et al 1991).

From the statistical point of view, statistical, descriptive e inferential analyses have been carried out. The continuous variables were described in the form of means and standard deviation and the ordinal variables in the form of frequencies. Likewise, the ordinal

variables were analyzed by means of chi-square. Given the large number of variables that the research brings, an analysis of the components has been performed to be able to analyze the relationship between the variables and to select those variables that, when included, explain in the subsequent analysis the variability of the dependent variable.

In order to inspect the classification capacity of the studied variables, several regression analyses were carried out following the backward stepwise regression procedure based on the statistic de Wald. All these analyses have been performed by using the statistical package SPSS version 20.

Results

57.3% (n=319) of all the adolescent participants were male and the rest 42.7% (n=238) were female. The mean age in the total sample was 13.7 years with a standard deviation of 0.85 years, a maximum of 16 years and a minimum of 11 years.

A significant relationship was observed between self-esteem and membership to an ED risk group or not ED, with an OR = 0.910. Hence, each increase of a point on the self-esteem dimension decreases the risk of belonging to an ED risk group by 9.5%.

In the variables considered in the area of dysfunctional feeding patterns, the variables number of meals ($\chi^2=21.780$; $p<0.01$), dieting ($\chi^2=39.382$; $p<0.01$) and drug consumption to lose weight ($\chi^2=14.862$; $p<0.01$) were found to be related to the risk variable of ED. While the variables At least 3 meals a day ($\chi^2=3.617$; $p=0.072$); Breakfast ($\chi^2=2.027$; $p=0.363$); Sports ($\chi^2=2.359$; $p=0.307$) y Sport frequency

($\chi^2=2.985$; $p=0.225$) did not show any significant statistical relationship with the risk variable of ED.

In the variables considered in the area of usage of new technologies, Internet frequency ($\chi^2=20.170$; $p<0.01$); Self phone frequency ($\chi^2=10.913$; $p<0.01$); Fashion magazine ($\chi^2=16.291$; $p<0.01$); Fashion magazine frequency ($\chi^2=22.165$; $p<0.01$); Use of game console ($\chi^2=6.473$; $p<0.05$) showed a significant statistical relationship with the risk variable of ED. The variable Internet usage ($\chi^2=0.075$; 0.484); Self phone usage ($\chi^2=1.398$; $p=0.497$) and Game console frequency ($\chi^2=4.563$; 0.102) showed no significant statistical relationship with the risk variable of ED.

Conclusions

Self-esteem acts as a key factor in the increase of the probability to develop an ED. In addition, we found an inverse correlation between both factors, so that, for each increase of one point in the self-esteem dimension, the likelihood of belonging to the risk group to develop an ED decreases by 9.5%.

The use and frequency with which the adolescents of our sample use the different media (TV, fashion magazines and internet), increase the likelihood of belonging to the group at risk of developing an ED. In addition, the specific use of new technologies such as self-phones or internet appear as variables related to the increased likelihood of developing an ED.

Regarding the variables related to feeding patterns, dieting in the adolescence significantly increases the likelihood of belonging to the group at risk of developing an ACT.

The results obtained in our research can help to establish explanatory models that include the understanding of the interaction of the different factors that influence the development of EDs. Therefore, they could be considered when developing ED preventive programs.

INTRODUCCIÓN

1. SITUACIÓN ACTUAL DEL CONOCIMIENTO

1.1. Análisis evolutivo de la adolescencia

Resulta complejo establecer un punto de inicio en la conceptualización de la etapa vital que hoy entendemos como adolescencia. Hasta finales del siglo XVIII estuvo integrada en la etapa infantil y no es hasta principios del siglo XX cuando comienzan a considerarse tanto las transformaciones físicas como las psicológicas dentro de una etapa diferenciada del ciclo vital (18).

Los cambios sociológicos y legales que se fueron sucediendo durante el siglo XIX, como la extensión de la edad obligatoria de escolarización, la prohibición explícita del trabajo infantil y la creación de una legislación específica para los jóvenes, fueron sentando las bases para la caracterización de la etapa del ciclo vital comprendida entre la infancia y la edad adulta (19).

El término adolescencia deriva del latín «*adolescere*» que significa «crecer hacia la adultez» (19). La adolescencia es aquella etapa del desarrollo ubicada entre la infancia y la adultez, en la que ocurre un proceso creciente de maduración física, psicológica y social que lleva al ser humano a transformarse en un adulto (20).

Sin embargo, el acercamiento al concepto de adolescencia pone de manifiesto que no siempre ha sido entendido de la misma forma. Ya entrados en el siglo XX y habiendo adquirido el constructo un carácter científico, fue en el año 1904 cuando Stanley Hall, discípulo de Wundt, publica la que se considera como primera obra psicológica sobre la adolescencia (21). Esta primera conceptualización sobre la adolescencia llevaba arraigada de idea de

indefinición, tormento, caos, concibiéndose, por tanto, como un periodo de vivencias conflictivas. Esta conceptualización ejerció una influencia significativa en la consolidación del constructo de adolescencia dentro del cuerpo de conocimientos científicos. Algunos autores, como Anna Freud enfatizaron la creencia de que la psicopatología es un estado normal en la adolescencia (20).

Otros autores, no coincidentes con la línea planteada por estos primeros autores donde adolescencia y psicopatología se hallaban unidos, afirmaron que los problemas y psicopatologías propios de la adolescencia no exceden a los que se encuentran en la adultez (22). Sin embargo, este planteamiento también dejaría fuera un número significativo de conductas con carácter psicopatológico que no remitirían de forma espontánea con el paso de los años. Actualmente, y en ausencia de una conceptualización universal e integradora, este periodo evolutivo adquiere una gran relevancia como periodo que engloba una serie de características que deben considerarse dentro del campo del abordaje clínico.

Constituye un periodo de 8 años que habitualmente se divide en tres etapas: primera adolescencia, de los 12 a los 14 años, etapa en la cual se producen la mayor parte de los cambios físicos y biológicos que se mantendrán durante toda la adolescencia; adolescencia media, de los 15 a los 17 años, etapa en la que los cambios de estado de ánimo y emocionales adquieren una mayor intensidad y frecuencia; y adolescencia tardía, de los 18 a los 20 años, donde -según Arnett- se incrementa la implicación en conductas de riesgo tales como el consumo de sustancias, la conducción temeraria o la conducta sexual de riesgo (23).

En este devenir del constructo de adolescencia es fundamental abordar y comprender los factores que han surgido en las sociedades desarrolladas que están incidiendo en la vivencia de la adolescencia (24), destacando :

- El acortamiento de la infancia y el alargamiento de la adolescencia.
- El ritmo vertiginoso de cambios haciendo la sociedad cada vez más compleja e imprevisible.
- La influencia de los medios de comunicación y las nuevas tecnologías.
- La mayor posibilidad de experimentar diferentes opciones a todos los niveles (afectivo, social, sexual, laboral, cognitivo, etc.).
- La mayor disponibilidad de tiempo para sí mismos y de recursos (institucionales, económicos, educativos, de ocio, etc.).
- El debilitamiento de referencias y modelos adultos.
- Los cambios en la estructura y funcionamiento de las familias.
- El cuestionamiento de los roles de género tradicionales.

1.2. La adolescencia: cambios fisiológicos y psicológicos

Una de las principales diferencias entre la adolescencia y otros periodos del desarrollo vital es el particular incremento de cambios que debe afrontar el individuo. Por una parte, el adolescente debe enfrentar el desarrollo de su identidad, incrementar su autonomía o la integración en el grupo de iguales. Por otra parte, este periodo se caracteriza por importantes cambios fisiológicos y por un marcado desarrollo cognitivo (25).

Sin embargo, no resultaría adecuado considerar la adolescencia como un periodo unitario y homogéneo, sino como un conjunto de fases que cada individuo experimentará a la largo de este periodo vital (26).

Si bien en los primeros años de la adolescencia van a cobrar un mayor protagonismo los cambios físicos que acontecen y la aceptación de los mismos, en los años intermedios cobraría especial relevancia el distanciamiento con respecto a las figuras de referencia en la núcleo familiar, actuando como antesala del posterior proceso de autonomía e independencia que alcanzarán en los últimos años de la adolescencia (24).

1.2.1. Desarrollo físico

En las últimas décadas y asociado a factores socioambientales, estamos asistiendo al adelantamiento en la madurez biológica de los individuos, es decir, los chicos y chicas de la época actual experimentan los cambios físicos de la pubertad de forma más temprana y adquieren antes su apariencia adulta y la madurez sexual (24).

Los principales cambios fisiológicos encontrados son los cambios hormonales, destacando el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, en los órganos sexuales y reproductores y en las características sexuales secundarias, siendo estos cambios y sus efectos los que han suscitado un mayor número de investigaciones científicas (27).

También se producen una serie de cambios psicológicos relacionados con el proceso de cambio fisiológico que se inicia con la pubertad. Los efectos directos se relacionan con los provocados por la actividad hormonal, produciéndose un aumento del deseo sexual, de la agresividad, de la inestabilidad emocional o de la irritabilidad (28). Estos efectos se verán mediados por factores sociales y psicológicos. Aunque en un primero momento el cambio corporal puede generar sentimiento de ansiedad, confusión o vergüenza, tanto en chicos como en chicas, éstas últimas parecen experimentar una mayor afectación (29).

Los hallazgos de diferentes investigaciones científicas señalan que se asocia a al género femenino una mayor irritabilidad, estados depresivos y en general un mayor rechazo al propio cuerpo (30), (31). El cambio físico asociado a la madurez orgánica femenina implica un aumento claro de la grasa corporal, chocando con el actual canon de belleza de la mujer, basado en la delgadez (32). En general, las niñas inician el proceso de maduración más tempranamente, lo cual parece tener relación con un peor grado de ajuste en sus distintas áreas de funcionamiento (33-35).

Por tanto, resulta fundamental la comprensión del impacto que estos cambios físicos generan psicológicamente permitiendo entender la influencia que la pubertad produce en el ajuste del adolescente (32). Considerando la importancia de la comparación social que establecen con sus pares durante la adolescencia, los cambios puberales han sido considerados en la investigación científica un aspecto crucial para entender la influencia de la pubertad sobre el progresivo ajuste del adolescente (36).

1.2.2. Desarrollo Psicológico

Los cambios psicológicos se encontrarán ligados a los procesos físicos y fisiológicos que el adolescente iniciará durante lo que se ha denominado pubertad, tratando de integrarlos en su propia identidad (37). Desde la niñez hasta la adolescencia hay un crecimiento significativo de la materia gris y blanca del cerebro (38). Entre los 6 años y la pubertad el crecimiento se produce fundamentalmente entre los lóbulos temporales y parietales (relacionados con las funciones lingüísticas y espaciales), pero el lóbulo frontal continúa desarrollándose durante la adolescencia hasta la edad adulta incrementando la actividad en la corteza prefrontal (39) y produciéndose la aparición de nuevas interconexiones neuronales (39).

Desarrollo cognitivo. Desde los planteamiento evolutivos en la comprensión del periodo asociado a la adolescencia, se plantea este periodo como un estadio del desarrollo del ser humano que tiene como hecho fundamental la reestructuración de las capacidades cognitivas, produciéndose el desarrollo del pensamiento formal que

va a permitir al adolescente distanciarse de la realidad, pensar de forma abstracta y plantearse hipótesis (40).

Las preocupaciones que los adolescentes expresan y el uso que hacen de sus estrategias de afrontamiento incluyen un rango de estilos cognitivos y habilidades que reflejan diferentes niveles de pensamiento concreto y abstracto (41).

Por tanto, la maduración cognitiva, se asocia a un significativo incremento en su capacidad atencional y en su memoria, al desarrollo de unas mayores habilidades metacognitivas, a un aumento de la velocidad de procesamiento de la información y a una mejora de las estrategias de organización de dicha información (41). Este desarrollo también hace que se tornen más complejas las relaciones sociales, aumentando progresivamente la demanda de nuevas habilidades que permitan un adecuado grado de ajuste (42).

El desarrollo cognitivo y el desempeño académico son aspectos que se encuentran en estrecha relación. Pero pese a que se produzca un adecuado desarrollo cognitivo, los estudios concluyen que el acceso a la secundaria produce importantes desajustes en el individuo (42). La educación secundaria en el actual sistema educativo supone cambios en el funcionamiento del aula, no solo en el contenido curricular. Se vuelve más estructurado el funcionamiento, las normas son más estrictas y se hace más énfasis en el control y la disciplina (41). Por tanto, pese al progresivo desarrollo cognitivo, las características y exigencias propias de la educación secundaria suponen la necesidad de generar nuevas estrategias y recursos para adaptarse a los cambios(43).

Desarrollo psicológico e imagen corporal: uno de los factores que influyen en los comportamientos de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria y que más relevancia adquiere durante el periodo de la adolescencia es la imagen corporal (13). La imagen corporal es un concepto complejo que hace referencia a pensamientos, creencias, percepciones y actitudes sobre el propio cuerpo, configurando la representación simbólica que el individuo construye (44). La imagen corporal fue descrita por Schilder durante las primeras décadas del siglo XX, constituyendo la primera definición que no aludía exclusivamente a criterios neurológicos para su comprensión (45).

En el estudio científico del concepto de imagen corporal, la mayoría de los autores reconocen dos componentes: uno perceptivo que se refiere a la estimación del tamaño y la apariencia y otro actitudinal que recoge los sentimientos y actitudes hacia el propio cuerpo (46).

La imagen corporal se ha considerado una de los factores que guarda más relación con la aparición de comportamiento de riesgo en los TCA (47). La constitución de esta imagen corporal durante la adolescencia se caracteriza, además de por el componente cognitivo, por las propias valoraciones subjetivas realizadas por el individuo y determinadas socialmente (48). La aceptación del grupo de iguales adquiere una gran relevancia, al igual que sucede con el aspecto físico, siendo éstos los elementos fundamentales que van a correlacionar con la configuración de la autoestima (49).

Desarrollo psicológico: autoconcepto y autoestima: ambos constructos poseen una relevancia significativa en el desarrollo psicológico del adolescente, y en general en todos los ámbitos de estudio científico de la psicología. El autoconcepto ha sido entendido por diversos autores como *la percepción que cada uno tiene de sí mismo, que se forma a través de las experiencias y las relaciones con el entorno, donde juegan un papel importante las personas significativas* (50). Por su parte, el concepto de autoestima ha sido definido como *la evaluación que el individuo realiza y cotidianamente mantiene respecto de sí mismo, que se expresa en una actitud de aprobación o desaprobación e indica la medida en que el individuo cree ser capaz, significativo, exitoso y valioso* (51).

El principal rasgo diferencial entre ambos constructos se basa en que el autoconcepto es una entidad multidimensional que hace referencia a la opinión o impresión que la gente tiene de sí misma, que se ha ido desarrollando a lo largo de muchos años, incluyendo tanto la imagen o imágenes que la persona tiene de sí misma (autoimagen) como los sentimientos y valoraciones que tales imágenes suscitan (autoestima). De esta manera se puede afirmar que la autoimagen corresponde al aspecto cognitivo del autoconcepto y la autoestima es la dimensión afectiva y evaluativa del mismo (52).

El autoconcepto se va consolidando a través de las diferentes etapas evolutivas que atraviesa el sujeto, adquiriendo relevancia tanto los factores objetivos, como las imágenes sociales y características físicas (donde se integra la imagen corporal). De esta

forma se desarrolla el autoconcepto académico, social y emocional (53, 54).

Durante la adolescencia, el autoconcepto suele sufrir importantes transformaciones. En ocasiones el adolescente se fija un autoconcepto inalcanzable. Cuando esto sucede así, la persona se valorará de forma negativa ante la imposibilidad de llegar al ideal establecido, apareciendo frustraciones y desequilibrios en todas las esferas vitales del adolescente (familiar, social, escolar, afectiva, etc.) (52)

La autoestima, entendida como la dimensión afectiva y evaluativa del autoconcepto, hace referencia a la actitud positiva o negativa hacia nosotros mismos. Es una actitud formada mediante un proceso de autoevaluación en el que contrastamos nuestras diversas imágenes en distintos campos con diferentes referencias que se obtienen en base a múltiples criterios (la actitud que captamos de los demás con respecto a nosotros mismos, nuestra imagen ideal, los valores, la comparación con los otros, los éxitos o fracasos). Las dos dimensiones de la autoestima son: a) la autoestima general o autovalía (relacionada con el grado general de aceptación o rechazo que una persona tiene respecto a sí misma). b) La autoestima de competencia o eficacia (relacionada con los sentimientos que se derivan de la percepción de competencia en diferentes áreas de funcionamiento) (55).

Desde que la autoestima adquiriera un carácter científico como constructo objeto de estudio, diferentes teorías han tratado de explicar el proceso de conceptualización de la misma, adquiriendo

entonces un carácter multidimensional (56). Las distintas definiciones de la autoestima han ido incluyendo elementos como la evaluación de sí mismo, la valoración o el sentimiento de propia valía (57-59).

La revisión de las distintas definiciones permite extrapolar una serie de características de la autoestima:

- Mantiene una estrecha vinculación con el autoconcepto.
- Presenta un carácter evaluativo.
- Presenta un origen social siendo el resultado de las interacciones del individuo con su entorno.

El periodo de la adolescencia es uno de los más críticos en el desarrollo adaptativo de la autoestima ya que es la etapa en la cual la persona necesita consolidar una identidad firme. La autoestima va a condicionar, por tanto, el grado de adaptación a los distintos contextos ya que un nivel adecuado de autoestima es una condición imprescindible para alcanzar bienestar psicológico, pues reconocen que pocas experiencias generan tanto malestar como rechazarse a uno mismo, pudiendo convertirse en un factor de riesgo personal y social (60, 61).

1.3. Adolescencia: Factores y conductas de riesgo.

En el estudio de las conductas y factores de riesgo que aparecen asociadas a la etapa del ciclo vital correspondiente a la adolescencia, resulta fundamental tener presentes una serie de consideración que afectan a la conceptualización y caracterización de estas conductas (62).

La conducta de riesgo se define aquella acción voluntaria o involuntaria realizada por un individuo o comunidad que puede llevar a consecuencias nocivas. Son múltiples, y pueden ser de origen biopsicosociales. El estudio de ellas ha demostrado que son particularmente intensas en la adolescencia (63). Estas conductas difieren de lo que se ha denominado acciones peligrosas o arriesgadas realizadas cuando las circunstancias lo exigen y que reflejan una atracción por el riesgo, es decir, conductas asociadas a la búsqueda de sensaciones característica en la etapa de la adolescencia (64).

Relacionando la adolescencia con las conductas de riesgo, algunos autores plantean que en las sociedades occidentales se considera a la adolescencia como un momento de ruptura, de metamorfosis, es la entrada en la edad adulta de hombres y mujeres donde su delimitación es poco precisa (65). Se vive así la adolescencia como un momento propicio para experimentar roles, para explorar el mundo que nos rodea, es una búsqueda íntima de sentidos y valores, una búsqueda de marcas propias (65). Este periodo de ruptura y búsqueda de experiencia puede llevar al adolescente a presentar conductas de riesgo.

Según los hallazgos científicos existen diversos factores explicativos sobre la mayor frecuencia de llevar a cabo conductas de riesgo durante la adolescencia (66). Algunas hipótesis explicativas presentan un carácter cognitivo. La tendencia del adolescente es a considerarse invulnerable, de forma que sus limitaciones para el razonamiento probabilístico le llevan a una infravaloración del peligro derivado de su implicación en conductas arriesgadas (67).

Por otro lado, para el adolescente las consecuencias inmediatas de su comportamiento serán el denominador común en su toma de decisiones (68), lo que en muchas ocasiones lleva a no detenerse a evaluar las consecuencias de su conducta. Esta forma de pensar suele verse reforzada por los pares que suelen mostrar estilos cognitivos similares y que van a admirar a aquellos chicos y chicas que asumen más riesgos, por lo que la presión del grupo de iguales va a ejercer en muchos casos una influencia decisiva (23).

Los modelos explicativos basados en los déficits cognitivos del adolescente, han sido complementados recientemente por algunos estudios realizados el campo de las neurociencias (69). Las investigaciones realizadas en esta área durante los últimos años han hallado que el córtex prefrontal, que tiene un papel destacado en la planificación de acciones, la toma de decisiones y la autorregulación del comportamiento no alcanzará su madurez definitiva hasta final de esa etapa o la adultez temprana (70). El sistema mesolímbico, relacionado con la motivación y la recompensa, se activa como consecuencia de la implicación del sujeto en actividades con un fuerte componente reforzante lo cual motiva al sujeto a la repetición de dichas actividades (71). Este sistema muestra una hiperexcitabilidad como consecuencia de los cambios hormonales propios de la pubertad, con las consecuentes dificultades para imponer su control inhibitorio sobre la conducta impulsiva (72). Según estos hallazgos, existe una inmadurez neurobiológica en esta etapa relacionada con el desarrollo de conductas de riesgo.

A nivel mundial se ha mostrado que más de un tercio de los estudiantes de educación media, tiene una o más conductas de

riesgos (73). El riesgo es relativo según el grupo poblacional, por ende es necesario conocer las percepciones que los jóvenes tienen ante los factores que conllevan a desarrollar estas conductas (74).

Definir los factores de riesgo, entendidos como la característica o cualidad de una persona o comunidad que aumenta la probabilidad de daño a su salud, hace que el estudio de los factores de riesgo de las enfermedades y trastornos, haya sido un aporte fundamental para comprender los determinantes de la psicopatología en los seres humanos (75). Por tanto, los hallazgos científicos sobre factores de riesgo permiten detectar la presencia de situaciones contextuales o personales que, al estar presentes, incrementan la probabilidad de desarrollar problemas emocionales o de salud (76).

La inclusión de los factores de riesgo en la investigación ha sufrido diversos cambios en su devenir histórico. Inicialmente la investigación de los factores de riesgo de problemas psicológicos y trastornos mentales se centró en el análisis de variables biológicas como las prenatales o perinatales o los efectos de la desnutrición, (76). Por tanto, el uso tradicional del concepto de riesgo comenzó siendo esencialmente biomédico y se relacionaba con la mortalidad (77, 78). Sin embargo, este conjunto de variables no permitían una explicación satisfactoria que aumentara la comprensión clínica de los diferentes trastornos, por este motivo, comenzaron a considerarse variables psicosociales abandonando el enfoque explicativo basado en una única variable y abogando por la interacción entre variables como hipótesis explicativa (76). Se pueden distinguir 4 áreas de interés en la investigación científica:

1) Identificación de las cadenas causales a través de las cuales los factores de riesgo impactan en el desarrollo y la psicopatología (79).

2) Atención a las diferencias en el efecto de los factores de riesgo en distintas personas, atendiendo a las variables personales y psicosociales relacionadas con la *resistencia* a su influencia (80).

3) Comprensión de la forma específica en que los factores biológicos y psicosociales influyen en el desarrollo, partiendo de un enfoque cada vez más consolidado en el área científica, el enfoque bio-psico-social. Este avance ha permitido demostrar la influencia tanto de factores psicosociales como biológicos en el desarrollo, así como ir clarificando las formas y mecanismos específicos a través de las cuales ambos actúan (81).

4) Estudio de los factores de riesgo y protección que resultan más propios de manifestaciones psicopatológicas específicas (82).

Aunque se ha observado que los perfiles de riesgo pueden variar en función de la fuente de información y de la estrategia seguida por el investigador para clasificar los casos (83), su influencia sobre la prevalencia de ciertas patologías se encuentra bien documentada en la bibliografía (84). Los estudios sobre factores de riesgo que aparecen durante la adolescencia, señalan que la ausencia de intervención sobre los mismos incrementa la probabilidad de exposición a un mayor número de factores de riesgo y de que puedan llegar a cronificarse (85).

Estos factores tendrían un origen tanto interno como externo, y estarían implicados en ellos aspectos personales, familiares y sociales (86). Se plantea que durante la adolescencia hay un incremento en el número de actividades consideradas como comportamientos problemáticos o de riesgo; como por ejemplo el uso ilícito de sustancias, ausentismo escolar, suspensiones, robos, vandalismo y sexo precoz y sin protección. Factores como la edad, la influencia de los pares, la influencia familiar, la calidad de la vida comunitaria, la calidad del sistema escolar y algunas variables psicológicas, se encuentran asociadas a los factores y conductas de riesgo (86). Según diversos estudios la autoestima también se encuentra relacionada con la aparición de conductas de riesgo (87).

La variabilidad encontrada en el estudio de las conductas y factores de riesgo determina que resulte fundamental la consideración del periodo evolutivo en el que se encuentra el individuo, adquiriendo relevancia las aportaciones realizadas desde la psicopatología evolutiva. Éstaha tenido un impacto importante en la investigación de los factores de riesgo de los trastornos mentales, obligando a generar enfoques más procesuales que presten atención no sólo a la identificación de estos factores, sino a comprender sus modos de actuar en la etapa de la adolescencia (84).

1.4. Adolescencia: riesgo psicopatológico.

1.4.1. Debut de las enfermedades mentales

La generación actual de las personas entre 10-24 años es el más grande en la historia, contando con unas cifras que se sitúan en los 1.200 millones de personas pertenecientes a este grupo de edad,

representan en torno a la sexta parte del total de la población mundial (88). El crecimiento de la población adolescente coincide con una reducción de las enfermedades infecciosas, la desnutrición y la mortalidad en la infancia y la niñez temprana (89).

Las conclusiones halladas por la investigación científica ponen de manifiesto que las personas afectadas de psicopatología en la infancia y adolescencia tienen un mayor riesgo de presentar un peor funcionamiento global psicológico en la edad adulta (90). En Europa, entre el 15% y el 20% de los adolescentes sufre por lo menos de un problema psicológico o de comportamiento y existe un riesgo real de que los trastornos mentales que se desarrollan durante la adolescencia continúen en la edad adulta e incluso pasen a ser crónicos (90). La elevada prevalencia de trastornos psiquiátricos durante el periodo correspondiente a la adolescencia ha sido un hallazgo constante en los diferentes estudios epidemiológicos realizados en distintos países (91). Se ha descrito que entre un 7 y 25% de los adolescentes reúnen criterios para un diagnóstico psiquiátrico (92). Otros autores encuentran tasas del 10% para el género masculino y 6% para el femenino (18).

Se estima que casi la mitad de los problemas mentales que afectan a adultos empezaron durante la adolescencia (93). Los trastornos mentales no sólo afectan a los jóvenes adolescentes y a su entorno sino que tienen además fuertes implicaciones para su desarrollo social y para la economía mundial (94). Una pérdida anual del 4% del producto nacional bruto en Europa se debe a los efectos de los trastornos mentales (como consecuencia del absentismo, de menor productividad laboral, etc.) (94).

Hoy en día, los jóvenes y las redes de apoyo específicas creadas para ellos a menudo no logran encontrar una ayuda apropiada para los trastornos mentales. Esto se debe, en gran medida, a la falta de centros especializados en Atención a la Salud Mental (ASM) en esta etapa de la vida (95). Las necesidades de los adolescentes en términos de atención sanitaria son distintas de las de los adultos y de los niños, ya que se encuentran en pleno proceso de maduración (96). Entre los factores que disuaden a los adolescentes de pedir ayuda destacan la autoestigmatización y la percepción pública de las enfermedades mentales, la preocupación sobre la confidencialidad de la atención recibida, el acceso limitado (entre otros por motivo de tiempo, transporte y coste) y por lo general su desconocimiento de los servicios de salud mental (97).

Por tanto, va a ser un factor fundamental tanto el momento evolutivo en el que se encuentra el individuo como la edad de inicio de la patología, ya que adquiere un valor pronosticador en la evolución de los trastornos mentales. Los hallazgos de los distintos estudios científicos señalan que se observa un peor pronóstico y grado de adaptación cuando la edad de inicio del trastorno es menor (90).

1.4.2. Incidencia de las enfermedades mentales en la adolescencia

El estudio de Valero et. al., halló que un 8,5% de la muestra presentaba trastornos de inicio en la infancia y la adolescencia, siendo el diagnóstico más frecuente era el trastorno del comportamiento y de las emociones (F90-98 de la CIE-10), con una incidencia del 66,1% (98). Se observó una proporción significativamente mayor de varones, en los que la mayoría de los

problemas presentados se podrían circunscribir a problemas de conducta (91, 99). Otros estudios hallaron que son los trastornos de conducta los diagnosticados con más frecuencia (23%), seguidos de los depresivos (14,6%), los de ansiedad (13,3%), los específicos del desarrollo (12,7%) y los de eliminación (9,7%) (100).

En del estudio de la psicopatología del desarrollo adolescente pueden encontrarse básicamente dos perspectivas. En la primera de ellas se usan taxonomías categoriales para clasificar problemas o trastornos de salud mental (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM). Dentro de esta primera categoría, los trastornos depresivos y de ansiedad -tomados en conjunto dada su alta comorbilidad-aparecen de forma comórbida en el 28% de sujetos (90). Por otra parte, se encuentra una correlación alta entre el tipo de trastorno y la edad, a mayor edad, menos trastornos de conducta y eliminación (101) y más trastornos del estado de ánimo y de alimentación (100).

Siguiendo la segunda perspectiva, la cual sostiene la pertinencia de modelos taxonómicos basados en análisis estadísticos multivariados que identifiquen la coocurrencia de problemas emocionales y conductuales (*The Achenbach System of Empirically Based Assessment*, ASEBA) y que puedan ser usados para comparar a diversas poblaciones entre sí considerando la etapa evolutiva de la persona, se encuentran dos grupos generales de problemas: (1) conductas internalizantes, las cuales se refieren a las manifestaciones de comportamientos ansiosos, depresivos y problemas somáticos y (2) conductas externalizantes que incluyen problemas relacionados

con agresividad, falta de atención, desobediencia y conducta delictiva (102).

Siguiendo el modelo taxonómico, se encuentran diferencias respecto al género, hallando que en varones de 6 a 12 años aparecen porcentajes más elevados de indicadores psicopatológicos externalizantes que en niñas (103). Del mismo modo, el trabajo transcultural de Crijnen, Achenbach y Verhulst mostró que los niños obtienen puntuaciones más altas en alteraciones externalizantes y más bajas en internalizantes (102).

1.5. Breve introducción histórica de los TCA

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) no siempre han existido como los conocemos ahora. En la actualidad, los TCA son una importante causa de morbilidad física y psicológica que comprende tres categorías diagnósticas: la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN), junto al trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE), pero no siempre han presentado esta conceptualización clínica.

Aunque durante las últimas décadas del siglo XX se comenzó a plantear que los TCA parecen ser patologías propiamente contemporáneas, ya se encuentran antecedentes desde, al menos, la Edad Media. Si tienen continuidad con los actuales o no y de qué tipo, resulta una cuestión interesante, que nos desafía a indagar las características centrales de estas patologías.

Las primeras descripciones aparecen ligada a un contexto religioso, donde el ascetismo -como práctica de ayuno y

purificación- define unos patrones de alimentación presuntamente asociados a las primeras víctimas que fallecen por malnutrición (104). Durante la Edad Media, se describen los primeros casos de lo que hoy se conocería como un TCA. En sus descripciones se describe una sintomatología que actualmente se sustentaría en las categorías diagnósticas asociadas a TCA. Casos como el de Santa Liberata, que restringe totalmente su alimentación y le comienza a aparecer un vello muy fino por todo el cuerpo, o el de Friderada von Treuchtlingen, quien desarrolló un patrón inmoderado de alimentación recurriendo posteriormente al vómito (105).

La descripción clínica del caso de Avicena que trató a una joven por negarse a comer, ha sido considerada la primera descripción clínica de lo que actualmente entenderíamos dentro de la clínica asociada a la categoría diagnóstica de Anorexia Nerviosa (AN) (106).

Un gran número de casos se fueron sucediendo durante siglos, en un contexto estrictamente religioso, pero de una gravedad indiscutible. Los médicos de los siglos XVII y XVIII, en intento por explicar este tipo de conductas, planteando los términos *inedia prodigiosa* y *anorexia mirabilis* (107).

Durante el periodo comprendido entre los siglos XV y XVI, el carácter religioso de las alteraciones en los patrones de alimentación se fue perdiendo, cambiando el perfil al de jóvenes cuyas prácticas alimentarias se basaban en la restricción (107). Ya en el siglo XVII el médico británico Morton, trató de conceptualizar en su obra, la

primera descripción médica que englobaba estos cuadros que se caracterizaban por un patrón restringido de alimentación (107).

Whytt en el siglo XVIII describe en su tratado médico lo que él denomina “atrofia nerviosa”, realizando probablemente la primera descripción de lo que hoy consideramos Bulimia Nerviosa (BN) (108). Diversos autores continuaron ofreciendo descripciones bajo diversas denominaciones pero con un denominador común: la aparición de problemas médicos asociados a un patrón alterado de alimentación (108).

Sin embargo, no es hasta el siglo XIX cuando encontramos la primera descripción médica de lo que hoy definimos como AN, de la mano del prestigioso psiquiatra Charles Laségue, publicando su artículo “De l’anorexie hystérique” (109). Durante siglos, la característica clínica fundamental de este patrón alterado de alimentación fue la restricción de los alimentos, bien por motivos religiosos u bien por otras alteraciones. Pero no fue hasta el siglo XIX cuando se introduce -de la mano de autores como Charcot- el miedo a engordar como característica primaria del trastorno (105).

Por tanto, una afirmación plausible sería la existencia del trastorno desde tiempos antiguos, asociado al contexto social y cultural, adquiriendo un carácter voluntario de privación los primeros casos descritos, siendo la clínica del trastorno que permanece constante a lo largo de los siglos (107). Esto sentaría las bases de la actual controversia sobre síntomas principales y secundarios del trastorno.

En los años 30 del siglo XX comienza a definirse la importancia de los factores socioculturales en el desarrollo de los TCA (109). Los intentos posteriores que trataron de establecer la etiopatogenia de los trastornos de la alimentación, permitieron avanzar en la conceptualización del mismo, destacando la acción combinada de múltiples factores etiopatogénicos (110).

Actualmente, no se ha logrado un consenso para definir a los TCA, pero sí se han propuesto 3 características principales como necesarias para su identificación (6): 1) Una alteración persistente de los hábitos de alimentación o del comportamiento de control del peso, 2) alteraciones conductuales asociadas al trastorno (por ejemplo, una sobreevaluación de la forma o el peso), cuyo resultado es un deterioro clínicamente significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial y 3) el trastorno no debe ser secundario a ningún trastorno médico general o a cualquier otra condición psicopatológica.

1.5.1. Clasificación y diagnóstico

Los TCA se manifiestan como una alteración en el consumo de alimentos con el consecuente deterioro de la salud física y psicológica de la persona (5). En general, los TCA influyen significativamente en los aspectos psicológicos, físicos y sociales de la vida cotidiana de los individuos afectados y, debido a su carácter crónico, suponen un enorme coste sanitario y personal (6).

Los TCA representan hoy en día una categoría claramente establecida dentro de las clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales y los criterios clínicos se encuentran bien

definidos tanto en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) (7) como en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la *American Psychiatric Association* (APA, 2014) (8).

Los TCA han aparecido en todas las clasificaciones diagnósticas desde sus comienzos, si bien con diferencias con respecto a la situación actual. La BN aparece descrita por primera vez en el DSM-III en 1980 y se sigue manteniendo en el momento actual (111). En las primeras versiones del DSM, la AN era clasificada como un trastorno con inicio en la infancia y adolescencia y requería su inicio antes de los 25 años, aunque en la actualidad haya sufrido modificaciones (112). En la clasificación de los años 80, en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III-R), los TCA se trataron como un subgrupo dentro de los trastornos de la infancia (111). Con la publicación del DSM-IV fueron incluidos como categoría independiente bajo la actual denominación de los trastornos de la conducta alimentaria (113).

Actualmente, existen dos clasificaciones de trastornos mentales usadas por los clínicos a nivel mundial, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales quinta edición de la *American Psychiatric Association* (DSM-5) (114) y la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Versión (CIE-10). El DSM-5 sigue siendo el más utilizado en investigación dada la mayor claridad y precisión a la hora de establecer los criterios diagnósticos, y es el que utilizaremos, por tanto, como referencia en

este trabajo. El DSM-5 reconoce tres categorías principales: la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), y el TCA no especificado (TCANE).

La clasificación anterior al DSM-5, el DSM-IV ha sido criticada en relación a los TCA por dos aspectos (115): en primer lugar, la supuesta categoría "residual" de diagnóstico TCANE, que es la más utilizada en la práctica clínica (116) y, sin embargo, ha sido ampliamente ignorada por los investigadores (117); en segundo lugar, la distinción del diagnóstico es de escasa utilidad clínica, ya que es común observar una migración entre los diagnósticos de TCA (118).

Además, la migración entre diagnósticos no refleja la recuperación de un trastorno y el desarrollo de los otros, como la clasificación del DSM-IV sugiere, sino más bien la evolución de un único TCA. Así muchos pacientes que comienzan por un diagnóstico de AN de tipo restrictivo pueden terminar como AN de tipo purgativo o BN (115).

1.5.1.1. Anorexia nerviosa

La AN es un TCA que se manifiesta como un deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de la práctica voluntaria de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva y/o conductas purgativas. A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas continúan presentando un intenso temor a llegar a ser obesas (9). Presentan una distorsión de la imagen corporal, con precaución extrema de la dieta, figura y peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias

para contrarrestar lo que ingieren (hiperactividad física desmesurada, vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.) (10). No suelen tener conciencia de enfermedad ni del riesgo que corren por su conducta, centrandose exclusivamente su atención en la pérdida ponderal, lo que les causa estados nutricionales carenciales que comportan riesgos vitales (11).

Los criterios diagnósticos de la AN se pueden observar en la Tabla 1, Tabla 2 y Tabla 3 (DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10, respectivamente). La AN se caracteriza por un deseo de estar delgado, acompañado de un miedo exagerado a aumentar de peso. Aparece además la distorsión de la imagen corporal (119). Se niegan a mantener su peso dentro de los límites de la normalidad, mostrando preocupación extrema por la dieta, la figura y el peso.

Anorexia Nerviosa 307.1
<ul style="list-style-type: none"> A. Rechazo a mantener el peso corporal ideal o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable. B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal. C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal. D. En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Tabla 1. Criterios DSM-IV-TR para la AN

Anorexia Nerviosa 307.1

- A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal, o en niño y adolescentes, inferior al mínimo esperado.
- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.
- C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

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

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

En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el Criterio A no se ha cumplido durante un periodo continuado, pero todavía se cumple el Criterio B o el Criterio C.

En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado.

Tabla 2. Criterios DSM-5 para la AN

Anorexia Nerviosa F50.0

- A. Pérdida de peso que conduce a un peso corporal de al menos un 15% por debajo del peso normal o del esperado por la edad y altura.
- B. La pérdida de peso es autoinducida por evitación de “alimentos que engordan”.
- C. Distorsión de la imagen corporal, de estar demasiado gordo, con miedo a la gordura, que conduce al paciente a imponerse a sí mismo un límite de peso bajo.
- D. Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, que se manifiesta en mujeres por amenorrea y en hombres por pérdida de interés por la sexualidad e impotencia (una excepción aparente es la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas bajo la toma de píldora anticonceptiva).
- E. El trastorno no cumple los criterios diagnósticos A y B de bulimia nerviosa (F50.2).

Tabla 3. Criterios CIE-10 para la AN

Se realizaron una serie de cambios en el DSM-5 con respecto a la anterior edición del DSM (DSM-IV-TR), que pretendían mejorar la comprensión del trastorno, los cuales se definen a continuación.

El Criterio A ya no alude al índice de peso relativo del 85%. Ahora se mencionará en el especificador de gravedad. El peso bajo pasa a definirse como un peso menor al mínimamente normal (para niños/as o adolescentes, menor de lo esperable).

No hay variaciones significativas en el criterio B y C, por tanto, las pacientes siguen teniendo un miedo intenso a ganar peso, así como una alteración de la propia imagen corporal.

La gran novedad que trae consigo el DSM-5 es la eliminación del criterio de amenorrea. Desde nuestra experiencia clínica este criterio no aportaba nada al diagnóstico. Muchas de nuestras pacientes no llegaban a presentar amenorrea a pesar de haber perdido

mucho peso y de encontrarse desnutridas, otras no tenían menstruaciones regulares debido a su edad temprana y otras muchas no llegaban a tener menstruación por lo que era imposible presentar pérdida de ella. Además este criterio dejaba fuera al género masculino (8).

Se añaden especificadores de tiempo:

-Tipo restrictivo: durante los últimos 3 meses la persona no ha incurrido a episodios recurrentes de atracón o conducta purgativa

-Tipo compulsivo/purgativo: durante los últimos 3 meses ha incurrido en episodios recurrentes de atracón o comportamiento purgativo

Especificar si:

En remisión parcial: el criterio A no existe (no tenemos un peso corporal bajo) pero la persona aún sigue padeciendo un miedo intenso a engordar y una alteración en su autoimagen (crit. B y C).

En remisión total: no cumple ningún criterio durante un periodo continuado.

Especificar gravedad actual:

Leve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$

Moderado: $IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$

Grave: $IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$

Extremo: $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$

1.5.1.2. Bulimia Nerviosa

La BN es un TCA en el que aparecen episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos junto a una preocupación exagerada por el control del peso corporal, lo que lleva a la persona que lo padece a adoptar medidas extremas para mitigar el aumento de peso inducido por la exagerada ingesta de comida (9).

En el DSM-IV-TR la frecuencia de episodios bulímicos es de dos por semana en los últimos tres meses, mientras que en el DSM-5 se reduce a uno por semana. También se eliminan los subtipos (Tabla 4 y Tabla 5).

Bulimia Nerviosa 307.51

- A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - a. Ingesta de alimentos en un corto periodo de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias. Generalmente se trata de alimentos con alto contenido calórico.
 - b. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder para de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- 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 excesivo ejercicio.
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.
- D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

Purgativo: durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

No purgativo: durante el episodio de BN, 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.

Tabla 4. Criterios DSM-IV-TR para BN

<p>Bulimia Nerviosa 307.51</p>
<ul style="list-style-type: none"> A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes: <ul style="list-style-type: none"> 1. Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas. 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere). B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo. C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses. D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal. E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de AN.
<p>En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado.</p> <p>En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado.</p> <p>La gravedad se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados.</p>

Tabla 5. Criterios DSM 5 para BN

1.5.1.3. Trastorno por atracón y otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos especificados y no especificados

En el DSM 5 el trastorno por atracón adquiere una categoría diagnóstica propia. Su característica fundamental es la presencia de atracones con una frecuencia similar a la de la bulimia nerviosa, pero sin que la persona lleve a cabo comportamientos compensatorios

inapropiados. El DSM-IV-TR también contiene los criterios diagnósticos TCANE cuando no se cumplen criterios de AN y BN y en el DSM 5 se establecen como otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos, especificados y no especificados.

1.5.2. Características clínicas y comorbilidad clínica de la AN, BN y TCANE

La AN comienza típicamente en la adolescencia, en mujeres con una edad promedio en torno a los 17 años, sugiriendo algunos estudios la existencia de picos a los 14 y 18 años (120). Suelen comenzar con una clínica caracterizada por una restricción en la dieta extrema y rígida que produce una pérdida de peso (121). En algunos adolescentes el trastorno es de corta duración y remite sin tratamiento o con una intervención breve pero en otros tiende a persistir y requiere tratamientos especializados largos y complejos (122). Es frecuente el desarrollo de atracones y aproximadamente la mitad de los casos terminan desarrollando BN (123). En general, la tasa de remisión es relativamente baja (alrededor del 20-30%) al poco tiempo de seguimiento, pero aumenta a casi un 70-80% después de 8 o más años de seguimiento (124). Sin embargo, el 10-20% de las personas presentarán una mejoría con los tratamientos disponibles y desarrollan una condición crónica que persiste durante toda su vida. En estos casos, el trastorno afecta al funcionamiento académico y laboral. Las cifras de mortalidad dependen de la gravedad del trastorno, pero se estiman superiores a las de la población general. Las cifras señalan que se encuentra en torno al 0,56% por año, o en aproximadamente el 5,6% por década (125). Las muertes suelen ser la consecuencia de complicaciones médicas, como inanición o desequilibrio electrolítico, o suicidio que se

consume en uno de cada cinco pacientes (126, 127). Un factor pronóstico favorable es el inicio en edad joven, mientras que los factores de pronóstico desfavorable incluyen comorbilidad somática y psiquiátrica (128).

Numerosos estudios muestran las elevadas tasas de comorbilidad entre los TCA y otras patologías psiquiátricas del eje I y II (129, 130):

- Trastornos de ansiedad: aproximadamente la mitad de las mujeres que presentan AN presentan una comorbilidad asociada, especialmente ansiedad generalizada, fobia social y trastorno obsesivo compulsivo (TOC) (131). Estudios con gemelos indican que la presencia de AN incrementa el riesgo genético de sufrir un Trastorno de ansiedad (129).

- Trastornos afectivos: en la AN se suele encontrar clínica depresiva caracterizada por tristeza, irritabilidad, sentimientos de culpa, baja autoestima, sentimientos de desesperanza, ideas de muerte, etc. (132). Una de cada cuatro pacientes que presentan AN cursan con un episodio depresivo o en momentos previos o posteriores a iniciarse el TCA, siendo el trastorno que presenta unas cifras de comorbilidad más elevadas con la AN (133). Entre un 20 y un 80% de pacientes con AN desarrollan al menos un episodio depresivo a lo largo de su vida (134).

- Trastorno Obsesivo Compulsivo: existe abundante evidencia científica que señala la asociación entre patología obsesiva y AN (135-137). Un 35% de los pacientes que presentan AN, presentan un TOC, mientras que en población general se da en un 2,5% (138,

139). Se postula que la malnutrición o desnutrición aumenta la personalidad premórbida obsesiva o potencia un TOC preexistente (138).

- Trastornos de personalidad: entre un 20 y 40% de los pacientes que presentan AN desarrollan algún trastorno de la personalidad (140). Fundamentalmente se halla comorbilidad con trastornos de la personalidad del grupo C del DSM-5, especialmente el trastorno obsesivo de personalidad y trastorno evitativo (141).

- La evidencia científica también halla una elevada incidencia del Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en pacientes que presenta un TCA, ambos trastornos asociados con un significativo deterioro personal, familiar, social y académico (142). El TDAH actualmente es el problema de salud mental más comúnmente diagnosticado entre los niños (143, 144) y la incidencia y prevalencia de los TCA ha ido aumentando de manera constante (145). Un estudio longitudinal de las adolescentes encontró que las mujeres con TDAH, en comparación con aquellos sin TDAH, fueron 3.6-5.6 veces más probabilidades de desarrollar una TCA (146).

1.5.3. Epidemiología

En España comenzaron a publicarse estudios epidemiológicos sobre TCA a mediados de los 90. La revisión realizada en el año 2012 sobre los distintos trabajos comunitarios sobre prevalencia en los TCA, detectó un amplio rango de variación en las tasas de prevalencia TCA de unos estudios a otros, que puede atribuirse tanto a las dificultades metodológicas generales inherentes a este tipo de estudios como a los problemas metodológicos de los que adolecen

algunos de los trabajos (147). Señalan en nuestro país unos rangos de prevalencia en la población de mayor riesgo (mujeres entre 12 y 21 años) del 4,1-6,4%, disminuyendo hasta el 0,27-0,90% en los varones adolescentes (147).

La prevalencia de trastornos de la alimentación es mayor en las zonas urbanas que en áreas suburbanas, y la edad de inicio de la AN y BN se ha reducido en las últimas generaciones (12). En varios estudios comunitarios realizados se observa que muchos pacientes con TCA tardan en buscar ayuda profesional y esto complica la investigación epidemiológica (12). Sobre la distribución del TCANE en la comunidad se sabe poco (6). La proporción de pacientes que buscan tratamiento para TCANE oscila entre el 40 y el 70% (117) y la enfermedad parece afectar principalmente a adolescentes y mujeres adultas jóvenes (117). Por último, la prevalencia de alteraciones de la alimentación subclínicas es mucho más frecuente, más del 50% de las estudiantes universitarias en Estados Unidos reconocen hacer dieta de forma crónica, y más de un 40 % recurren a tomar bebidas o medicación para el control del peso (148).

El riesgo de no diagnóstico por negación de síntomas puede afectar también a los resultados de los estudios epidemiológicos, existiendo la posibilidad de que casos de TCA no se detecten en dichos estudios. Algunos estudios han mostrado como aproximadamente una cuarta parte de los sujetos estudiados con TCA negaron los síntomas de la enfermedad en los orígenes del trastorno (149). De nuevo, algún método de detección o sospecha mediante ítem indirectos que no hagan referencia explícita a temas de alimentación o peso podría sortear esta dificultad.

Por tanto, la propia idiosincrasia de la enfermedad y las complicaciones metodológicas hacen que las cifras sobre la prevalencia de los TCA resulten heterogéneas tanto en estudios internacionales como nacionales. Considerando estas limitaciones los manuales como el DSM 5 aceptan cifras aportadas por distintas revisiones que estiman prevalencias en torno al 0,4% para la AN siendo 10 veces más frecuentes en mujeres que en hombres (150).

1.5.4. Etiopatogenia

Los hallazgos actuales sobre la etiopatogenia de los TCA no permiten la descripción de un modelo causal único. Actualmente las principales hipótesis sobre la etiopatogenia del trastorno se basan en un enfoque multifactorial, considerando tanto factores genéticos como ambientales.

La influencia de una contribución genética en la etiología de los TCA proviene de los estudios de familia y de gemelos. Los familiares de los pacientes con TCA tienen un riesgo 10 veces mayor de desarrollar estos desórdenes que los familiares de los controles no afectados (151). Los estudios con gemelos estiman que entre el 50-83% de la varianza en la AN y BN se explica por factores genéticos (152).

Factores biológicos: también han ocupado buena parte de la literatura científica. Los estudios sobre la función cerebral han observado que los receptores 5HT_{2A} están reducidos y los receptores 5HT_{1A} incrementados tanto en el estado agudo como tras la recuperación (153). Otros estudios han confirmado la presencia de

alteraciones en circuitos cerebrales en los TCA (154) que con frecuencia persisten después de la recuperación (155).

Los factores ambientales también parecen influir en el desarrollo de los TCA desde el mismo momento de la concepción. Así se ha sugerido que las madres de los individuos con TCA podrían haber estado más expuestas al estrés durante el embarazo (156). También se ha observado un aumento del riesgo de AN en niñas con un cefalohematoma o un nacimiento muy prematuro (157), mientras que las complicaciones obstétricas parecen aumentar el riesgo tanto de la AN como de BN (158). Se han encontrado varios factores ambientales de riesgo potencial para los TCA tanto en estudios prospectivos (14), como de casos y controles (11). Algunos son más generales, como experiencias dañinas en la infancia (por ejemplo, negligencia, abuso físico y sexual, o disfunciones en la paternidad) (15), mientras que otros son experiencias perjudiciales específicas en relación a los alimentos y al peso (por ejemplo, la dieta de la familia, la obesidad en los padres, comentarios críticos sobre la alimentación, presiones para estar delgada por parte de la familia, amigas, etc.). Las experiencias perjudiciales en relación a la comida y la figura operan principalmente en los países occidentales por la sensibilización de las personas a su figura corporal, fomentando la dieta, y afectando principalmente a las mujeres debido a la presión social sobre ellas para ser delgadas (159). Un estudio reciente establece que la relación entre las experiencias perjudiciales o traumáticas en la infancia como el maltrato, se relaciona con los TCA a través de los déficits en la regulación emocional (15). Diferentes estudios han observado incidencia alta de

abuso sexual durante la infancia en pacientes con TCA así como el maltrato físico aumenta el riesgo de TCA (15). Diferentes estudios han relacionado el maltrato emocional con una predisposición psicopatológica más general a través de una regulación emocional (160). Con este déficit no sólo nos referimos a experimentar más emociones negativas, sino a la capacidad para etiquetarlas, tolerar la angustia, y ser capaz de dirigir la conducta de forma adaptativa a pesar de la angustia. Desde esta perspectiva, podemos entender los síntomas alimentarios como formas de evitar o controlar inadecuadamente las emociones negativas (161). Los ambientes abusivos se caracterizan por criticar o castigar la expresión emocional y negar o minimizar las emociones. Esto lleva al niño a estrategias de evitación de emociones, de supresión de las mismas y a no buscar apoyo. Todas éstas son formas desadaptativas de afrontamiento emocional, que tienen su reflejo en la vida adulta, llevando a estrategias de evitación experiencial, de no aceptación de emociones y de afrontamiento basadas en la evitación e inhibición. Queda por verificar estas hipótesis en estudios longitudinales, pues también es posible que el abuso emocional pueda influir en el posterior desarrollo de TCA a través de otras vías, en concreto es posible que las críticas recibidas contribuyan a un bajo autoconcepto (162). Así existen investigaciones que relacionan el abuso emocional con la baja autoestima, y una baja autoestima puede generar preocupaciones por el peso y la figura, lo que llevaría a iniciar restricción dietética, y ésta, a su vez, aumenta el riesgo de atracones y posteriores purgas (163, 164).

Las variables psicológicas también han formado parte del estudio de la etiopatogenia de los TCA. Varias teorías psicológicas se han propuesto para explicar el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de la alimentación, pero la teoría cognitivo-conductual ha sido la más influyente en la producción de tratamientos basados en la evidencia (159). Según esta teoría, la sobrevaloración de la forma y el peso, así como los métodos empleados para su control son fundamentales en el mantenimiento de todos los TCA (159). Las otras características clínicas se derivan de esta característica nuclear o bien directamente (por ejemplo, la dieta estricta, el uso indebido de compensación vómitos/laxante, el bajo peso) o indirectamente (por ejemplo, atracones) que además mantienen la patología. Así, la teoría cognitiva da mucha importancia a las preocupaciones por la figura y el peso, las cuales hacen que las pacientes comiencen con dieta restrictiva (159). Por otra parte la dificultad para mantener una dieta restrictiva absoluta hace que, a veces, la norma se salte, comiendo fuera de la misma, en ese momento se activa un esquema de todo o nada, y la persona finaliza incurriendo en un atracón (165). En relación a estas preocupaciones por la figura y el cuerpo, también se ha observado como variable de riesgo y de mantenimiento la interiorización del ideal de delgadez (166). El grado en el que cada individuo ha interiorizado las ideas de belleza socialmente establecidas actualmente en occidente, especialmente la delgadez, influye en el inicio y mantenimiento de los síntomas (167). Un estudio reciente intenta establecer cómo el grado de interiorización de este ideal social de delgadez (que se interioriza por dos vías, los medios de comunicación y familia-iguales) influye en la insatisfacción corporal, al comparar sus cuerpos con ideales que

suponen una discrepancia en muchas mujeres. Sin embargo, estos autores piensan que, otras variables como la autoestima, el IMC o rasgos de personalidad pueden estar mediando en esta relación (168). La teoría cognitiva también propone en esta misma línea que en ciertos pacientes uno o más de los siguientes procesos adicionales interactúan en el mantenimiento de la psicopatología creando un obstáculo adicional para el cambio.

Los cuatro mecanismos propuestos son (6):

1) el perfeccionismo, estas pacientes establecen objetivos muy altos para sí mismas;

2) baja autoestima;

3) dificultad para manejar emociones negativas;

4) las dificultades interpersonales, tales como un patrón patológico de relación familiar. Los datos de varios estudios experimentales apoyan la opinión de que es necesaria la corrección de estos procesos para la recuperación, al menos para BN (122).

El perfeccionismo patológico y los problemas interpersonales se relacionan con la idea de autoconcepto bajo al que el individuo responde intentado dar una imagen de perfección ante los demás. La intolerancia a las emociones negativas puede entenderse como consecuencia de estas dos variables (169).

Desde el punto de vista psicológico, las consecuencias asociadas a la crianza en un ambiente invalidante, se ha relacionado con los TCA. Linehan (170) define los ambientes desajustados como

aquellos en los que las emociones de los niños no son aceptados, y la expresión de las mismas es rechazada o negada. Se trataría de un ambiente en el que la persona no aprende la normalidad de las emociones, generando posteriormente en la vida adulta mecanismos de bloqueo ante las mismas, que en el caso de los TCA pueden ser por ejemplo atracones o una conducta alimentaria restrictiva (171). Así, se ha comprobado como la existencia de creencias disfuncionales sobre las emociones que posteriormente se asocian a la presencia y mantenimiento de diferentes síntomas alimentarios ocurre más en pacientes que han padecido un ambiente invalidante en la infancia (172). La investigación se ha centrado sobre todo en cómo influye una familia que invalida las emociones en el procesamiento emocional del niño, y se ha comprobado como muchos de los niños responden a dicho ambiente entendiendo que esos estados emocionales son negativos y utilizan, por tanto, mecanismos de bloqueo para reducir la conciencia de los mismos. Estos mecanismos de bloqueo pueden incluir conductas tales como dieta restrictiva, atracones y purgas o ejercicio físico excesivo (160).

Otras investigaciones han relacionado esta actitud ante las emociones con casos de abuso infantil, negligencia paterna o malos cuidados paternos. En un estudio reciente se observa como la prevalencia de maltrato emocional en la infancia es mayor en pacientes con BN que en controles sanos y como esta relación está mediada por los efectos de ineficacia y de inestabilidad emocional (173).

Una posible forma en la que esta invalidación en la infancia genera TCA posterior puede ser a través de la generación de

actitudes negativas sobre la expresión de emociones. Muchas mujeres con TCA creen que otros pueden rechazarlas si expresan sus verdaderas emociones (174). Desde otro punto de vista, estudios recientes han observado algunas deficiencias en el funcionamiento neuropsicológico de las personas con TCA. Por ejemplo en AN y BN se ha observado una dificultad de integración del contexto (en conseguir la esencia o el "patrón general") (175) en la fase aguda de la enfermedad. En los individuos BN se aprecia un patrón desinhibido de respuesta, y una alteración de la capacidad de toma de decisiones (176) y de la cognición social (118). Estos déficits interfieren en las relaciones interpersonales y podrían influir negativamente en el progreso de las terapias psicológicas (176). Este conjunto de déficit también parecen estar presentes tanto durante como después de la recuperación de la AN, así como en otros miembros de la familia que no tienen TCA (177).

En el reciente estudio longitudinal prospectivo con un seguimiento de 7 años sobre un total de 580 gemelos homocigóticos y dicigóticos donde se estudió además de la mayor carga genética, la influencia de una personalidad con alto neuroticismo y la cantidad de exposición a televisión y a videojuegos (178). La ecuación de regresión resultante incluía las siguientes variables: la carga genética, la variable nivel de neuroticismo y la variable género femenino. Contrariamente a la teoría de los medios, la exposición a la televisión y a los videojuegos resultó protectora de TCA en el grupo de gemelos dicigóticos y no tuvo influencia en gemelos monocigóticos. Así, los autores concluyen que tanto los factores

genéticos como los rasgos de personalidad son muy importantes en la generación de un TCA (177).

Otros factores etiopatogénicos de especial relevancia como el género femenino han sido objeto de múltiples investigaciones científicas aunque no se ha podido definir aun qué parte de esta asociación puede atribuirse a factores biológicos y cuál a sociales (177).

1.6. Factores de riesgo en los TCA

Entendiendo como factor de riesgo, aquellas variable cuya presencia incrementa la probabilidad de que se produzca un trastorno (179). En la etapa del ciclo vital correspondiente a la adolescencia confluyen una serie de factores que aumentan el riesgo de sufrir un TCA. Por una parte, los cambios biológicos y corporales vividos durante esta etapa; por otra, se desarrolla un ideal de delgadez que se caracteriza por una notable insatisfacción corporal, presión social por ser delgado y realización de dietas restrictivas. De acuerdo con los hallazgos de diversas investigaciones, los factores de riesgo con mayor apoyo empírico son: la presión social por estar delgado, la insatisfacción corporal, el sobrepeso, las burlas sobre la apariencia física, la interiorización del modelo estético delgado, el afecto negativo, el perfeccionismo, la dieta restrictiva y la baja autoestima (180)

En los últimos años, se han publicado diversos modelos explicativos sobre los distintos factores de riesgo para los TCA. Diferentes investigaciones señalan en sus hallazgos que la insatisfacción corporal de la mujer se basa en la interiorización

previa del ideal delgado. Los medios de comunicación influyen en la determinación del rol actual, que se asocia más específicamente a la apariencia física (181). Los padres y los iguales potencian el deseo de poseer un cuerpo delgado. En este sentido, algunos estudios reflejan la capacidad moduladora del entorno social, de forma que los mensajes de las personas cercanas incrementan el impacto que tienen los medios de comunicación respecto al ideal de imagen corporal (182).

La mayoría de los estudios destacan como factores de riesgo para los TCA la preocupación por el peso y la figura, el género femenino, el neuroticismo, la morbilidad psiquiátrica y el afecto negativo, que se caracteriza por sensaciones de estados emocionales aversivos como nerviosismo, miedo, disgusto o ira que conlleva malestar emocional (183).

Raich propone un modelo explicativo a partir de diversos y de la revisión de diferentes modelos explicativos de los TCA, considerando tanto factores biológicos, como psicológicos, familiares y socioculturales. La presión social por la delgadez, junto con la estigmatización de la obesidad, desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de los TCA. Además la herencia genética, el contexto educativo y un ámbito familiar que valore el modelo de belleza de la esbeltez, la dificultad o la falta de habilidades de afrontamiento, de contacto y de relaciones sociales y una baja autoestima que demande necesidad de valoración y aprobación, unido a los acontecimiento estresantes, podrían llevar a la persona a presentar respuestas inadecuadas, pudiendo asumir la forma de un TCA (183).

Las conductas de riesgo relacionadas con los TCA en la adolescencia (tanto en los primeros estadios como en los últimos) requieren una compleja explicación, ya que no obedecen a un fenómeno unidimensional (184). Así, los adolescentes se convierten en el sector más vulnerable de la población para desarrollar este tipo de trastornos ya que aún no han desarrollado los criterios y valores suficientes que les dé la posibilidad de afrontar la presión que emana de los modelos estéticos vigentes, asociados a un cuerpo cada vez más delgado (185).

Las cifras que señalan el número de adolescentes que se encuentran inmersos en algún patrón conductual orientado a la pérdida de peso resultan llamativas. En su informe Eaton señalaba que el 65,2% de las adolescentes norteamericanas y el 37,2% de los chicos estaban intentando perder peso, mientras que de esta muestra, el 57% de las chicas y el 25,3% de los chicos lo realizaban a través de dietas (186).

Por tanto, los TCA constituyen un problema de creciente importancia en la población adolescente, siendo de alto riesgo la población constituida el género femenino, la que presenta una elevada preocupación por el peso y la figura, el afecto negativo, el neuroticismo y la morbilidad psiquiátrica (187).

1.6.1. Factores biológicos

Se han desarrollado hipótesis explicativas sobre diferentes genes, que en interacción con variables ambientales, contribuyen a la aparición de los TCA, mediada probablemente por la pubertad y las variables psicológicas (188). Por tanto, las variaciones genéticas son

responsables de entre un 50% y un 85% de la aparición de sintomatología de TCA durante la adolescencia (188), del mismo modo estas variaciones genéticas son responsables de la forma corporal y de la preocupación por el peso (189). Aunque aún quedan muchas preguntas por responder acerca de las contribuciones biológicas al desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria. Las percepciones de hambre y saciedad parecen reflejar una compleja integración de sets cognitivos y de una fisiología interna. Los modelos biológicos relacionados con el inicio y cronicidad de la AN han involucrado varios neurotransmisores (serotonina, dopamina, noradrenalina), neuropéptidos y hormonas neuroendocrinas que regulan la ingesta alimentaria. Un sinnúmero de anomalías en estos sistemas han sido descritos en AN, pero ha sido difícil diferenciar entre los cambios específicos debidos al TCA de aquellos propios de la caquexia asociada (190).

El riesgo de padecer clínica compatible con un TCA en adolescentes de 11 años de edad se atribuye a efectos compartidos con el medio ambiente (40%) y no compartidos (54%), representando los efectos genéticos aproximadamente el 6%. Ya en edades desde los 14 hasta los 18 años se mantiene constante un aumento del 46% de la contribución genética (35).

Diversos estudios hablan los efectos genéticos en la sintomatología de los TCA antes de la pubertad (188), señalando que se registra un aumento en los factores genéticos al inicio de la pubertad en el sexo femenino con la activación de las hormonas ováricas (188).

Los principales neurotransmisores estudiados han sido la noradrenalina (NA) , la dopamina (DA) y la serotonina (5HT) por su influencia en los TCA (191).

Entre los factores biológicos estudiados también se encuentran las diferencias de género. Las mujeres, según disposición cultural, están más orientadas interpersonalmente que los hombres a considerar más relevante preocuparse por el bienestar y los sentimientos de los demás. Parece que están más interesadas que los hombres en obtener la aprobación y evitar la desaprobación. Además, la belleza es un aspecto central de la feminidad; en muchos casos el atractivo en las mujeres está ligado a la belleza y ser delgada parece haberse convertido en una condición imprescindible en la conceptualización de la belleza (192).

Considerando estos aspectos, resulta congruente que para las adolescentes representa un impacto significativo la pubertad, puesto que hay un aumento de peso y de grasa corporal, comenzando a situarse su cuerpo en el polo opuesto del modelo social de belleza (180). Este cambio corporal contribuirá a una significativa insatisfacción con su imagen corporal (193). Una pubertad temprana sitúa a los sujetos en riesgo de presentar sintomatología de TCA, existiendo evidencia científica que señala que una pubertad precoz promueve la aparición de obesidad infantil (194).

1.6.2. Factores personales

Los rasgos de personalidad asociados a los TCA según los hallazgos encontrados en la literatura científica señalan un “síndrome cognitivo conductual” que se caracteriza por la rigidez, la

meticulosidad, el perfeccionismo y la dependencia, así como la dificultad para expresar emociones, predominando el pensamiento operatorio (195).

Psicopatológicamente describen sentimientos de incompetencia, baja autoestima centrada en la percepción negativa del cuerpo, falta de autonomía, dificultad en el manejo de sentimiento y déficit de autocontrol (196).

En la BN destaca como factor de riesgo el patrón conductual impredecible, con excesiva necesidad de aprobación, elevada sensibilidad, falta de tolerancia a la frustración -fluctuando entre la ansiedad y la depresión-, tendencia a tomar decisiones rápidas, escaso control de los impulsos y rasgos *acting-out* (196).

Un factor de riesgo en el desarrollo de un TCA es el patrón conductual y actitudinal relacionado con la alimentación que presenta un carácter inadecuado y que sistemáticamente se orienta a la pérdida de peso (197). Según distintos hallazgos, el comienzo de la realización de dietas se sitúa en las edades comprendidas entre los 12 y 14 años, siendo mayor el riesgo de desarrollo de un TCA a menor edad del individuo (198). Se han hallado diferencias entre el género masculino y femenino. Mientras que las mujeres seleccionan productos como verduras y frutas, buscando un aporte hipocalórico, los hombres optan por alimentos de origen animal y lácteo, con el objetivo de ganar músculo (199). Este patrón disfuncional de alimentación, ya que las dietas se realizan sin supervisión médica, conlleva consecuencias graves para la salud, especialmente en el caso de las mujeres adolescentes dado que intentan controlar el

aumento del tejido adiposo que se produce a partir de la pubertad y así alcanzar el ideal de delgadez (198). Las adolescentes que realizan dieta son las que sienten mayores deseos de estar delgadas, mostrando una constante preocupación por su imagen corporal (200).

Las personas van configurando una idea de lo que valen como resultado de las propias experiencias tanto de éxito como de fracaso, así como de las actitudes y opiniones de las demás personas sobre ellos mismos, por lo que la autoestima adquiere un valor significativo como factor de riesgo asociado a un TCA (107). La baja autoestima aparece con frecuencia entre los adolescentes y se asocia a una imagen negativa del cuerpo, siendo el género femenino más vulnerable a la influencia de los pares (201). La tendencia a comparar su propio cuerpo con el de sus iguales y la insatisfacción corporal asociada se relacionan con una baja autoestima, mientras que una alta autoestima constituye un factor de buen pronóstico para el desarrollo de un TCA (202). En estudios longitudinales, se señala la baja autoestima como factor de riesgo para el desarrollo de AN, BN y TA (203).

Con el objetivo de hallar las diferencias en autoestima corporal y general en niños de edades comprendidas entre los 9 y 12 años, se encontró que las niñas con mayor riesgo de presentar TCA, presentaban una menor autoestima, mayor discrepancia entre una imagen ideal y la percibida y el deseo de un cuerpo más delgado que el real (204).

Un estudio longitudinal prospectivo también relaciona como factor de riesgo el ejercicio físico compulsivo, prediciendo mayores

tasas de obsesión por la delgadez y rasgos de personalidad perfeccionistas y obsesivo-compulsivos (205).

La adolescencia es otro factor de riesgo para los TCA en los que la interacción de factores biológicos (por ejemplo, hormonales) y ambientales (por ejemplo, nuevos desafíos y acontecimientos estresantes) pueden actuar desencadenando el trastorno.

En resumen, no existe una variable única necesaria y suficiente que explique la aparición de los TCA, teniendo que recurrirse a la influencia de múltiples factores. Por una parte, algunas investigaciones apoyan la influencia de factores genéticos, sin embargo, la investigación mayoritaria se ha centrado en aspectos ambientales. Ya desde el mismo embarazo factores como el estrés materno o las dificultades en el parto aumentan el riesgo de desarrollo de un TCA. El sexo femenino y la adolescencia son dos factores de riesgo clave, junto a la presión social por la esbeltez propia de la sociedad occidental y que promueve la interiorización de un ideal de belleza centrado en la misma. Estos factores influyen en que la persona comience a realizar una dieta y en la ruptura ocasional de la misma que por el efecto de violación de la abstinencia- aumenta el riesgo de atracón, lo que a su vez incrementa el riesgo de conductas para compensar la sobreingesta del mismo. De esta forma se establece un circuito de retroalimentación multifactorial que perpetua la presencia del TCA.

Por último se asume que diferentes características personales, especialmente una baja autoestima, un mal manejo de emociones, el

perfeccionismo y las dificultades interpersonales, son también muy importantes para el desarrollo y mantenimiento del trastorno (206).

1.6.3. Factores ambientales

Desde un enfoque sociocultural, los factores de riesgo de los TCA se relacionan con las diferentes fuentes del entorno social y cultural de los individuos, tanto en sus interacciones personales como en sus expectativas e influencia de los medios de comunicación. Las presiones socioculturales hacia la delgadez, el Índice de Masa corporal, la insatisfacción corporal y la restricción alimentaria han contribuido sustancialmente al aumento de los casos de TCA cada año en las sociedades occidentales, constituyendo un marco de vulnerabilidad para el desarrollo de los TCA (207).

En el marco de esta sociedad, a la presión que ejercen los medios de comunicación como la prensa y la televisión, se le suma la proliferación del uso de internet con una publicidad directa y explícita, donde destaca el ideal de belleza asociado a la delgadez, encontrando incluso contenidos de riesgo como las páginas pro-anorexia y pro-bulimia (208). Las mujeres y los hombres se ven sometidos a la influencia publicitaria desde los medios de comunicación con el objetivo de incitar al consumo de productos que se relacionan con la belleza.

La presión por un ideal de belleza delgado se ha intensificado. Al revisar modelos de revistas y de concursantes de programas que representan un ideal de belleza se encontró una disminución de peso de 3,4 Kg, y una disminución de la medida de pecho y caderas (209).

Dentro de este marco social, entendido como la influencia que la interacción con el entorno genera en el desarrollo de TCA, la familia también juega un papel esencial tanto en el inicio como en el mantenimiento de estos trastornos(210). El papel que tiene la familia y la interacción con ella se lleva investigando desde hace décadas y desde diferentes enfoques teóricos. Las primeras posturas señalaron la dinámica familiar como responsable de la influencia en el desarrollo de un TCA (211). No obstante, la evidencia científica ha mostrado que no existe un patrón familiar específico en el desarrollo de un TCA, abogándose por la consideración de determinados sistemas de funcionamiento familiar como factores de riesgo en el desarrollo de un TCA (210, 212-214).

Aspectos relacionados con la comida, la figura y el peso se transmiten de padres a hijos en un complejo sistema relacional. Los padres pueden contribuir directamente a los trastornos de alimentación de sus hijos a través de patrones alimentarios instaurados en la niñez, aumentando así la probabilidad de desarrollar un TCA (215). Igualmente ocurre con la práctica de actividad física que según los estudios, la actitud de los padres activos físicamente influye en los hábitos de sus descendientes (216). Así el ejercicio excesivo se ha establecido como un factor de riesgo fundamental en el desarrollo de TCA, con una prevalencia del 20% en casos de BN y del 55% en casos de AN (217).

TRABAJO EMPÍRICO

2. EXPOSICIÓN DEL TRABAJO EMPÍRICO

En esta segunda parte de la tesis se desarrolla la exposición del trabajo empírico. En primer lugar, se expone la justificación del estudio seguida de los objetivos específicos que pretende abordar esta investigación. A continuación, se presenta el método, dentro del cual se describe el diseño, las características de los participantes, los instrumentos utilizados, el procedimiento seguido y los análisis estadísticos empleados. Posteriormente, se exponen los resultados obtenidos en función de los diferentes objetivos planteados. Y finalmente, se presenta la discusión de dichos resultados donde se interpretan los datos y se reflexiona sobre las implicaciones de éstos, así como las potenciales limitaciones del trabajo.

2.1. Justificación y estado de la cuestión

Como hemos visto en los apartados anteriores, los trastornos de la conducta alimentaria se manifiestan como una alteración en el consumo de alimentos con el consecuente deterioro de la salud física y psicológica de la persona que lo padece. Son además, causantes de una importante morbilidad física y psicosocial cuyas complicaciones médicas conllevan una tasa de mortalidad importante y enormes costes sanitarios (127). Los datos epidemiológicos revelan un incremento de la prevalencia de estas patologías en los últimos 30 años (13). Por otro lado los estudios epidemiológicos realizados nos revelan que se trata de patologías que aparecen con mayor frecuencia en edades tempranas de la vida, mayoritariamente en niñas cercanas a la pubertad y adolescentes o mujeres jóvenes, sin olvidar una población no desdeñable de varones jóvenes (10). En general la prevalencia en algunas edades es tan elevada que ha sido

considerada por la Organización Mundial la Salud (OMS) como uno de los trastornos mentales más prevalentes en niños y adolescentes (6), siendo ésta la etapa de mayor vulnerabilidad en el desarrollo personal y familiar (13). Las investigaciones se centran generalmente en etapas concretas de la vida, habitualmente la adolescencia y los primeros años de la edad adulta. Pero tal y como refleja la literatura, la aparición de estos trastornos en otras edades cada vez es menos infrecuente.

Sin embargo, los casos clínicos de estos trastornos sólo representan una pequeña proporción del total de personas que presentan comportamientos inadecuados para controlar el peso, siendo tan sólo la punta del iceberg. El aspecto más preocupante es que una proporción significativa de los preadolescentes y adolescentes que presentan alteraciones de la conducta alimentaria son adolescentes con normopeso e incluso en algunos casos con sobrepeso. Parece ser que, tanto la anorexia como la bulimia nerviosa, serían el punto final de un continuo a lo largo del cual existen diferentes niveles de alteraciones subclínicas de la conducta alimentaria. La edad sería otro punto clave, ya que hay evidencias de que existen diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria en sujetos con edades inferiores a los 12 años (218). Por ello la detección temprana de nuevos casos, y el conocimiento de su etiología pueden ayudar a detectar cuál es la población de riesgo, crear programas de prevención y a su vez formar a personas que dentro de los diferentes campos de la salud puedan intervenir en este tipo de trastornos.

En este sentido nuestro trabajo persigue el objetivo de observar los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de estos trastornos. La importancia de la intervención precoz en la mayoría de las enfermedades médicas es un tema que apenas tiene discusión, sin embargo, de la revisión bibliográfica se extrae que, hasta la fecha, no existen muchos programas de detección en fases tempranas en los trastornos de la conducta alimentaria. El paradigma de la intervención temprana se basa en la idea de que existe una progresión entre los primeros síntomas aislados o factores de riesgo pasando por los síntomas prodrómicos que confluirán en forma de síndromes parciales hasta desarrollar el cuadro completo. Dicho paradigma implica también que la intervención terapéutica precoz implicará un mejor pronóstico y resultado. En este trabajo se han identificados tres áreas en las que englobar los distintos factores de riesgo que ponen de relevancia la importancia de la detección precoz. Por un lado, los comportamientos alimentarios desajustados. A partir de la educación escolar y familiar e incluso, de la información obtenida a través de los medios de comunicación, los individuos llegan a tener conocimiento de todos los beneficios de una buena nutrición. Sin embargo, todos estos conocimientos no son los que determinan su comportamiento alimenticio. En general, dan más importancia a lo que opinan sus coetáneos sobre la alimentación. Así, para unos, excusados en la falta de tiempo y en el desinterés, las comidas son un mero trámite antes de pasar a la actividad siguiente y consideran que están demasiado ocupados para preocuparse por lo que comen. Otros, confunden la dieta ‘ideal’ con la dieta divertida abusando de ‘*snacks*’, de comida rápida, más atractiva y de alta densidad energética (219). Finalmente, un

numeroso grupo de adolescentes, interesados por una imagen corporal acorde con los ideales actuales, realizan dietas restrictivas y desequilibradas sin ninguna base nutricional, planificadas por ellos mismos. Éstas, aumentan el riesgo de aparición de alteraciones del comportamiento alimenticio, de frustración y de problemas nutricionales dada su escasa ingesta de nutrientes (219).

Por otro lado, los aspectos de interrelación social a través de las nuevas tecnologías. En años recientes, la posible influencia de los medios de comunicación -en especial la de internet- en el desarrollo de anorexia y bulimia nerviosa, ha cobrado un creciente interés. Se carece aún de suficiente información científicamente validada que nos permita establecer una mayor relación entre la información “pro anorexia y bulimia nerviosa” que se obtiene en páginas web, blogs y foros con el desarrollo de las mismas. Uno de los pocos estudios formales encontrado para esta revisión, arroja como resultado la falta de correlación estadística entre la publicidad que promueve una figura esbelta y el desarrollo de TCA; pero falta ahondar sobre la influencia del internet en el cambio de la dieta o la influencia de las redes sociales en el cambio permanente de patrones de comportamiento respecto a la alimentación (220).

En tercer lugar, la esfera psicológica. Diversos trabajos destacan la baja autoestima como uno de los síntomas presentes con mayor frecuencia en personas diagnosticadas con trastornos de la alimentación, expresándose con inseguridad, falta de aprobación y de respeto hacia sí mismo (107).

A la luz de estos hechos y, tal y como se ha explicado en el apartado del marco teórico, el presente estudio se enmarca en el

objetivo de ampliar el conocimiento de los factores de riesgo para reducir el retraso en el diagnóstico. La evidencia científica disponible hasta ahora parece indicar una relación directa entre los factores de riesgo y el desarrollo de alteraciones en la conducta alimentaria (16). Los factores de riesgo, se definen como circunstancias que incrementan la posibilidad de desarrollar una enfermedad, pero que en sí mismos son insuficientes para predecir su desarrollo (17). En este sentido el diseño de nuestro estudio nos permite describir las diferencias entre los sujetos que presentan un riesgo de desarrollar un TCA y aquellos que no lo presenta. Por lo tanto, nuestro estudio aporta una visión amplia, sin centrarse en un área de estudio, tratando de evaluar múltiples variables que han demostrado ese valor predictivo. Con todo lo expuesto y dada la envergadura del problema, su repercusión sanitaria y la disparidad de datos referidos a factores de riesgo en distintas poblaciones y estudios, consideramos pertinente el desarrollo de este trabajo de investigación que tiene como objetivo principal cuantificar y caracterizar suficientemente este problema, como punto de partida para el diseño de futuras estrategias preventivas sobre los TCA.

2.2. Objetivos e hipótesis

Este estudio persigue analizar la influencia de determinadas variables psicológicas, conductuales y psicosociales en el desarrollo de un TCA en una muestra de adolescentes escolares. La selección de estas variables se debe a que los estudios recientes relacionan estas variables como factores de riesgo en el desarrollo de un TCA.

Por tanto, el objetivo principal de este trabajo es analizar la relación entre determinados factores individuales y de socialización y el riesgo de desarrollar un TCA en alumnos del primer ciclo de Educación Secundaria Obligatoria y establecer modelos predictivos en función de dichas variables (Tabla 6).

Dentro de los objetivos específicos se plantea en la siguiente investigación describir y analizar la relación entre el riesgo de sufrir un Trastorno de la Conducta Alimentaria, la autoestima, patrones de alimentación familiar, patrones conductuales orientados a la pérdida de peso y el uso de las nuevas tecnologías.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general

Relación entre factores individuales y de socialización y el riesgo de desarrollar un TCA

Objetivos específicos

Relación entre la autoestima y el riesgo de desarrollar un TCA

Relación entre patrones de alimentación orientados a la pérdida de peso y el riesgo de desarrollar un TCA

Relación entre patrones conductuales de uso de nuevas tecnologías y riesgo de desarrollar un TCA

Estimar un criterio de riesgo basado en parámetros individuales conductuales en relación a la alimentación y al uso de nuevas tecnologías para poder establecer una relación con mayor precisión en aquellos individuos que presentan un riesgo elevado de padecer un TCA

Tabla 6. Objetivos del estudio

En relación a los objetivos propuestos y tomando en consideración los datos aportados en la fundamentación teórica, se proponen las siguientes hipótesis de investigación:

Hipótesis 1. Los sujetos que presenten una autoestima más elevada (medida a través de la Escala de Rosenberg) presentarán un menor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Hipótesis 2. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas alimentarias disfuncionales y orientadas a la pérdida de peso (medidas a través de los ítems 5-13 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Hipótesis 3. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas de uso de las nuevas tecnologías y medios de comunicación (medidas a través de los ítems 14-23 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Hipótesis 4. Las variables conductuales (uso de nuevas tecnologías y patrones de alimentación) explican de forma significativa el riesgo de desarrollar un TCA (medido a través del EAT-26).

2.3. Material y método

2.3.1. Selección de los centros escolares

Para la presente investigación doctoral se contó con la participación de un total de siete centros de enseñanza pertenecientes a la ciudad de Madrid, área de Vallecas, formada por el distrito Puente de Vallecas y Villa de Vallecas. Puente de Vallecas tiene 240.917 habitantes y es uno de los distritos más poblados de la ciudad de Madrid. En el distrito de Puente de Vallecas, hay 25 colegios públicos de educación infantil y primaria, 8 institutos de educación secundaria y 23 colegios privados (con y sin concierto). Villa de Vallecas tiene 65.162 habitantes. En el distrito de Villa de Vallecas, hay 7 colegios públicos de educación infantil y primaria, 2 institutos de educación secundaria y 7 colegios privados (con y sin concierto).

Los centros escolares fueron seleccionados al azar de un total de 12 centros escolares que fueron propuestos inicialmente como posibles participantes por tener características similares y contar con la colaboración de los respectivos Departamentos de Orientación.

Estos centros fueron los siguientes (Tabla 7):

Tipo de centro	Nombre del centro
IES	IES "ANTONIO DOMINGUEZ ORTIZ"
IES	IES "ARCIPRESTE DE HITA"
IES	IES "MADRID-SUR"
IES	IES "NUMANCIA"

IES	IES "PALOMERAS-VALLECAS"
IES	IES "TIRSO DE MOLINA"
IES	IES "VALLECAS I"
IES	IES "VALLECAS-MAGERIT"

Tabla 7. Centros educativos participantes en la investigación

2.3.2. Sujetos de estudio

La población objeto de estudio está formada por los estudiantes de primer ciclo de secundaria de distintos centros escolares del área de Vallecas participantes en la investigación. Dentro de cada uno de los centros de enseñanza seleccionados, el muestreo se realizó por conglomerados tomando el aula como unidad muestral, hasta completar una muestra representativa de sujetos en función tanto de su curso escolar, como de su edad y sexo. Se eligió al azar las aulas participantes de cada curso del primer ciclo de Enseñanza Secundaria Obligatoria tomando en consideración la disponibilidad de los profesores y de los alumnos dependiendo del programa de la asignatura.

2.3.3. Consideraciones éticas

Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC): El protocolo recibió la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitario Gregorio Marañón en noviembre de 2009 (ver Anexo 3).

Confidencialidad: Se mantuvo la confidencialidad de los datos personales y médicos de los pacientes de acuerdo a la L.O. 15/1999.

2.3.4. Procedimiento

A continuación, se detalla el procedimiento llevado a cabo para el desarrollo de la investigación, que fue siempre el mismo tanto para la implementación del proyecto en los centros escolares como para la evaluación de los sujetos participantes.

Una vez seleccionados los centros colaboradores tal y como se ha señalado en apartados anteriores, se procedió a la selección de las aulas, eligiendo una al azar de todas las posibles que correspondían a cada uno de los dos primeros cursos de Enseñanza Secundaria Obligatoria. Una vez seleccionadas, el tutor del curso y un miembro del departamento de orientación del centro organizaron el calendario de las horas disponibles para la evaluación de los sujetos en función de la disponibilidad de los alumnos o del desarrollo del programa escolar.

El proceso de evaluación se llevó a cabo en los centros escolares en los días y horas marcados por los coordinadores. La aplicación del instrumento de evaluación se realizó siempre de forma colectiva contando con aquellos alumnos que estuvieran presentes en ese momento, ya que se pidió a los tutores que no avisaran al grupo hasta el mismo día de la aplicación. En cada aula estaban siempre presentes dos de los evaluadores entrenados en ausencia de los profesores para evitar que el alumnado se sintiera influido de alguna manera, por su presencia a la hora de contestar a ciertas preguntas relacionadas con sus patrones de alimentación. La duración de la prueba era aproximadamente de 45 minutos, pero se dispuso, en los casos en que fue necesario, de los 10 minutos disponibles para el descanso entre clases.

Una vez que se les entregaba el cuestionario a los niños, se les ofrecían una serie de instrucciones para su cumplimentación. Éstas eran siempre las mismas, poniendo especial énfasis en la confidencialidad de los datos obtenidos. A continuación, se realizaban algunas aclaraciones de forma colectiva con respecto a varios ítems del cuestionario que podían despertar alguna duda para su cumplimentación y podían interrumpir el óptimo desarrollo de la prueba. Los cuestionarios eran recogidos en el momento en el que los sujetos iban terminando, para así, evitar la posibilidad de doble respuesta. Una vez recogidas todas las pruebas, los evaluadores se ofrecían para contestar cualquier duda y realizar todas las aclaraciones posibles en relación al desarrollo de las mismas o con el proyecto de investigación en su totalidad.

2.3.5. Diseño y análisis estadístico

Desde el punto de vista estadístico, se han realizado análisis estadísticos descriptivos e inferenciales. En primer lugar, se analiza cada variable y si presenta menos de un 50% de información se procederá a eliminarlas del análisis, si tienen entre un 75% y un 90% se procedió a imputarlas, es decir, se les asigna un valor por defecto, la media de su misma variable.

Se describieron las variables continuas en forma de medias y desviaciones típicas y en las variables ordinales en forma de frecuencias. Así mismo, las variables ordinales se analizaron mediante chi-cuadrado. Se realizó una recodificación de las variables cuando el número de celdas, con valores esperados menores de 5, sea mayor de un 20%. Aquellos valores de $p < 0,05$ han sido considerados estadísticamente significativos.

En primer lugar, para dar respuesta al primero de los objetivos planteados, se llevó a cabo un análisis factorial de las distintas variables consideradas. El objetivo fue, además de intentar reducir el número de variables de estudio de una forma empírica, llegar a identificar un número de factores, inferior al número de variables con las que se contaban, mediante los que se pudiera describir de manera simplificada la forma real en la que se agrupan las variables. En este caso, se utilizó el método de rotación Varimax, que tiende a minimizar el número de variables que tienen saturaciones altas en un factor facilitando la interpretación de los resultados y el manejo de los mismos para los análisis posteriores.

Para examinar la capacidad predictiva o clasificatoria de las variables estudiadas se realizaron análisis de regresión logística siguiendo el procedimiento de regresión por pasos hacia atrás basado en el estadístico de Wald. El modelado logístico permite estimar la probabilidad de que ocurra un evento, suceso o resultado en presencia de uno o más predictores. Esta probabilidad es estimada mediante el estadístico denominado odd ratio (OR). Si la OR es mayor que uno el aumento de la variable independiente lleva asociado un aumento en la ventaja del suceso, es decir, en la probabilidad de que este suceso ocurra. Por el contrario, si la OR es menor que uno el aumento de la variable independiente conlleva una disminución de la ventaja del suceso o en la probabilidad de que se dé el suceso.

Adicionalmente, para presentar los resultados, se han realizado gráficas y tablas donde ha sido necesario, exponiendo tablas que resumen los datos para facilitar la comprensión exposición de los

mismos. Todos estos análisis se han realizado con el paquete estadístico SPSS versión 20.

2.3.6. Instrumentos de evaluación y variables consideradas

La técnica empleada para la recogida de datos consiste en el uso de diversos test, pues lo que nos interesa es una medición de los comportamientos y de ciertos datos necesarios para la investigación.

Los instrumentos aplicados a la población del primer ciclo de secundaria consistieron en:

- Un cuestionario de datos sociodemográficos y variables comportamentales de elaboración propia (ver Anexo 1).
- Test de autoestima de Rosenberg (EAR; Rosenberg, 1965; tomada de Echeburúa y Corral, 1998).
- Test EAT-26 (*Eating attitudes Test* 26), (Castro y cols; 1991).

2.3.6.1. Descripción de los instrumentos

A continuación, se describen de forma detallada cada uno de los instrumentos empleados.

- Cuestionario de datos sociodemográficos: recogía información respecto de la edad, sexo, curso escolar, colegio, población. Su finalidad es describir algunas características sociodemográficas de los individuos estudiados.

Teniendo en cuenta los criterios generales de la investigación, se creó un instrumento de evaluación que se adecuase a los objetivos perseguidos. La idea fundamental era proponer un formato que pudiera incluir cuestiones referidas a la conducta de riesgo de TCA,

y que, además, permitiera el análisis de la presencia de determinados factores psicológicos, familiares y escolares que, según la literatura, ayudarían a explicar el inicio de dichos comportamientos.

Así pues, en primer lugar, se realizó una revisión de las encuestas o cuestionarios más relevantes empleados en nuestro país para el análisis de éstos u otros factores ligados a la conducta de riesgo de TCA con el objetivo de adecuar el instrumento de evaluación y facilitar el posible contraste de los resultados que se obtuviesen. En segundo lugar, era necesario considerar tanto la población de referencia como la amplitud del instrumento (iba a incluir un numeroso conjunto de variables), por lo que se buscó una forma de presentación lo más amena posible, intercalando para ello distintos formatos de presentación.

El resultado final fue un cuestionario que incluyó una primera parte presentada en forma de encuesta y creada ex profeso para la presente investigación (ver Anexo 1) y, una segunda parte, en la que se presentaban un total de dos escalas de evaluación psicológica. Además, en la primera página se incluyeron distintos datos que facilitarían su posterior codificación (un nombre ficticio, una letra y un número) y aquellos referidos a la edad, el sexo y el curso de los sujetos, especificando si se era o no repetidor. Las características y objetivos perseguidos con cada uno de los apartados se presentan a continuación:

A) Encuesta:

- Variables sociodemográficas.
- Variables relacionadas con los patrones de alimentación.

- Variables sobre conductas de riesgo relacionadas con el consumo de sustancias y sexualidad.
- Variables relacionadas con el uso de nuevas tecnologías.

B) Escalas: En esta última parte se incluyeron una serie de escalas de evaluación validadas y adaptadas para la población adolescente, que recogen información sobre aquellas variables de carácter psicológico que tienen en la literatura un peso específico en el inicio de la conducta de riesgo. A continuación, se exponen las características más relevantes de cada una de las escalas incluidas en el presente instrumento de evaluación:

C) Cuestionario EAT-26: esta escala, de carácter autoaplicado, deriva del cuestionario EAT-40, escala de actitudes alimentarias, creado por Garner y Garfinkel (221) y validado al castellano por Castro et al. (222). El EAT se usaba inicialmente de forma exclusiva para la anorexia nerviosa, aunque hoy en día se usa para otros trastornos alimentarios (223). Actualmente se considera uno de los cuestionarios más aceptados universalmente para la evaluación con una confiabilidad de 84%, esta prueba ha sido utilizada inicialmente como una herramienta de “screening” para la anorexia nerviosa, pero en la actualidad se utiliza para determinar “Riesgo de Desorden Alimentario” en Instituciones Educativas, universidades y otros grupos especiales de riesgo. Se emplean unos diez minutos en su administración y tiene varios inconvenientes que se analizarán en la discusión. Entre ellos el de contar

con una elevada frecuencia de falsos positivos y baja tasa de falsos negativos

Los ítems de la prueba se agrupan en 3 factores:

El Factor 1: Dieta que se relaciona con la evitación de alimentos que engordan y la preocupación por estar delgado. Está compuesto por los ítems 1, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 22, 23, 24 y 25.

El Factor 2: Bulimia y preocupación por la comida refleja pensamientos sobre la comida e indicadores de Bulimia. Contiene los reactivos 3, 4, 9, 18, 21.

El Factor 3: Control Oral está relacionado con el autocontrol en el comer y en el percibir presión desde los otros por aumentar de peso. Compuesto por los ítems 2, 5, 8, 13, 15, 19 y 20.

El EAT-26 se contesta mediante una escala tipo Likert de 6 categorías de frecuencia: siempre, muy a menudo, a menudo, a veces, rara vez y nunca. Las preguntas desde la 1 a la 24 y la 26 toman el siguiente puntaje: nunca, rara vez y a veces 0 puntos, a menudo 1 punto, muy a menudo 2 puntos y la categoría siempre 3 puntos. Para el caso del ítem 25 la puntuación es la siguiente: siempre, muy a menudo, a menudo 0 puntos; a veces 1 punto; rara vez 2 puntos y nunca 3 puntos. El puntaje final de la prueba corresponde a la suma de todos los ítems, cuyo total puede variar entre 0 y 78 puntos. El obtener un puntaje igual o superior a 10 puntos se asocia a actitudes y conductas alimentarias de riesgo relacionadas con desórdenes alimentarios.

- La escala de Autoestima de Rosenberg (224) es posiblemente una de las más utilizadas para la medición global de la autoestima. Evalúa la percepción que tiene el sujeto sobre sí mismo a partir de 10 ítems (la mitad de ellos inversos) y una modalidad de respuesta tipo Likert de 1 (muy en desacuerdo) hasta 4 (muy de acuerdo). La clasificación de la autoestima se define por la siguiente escala: autoestima alta (satisfactoria) - puntuación mayor que 30 puntos, mediana o media - puntuación entre 20 y 30 puntos y baja (insatisfactoria) - puntuación menor que 20 puntos. En su versión original, tiene una fiabilidad de 0,92 y una consistencia interna de 0,72. (224). Las fiabilidades para muestras españolas se encuentran por encima de 0,70 (225).

2.3.6.2. Variables consideradas

Antes de determinar las variables que van a ser objeto de los análisis estadísticos descritos en el apartado correspondiente, se realiza un análisis de componentes. Se procede a esta técnica ya que se trata de una base de datos con un gran número de variables la mayoría de tipo discreto. Como a priori se puede observar, hay variables que pueden mostrar dependencia entre sí, como por ejemplo la variable adelgazar y realizar ejercicio. Por tanto, se procede a hacer el análisis de componentes principales mediante el cual podemos recoger en factores o componentes las variables que más correlación tienen en el estudio, para luego en los modelos trabajar con dichas variables y reducir la dimensión de nuestra base de datos. Se introdujeron en el análisis todas las variables que no

eran cualitativas o las variables que mostraron una varianza menor al 0,05. Si no existe dispersión en los valores de la variable no es lo suficientemente fuerte para resulta explicativa en el análisis y aparecería como un valor constante.

Se obtiene un determinante igual cero por lo que se proceda a hacer un análisis de componentes principales de reducción de dimensión ya que indica hay dependencia lineal entre variables. El análisis de componentes es una técnica estadística de síntesis de la información, o reducción de las dimensiones o números de variables. Es decir, ante un banco de datos con un gran número de variables, el objetivo será reducirlas al menor número posible, perdiendo la menor cantidad de información posible. Los nuevos componentes serán independientes entre sí.

Observando del gráfico de sedimentación (Gráfico 1) en los 11 primeros componentes es donde se observa una mayor variabilidad y luego se va manteniendo un poco más constante a lo largo del gráfico de sedimentación (aunque habría que ver más de 11) para recoger la máxima variabilidad posible (Tabla 8).

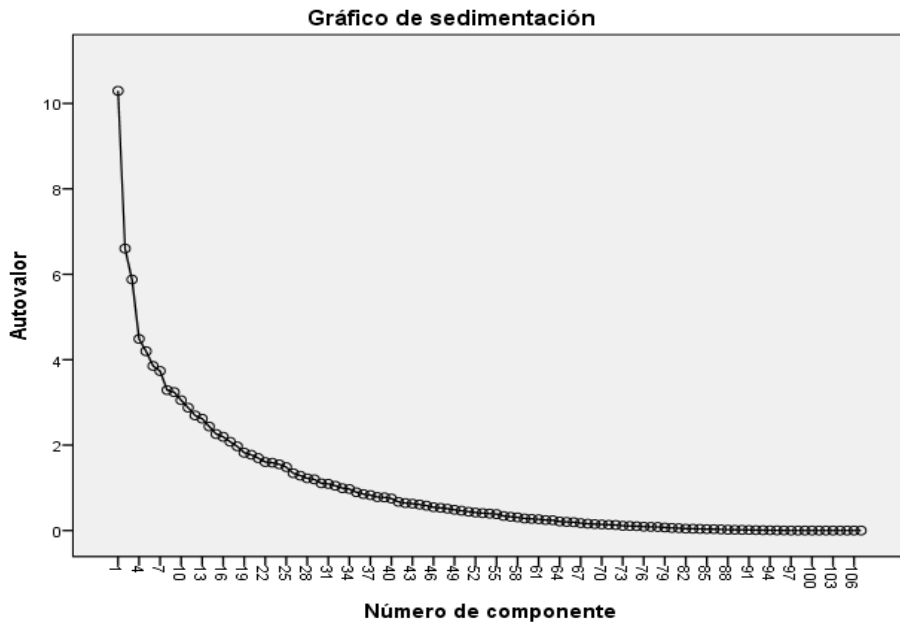


Gráfico 1. Gráfico de sedimentación de las variables

Componente	Variables
Componente 1	Puntuación total escala Rosenberg Rangos (autoestima media, alta y baja) en la escala Rosenberg).
Componente 2	Puntuación total EAT-26 Ítem 7,16,18 y 21 de la escala EAT-26
Componente 3	Ítem cuestionario uso de internet y frecuencia de internet
Componente 5	Ítem come desayuno y desayuno
Componente 6	Edad del padre, edad de la madre, nacionalidad, repetir curso
Componente 7	Dieta, fármacos adelgazar
Componente 8	Género, revista de moda y consolas
Componente 9	Nº de comidas, Mínimo 3 comidas
Componente 10	Ejercicio, frecuencia de ejercicio
Componente 11	Uso de TV, frecuencia uso TV

Tabla 8. Análisis de componentes

Posteriormente se realiza un análisis de logística de las variables por separado para luego saber cuáles incluir en el modelo con todas las variables y éste no se sature. Se realiza cuando nuestra variable respuesta (EAT-26) es discreta, es decir o toma valores 0 si no tiene riesgo de trastorno o toma valores 1 si lo tuviese (es decir, si supera el punto de corte establecido). Así mismo pasa con el resto de variables explicativas, las que tomen valores discretos, habrá que recodificarlas igualmente, para crearnos valores de referencia, de ahí que se observen en los outputs variables de tipo “*dummy*”.

Ya que tenemos la base de datos dividida en nuestras componentes principales, empezaremos creando el modelo logístico mediante el método STEPWISE, es decir, metiendo una a una según la componente a ver cuál nos podría ser significativa.

La hipótesis del modelo de logística usa el estadístico de Wald:

Hipótesis nula: Variable = 0 (es decir, no es relevante)

Hipótesis alternativa: Variable distinta de cero, es decir, influye.

En un principio se establece un nivel de confianza del estadístico de $\alpha = 0,05$, es decir si el p-valor es mayor que ese valor α será que mantenemos nuestra hipótesis nula, pero este nivel de confianza irá variando en el análisis, ya que con un α mayor podríamos mantener también que una variable influye en el modelo.

A continuación, se presenta el listado de todas las variables agrupadas en función de los factores globales a los que hacen referencia, presentando su correspondencia con cada uno de los ítems o de las escalas a través de los que se realizó su estimación que resultaron significativas ($p < 0,05$). Se realiza una numeración de los ítems finalmente contemplados en el análisis de los resultados tras la valoración de los *missing* y el análisis de componente (ver Anexo 2) Tabla 9. También se incluye una tabla con las variables que han quedado excluidas del modelo por saturarlo Tabla 10.

Variables predictoras	
1. Riesgo TCA	EAT-26
Variables predictivas	
1. Variables sociodemográficas	
Edad	Datos sociodemográficos
Género	del cuestionario
Nacionalidad	
Convivencia	
2. Variables académicas	
Repetir curso	Ítem 4
3. Variables de hábitos de alimentación	
Nº de comidas	Ítem 5,6,7,8 y 9
Mínimo 3 comidas	Ítem 5,6,7,8 y 9
Desayuno	Ítem 5
4. Variables conductas pérdida de peso	
Dieta	Ítem 10
Fármacos adelgazar	Ítem 11
Ejercicio	Ítem 12
Frecuencia de ejercicio	Ítem 13
5. Variables uso de nuevas tecnologías	
Internet	Ítem 14
Frecuencia uso internet	Ítem 15
Uso móvil	Ítem 16
Frecuencia uso móvil	Ítem 17
Uso TV	Ítem 18
Frecuencia uso TV	Ítem 19
Uso de Consolas	Ítem 20
Frecuencia uso de consolas	Ítem 21
6. Variables influencia social	
Revistas de moda	Ítem 22
Frecuencia revistas de moda	Ítem 23
7. Variables personales	
Autoestima	Cuestionario Rosenberg

Tabla 9. Variables consideradas en la investigación

Variables excluidas

Número de comidas en familia

Ejercicio fuera del centro escolar

Consumo de tabaco

Consumo de alcohol

Consumo de sustancias psicoactivas

Relaciones sexuales

Uso de anticonceptivos

Tabla 10. Variables excluidas

3. RESULTADOS

La muestra completa de esta investigación está compuesta por un total de 579 alumnos pertenecientes a 8 centros educativos de la Comunidad de Madrid con edades comprendidas entre los 11 y los 16 años de edad. De un total de 656 alumnos a los que se les ofreció participar en el estudio, el 88,6% (n=579) contestaron el cuestionario. De los 77 alumnos que no respondieron al cuestionario, el 5,3% (n=30) no respondieron por negativa a participar en el proyecto y el 7,1% (n=47) no respondieron por absentismo escolar el día de la aplicación, según se observa en el Gráfico 2.

A continuación, se analizan los resultados. En primer lugar, se procederá a describir las variables para posteriormente hacer inferencias mediante contrastes de hipótesis.

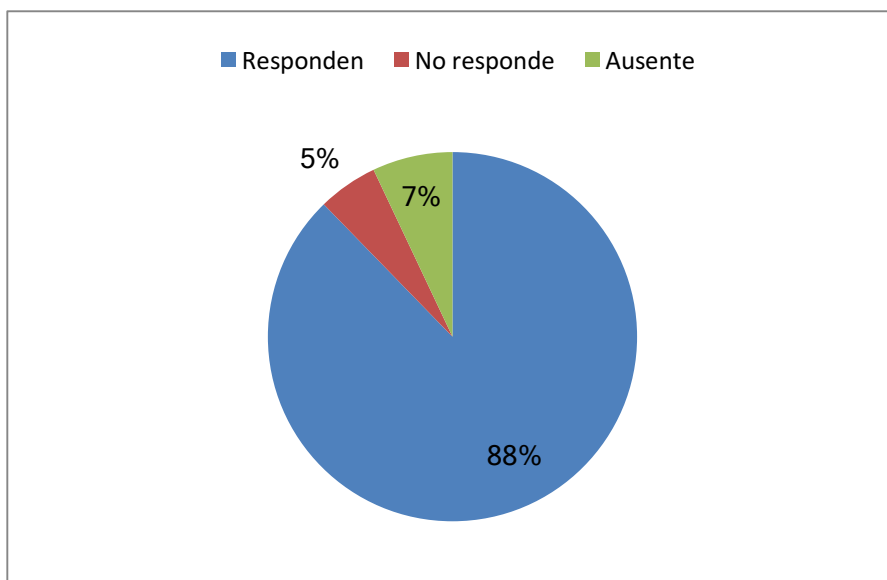


Gráfico 2. Diagrama de participación de los adolescentes de 1º y 2º de la ESO

3.1. Análisis descriptivo

3.1.1. Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra

La distribución de la frecuencia de la variable edad se puede observar en el Gráfico 3. De los adolescentes participantes, el 57,3% (n=319) fueron varones y el 42,7% (n=260) restante mujeres (Gráfico 4). La edad media en la muestra total fue de 13,7 años con una desviación típica de 0,85 años, un máximo de 16 años y un mínimo de 11 años.

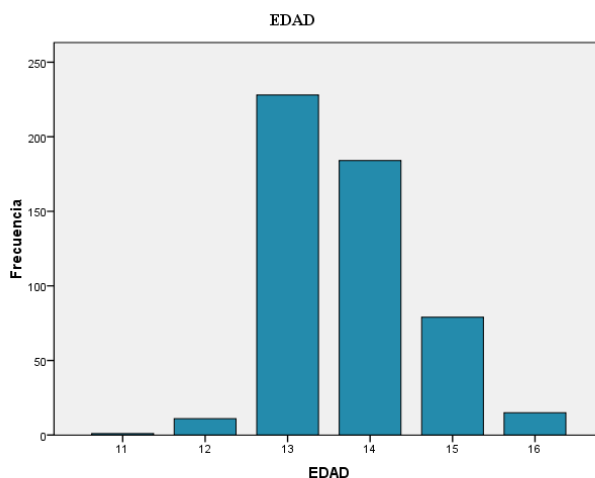


Gráfico 3. Distribución frecuencia edad

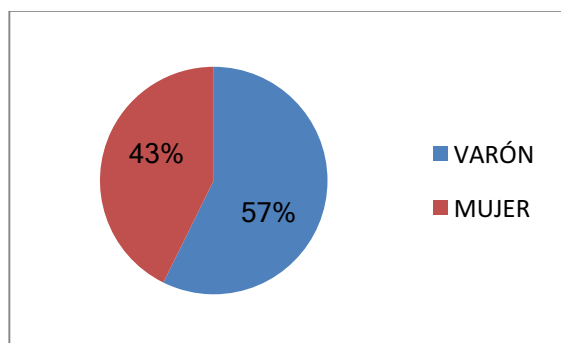


Gráfico 4. Distribución Género de la muestra

El 69,3% (n=379) de los sujetos poseían nacionalidad española, mientras que el 30,7% (n=168) poseía una nacionalidad extranjera (Gráfico 5). El 79,9% (n=445) de los sujetos conviven con ambos padres; un 19,4% (n=108) convive solo con uno de los padres y un 0,7% (n=4) no convive con sus padres (Gráfico 6).

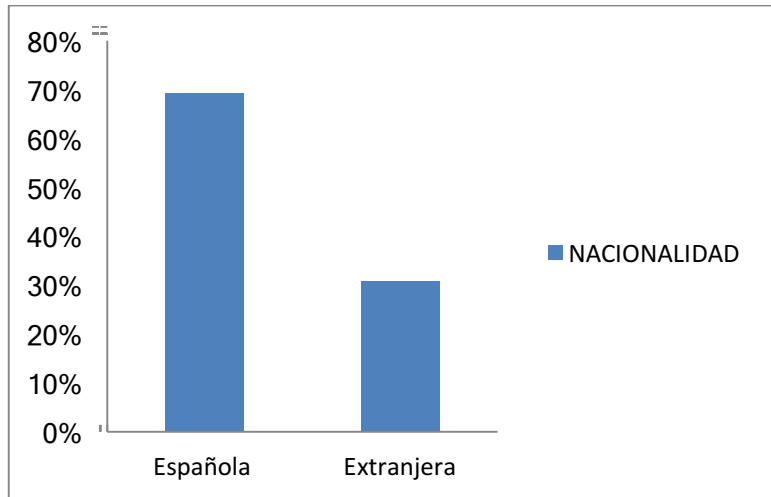


Gráfico 5. Porcentaje de la nacionalidad de la muestra

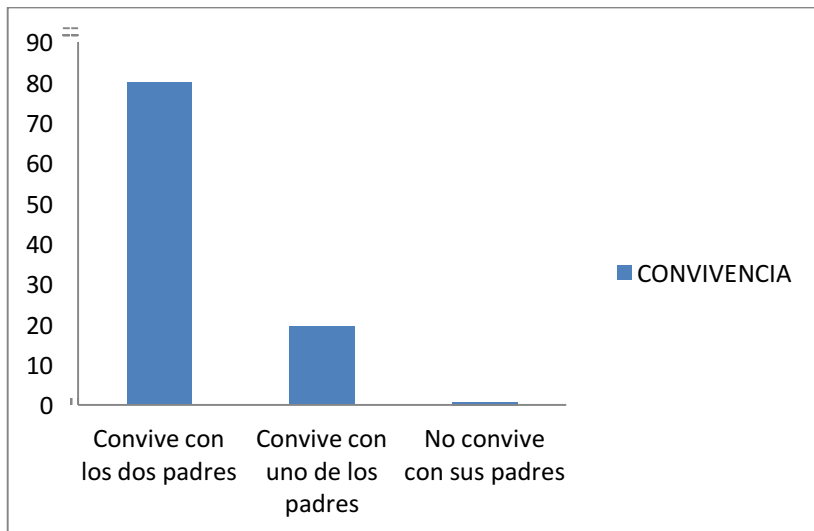


Gráfico 6. Porcentaje convivencia de la muestra

En la trayectoria académica, se encontró que el 42,2% (n=253) de los participantes había repetido algún curso, mientras que el 55,8% (n=319) no presentaba ninguna repetición en su historia escolar (Gráfico 7).

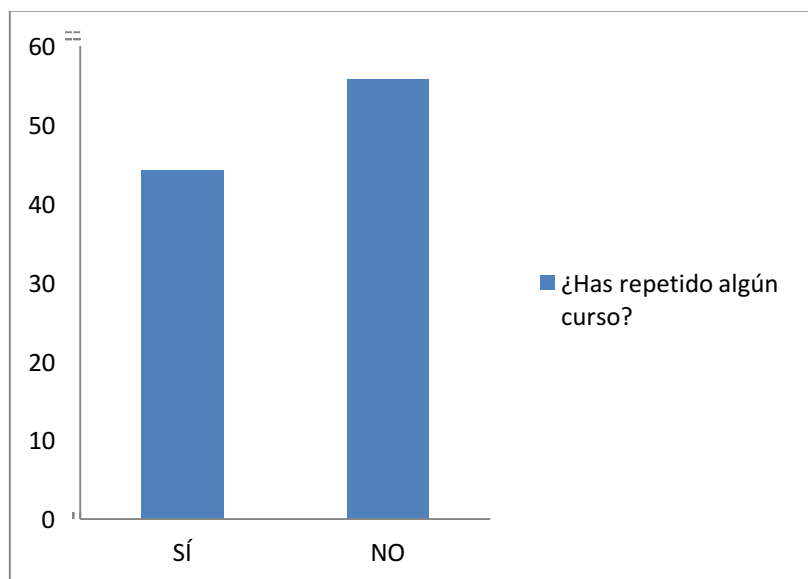


Gráfico 7. Porcentaje repetición curso

3.1.2. Análisis descriptivo de los patrones de alimentación en la muestra

Las variables que se han tenido en cuenta en la realización de este estudio han sido las siguientes:

(1) Número de comidas al día: variable continua que se recogía en el cuestionario a través del ítem: ¿cuántas comidas realizas al día? Esta variable fue recodificada ya que al realizar los análisis comparativos aparecía celdas vacías, como ya se ha explicado en el apartado de análisis estadísticos. Así esta variable pasa de tener 6 niveles (0, 1, 2, 3, 4 o 5 comidas, a tener 4 niveles: 2

o menos comidas, 3, 4 y 5 comidas). El 18,7% (n=106) de los sujetos realiza 2 o menos comidas; un 32,6% (n=186) realiza 3 comidas, un 30,5% (n=174) de los sujetos realiza 4 comidas y un 18,4% (n=105) realiza 5 comidas (Gráfico 8).

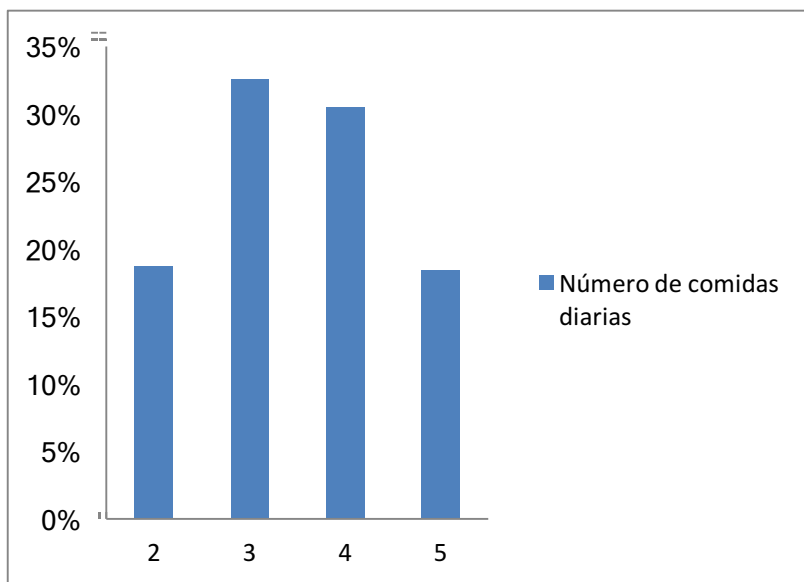


Gráfico 8. Distribución número de comidas al día

(2) Realización de al menos 3 comidas diarias: variable dicotómica que se recogía en el cuestionario a través del ítem: ¿realizas al menos 3 comidas al día? El 18,6% (n=106) de los sujetos no realiza al menos 3 comidas; un 81,4% (n=465) sí realiza al menos 3 comidas al día (Gráfico 9).

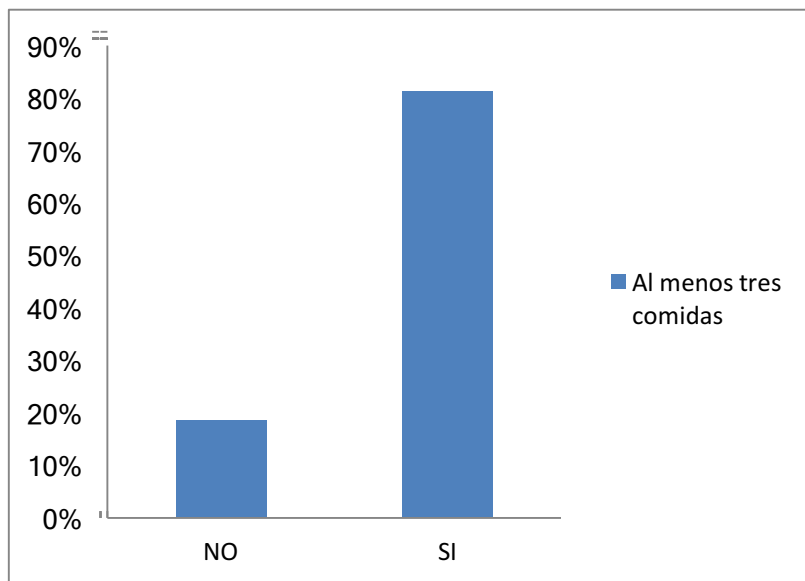


Gráfico 9. Distribución porcentajes del ítem al menos 3 comidas

(3) Número de comidas en familia: variable continua que se recoge en el cuestionario en el ítem: ¿Cuántas comidas realizas en familia? El 4,7% (n=26) de los sujetos no realizan ninguna comida en familia; un 12,8% (n=70) realiza 1 comida en familia; un 42,2% (n=231) realiza 2 comidas en familia; un 27,2% (n=149) realiza 3 comidas en familia; un 10,4% (n=57) realiza 4 comidas en familia y un 2,7% (n=15) realiza 5 comidas en familia (Gráfico 10).

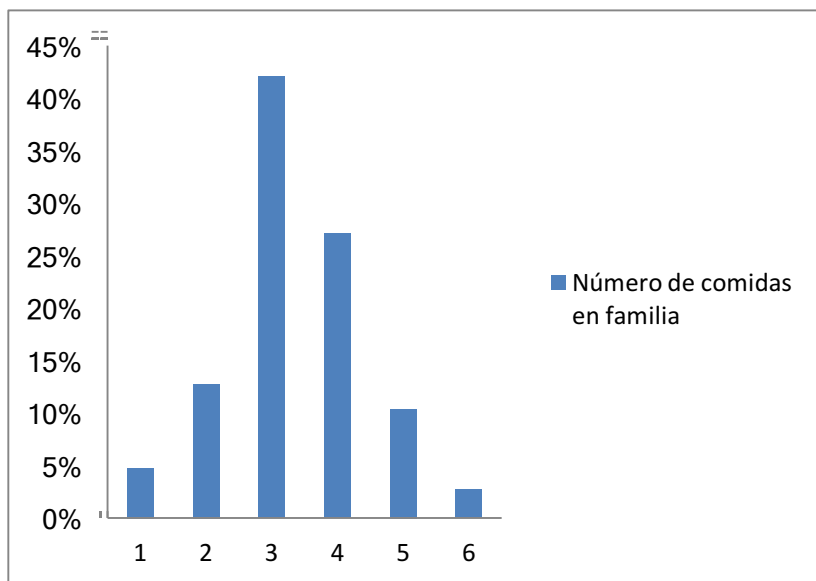


Gráfico 10. Distribución porcentajes del ítem comidas en familia

(4) Realiza el desayuno: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿realizas el desayuno? El 68,6% (n=384) de los sujetos sí realiza el desayuno; el 8,20% (n=46) no realiza el desayuno y el 23,2% (n=130) a veces realiza el desayuno (Gráfico 11).

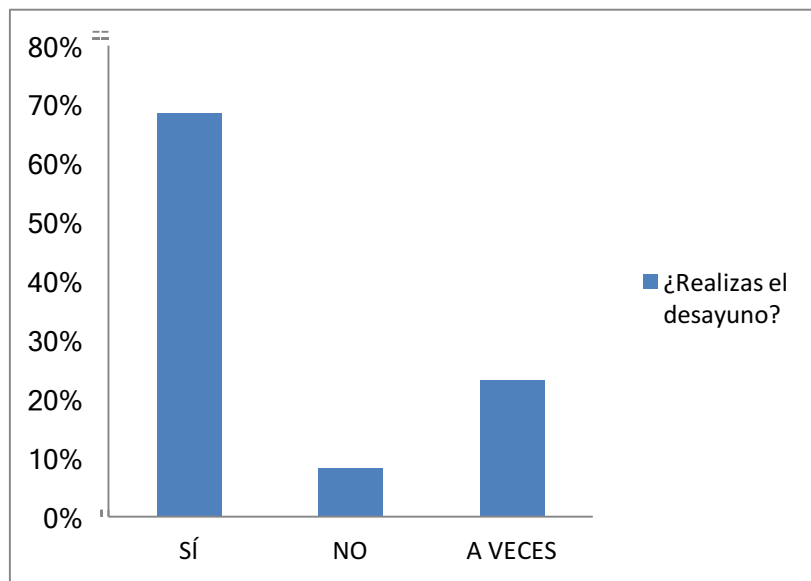


Gráfico 11.Distribución de porcentajes del ítem desayuno

3.1.3. Análisis descriptivo de los patrones de conducta para adelgazar en la muestra

Las variables que se han tenido en cuenta en la realización de este estudio han sido las siguientes:

(5) Inicio de dieta: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿has iniciado dieta? El 22,9% (n=130) ha iniciado alguna dieta, mientras que el 76,9% (n=436) no ha iniciado nunca una dieta (Gráfico 12).

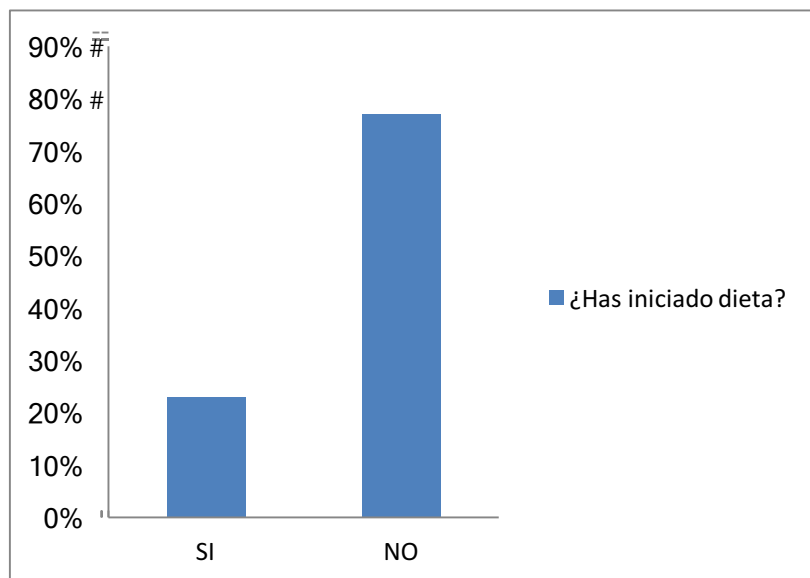


Gráfico 12. Distribución de porcentajes del ítem has iniciado dieta

(6) Toma fármacos para adelgazar: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Usas fármacos para adelgazar? El 3,4% (n=19) ha tomado algún fármaco para adelgazar, mientras que el 96,6% (n=543) nunca ha usado ningún fármaco para adelgazar (Gráfico 13).

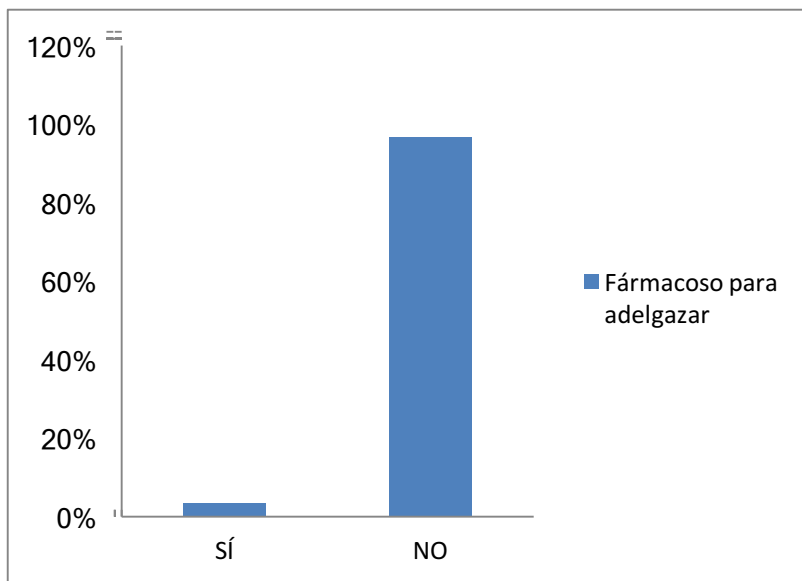


Gráfico 13. Distribución de porcentajes del ítem fármacos para adelgazar

(7) Realización de ejercicio físico: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Realizas algún ejercicio físico fuera del centro escolar? El 29,4% (n=165) realiza algún ejercicio físico fuera del centro escolar, mientras que el 70,5% (n=396) no realiza ningún ejercicio físico fuera del centro escolar (Gráfico 14).

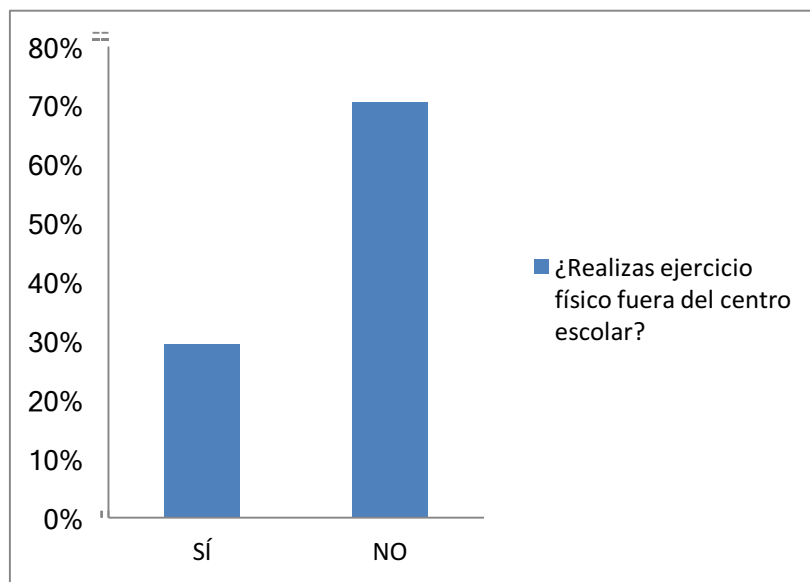


Gráfico 14. Distribución de porcentajes del ítem ejercicio físico fuera del centro escolar

(8) Frecuencia de ejercicio físico: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Realizas algún ejercicio físico fuera del centro escolar?, con tres niveles (1) Todos los días (2) De 1 a 2 veces por semana (3) Más de 3 veces por semana. El 39,8% (n=158) realizaba ejercicio todos los días; el 33% (n=131) realizaba ejercicio de 1 a 2 veces por semana y el 27,2% (n=108) realizaba ejercicio más de 3 veces por semana (Gráfico 15).

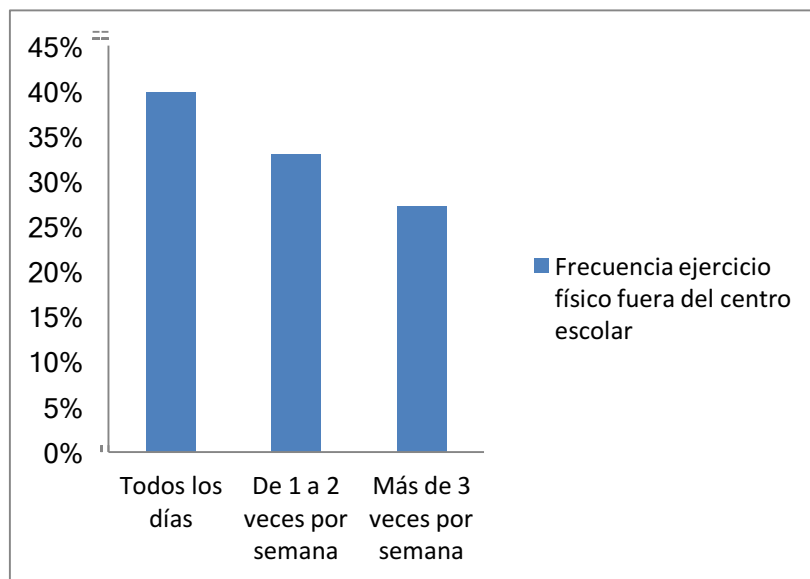


Gráfico 15. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de ejercicio físico

3.1.4. Análisis descriptivo del uso de las nuevas tecnologías y medios de comunicación en la muestra

(9) Uso de internet: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Utilizas internet? El 94,5% (n=532) utiliza internet, mientras que el 5,3% (n=30) no utiliza internet (Gráfico 16).

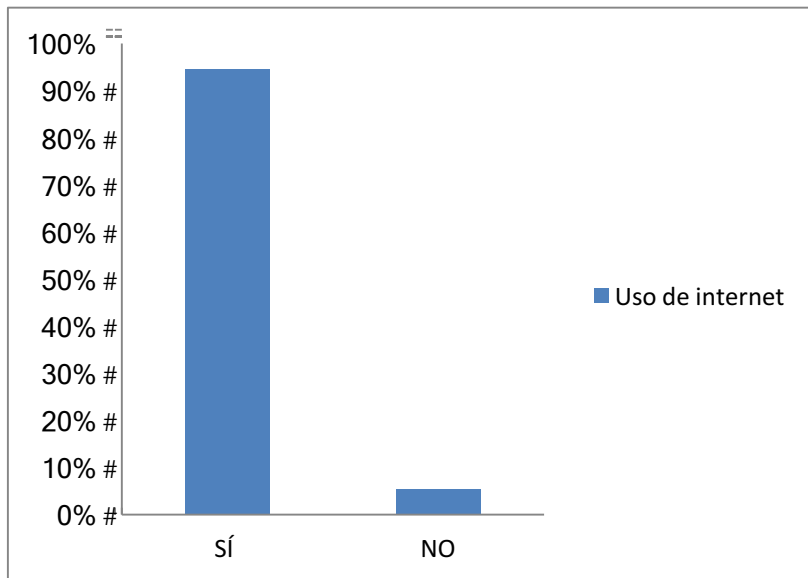


Gráfico 16. Distribución de porcentajes del ítem uso de internet

(10) Frecuencia en el uso de internet: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Con qué frecuencia usas internet?, con tres niveles (1) 0-2 horas/día (2) De 2 a 4 horas/día (3) Más de 4 horas/día. El 56,9% (n=273) usa internet de 0 a 2 horas/días; el 24,4% (n=117) usa internet de 2 a 4 horas/día y el 18,8% (n=90) usa internet más de 4 horas al día (Gráfico 17).

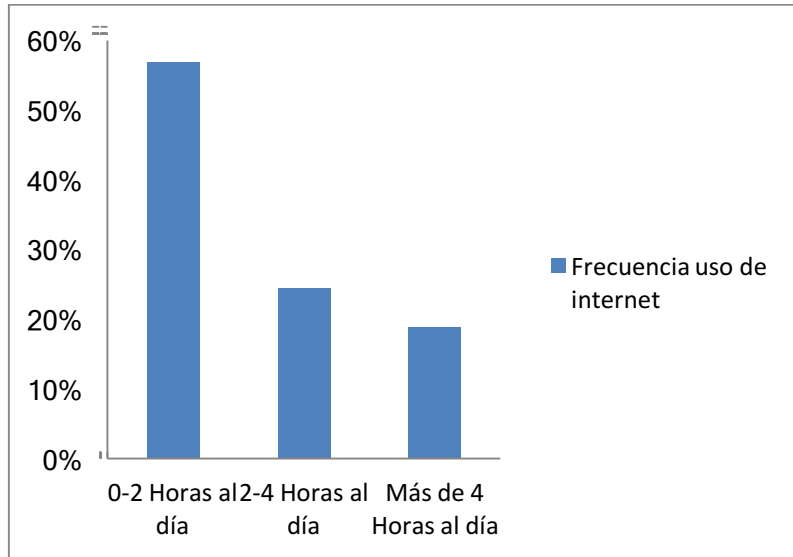


Gráfico 17. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso de internet

(11) Consolas: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Utilizas consolas? El 73,4% (n=400) utiliza consolas, mientras que el 24,9% (n=144) no utiliza consolas (Gráfico 18).

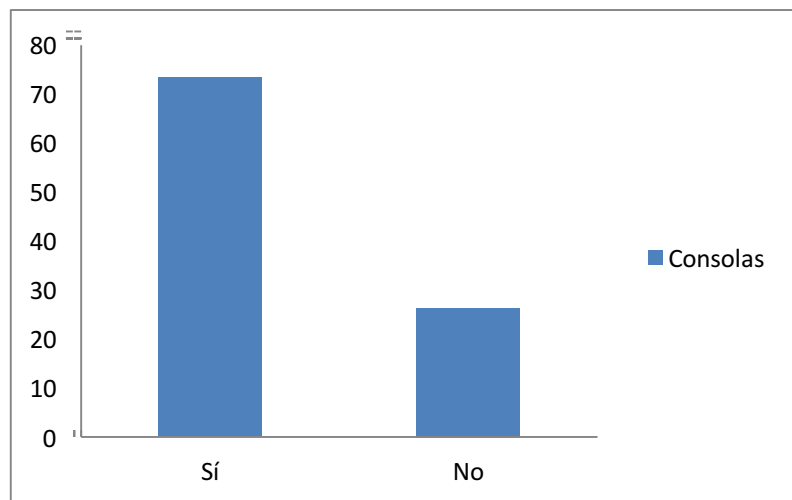


Gráfico 18. Distribución de porcentajes del ítem uso de consolas

(12) Frecuencia en el uso de consolas: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Con qué frecuencia usas consolas?, con tres niveles (1) 0-2 horas/día (2) De 2 a 4 horas/día (3) Más de 4 horas/día. El 68,9% (n=237) usa consolas de 0 a 2 horas/días; el 20,1% (n=69) usa consolas de 2 a 4 horas/día y el 11% (n=38) usa consolas más de 4 horas al día (Gráfico 19).

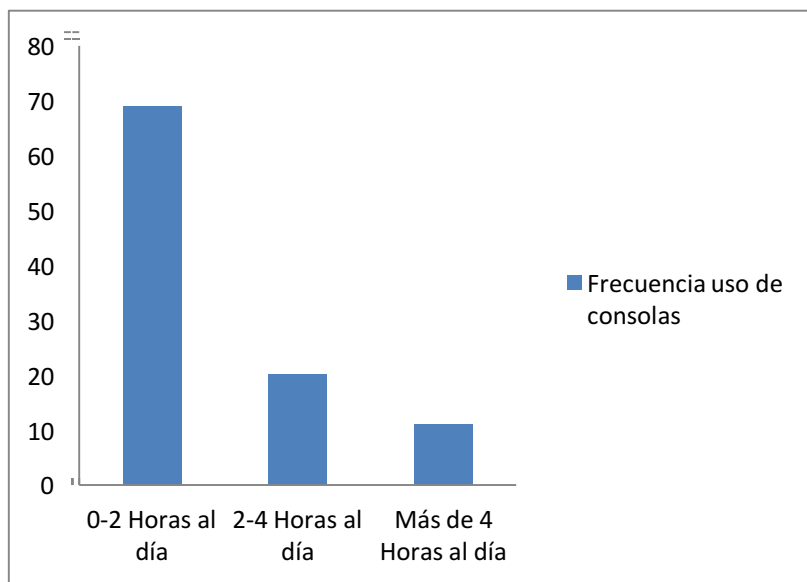


Gráfico 19. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso de consolas

(13) Uso del móvil: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Utilizas el móvil? El 86,5% (n=488) utiliza el móvil, mientras que el 13,3% (n=75) no usa el móvil (Gráfico 20).

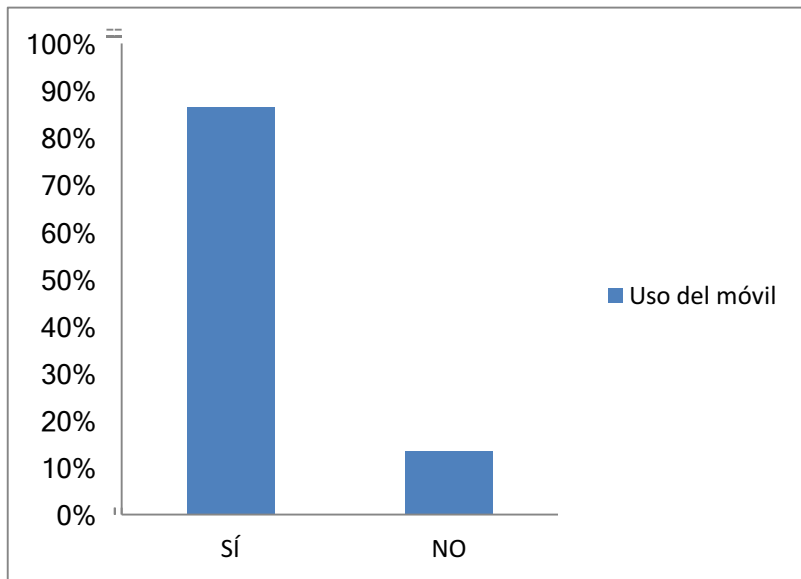


Gráfico 20. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso del móvil

(14) Frecuencia en el uso del móvil: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Con qué frecuencia usas el móvil?, con tres niveles (1) 0-2 horas/día (2) De 2 a 4 horas/día (3) Más de 4 horas/día. El 59,6% (n=249) usa el móvil de 0 a 2 horas/días; el 15,8% (n=66) usa el móvil de 2 a 4 horas/día y el 24,6% (n=103) usa el móvil más de 4 horas a la semana (Gráfico 21).

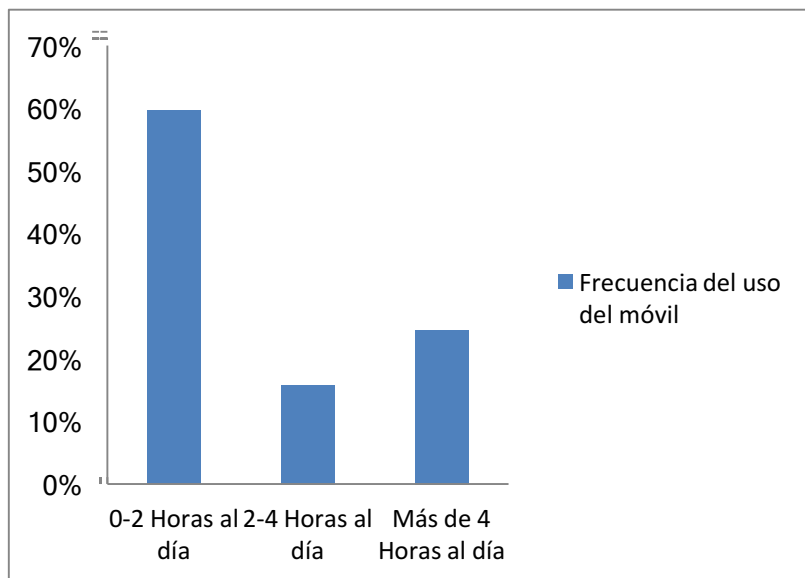


Gráfico 21. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso del móvil

(15) Uso de la TV: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Utilizas la TV? El 96,4% (n=542) utiliza la TV, mientras que el 3,4% (n=19) no utiliza la TV Gráfico 22.

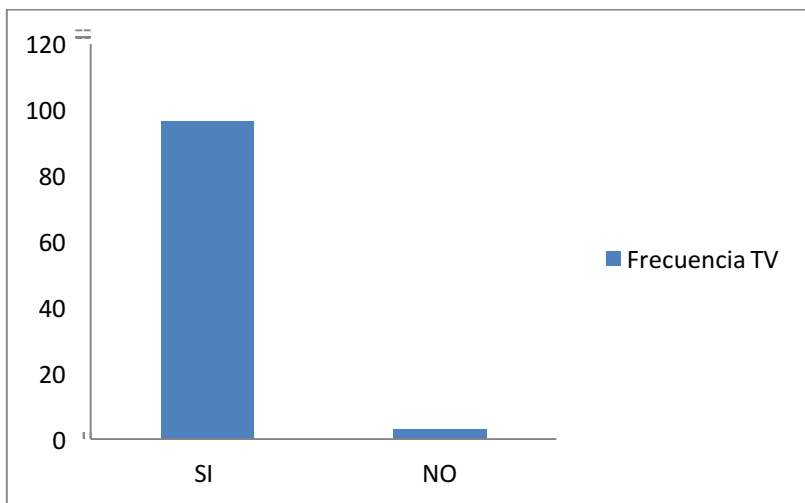


Gráfico 22. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso de la TV

(16) Frecuencia en el uso de la TV: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Con qué frecuencia usas la TV?, con tres niveles (1) 0-2 horas/día (2) De 2 a 4 horas/día (3) Más de 4 horas/día. El 45,2% (n=215) usa la TV de 0 a 2 horas/días; el 32,1% (n=153) usa la TV de 2 a 4 horas/día y el 22,7% (n=108) usa la TV más de 4 horas a la semana Gráfico 23.

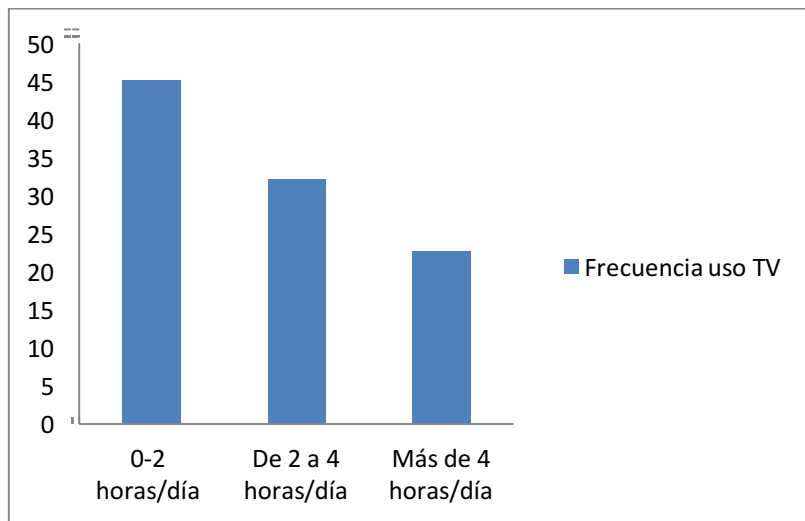


Gráfico 23. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso de la TV

(17) Revistas de moda: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Usas revistas de moda? El 33,25% (n=162) usa revistas de moda, mientras que el 66,6% (n=325) no usa revistas de moda (Gráfico 24).

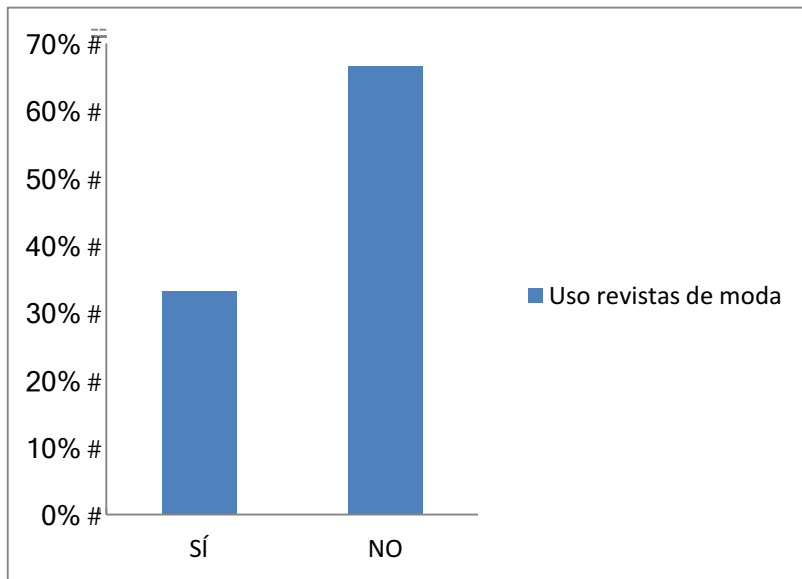


Gráfico 24. Distribución de porcentajes del ítem uso de revistas de moda

(18) Frecuencia revistas de moda: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Con qué frecuencia usas revistas de moda?, con tres niveles (1) 0-2 horas/día (2) De 2 a 4 horas/día (3) Más de 4 horas/día. El 65,8% (n=320) usa revistas de moda de 0 a 2 horas/días; el 29,2% (n=142) usa revistas de moda de 2 a 4 horas/día y el 4,9% (n=24) usa revistas de moda más de 4 horas a la semana (Gráfico 25).

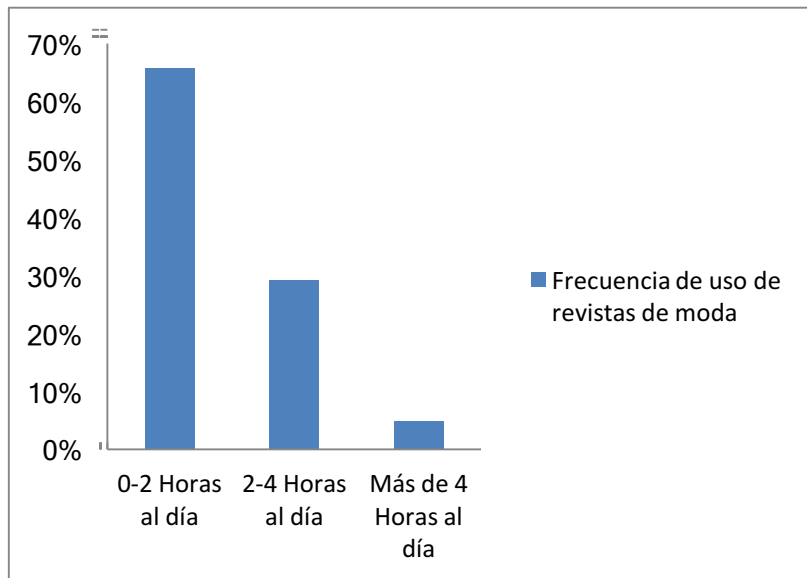


Gráfico 25. Distribución de porcentajes del ítem frecuencia de uso de revistas de moda

3.1.5. Análisis descriptivo de la variable consumo de sustancias y otras conductas de riesgo

(19) Consumo de tabaco: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Has consumido tabaco?, con tres niveles (1) Lo he probado (2) Sí (3) No. El 70,6% (n=392) lo ha probado; el 18,6% (n=103) sí ha consumido tabaco y el 10,8% (n=60) no ha consumido tabaco Gráfico 26.

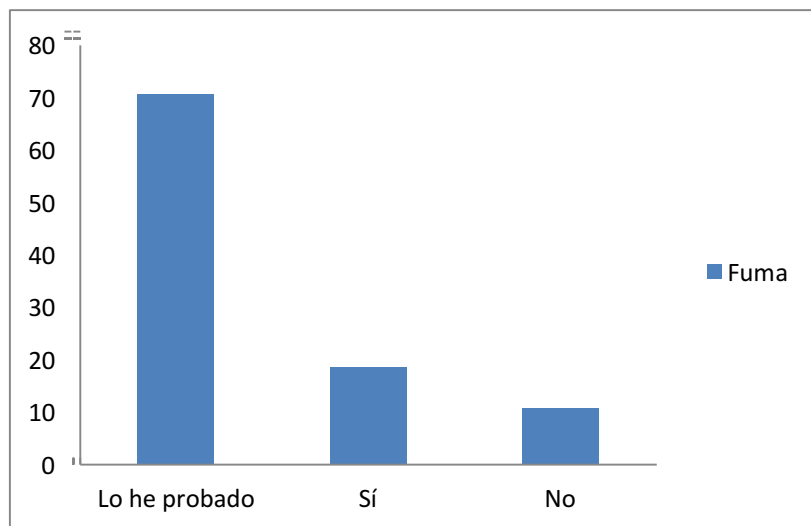


Gráfico 26. Distribución de porcentajes del ítem consumo de tabaco

(20) Consumo de alcohol: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Has consumido alcohol?, con tres niveles (1) Lo he probado (2) Sí (3) No. El 59,1% (n=327) lo ha probado; el 26,2% (n=145) sí ha consumido alcohol y el 14,6% (n=81) no ha consumido alcohol Gráfico 27.

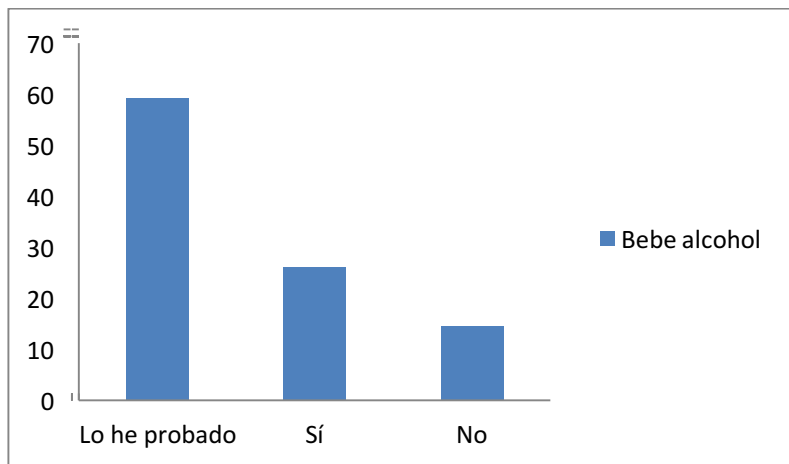


Gráfico 27. Distribución de porcentajes del ítem consumo de alcohol

(21) Relaciones sexuales: variable dicotómica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Has mantenido relaciones sexuales? El 17,5% (n=98) sí ha mantenido relaciones sexuales; el 82,5% (n=462) no ha mantenido relaciones sexuales Gráfico 28.

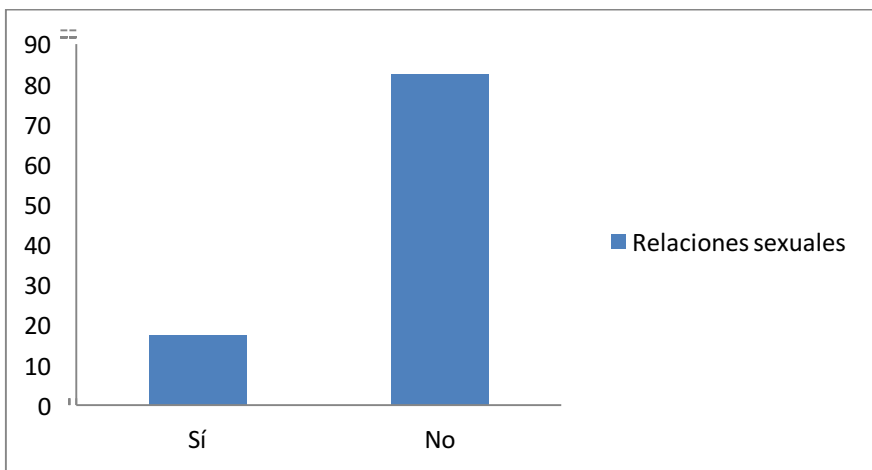


Gráfico 28. Distribución de porcentajes del ítem relaciones sexuales

(22) Uso de anticonceptivos: variable categórica recogida en el cuestionario a través del ítem: ¿Utilizarías o utilizas métodos anticonceptivos cuando mantienes relaciones sexuales? El 76,1% (n=296) sí usa anticonceptivos cuando mantiene relaciones sexuales; el 11,1% (n=43) no usa anticonceptivos cuando mantiene relaciones sexuales y el 12,9% (n=50) ocasionalmente usa anticonceptivos cuando mantiene relaciones sexuales Gráfico 29.

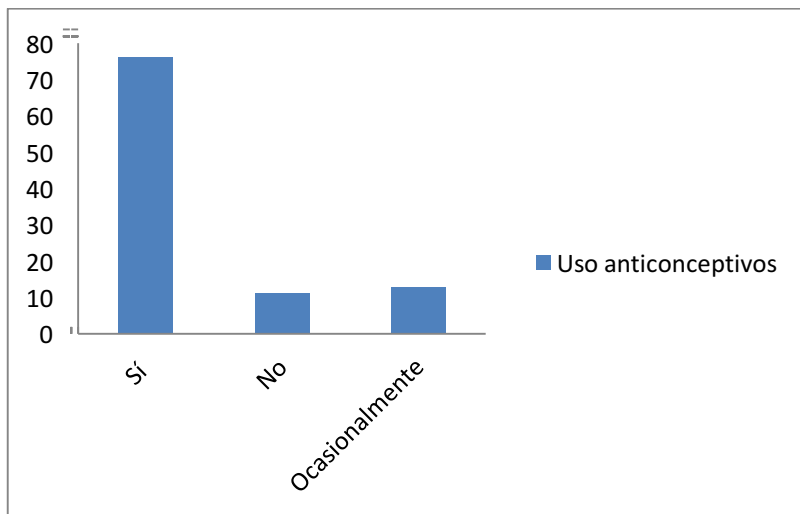


Gráfico 29. Distribución de porcentajes del ítem uso de anticonceptivos

3.1.6. Análisis descriptivo de la variable autoestima

(23) Autoestima (medida a través del cuestionario de Rosenberg): variable categórica recogida a través del Cuestionario de Autoestima de Rosenberg con 3 niveles: de 10 a 20 puntos se considera autoestima baja; de 20 a 30 puntos autoestima media y de 30 a 40 puntos autoestima alta. El 74,6% (n=422) presenta una autoestima alta; el 21,2% (n=120) una autoestima media y el 4,2% (n=24) una autoestima baja (Gráfico 30).

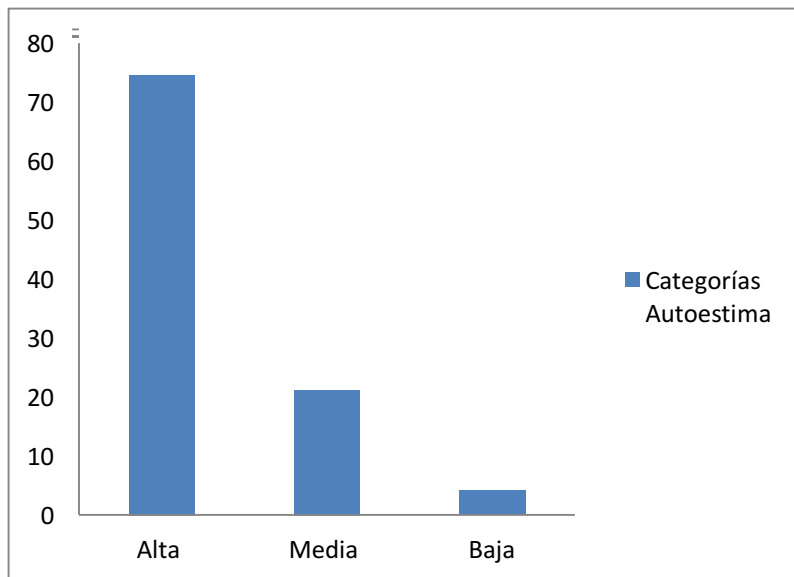


Gráfico 30. Porcentajes de sujetos en las 3 categorías de Autoestima

3.1.7. Distribución de la muestra según riesgo de TCA

Las puntuaciones obtenidas en el EAT se han transformado en una variable cualitativa dicotómica definiendo el “Riesgo de TCA” como una puntuación mayor o igual a 10, frente al “No Riesgo”, con puntuaciones inferiores a dicho valor. En tablas Tabla 11 y Tabla 12 se muestra la distribución de las distintas variables en función de la variable dicotómica Riesgo/No riesgo de TCA.

Antes de realizar el análisis de regresión logística multivariante, se realiza un análisis bivariante, esto es, analizar las relaciones de la variable dependiente con cada una de las variables independientes, tomadas “una a una”. Si la variable independiente es categórica, el contraste será a través de una Chi cuadrado y si es cuantitativa se realiza la t de student.

En la variable edad no se observan diferencias estadísticamente significativas entre aquellos sujetos que pertenecen al grupo de riesgo de TCA y aquellos que no pertenecen al grupo de riesgo ($p=0,356$) como se puede observar en el Gráfico 31.

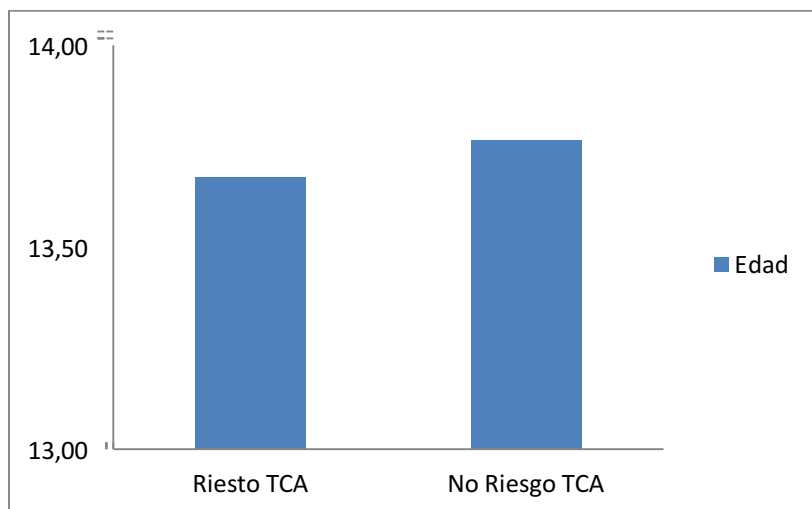


Gráfico 31. Distribución de la variable edad en función de la variable Riesgo TCA

En la variable género no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=1.465$; $p= 0.254$) en función de la pertenencia al grupo de riesgo de TCA / No riesgo de TCA (Gráfico 32). La nacionalidad tampoco mostró relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA/ No riesgo de TCA ($\chi^2=1.312$, $p=0.256$) (Gráfico 33). La última variable sociodemográfica es la convivencia personal (Gráfico 34), no encontrándose relación entre esta variable y la pertenencia al grupo de riesgo de TCA/no riesgo de TCA ($\chi^2=1.457$; $p=0.483$).

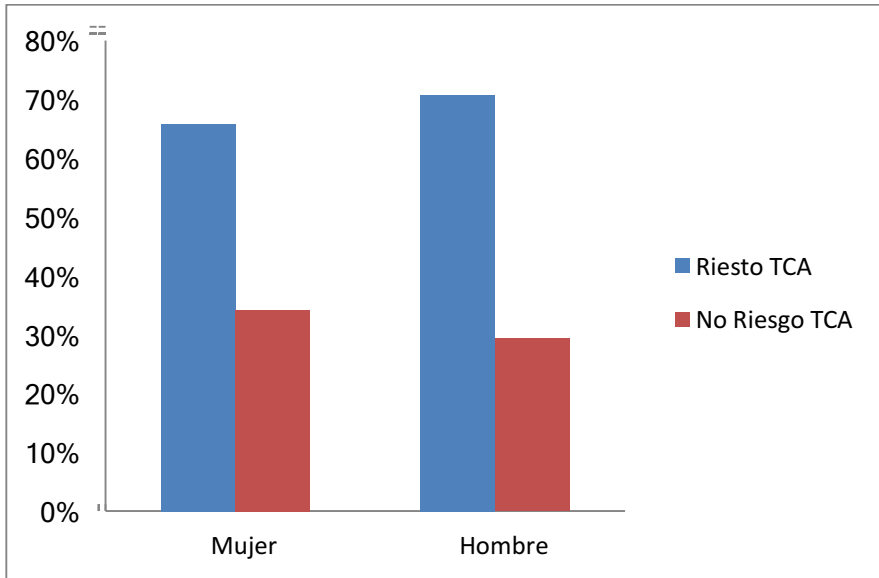


Gráfico 32. Distribución de la variable género según riesgo/no riesgo TCA

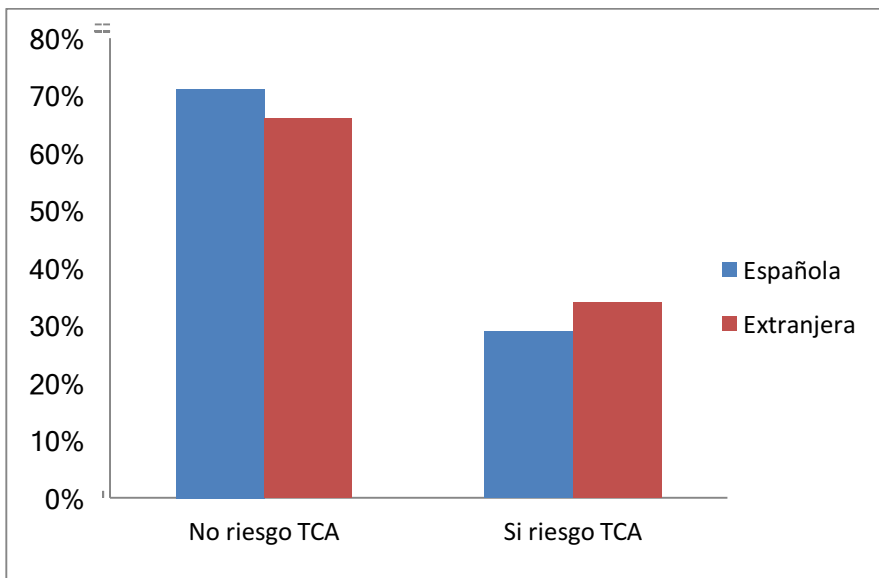


Gráfico 33. Distribución de la variable nacionalidad según riesgo/no riesgo TCA

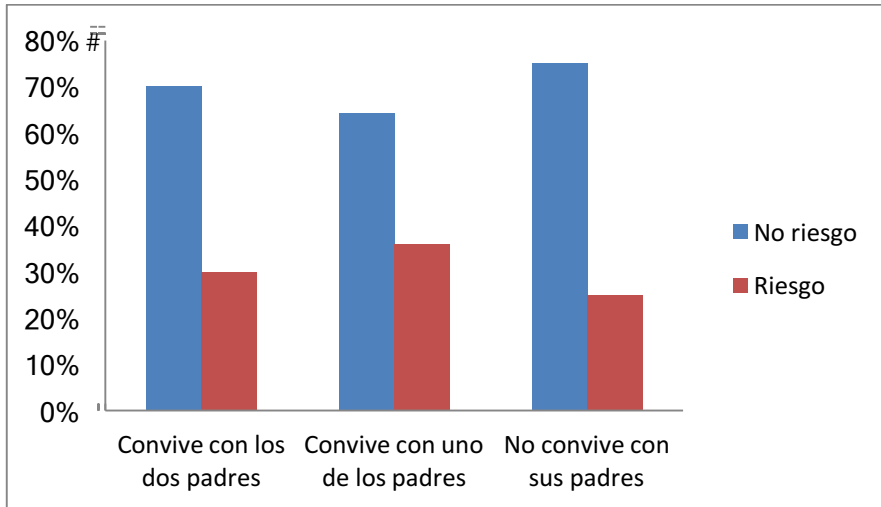


Gráfico 34. Distribución de la variable convivencia según riesgo/no riesgo TCA

En las variables educativas, se valoró la relación entre repetir curso y el riesgo de desarrollo de TCA, no hallando relación estadísticamente significativa entre estas variables ($\chi^2=2,094$; 0,148) como se puede observar en el siguiente gráfico (Gráfico 35).

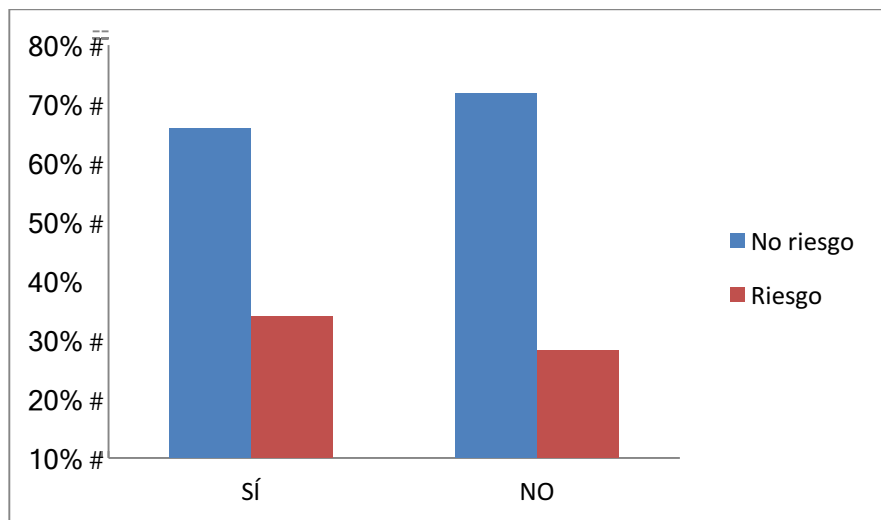


Gráfico 35. Distribución de la variable curso repetido según riesgo/no riesgo TCA

En las variables consideradas dentro del área de patrones de alimentación disfuncionales se observa que las variables número de comidas ($\chi^2=21.780$; $p<.01$), realización de dieta ($\chi^2=39,382$; $p<0,01$) y consumir fármacos para adelgazar ($\chi^2=14,862$; $p<0,01$) se hallan relacionadas con la variable riesgo de TCA como se puede observar en los siguientes gráficos (Gráfico 36, Gráfico 37 y Gráfico 38). Mientras que las variables Mínimo 3 comidas día ($\chi^2=3,617$; $p=0,072$); Desayuno ($\chi^2=2,027$; $p=0,363$); Ejercicio ($\chi^2=2,359$; $p=0,307$) y Frecuencia Ejercicio ($\chi^2=2,985$; $p=0,225$) no mostraron una relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA (Gráfico 39, Gráfico 40, Gráfico 41 y Gráfico 42).

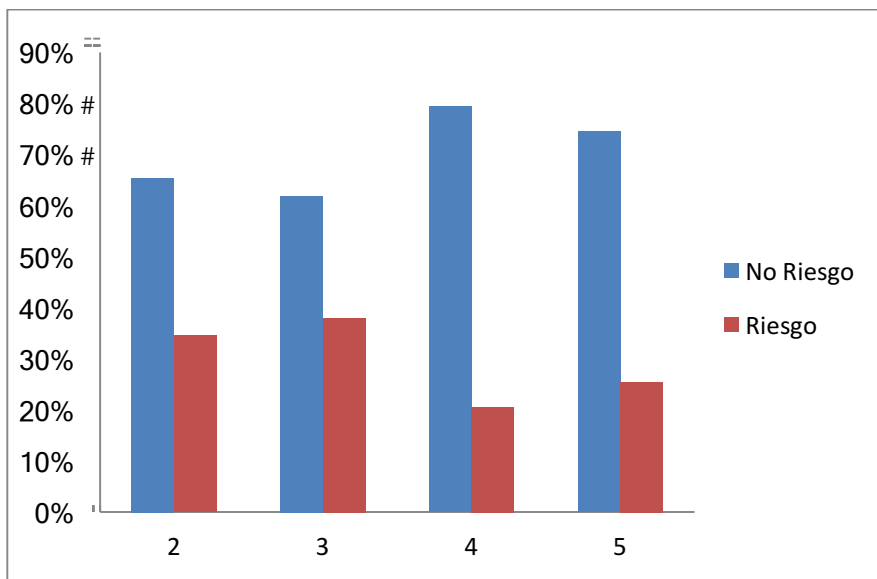


Gráfico 36. Distribución de la variable nº de comidas según riesgo/no riesgo TCA

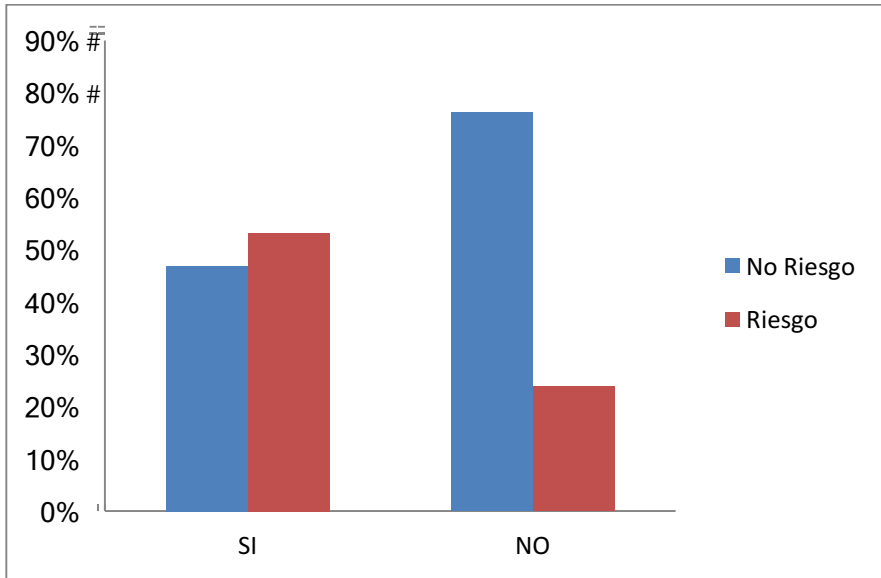


Gráfico 37. Distribución de la variable dieta según riesgo/no riesgo TCA

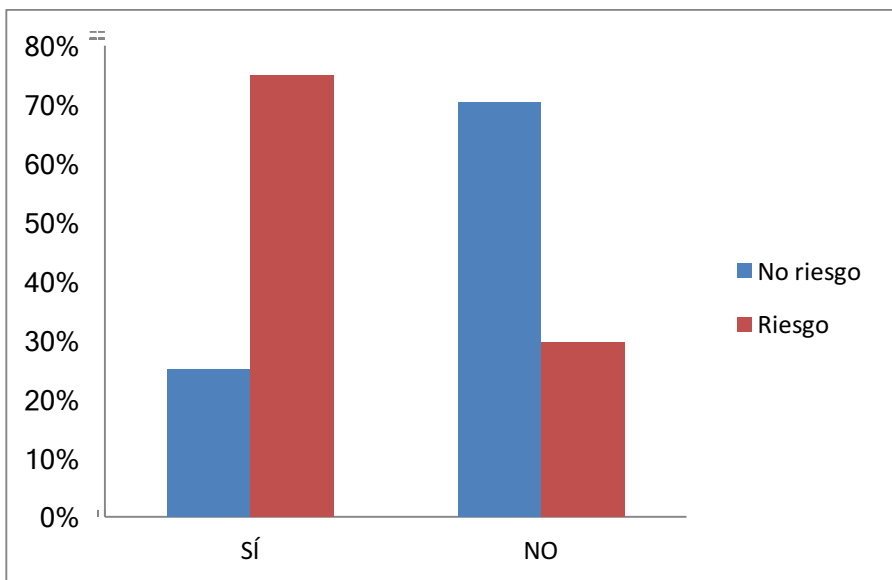


Gráfico 38. Distribución de la variable consumo de fármacos para adelgazar según riesgo/no riesgo TCA

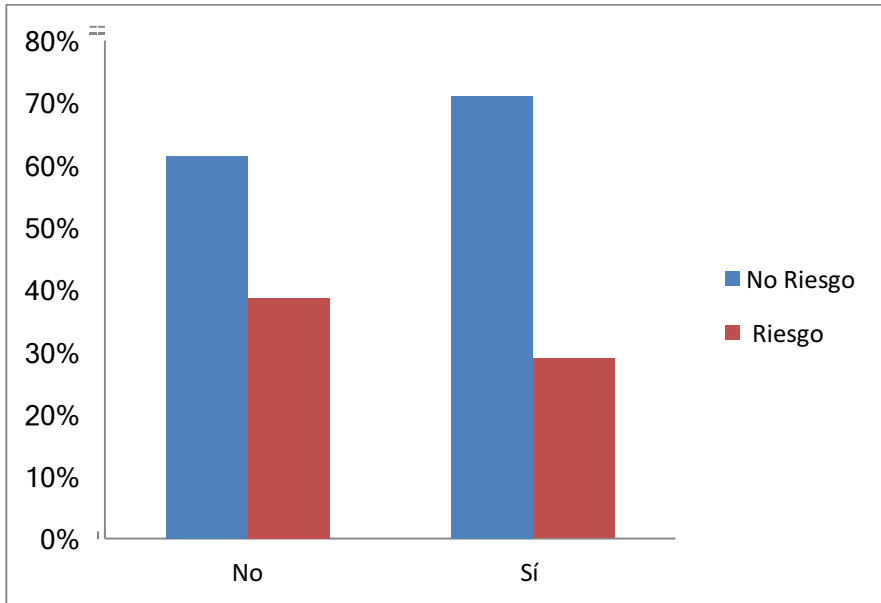


Gráfico 39. Distribución de la variable mínimo 3 comidas según riesgo/no riesgo TCA

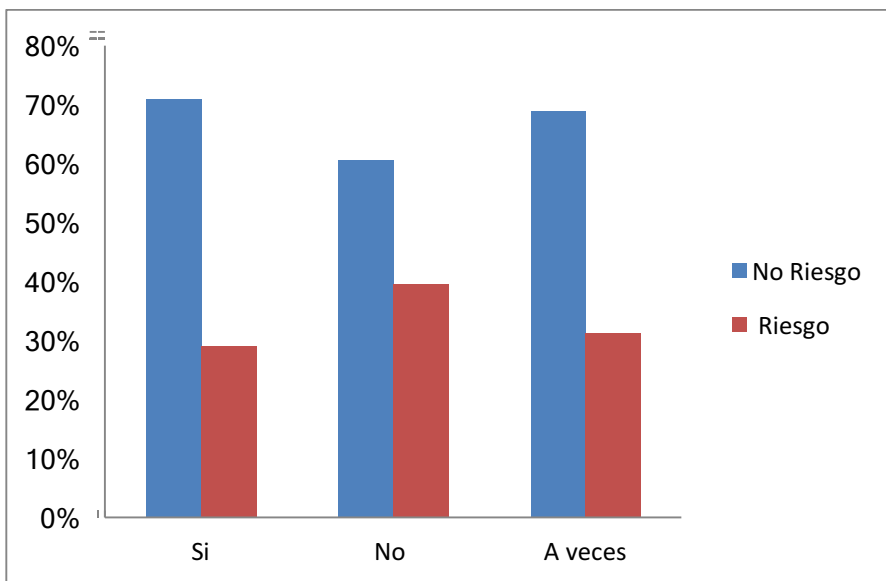


Gráfico 40. Distribución de la variable desayuno según riesgo/no riesgo TCA

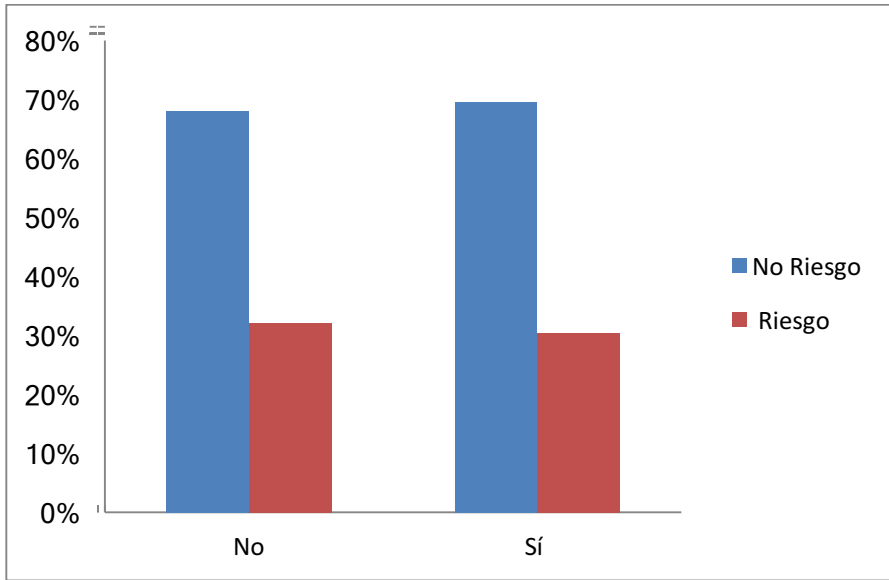


Gráfico 41. Distribución de la variable ejercicio físico

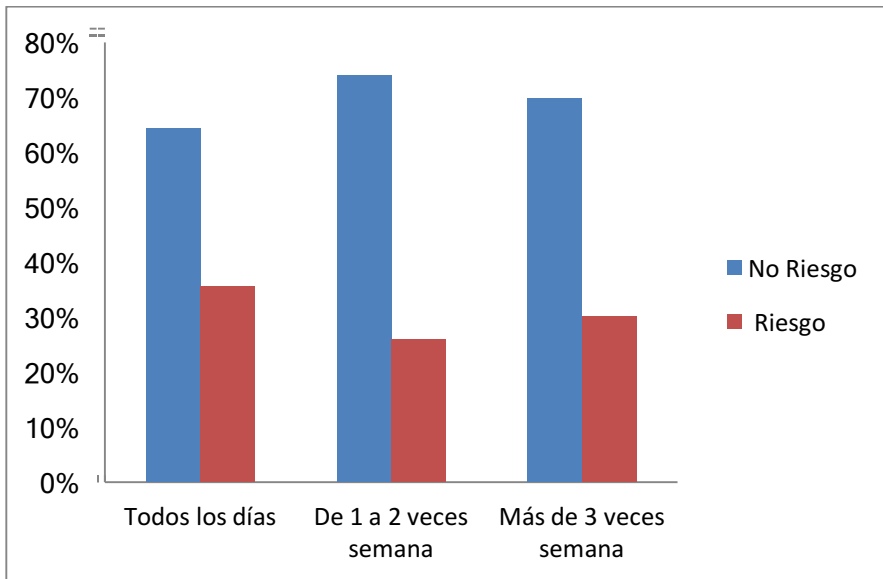


Gráfico 42. Distribución de la variable frecuencia de ejercicio físico

En las variables consideradas dentro del área del uso de las nuevas tecnologías y los medios de comunicación, Frecuencia internet ($\chi^2=20,170$; $p<0,01$); Frecuencia móvil ($\chi^2=10,913$; $p<0,01$); Revistas moda ($\chi^2=16,291$; $p<0,01$); Frecuencia revistas moda ($\chi^2=22,165$; $p<0,01$); Uso de consolas ($\chi^2=6,473$; $p<0,05$) se encontró una relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA, como se puede observar en los siguientes gráficos (Gráfico 43, Gráfico 44, Gráfico 45, Gráfico 46 y Gráfico 47). Las variables uso de Internet ($\chi^2=0,075$; $p=0,484$); uso de móvil ($\chi^2=1,398$; $p=0,497$), frecuencia uso de consolas ($\chi^2=4,563$; $p=0,102$); uso de TV ($\chi^2=0,938$; $p=0,626$) y frecuencia de uso de TV ($\chi^2=1,351$; $p=0,509$) no mostraron relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA (Gráfico 48, Gráfico 49, Gráfico 50, Gráfico 51, Gráfico 52).

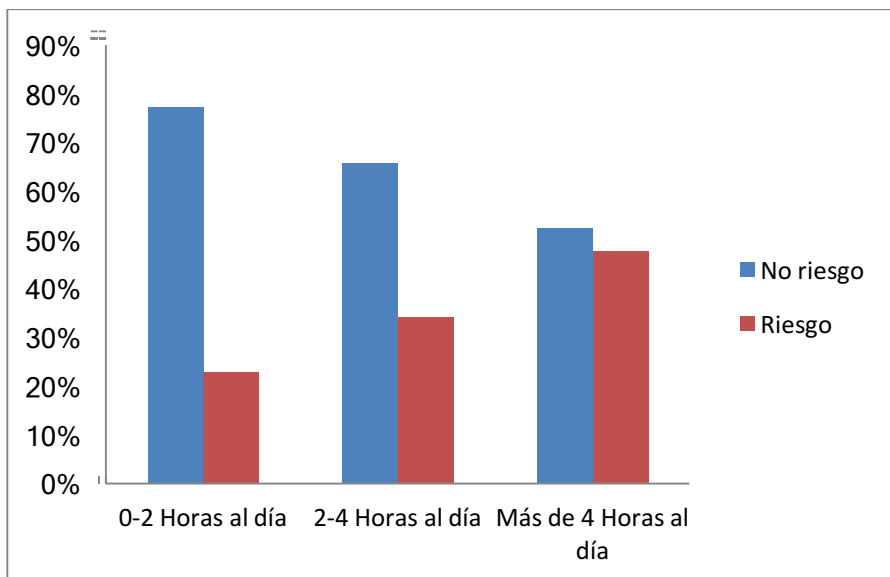


Gráfico 43. Distribución de la variable frecuencia de internet según riesgo/no riesgo TCA

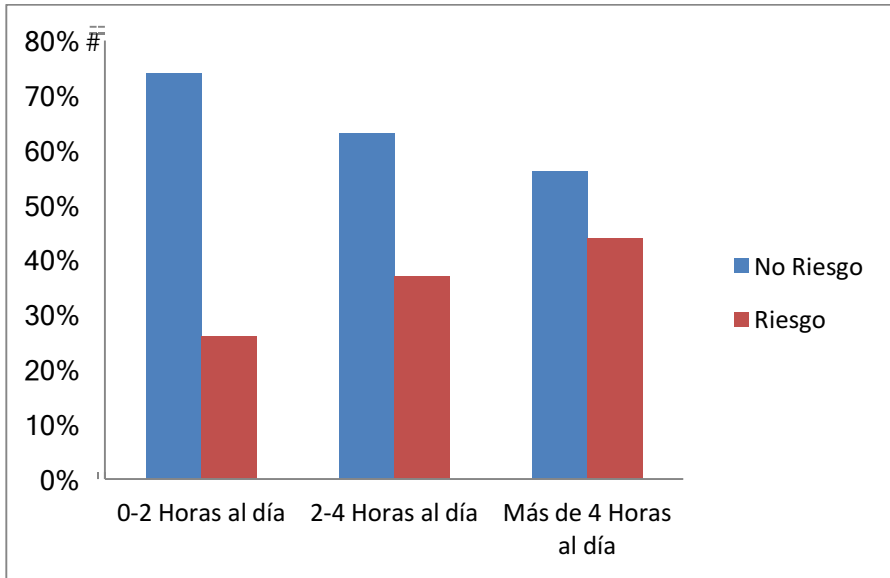


Gráfico 44. Distribución de la variable frecuencia uso de móvil según riesgo/no riesgo TCA

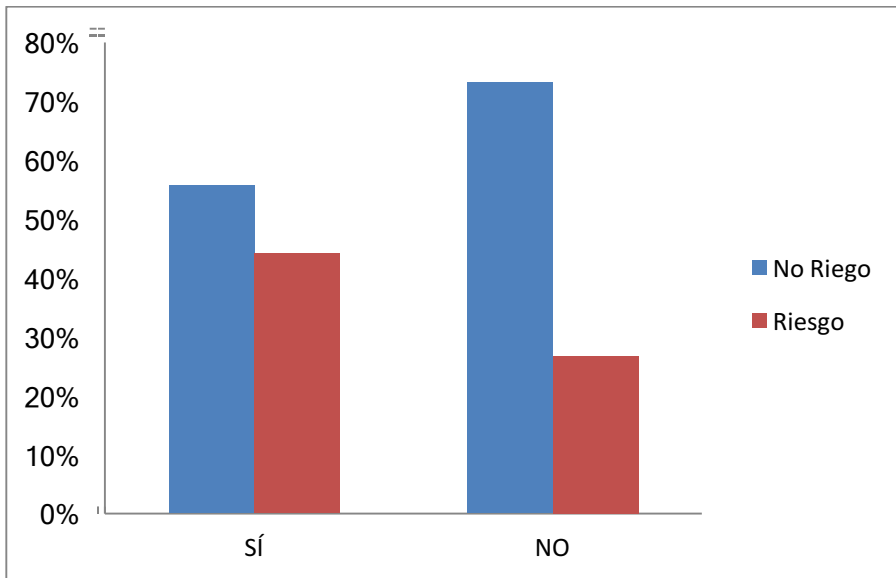


Gráfico 45. Distribución de la variable uso de revistas según riesgo/no riesgo TCA

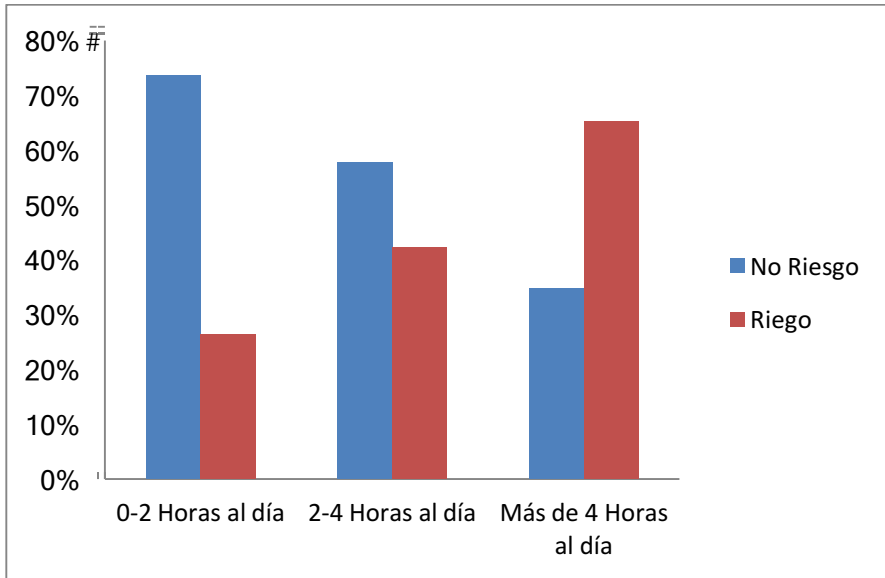


Gráfico 46. Distribución de la variable frecuencia de uso de revistas según riesgo/no riesgo TCA

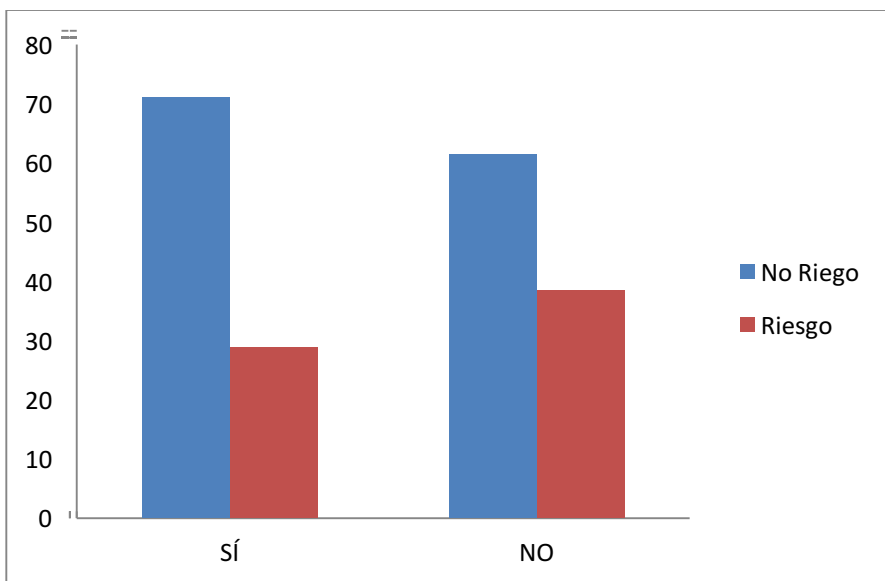


Gráfico 47. Distribución de la variable uso de consolas según riesgo/no riesgo TCA

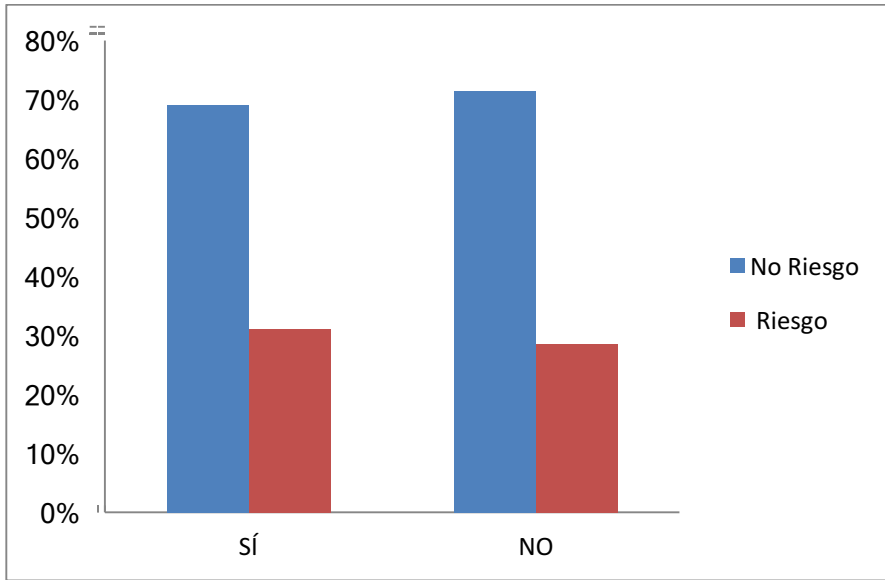


Gráfico 48. Distribución de la variable uso de internet según riesgo/no riesgo TCA

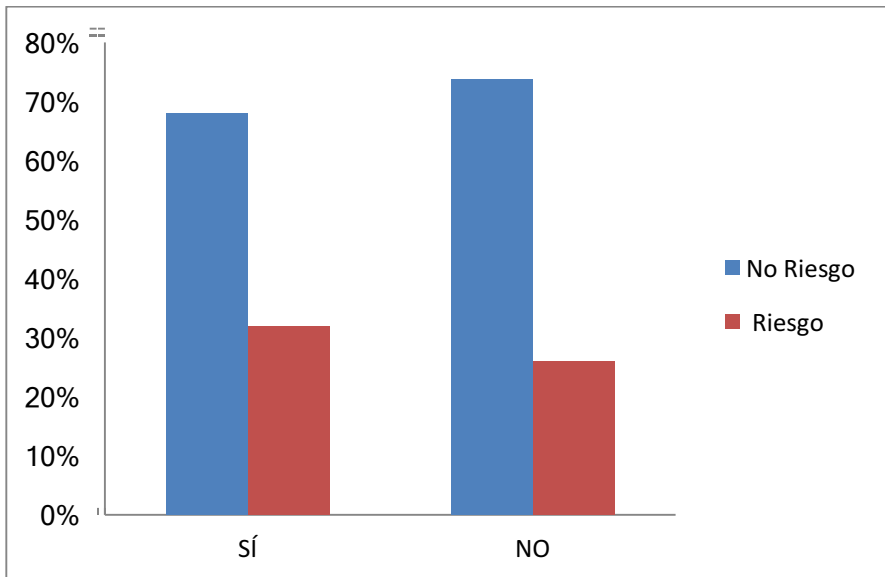


Gráfico 49. Distribución de la variable uso del móvil según riesgo/no riesgo TCA

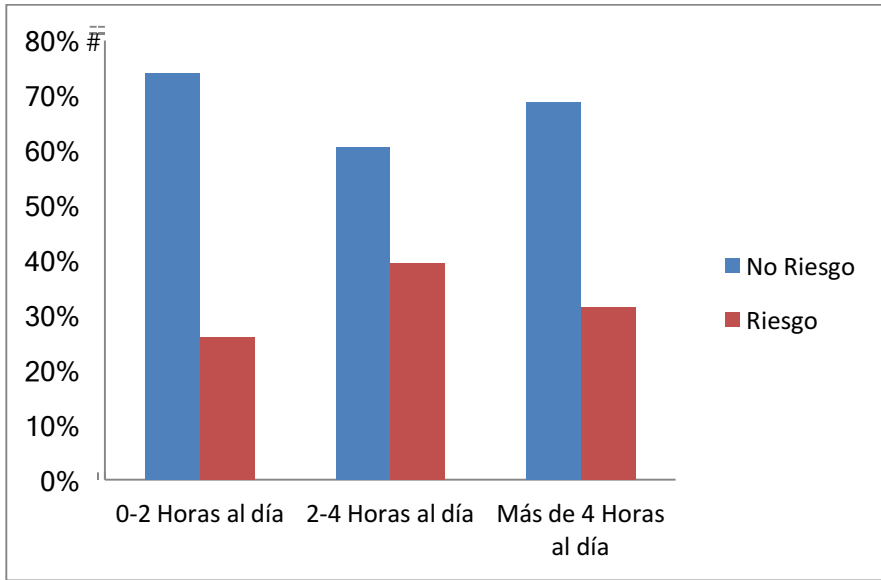


Gráfico 50. Distribución de la variable frecuencia uso de consolas según riesgo/no riesgo TCA

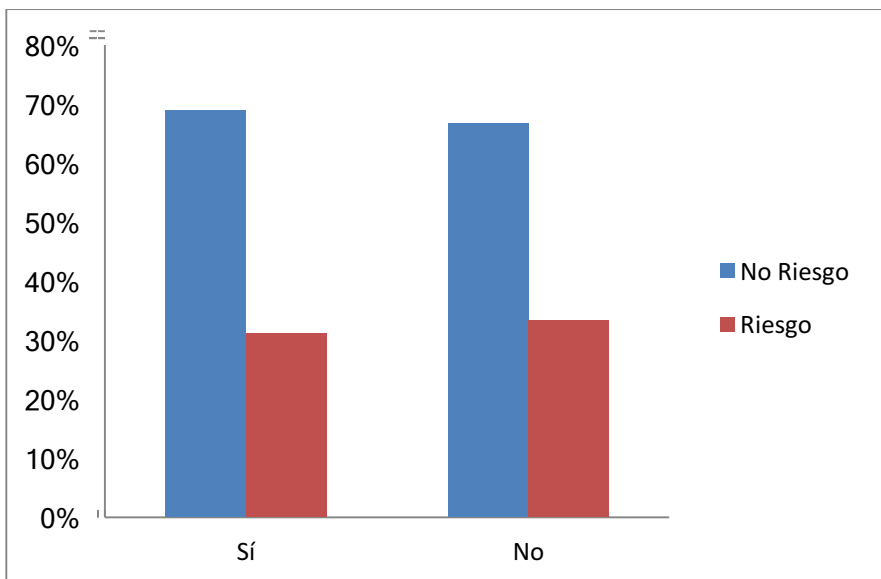


Gráfico 51. Distribución de la variable uso de TV según riesgo/no riesgo TCA

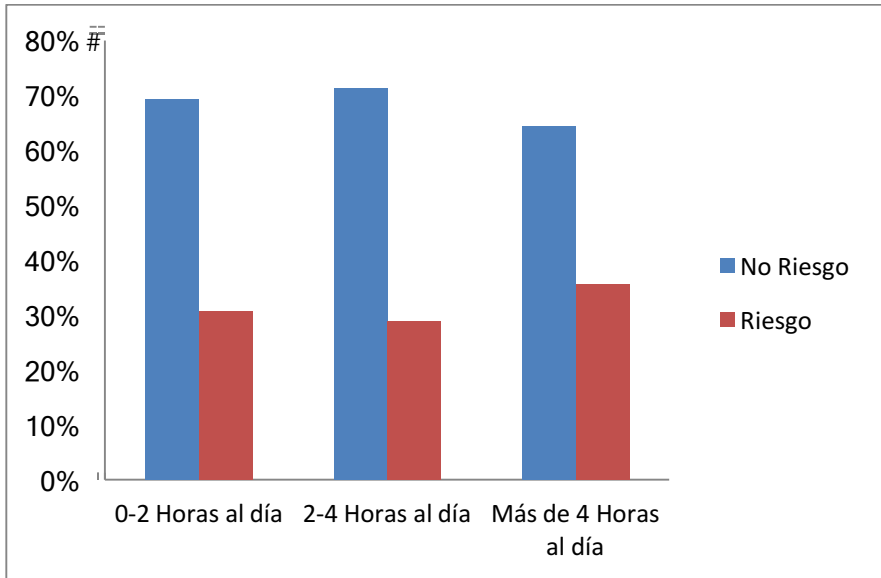


Gráfico 52. Distribución de la variable frecuencia uso de TV según riesgo/no riesgo TCA

3.1.8. Distribución de las variables excluidas según riesgo de TCA

Las variables número de comidas en familia ($\chi^2=8,795$; $0,118$); ejercicio fuera del centro escolar ($\chi^2=0,159$; $p=0,690$); consumo de tabaco ($\chi^2=8,171$; $0,170$); consumo de alcohol ($\chi^2=6,751$; $p=0,340$); consumo de sustancias psicoactivas ($\chi^2=2,296$; $p=0,317$); relaciones sexuales ($\chi^2=0,357$; $p=0,550$) y uso de anticonceptivos ($\chi^2=0,937$; $p=0,6260$) no mostraron relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de TCA (Gráfico 53, Gráfico 54, Gráfico 55, Gráfico 56, Gráfico 57, Gráfico 58 y Gráfico 59).

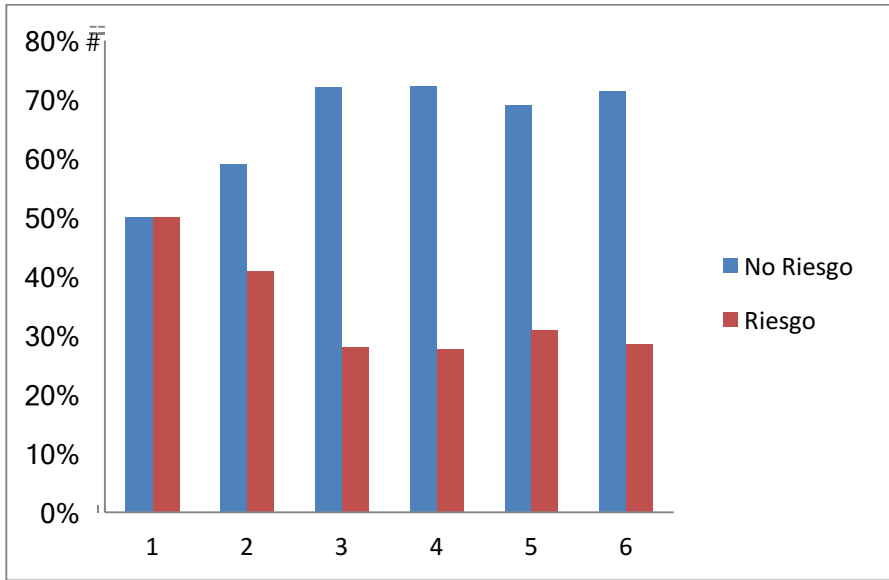


Gráfico 53. Distribución de la variable número de comidas en familia según riesgo de TCA

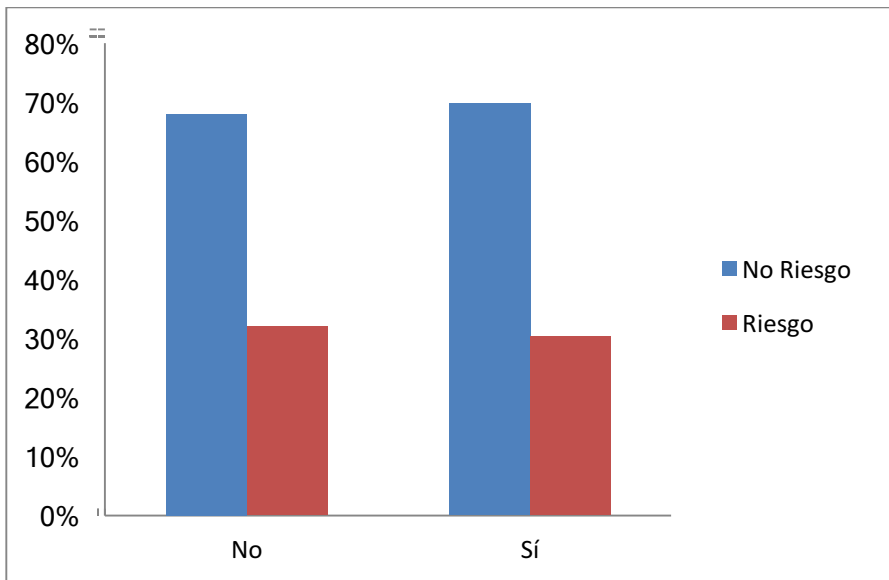


Gráfico 54. Distribución de la variable ejercicio fuera del centro escolar según riesgo de TCA

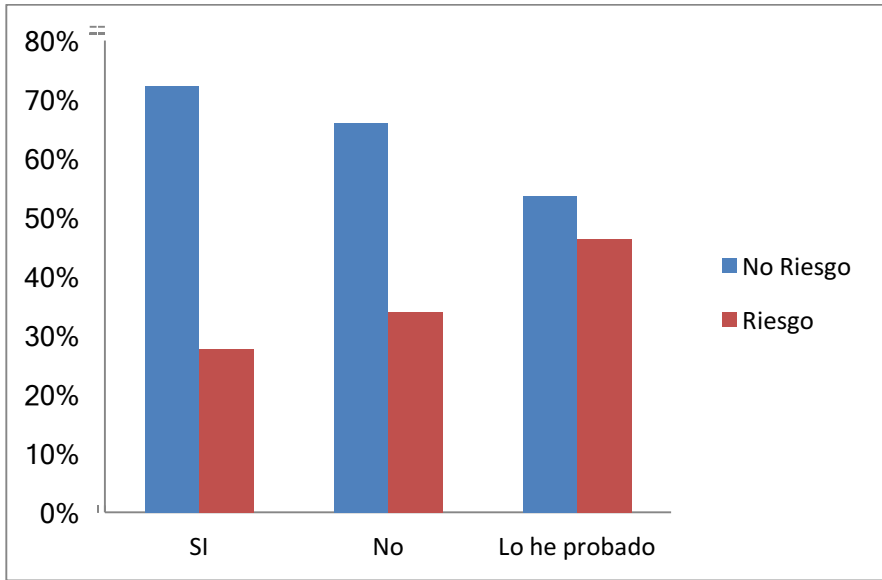


Gráfico 55. Distribución de la variable consumo de tabaco según riesgo de TCA

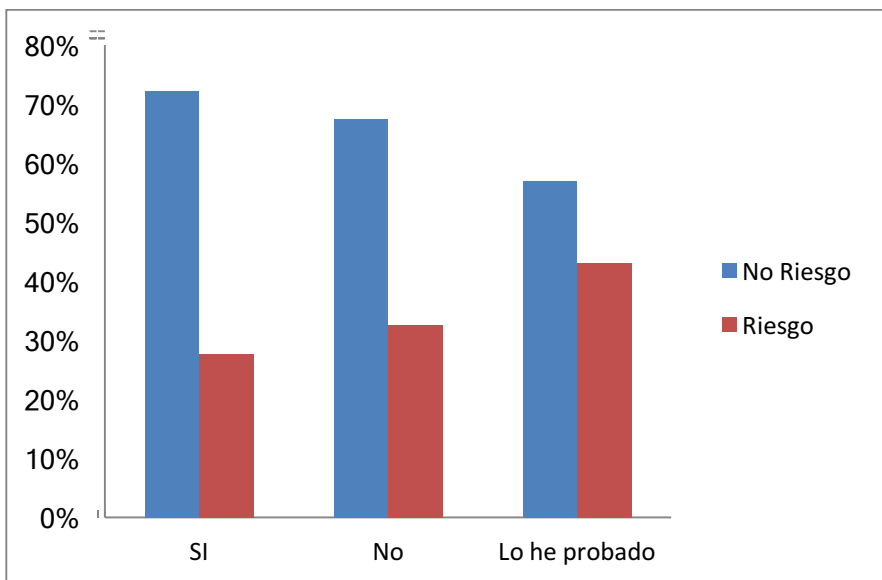


Gráfico 56. Distribución de la variable consumo de alcohol según riesgo de TCA

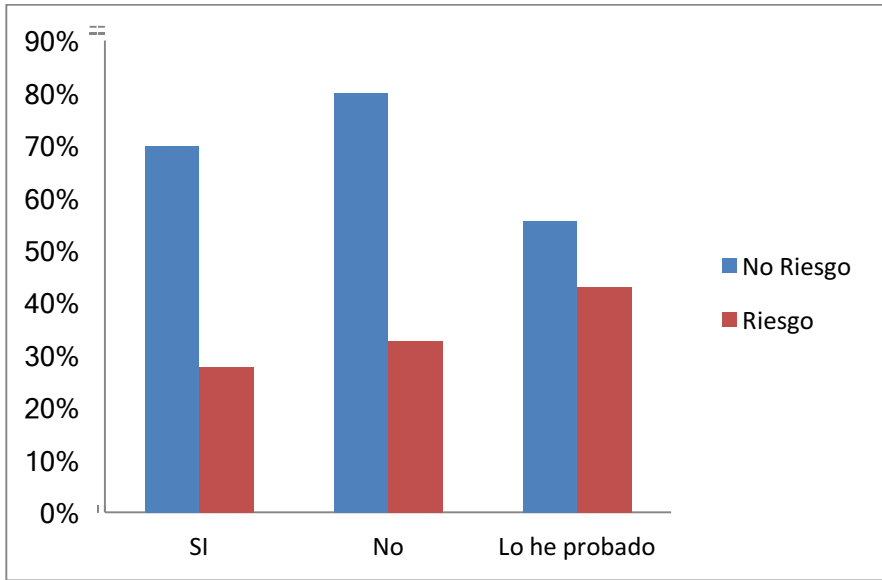


Gráfico 57. Distribución de la variable consumo de sustancias psicoactivas según riesgo de TCA

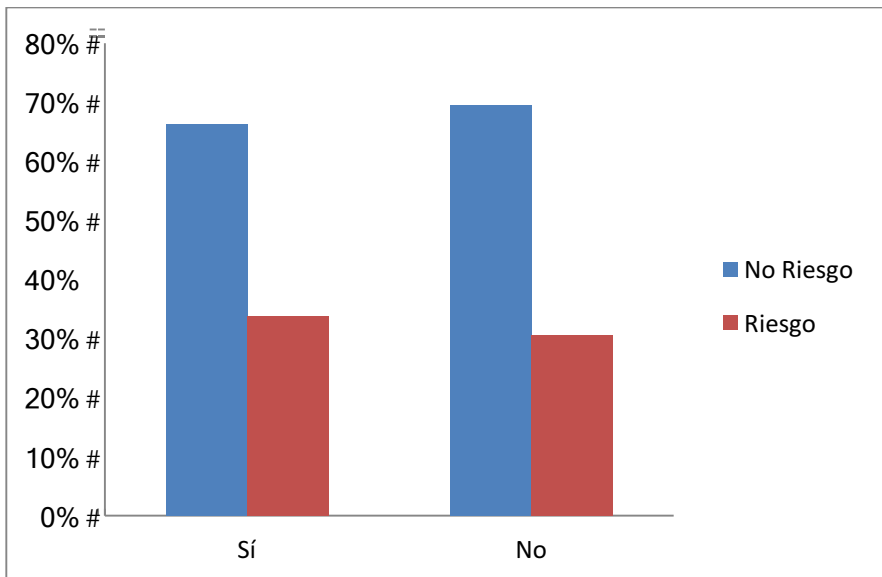


Gráfico 58. Distribución de la variable relaciones sexuales según riesgo de TCA

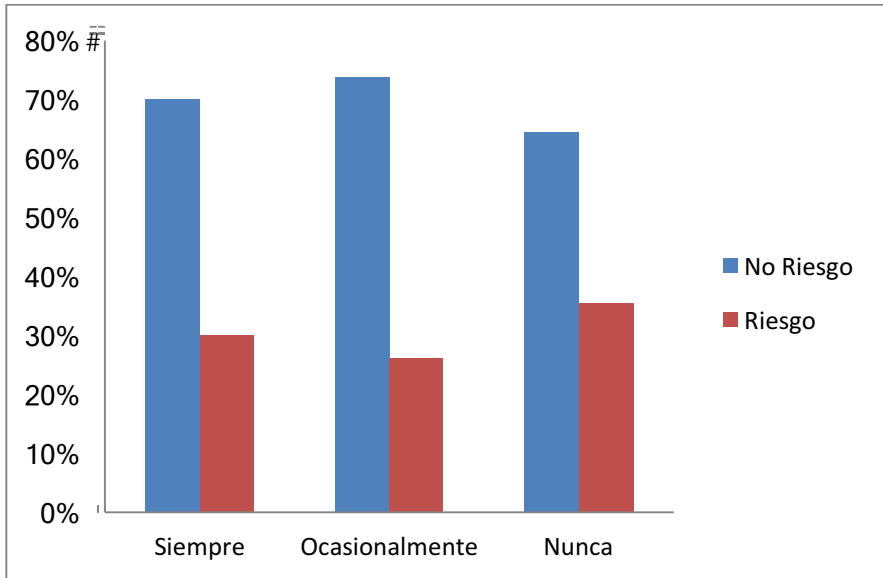


Gráfico 59. Distribución de la variable uso de anticonceptivos según riesgo de TCA

3.1.9. Resumen de los resultados

A continuación, se presentan los principales resultados que se han obtenido en el presente estudio centrado en el análisis descriptivo de las distintas variables estudiadas en los adolescentes en función de su puntuación en el EAT-26 (variable dicotómica riesgo/no riesgo TCA):

Las variables sociodemográficas y académicas (la edad, el género, la nacionalidad, la convivencia la repetición de curso académico) no han mostrado una relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte para considerar a un sujeto en riesgo de TCA mediante la prueba Chi-cuadrado y t de *student*.

Las variables relacionadas con los hábitos de alimentación y conductas orientadas a la pérdida de peso que han mostrado relación

estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte para considerar a un sujeto en riesgo de TCA mediante la prueba Chi-cuadrado, han sido el número de comidas, la realización de dieta y el consumo de fármacos para adelgazar. Mientras que la realización de al menos 3 comidas, la realización del desayuno, la realización de ejercicio físico y la frecuencia de ejercicio físico no han mostrado relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte para considerar a un sujeto en riesgo de TCA mediante la prueba Chi-cuadrado.

Las variables relacionadas con el uso de nuevas tecnologías y de influencia social que han mostrado relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte para considerar a un sujeto en riesgo de TCA mediante la prueba Chi-cuadrado han sido la frecuencia de uso de internet, la frecuencia de uso del móvil, el uso de revistas de moda, la frecuencia de uso de revistas de moda y el uso de consolas. Mientras que el uso de internet, el uso de móvil y la frecuencia de uso de consolas no han mostrado relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte para considerar a un sujeto en riesgo de TCA mediante la prueba Chi-cuadrado.

Las variables relacionadas con el consumo de tabaco, alcohol, sustancias psicoactivas, relaciones sexuales, uso de anticonceptivos, número de comidas en familia y ejercicio fuera del centro escolar, además de ser excluidas por saturar el modelo, su frecuencia no

mostró una relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo que supera el punto de corte en la escala EAT-26.

Se pueden observar de forma resumida los datos numéricos de las variables incluidas en las hipótesis de investigación en las siguientes tablas Tabla 11 y Tabla 12.

	Riesgo TCA	No Riesgo TCA	Test estadísticos	p-value
Sociodemográficas				
Edad, media (SD)	13.77 (0.90)	13.67 (0.83)	t=0.85	0.356
Género, n (%)				
Mujer	146 (65,8%)	76 (34.2%)	$\chi^2=1.465$	0.254
Hombre	215(70.7%)	89(29.3%)		
Nacionalidad, n (%)				
Española	103 (28.9%)	253 (71.1%)	$\chi^2=1.312$	0.256
Extranjera	54 (34.0%)	105 (66.0%)		
Convivencia, n (%)				
Con los padres	295(81.0%)	126 (76.8%)	$\chi^2=1.457$	0.483
Con uno de los padres	66 (18.1%)	37 (22.6%)		
No con los padres	3 (0.8%)	1 (0.6%)		

Tabla 11. Distribución de las variables sociodemográficas según riesgo de TCA

	Riesgo TCA	No Riesgo TCA	Test estadísticos	p-valor
Académicas				
Curso repetido, n (%)				
Sí	79(47.6%)	153 (40.9%)	$\chi^2=2.094$	0.148
No	87(52.4%)	221 (59.1%)		
Alimentación				
N° Comidas n (%)				
2	39 (33.5%)	62 (16.6%)	$\chi^2=22.650$	0.001**
3	69(41.6%)	112 (29.9%)		
4	33 (19.9%)	127 (34.0%)		
5	25 (15.1%)	73 (19.5%)		
Mínimo 3 comidas día				
Sí	39(46.5%)	62(16.6%)	$\chi^2=3.617$	0.072
No	127 (76.5%)	312 (83.4%)		
Desayuno				
Sí	105(65.2%)	256(69.6%)	$\chi^2=2.027$	0.363
No	17 (10.6%)	26 (7.1%)		
A veces	86 (23.4%)	86 (23.4%)		
Dieta				
Sí	66(53.2%)	58(46.8%)	$\chi^2=39.382$	0.001**
No	98 (23.8%)	314 (76.2%)		
Fármaco adelgazar				
Sí	4(1.1%)	12(7.3%)	$\chi^2=14.862$	0.001**
No	362(98.9%)	153 (92.7%)		
Ejercicio				
Sí	49(29.7%)	104(28.3%)	$\chi^2=2.359$	0.307
No	115(69.7%)	263(71.7%)		
Frecuencia Ejercicio				
Todos los días	52(44.4%)	94(35.9%)	$\chi^2=2.985$	0.225
1-2 veces/semana	33 (28.2%)	94(35.9%)		
Más de 3 veces/semana	32 (27.4%)	32 (27.4%)		
Internet				
Sí	157(95.2%)	349(94.6%)	$\chi^2=0.075$	0.484
No	8(4.8%)	20(5.4%)		
Frecuencia internet				
0-2 horas/día	59(42.4%)	199(62.6%)	$\chi^2=20.170$	0.001**
2-4 horas/día	38 (27.3%)	73 (23.0%)		
Más 4 horas/día	42 (30.2%)	46 (14.5%)		
Móvil				
Sí	148(89.2%)	316(85.9%)	$\chi^2=1.398$	0.497
No	18(10.8%)	51(13.9%)		
Frecuencia móvil				
0-2 horas/día	62(48.1%)	176(64.7%)	$\chi^2=10.913$	0.004*
2-4 horas/día	24 (18.6%)	41 (15.1%)		
Más 4 horas/día	43 (33.3%)	55 (20.2%)		
Uso consolas				
Sí	110(28.9%)	271(71.1%)	$\chi^2=6.473$	0.039*
No	52(38.5%)	83(61.5%)		
Frecuencia uso consolas				
0-2 horas/día	60(26%)	171(74%)	$\chi^2=4.563$	0.102
2-4 horas/día	26(39.4%)	40(60.6%)		
Más 4 horas/día	11(31.4%)	24(68.6%)		
Revistas moda				
Sí	69(45.4%)	87(28.0%)	$\chi^2=16.291$	0.001**
No	82(53.9%)	224(72.0%)		
Frecuencia revistas moda				
0-2 horas/día	80(52.6%)	224(72.3%)	$\chi^2=22.165$	0.001**
2-4 horas/día	57 (37.5%)	78 (25.2%)		
Más 4 horas/día	15 (9.9%)	8 (2.6%)		
Más 4 horas/día				

Tabla 12. Distribución de las variables según riesgo de TCA

**p<0,001 *p<0,05

3.2. Análisis inferencial

Una vez se analizaron las relaciones de la variable dependiente con cada una de las variables independientes a través de un análisis bivalente, debido al gran número de variables con las que se contaban en cada caso, se optó por realizar un análisis de regresión por pasos con todas las variables integrantes de cada uno de los subgrupos que constituían los bloques de variables predictoras (variables que explican la varianza obtenida en la escala EAT-26) para dar respuesta a cada una de las hipótesis planteadas en la presente investigación.

3.2.1. Análisis de regresión de los grupos de variables predictivas

Hipótesis 1. Los sujetos que presenten una autoestima más elevada (medida a través de la Escala de Rosenberg) presentarán un menor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26). En la Tabla 13 podemos observar cómo a través de la autoestima podemos pronosticar con un acierto al 68,7% de los sujetos con riesgo de desarrollar un TCA con respecto al grupo de No riesgo de desarrollar un TCA.

Observado		Pronosticado			
		EAT PUNTO DE CORTE RIESGO		Porcentaje correcto	
		0	1		
Grupo	Puntuación EAT	No riesgo	329	16	95,4
		Riesgo	140	14	9,1
Porcentaje global					68,7

Tabla 13. Tabla de clasificación. Variable autoestima

	B	Error típico	Wald	gl	Sig.	OR	95% I.C. para OR	
							Inferior	Superior
Rosenberg	-0,095	0,018	27,210	1	0,000	0,910	0,878	0,943
Constante	2,164	0,572	14,318	1	0,000	8,705		

Tabla 14. Modelo de regresión logística estimado con Autoestima

El modelo de regresión observado en la Tabla 14 muestra una relación significativa entre la autoestima y la pertenencia al grupo riesgo de TCA o no riesgo de TCA, con una OR =0,910. Por consiguiente, cada aumento de un punto en la dimensión de autoestima disminuye en un 9,5 % el riesgo de pertenecer al grupo de riesgo de TCA.

Hipótesis 2. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas alimentarias disfuncionales y orientadas a la pérdida de peso (medidas a través de los ítems 5-13 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Para el contraste de esta hipótesis se llevó a cabo un análisis de regresión por pasos hacia atrás mediante el cual se pretende analizar las variables relacionadas con las conductas de alimentación el riesgo de desarrollo de un TCA (puntuación del EAT-26 >10). Se llevó a cabo nuevamente un análisis de regresión logística por pasos y en el último de ellos se obtuvo que el modelo con mejor ajuste ($\chi^2 = 45,333$, $gl = 6$, $p=0,001$) explica un 72,1% de la varianza de la variable dependiente (en este caso, pertenecer o no al grupo de riesgo de TCA). Las variables que predicen significativamente la

pertenencia o no al grupo de riesgo TCA son: número de comidas al día (dos, tres y cuatro) y dieta (OR = 1,284, OR = 1,692; OR = 0,746; OR = 0,307 respectivamente), el resto de variables quedan excluidas del modelo (Tabla 15 y Tabla 17).

Con el procedimiento automático HACIA ATRÁS (BACKWARD), se utilizan todas las variables independientes pertenecientes al bloque de variables de patrones de alimentación disfuncionales, obteniéndose los resultados que se observan en las siguientes tablas. En la Tabla 15 se observa la codificación empleada de las variables independientes y de control (covariables). Cabe señalar que valor 1 identifica a la categoría de la variable dependiente que resulta ser el resultado evaluado, en este caso riesgo, esto permite comprender mejor el coeficiente B de las variables independientes y de control: un coeficiente de regresión positivo indicará que la probabilidad de riesgo (valor interno 1) se incrementa.

	Frecuencia	Codificación de parámetros				
		(1)	(2)	(3)	(4)	
N° de comidas al día	2	91	0,000	1,000	0,000	0,000
	3	175	0,000	0,000	1,000	0,000
	4	159	0,000	0,000	0,000	1,000
	5	98	0,000	0,000	0,000	0,000
Desayuno	Si	357	1,000	0,000		
	No	43	0,000	1,000		
	A veces	123	0,000	0,000		
Dieta	Si	120	1,000			
	No	403	0,000			
Mínimo 3 comidas al día	No	91	0,000			
	Sí	432	1,000			

Tabla 15. Codificación de las variables de patrones de alimentación

Paso	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	590,107 ^a	0,087	0,123
2	592,099 ^a	0,083	0,118

Tabla 16. Resumen del modelo

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

A continuación, se muestra un resumen de las tablas de clasificación que se han ido obteniendo con los valores predichos por el modelo en cada paso frente a los valores realmente observados. El modelo tiene una capacidad de clasificar correctamente al 72% de los casos analizados (Tabla 17).

Observado			Pronosticado		Porcentaje correcto
			Punto de corte para TCA de 10 (EAT)		
			No	Sí	
Paso 1	Punto de corte para TCA de 10 (EAT)	No	340	27	92,6
		Sí	122	34	21,8
	Porcentaje global				71,5
Paso 2	Punto de corte para TCA de 10 (EAT)	No	334	33	91,0
		Sí	113	43	27,6
	Porcentaje global				72,1

Tabla 17. Tabla de clasificación

a. El valor de corte es 0,05

Y por último se muestran los coeficientes estimados para cada una de las diferentes covariables que se han ido considerando en cada paso junto con su significación estadística., extrayendo en cada uno la menos significativa, para volver a ajustar el modelo sin ella. Así puede comprobarse como tras el primer paso elimina la covariable “Desayuno” que es la que tiene una p asociada al contraste de Wald no significativo y de mayor valor (0,378) (Tabla 18).

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	95% IC OR		
						OR	Lower	Upper
Paso 2			11,634	4	,020			
Nº Comidas al día								
Comidas día (2)	,250	,347	,519	1	,471	1,284	,650	2,536
Comidas día (3)	,488	,288	2,877	1	,090	1,629	,927	2,863
Comidas día (4)	-,293	,312	,881	1	,348	,746	,405	1,375
Dieta	1,180	,222	28,257	1	,000	3,254	2,106	5,027
Constante	-1,333	,244	29,772	1	,000	,264		

Tabla 18. Variables en la ecuación

Atendiendo al signo del Coeficiente Beta, realizar 1 ($\beta = 0,930$), 2 ($\beta = 0,250$) o 3 comidas al día ($\beta = 0,488$) o dieta ($\beta = 1,180$) serían pronosticadores significativos de una mayor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26. Mientras que realizar 4 comidas al día ($\beta = -0,239$) sería un pronosticador significativo de una menor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26, y, por tanto, suponer un caso de riesgo de TCA.

Hipótesis 3. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas de uso de las nuevas tecnologías y los medios de comunicación (medidas a través de los ítems 14-21 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Para la comprobación de esta hipótesis se llevó a cabo un análisis de regresión por pasos hacia atrás mediante el cual se pretende analizar las variables relacionadas con las conductas de alimentación en la predicción del riesgo de desarrollo de TCA (puntuación del EAT-26 >10). Se llevó a cabo nuevamente un análisis de regresión logística por pasos y en el último de ellos se obtuvo que el mejor con mejor ajuste ($\chi^2 = 26,318$, $gl = 6$, $p < 0,0001$) explica un 68,2% de la varianza. Las variables que predicen significativamente la pertenencia al grupo de TCA son: frecuencia de uso de internet (1) y (2), frecuencia de uso de móvil (1) y (2) y frecuencia de uso de consolas (1) y (2) (OR = 1,18; OR = 2,580, OR = 1,401; OR = 2,062; OR = 1,647, OR = 0,578 respectivamente), el resto de variables quedan excluidas del modelo (Tabla 19).

Con el procedimiento automático “Hacia atrás” (BACKWARD), método E. Wald, se utilizan todas las variables independientes pertenecientes al bloque de variables de uso de nuevas tecnologías y se obtienen los resultados que se observan en las siguientes tablas. En la Tabla 19 se observa la codificación empleada e las variables independientes y de control (covariables).

		Frecuencia	Codificación de parámetros	
			(1)	(2)
Frecuencia de uso de consolas	0-2 horas al día	312	0,000	0,000
	2-4 horas al día	62	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	32	0,000	1,000
Frecuencia de uso del móvil	0-2 horas al día	263	0,000	0,000
	2-4 horas al día	60	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	83	0,000	1,000
Frecuencia de uso de la TV	0-2 horas al día	182	0,000	0,000
	2-4 horas al día	130	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	94	0,000	1,000
Frecuencia de uso de internet	0-2 horas al día	225	0,000	0,000
	2-4 horas al día	100	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	81	0,000	1,000

Tabla 19. Codificación de las variables de uso de nuevas tecnologías

Paso	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	480,415 ^a	0,065	0,091
2	481,303 ^a	0,063	0,088

Tabla 20. Resumen del modelo

b. La estimación ha finalizado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

A continuación, se observa un resumen de las tablas de clasificación que se han ido obteniendo con los valores predichos por el modelo frente a los valores realmente observados. El modelo tiene una capacidad de clasificar correctamente al 69,7% de los casos analizados (Tabla 21).

Observado			Pronosticado		Porcentaje Correcto
			Punto de corte para TCA de 10 (EAT)		
	No	Sí	No	Sí	
Paso 2	Punto de corte para TCA de 10 (EAT)	No	263	14	94,9
		Sí	109	20	15,5
	Porcentaje global				69,7

Tabla 21. Tabla de clasificación

Por último, se muestra un resumen de los coeficientes estimados para cada variable del modelo junto a su significación estadística. En el primer paso sólo se eliminó la covariable “Frecuencia de TV” que es la que tiene una p asociada al contraste de Wald no significativa y de mayor valor (0,643).

						95% IC para OR			
						Lower	Upper		
	B	S.E.	Wald	gl	Sig.	OR			
Paso 2	Frecuencia Internet		10,435	2	,005				
	Frecuencia Internet (1)	,417	,268	2,429	1	,119	1,518	,898	2,566
	Frecuencia Internet (2)	,948	,297	10,170	1	,001	2,580	1,441	4,621
	Frecuencia Móvil		6,825	2	,033				
	Frecuencia Móvil (1)	,337	,313	1,164	1	,281	1,401	,759	2,586
	Frecuencia Móvil (2)	,724	,282	6,582	1	,010	2,062	1,186	3,584
	Frecuencia Consolas		4,865	2	,088				
	Frecuencia Consolas (1)	,499	,299	2,777	1	,096	1,647	,916	2,961
	Frecuencia Consolas (2)	-,548	,437	1,568	1	,210	,578	,245	1,363
	Constante	-1,333	,178	56,247	1	,000	,264		

Tabla 22. Variables en la ecuación

Atendiendo al signo del Coeficiente Beta, la frecuencia de internet de 2-4 horas día ($\beta = 0,417$) y de más de 4 horas ($\beta = 0,948$), la frecuencia de uso del móvil de 2-4 horas día ($\beta = 0,337$) y de más de 4 horas ($\beta = 0,724$) y la frecuencia de consolas de 2-4 horas día serían pronosticadores significativos de una mayor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26 lo que supondría un caso de riesgo de TCA; la frecuencia de consolas de más de 4 horas ($\beta = -0,548$), serían pronosticadores significativos de una menor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26 lo que supondría un caso de riesgo de TCA.

A continuación, se desea conocer cómo una serie de factores influyen en una variable cualitativa dicotómica (Riesgo de TCA) por lo que se va a utilizar un análisis de regresión logística. Todas las variables que son candidatas a predecir la ocurrencia de ese

fenómeno se utilizarían como variables independientes en un modelo de regresión logística, como muestra la Ilustración 1.

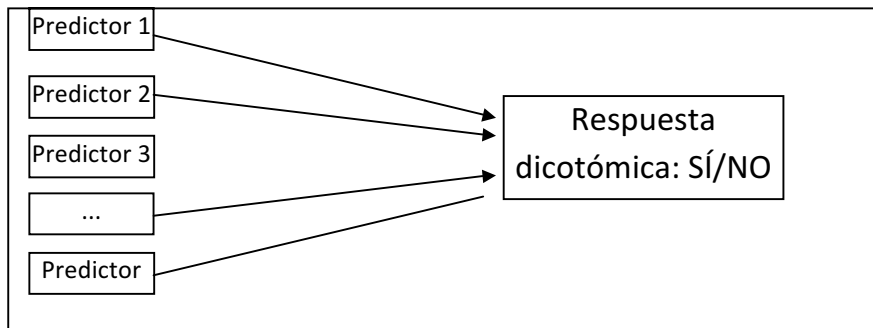


Ilustración 1. Análisis logístico

Hipótesis 4. Las variables conductuales (uso de nuevas tecnologías y patrones de alimentación) explican de forma significativa el riesgo de desarrollar un TCA (medido a través del EAT-26).

Se introdujeron todas las variables que habían resultado significativas en los anteriores análisis. El método seleccionado fue “Pasos hacia atrás”, y en el modelo definitivo (4 pasos) se incluyeron las variables Frecuencia internet, frecuencia móvil, frecuencia consolas y dieta y se excluyeron Frecuencia TV, mínimo 3 comidas al día y desayuno. El modelo con mejor ajuste $\chi^2 = 53,510$, $gl = 7$, $p = 0,001$) incluye las variables reflejadas en la Tabla 24. El modelo clasificaría correctamente el 73,1% de los sujetos. Las variables que predicen significativamente la pertenencia al grupo de TCA son (superar el punto de corte para considerar un caso riesgo de TCA en el EAT): frecuencia de uso de internet (1) y (2), frecuencia de uso de móvil (1) y (2) y frecuencia de uso de consolas (1) y (2) y dieta (OR = 1,466; OR = 2,466, OR = 1,381; OR = 2,2,40; OR = 2,012, OR =

0,487, OR = 4,104 respectivamente), el resto de variables quedan excluidas del modelo como se puede observar en la tablas siguientes (Tabla 23, Tabla 24 y Tabla 25).

		Frecuencia	Codificación de parámetros	
			(1)	(2)
Frecuencia de uso de consolas	0-2 horas al día	299	0,000	0,000
	2-4 horas al día	60	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	31	0,000	1,000
Frecuencia de uso del móvil	0-2 horas al día	253	0,000	0,000
	2-4 horas al día	55	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	82	0,000	1,000
Frecuencia de uso de la TV	0-2 horas al día	173	0,000	0,000
	2-4 horas al día	126	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	91	0,000	1,000
Frecuencia de uso de internet	0-2 horas al día	220	0,000	0,000
	2-4 horas al día	94	1,000	0,000
	Más de 4 horas al día	76	0,000	1,000
Desayuno	Si	259	1,000	0,000
	No	30	0,000	1,000
	A veces	101	0,000	0,000
Mínimo 3 comidas al día	No	68	0,000	
	Sí	322	1,000	
Dieta	Si	86	1,000	
	No	304	0,000	

Tabla 23. Tabla de Clasificación de las variables

	B	DE	Wald	gl.	Sig.	Exp(B)	95% IC para EXP(B)	
							Lower	Upper
Paso 4			7,890	2	0,019			
Frecuencia Internet								
Frecuencia Internet (1)	0,383	0,291	1,734	1	0,188	1,466	0,830	2,592
Frecuencia Internet (2)	0,886	0,320	7,690	1	0,006	2,426	1,297	4,537
Frecuencia Móvil			8,597	2	0,014			
Frecuencia Móvil (1)	0,323	0,346	0,872	1	0,350	1,381	,701	2,721
Frecuencia Móvil (2)	0,876	0,300	8,526	1	0,004	2,400	1,334	4,320
Frecuencia Consolas			7,925	2	0,019			
Frecuencia Consolas (1)	0,699	0,320	4,762	1	0,029	2,012	1,074	3,772
Frecuencia Consolas (2)	-0,720	0,462	2,430	1	0,119	0,487	0,197	1,204
Dieta (1)	1,412	0,270	27,419	1	0,000	4,104	2,419	6,962
Constante	-1,782	0,212	70,931	1	0,000	0,168		

Tabla 24. Variables en la ecuación

Observado	Pronosticado					
	Punto de corte para TCA de 10 (EAT)			Porcentaje Correcto		
	No	Sí		No	Sí	
Paso 4				252	19	93,0
	Punto de corte para TCA de 10 (EAT)	No	Sí	86	33	27,7
	Porcentaje global					73,1

Tabla 25. Tabla de clasificación

Atendiendo al signo del Coeficiente Beta, la frecuencia de internet de 2-4 horas día ($\beta = 0,383$) y de más de 4 horas ($\beta = 0,886$), la frecuencia de uso del móvil de 2-4 horas día ($\beta = 0,323$) y de más de 4 horas ($\beta = 0,876$), la frecuencia de consolas de 2-4 horas día ($\beta = 0,699$) y la realización de dieta ($\beta = 1,412$) serían pronosticadores significativos de una mayor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26 lo que supondría un caso de riesgo de TCA; la frecuencia de consolas de más de 4 horas ($\beta = -0,720$), serían pronosticadores significativos de una menor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26 lo que supondría un caso de riesgo de TCA.

**DISCUSIÓN Y
CONCLUSIONES**

4. DISCUSIÓN

A continuación, analizamos los resultados obtenidos y el grado de cumplimiento de las diferentes hipótesis que se han planteado al principio del estudio. Vamos a tratar de dar respuesta a las preguntas de la investigación mediante el análisis de los hallazgos más importantes que se presentan en dos bloques. En primer lugar, el análisis de las de las variables de riesgo y las características de la muestra. En segundo lugar, revisaremos específicamente el grado de cumplimiento de cada una de las hipótesis. En ambos bloques, las variables son comparadas entre sujetos pertenecientes al grupo que supera el punto de corte para riesgo de TCA y el grupo que no supera el punto de corte en el EAT-26.

El presente trabajo surge prioritariamente desde un enfoque preventivo de la conducta de riesgo para el desarrollo de un TCA. Tomando como referencia una muestra de adolescentes escolarizados con edades comprendidas entre los 11 y 16 años pertenecientes al área de Vallecas en la Ciudad de Madrid. La investigación realizada considera dos aspectos principales: por una parte, el análisis descriptivo de las diferentes manifestaciones conductuales en función del riesgo de TCA; por otra, la relación entre diversas variables de carácter psicológico, familiar, de uso de nuevas tecnologías y hábitos de alimentación sobre la conducta de riesgo de desarrollo de un TCA.

En relación con los objetivos propuestos y tomando en consideración los datos aportados en la fundamentación teórica, se

proponían las hipótesis de investigación que ahora se van a comprobar en su cumplimiento.

Así pues, en primer lugar, se ha intentado clarificar el patrón más habitual a través del cual los adolescentes llevan a cabo conductas que incrementan el riesgo de desarrollo de un TCA. No es éste un objetivo novedoso, puesto que ya muchos otros investigadores en este campo lo han planteado con anterioridad dando lugar a distintos modelos teóricos explicativos de este mismo hecho, reconocidos ampliamente por la comunidad científica. En todo caso, el interés del presente estudio fue el intentar confirmar de forma empírica todos estos hallazgos y, especialmente, comprobar si en la población en la que se pretende intervenir de forma preventiva, este tipo de explicaciones se adecuan al momento actual y a la población de referencia.

Variable autoestima: En nuestra investigación la autoestima, medida por la puntuación obtenida en la escala de autoestima Rosenberg y analizada de dimensional (a mayor puntuación, mayor autoestima), aparece como una variable con una relación estadísticamente significativa para pertenecer al grupo de riesgo para el desarrollo de TCA medido a través del cuestionario EAT-26. Cabe destacar que la dirección de esta relación es inversa, es decir, a menor puntuación en la escala de autoestima, mayor probabilidad de pertenecer a este grupo de riesgo de desarrollo de TCA.

La adolescencia temprana se ha considerado, en particular, un periodo especialmente relevante para la formación de la autoestima, en la cual los individuos se muestran vulnerables a experimentar una

disminución en la misma (226). Esta etapa se caracteriza por la experiencia de acontecimientos novedosos y a veces estresantes que suponen un desafío para la visión que los adolescentes tienen de sí mismos (227) y su estabilidad emocional (228). Así, los jóvenes de estas edades manifiestan, con frecuencia, no sólo una disminución sino también fuertes fluctuaciones en sus niveles de autoestima, las cuáles tienden a disminuir conforme avanza la adolescencia y se alcanza la edad adulta (229). Autores como Hirsch y Dubois muestran que tanto la disminución como las fluctuaciones en autoestima global que se producen en la adolescencia temprana se encuentran conectadas con experiencias negativas significativas como las dificultades académicas o la pérdida de apoyo por parte de los iguales (230). Los adolescentes con una autoestima inferior son a su vez más vulnerables al impacto de los acontecimientos cotidianos que los que presentan una mayor autoestima (231). Cabe añadir que los adolescentes sufrirán más dificultades en su conducta futura cuanto más breves y rápidas sean las fluctuaciones en autoestima incluso independientemente de su nivel medio de autoestima a lo largo del tiempo (232).

La autoestima se suele definir como la valoración que hacemos de nosotros mismos, a la luz de nuestra auto-representación o autoconcepto (233). Se considera como un factor previo, predisponente, y como síntoma posterior de los TCA. Esto significa que la autoestima no sólo actúa como un factor muy conexo con la aparición del trastorno -de forma que a menor autoestima, mayores probabilidades de desarrollar el trastorno (234)-, sino que también se puede considerar como una variable influyente en el transcurso de la

enfermedad, es decir, a menor autoestima, mayor gravedad de los síntomas de la anorexia y la bulimia (235). Autores como Toro citan un modelo explicativo de la influencia de la génesis de los TCA desarrollado por Leung, donde la autoestima baja, es una variable necesaria y mediadora de otras influencias, en la génesis de estos trastornos (236). Por otra parte, los cánones de belleza actuales exigen un ideal de belleza física basada en la extrema delgadez. Este ideal se hace aún más patente en los medios de comunicación, considerados hoy en día como uno de los factores predisponentes más importantes en los trastornos de la conducta alimentaria, debido a la influencia, a través de sus modelos estéticos, que pueden ejercer en la insatisfacción corporal y la autoestima de los adolescentes, como mayor población de riesgo (236).

De cara a futuras investigaciones, cabe destacar que un número significativo de estudios afirman que las personas que padecen un trastorno de la conducta alimentaria presentan problemas de autoestima y claras dificultades en el área emocional (237), (238), (239),(155). Así, distintos autores señalan que las personas con anorexia nerviosa y con bulimia nerviosa presenta dificultades tanto para afrontar sus propias emociones como para expresarlas verbalmente (155); de forma que el estado emocional de estas personas influye directamente en la ingesta de comida que realizan (155). Así, la persona con AN normalmente es incapaz de ingerir bocado cuando se siente emocionalmente disfórica (triste, ansiosa o irritada), mientras que la persona con BN suele realizar atracones de comida ante este mismo tipo de situaciones (122).

La relación entre la autoestima y el área emocional es un tema bastante comentado entre los profesionales clínicos que trabajan en este ámbito. Existen estudios en los se han tomado en cuenta otras variables, como los trastornos de personalidad (240), los trastornos depresivos (241), los aspectos cognitivos y sociales (242) o los problemas en las relaciones familiares (243). Si bien la autoestima no es una variable estrictamente emocional, tienen una marcada relación con la esfera de las emociones, por un lado, las personas con una baja autoestima suelen presentar antecedentes de experiencias emocionales negativas y, por el otro, un proceso emocionalmente negativo puede generar una baja autoestima. No obstante, existe la necesidad de ampliar el conocimiento científico sobre la relación entre las variables emocionales y la autoestima, así como sobre la influencia que pudieran tener en el desarrollo y mantenimiento de los TCA.

Variables sociodemográficas: en nuestra muestra tanto la edad como el género no han mostrado relación estadísticamente significativa con la variable pertenencia al grupo de riesgo de desarrollo de TCA medido a través de EAT-26. Aunque los estudios de prevalencia hallados en la literatura respecto al género continúan señalando que la mujer es el sujeto más vulnerables ante este trastorno (244, 245), el hombre no está exento de presentar estos comportamientos aunque en menor porcentaje -como lo han reflejado diversos estudios- (12, 246). Sin embargo, en nuestra investigación, la variable género no ha mostrado una relación estadísticamente significativa con la variable riesgo de desarrollo de

TCA ($p=0.254$), con una distribución similar de hombres y mujeres entre el grupo de riesgo y no riesgo.

La explicación que ha ofrecido en la literatura para considerar que la mujer es más proclive a desarrollar un TCA es el resultado de la presión social a la cual ha sido sometida. En la mayoría de los casos, se le ha educado dentro de un contexto en el que, para ser aceptada, debe ser delgada (247, 248); esto le lleva a realizar dietas extremas o a estar largos periodos sin la ingesta necesaria de alimentos, provocando o agudizando tales trastornos. Es probable que esta presión social esté vinculada a la interiorización de estándares culturales sobre la estética y el peso corporal ideal para las mujeres. Por otra parte, la evolución en los últimos años del contexto sociocultural ha convertido al hombre en un blanco de los trastornos alimentarios (249). La delgadez y los cánones de belleza se están volviendo cada vez más exigentes con el hombre, acercándose -en muchos casos- a los extremos a los que se le ha exigido a la mujer. Como han manifestado distintos autores (250), los hombres tienden cada vez a cuidar más su imagen corporal y se han convertido, asimismo, en sujetos y víctimas de la publicidad (251). En el caso específico de los adolescentes actuales, la interiorización de los cánones de belleza podría estarse realizando desde esta perspectiva, en la que la presión social respecto a la delgadez se iguala entre géneros. Esto podría justificar un aumento de la prevalencia de los TCA en los varones, incluso con el riesgo potencial de llegar a igualarse a la de las mujeres. No obstante, todavía queda una importante labor científica que amplíe la comprensión

sobre el posible cambio que se pueda estar produciendo la variable género y su relación con los TCA.

La selección de la muestra responde al criterio normativo de la edad, en este caso entre los 11 y los 16 años, lo que englobaríamos dentro de la adolescencia temprana (11-13 años) y media (14-16 años). Estas etapas constituyen unos periodos críticos para la prevención de los TCA, dado que las actitudes y conductas alimentarias no saludables se inician en esta etapa. En nuestro estudio no se ha encontrado relación entre la edad y la pertenencia al grupo de riesgo de TCA ($p=0,356$) dado que la media de edad en ambos grupos es similar. En relación a la variable edad, los estudios resaltan que los TCA se inician a edades cada vez más tempranas; pero la franja de edad para el comienzo de AN y BN oscila entre los 15- 25 años (24). Los adolescentes debido al momento evolutivo de cambio fisiológico, cognitivo-emocional y psicosocial, constituyen un grupo de mayor riesgo para que aparezca sintomatología de la conducta alimentaria (252). La aparición de desórdenes alimentarios durante la adolescencia representa, de hecho, una adaptación desajustada a las transiciones específicas que se producen durante el desarrollo. Las tareas evolutivas de transición de la infancia a la adolescencia incluyen como tarea primordial la integración de un cuerpo en rápida “transformación” asimilando los cambios para desarrollar una buena imagen corporal (253). Pero este no representa el único momento vulnerable, el paso de la adolescencia a la vida adulta supone una segunda oportunidad de alto riesgo para la aparición de TCA (254).

La variable nacionalidad en nuestra investigación no mostró una relación estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte en la escala EAT-26 ($p=0,256$). La relación entre la nacionalidad y los TCA es una cuestión con datos contradictorios en la literatura. Nuestros resultados resultan congruentes con algunas investigaciones que no encuentran una relación estadísticamente significativa entre ambas variables (255). Algunos trabajos indican que la génesis de los TCA podría estar influida por presiones socioculturales -especialmente los aspectos centrados en un ideal de belleza inalcanzable para muchos adolescentes-, sin embargo, la inclusión en los estudios de una variabilidad de nacionalidades con un entorno sociocultural similar, dificulta que se puede delimitar el impacto real de la pertenencia a una nacionalidad u otra como variable con una influencia significativa en el desarrollo de un TCA (256). Aunque en la actualidad se cuenta con pocos estudios sobre los comportamientos de riesgo y TCA en otras nacionalidades, algunos muestran evidencias de que la aparición de estos problemas no está restringida a los países occidentales, con tasas de TCA entre las adolescentes asiáticas similares a las registradas en muestras caucásicas (257, 258). Otros, como el trabajo de Jennings et al., concluye que los inmigrantes y las minorías étnicas que residen en los países occidentales del primer mundo, parecen componer un grupo de riesgo para la aparición de TCA, de acuerdo con el proceso de aculturación; en este trabajo las puntuaciones en psicopatología de los TCA eran significativamente más altas en el grupo de asiáticas, en comparación con las caucásicas (259). Por último se ha visto que niñas norte americanas y latino-americanas y niños americanos,

hispanos y negros tenían tasas más altas de comportamientos asociados con las prácticas inadecuadas para perder peso que sus compañeros blancos no hispanos (260). En resumen, parece que la prevalencia de los TCA podría ser similar entre las distintas nacionalidades y, aunque hay estudios en los que se habla de la influencia de los movimientos migratorios en el desarrollo de estos trastornos, en nuestra muestra no hemos encontrado una diferencia estadísticamente significativa con la pertenencia al grupo ente los sujetos de riesgo y no riesgo. Sería necesario ampliar el estudio de esta cuestión en futuras investigaciones de cara a incluir factores culturales en futuros programas de prevención y/o de intervención.

Variabes relacionadas con el consumo de sustancias: En cuanto a la relación entre el riesgo de desarrollo de TCA y el consumo de sustancias en adolescentes con alto riesgo de desarrollar un TCA, los resultados obtenidos muestran, como en otros estudios (261, 262), escasas relaciones entre ambos aspectos. En relación al consumo de tabaco, si bien un mayor número de adolescentes con alto riesgo de desarrollo de TCA fuman, no hay, sin embargo, diferencias en la cantidad de cigarrillos, observándose también en nuestra investigación un patrón de consumo similar en aquellos sujetos que superaban el punto de corte en la escala EAT-26, considerados sujetos de riesgo para el desarrollo de un TCA ($p=0,170$). El alcohol ha mostrado un patrón de consumo similar. Los estudios han encontrado que los adolescentes con mayor riesgo de TCA comienzan a consumir alcohol a una edad más temprana, pero no se encuentran diferencias en el número de días que se ha consumido alcohol durante el último mes (263). En nuestra muestra

no se halló un patrón de consumo de alcohol que mostrara una diferencia estadísticamente significativa entre aquellos sujetos que superaban el punto de corte en la escala EAT-26 ($p=0,340$). Por lo que se refiere al consumo de drogas, la única diferencia encontrada en la literatura es que un mayor porcentaje de las adolescentes de alto riesgo de TCA han consumido alguna vez drogas de síntesis, mientras que, en nuestra investigación, no se halló una diferencia estadísticamente significativa entre aquellos sujetos que superaban el punto de corte en la escala EAT-26 ($p=0,317$). Esta falta de relación entre consumo de drogas y riesgo de TCA también es encontrada por unos autores (264), (265), pero no por otros (261). La ausencia de claridad de esta relación puede tener que ver, por un lado, con que parte de los datos obtenidos es a través de cuestionarios autoaplicados o de reportes directos de los adolescentes -con los consiguientes sesgos a la hora de recopilar la información- y, por otro, con que la evaluación del consumo de sustancias ilegales en términos exclusivamente dicotómicos (consumo-no consumo) resulte poco útil para valorar las relaciones entre riesgo de desarrollo de TCA y consumo de sustancias.

La falta de datos sobre cantidad, frecuencia y tiempo de consumo imposibilita que se puedan tener indicadores que permitan diferenciar niveles de consumo que suponen un mayor riesgo. Cabe asimismo plantearse si el mayor número de adolescentes con alto riesgo de desarrollo de TCA que consumen sustancias adictivas (tabaco y drogas de síntesis) referido en la literatura, corresponde a la impulsividad como rasgo de personalidad o es una estrategia de afrontamiento para superar el malestar emocional derivado de una

insatisfacción con la imagen corporal. Esta cuestión requiere nuevos estudios con diferente metodología.

VARIABLES RELACIONADAS CON EL USO DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS Y LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN: en nuestra investigación, las variables que han mostrado relación con el riesgo de desarrollar un TCA son la frecuencia de uso de internet, frecuencia uso del móvil y uso de consolas ($p < 0.01$), mientras que las variables uso de internet, uso de móvil y frecuencia uso de consolas no se encuentran relacionadas con la pertenencia al grupo de riesgo de TCA ($p = 0.484$; $p = 0.497$; $p = 0.102$ respectivamente).

Numerosos estudios ya han señalado la importancia del uso de las nuevas tecnologías en el inicio y mantenimiento de los TCA (266-268) poniendo de manifiesto que el desarrollo tecnológico en el que se encuentran inmersos los adolescentes se relaciona con el acceso a los medios de comunicación, cada vez más presentes en sus vidas, con el uso de nuevas tecnologías con fines lúdicos y el acceso a la información de forma indiscriminada a través de Internet y sus aplicaciones (269).

El «bombardeo» mediático que presenta la delgadez como estereotipo ideal y sinónimo del éxito ha crecido de forma paralela al aumento de los TCA (270). Según las investigaciones que se han llevado a cabo, la exposición a los medios de comunicación parece que precede a la aparición de los TCA (270, 271), ya que en la televisión se difunden ideas, modelos e innumerables productos y servicios que no reproducen a la mujer ni al hombre común o con un peso corporal saludable (271). En 2008, Clark y Tiggemann,

realizaron un estudio longitudinal con mujeres púberes y encontraron que un mayor tiempo de exposición a los programas de la televisión predecía la interiorización de los ideales de apariencia y delgadez un año después (272). Por otro lado, otras investigaciones que han analizado la relación entre los medios y los TCA han puesto de manifiesto que el tipo de revista, la clase de emisión de radio que se escucha o el tipo de programas televisivos que se ven predicen el mayor riesgo de sufrir este tipo de enfermedades (273). Nuestros resultados resultan congruentes con los estudios mencionados con respecto a la evidencia de la relación entre el uso de la TV, el consumo de revistas de moda o de nuevas tecnologías y el riesgo de desarrollar un TCA.

Mientras que otros estudios señalan la importancia de la TV en el inicio y mantenimiento de un TCA, en nuestros resultados se observa la emergente importancia de la frecuencia de uso del móvil e internet, hallazgo congruente con el patrón de funcionamiento de los adolescentes (274). Mientras que el uso de la TV se encuentra totalmente normalizado en el funcionamiento de los adolescentes y el sistema de funcionamiento familiar, internet y el móvil son herramientas diseñadas para informar y comunicar susceptibles de afectar al autocontrol: facilidad para comunicar especialmente emociones, anonimato, sensación de que las consecuencias no repercuten en la vida real, bajo coste, refuerzo social inmediato, accesibilidad permanente, etc., lo cual dificulta de forma notable el control (275). Vemos que en la actualidad se ha creado una generación que se enfrenta a nuevos retos y que desarrolla aptitudes

vinculadas a las nuevas tecnologías en general y especialmente aquellas relacionadas directamente con el uso de internet.

Ya los estudios que analizaron la relación entre el tiempo de exposición a la TV y el riesgo de desarrollar TCA en los adolescentes señalaron que aquellos adolescentes que ven más la televisión tienen más probabilidad de riesgo de padecer TCA (276). Actualmente parece que esa relevancia la va adquiriendo internet, accesible desde cada vez más dispositivos electrónicos. Actualmente, más del 80% de la población joven de la Unión Europea utiliza Internet: accede a la televisión por internet (IPTV), a la radio (en «streaming» o en «pods»), a música, a videojuegos, a sitios de intercambio y creación de contenidos, a videoconferencias, a las redes sociales, a los motores de búsqueda, etc. (269) .

La utilización masiva de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) ha proporcionado el acceso a equipamientos y servicios inimaginables hace unos años, sin distinción de edad, género o nivel social. La navegación por Internet, el uso de redes sociales virtuales, los videojuegos y el teléfono móvil han supuesto un cambio radical en las formas de relacionarse de la mayoría de las personas. Para los más jóvenes, que acceden a ellas desde niños, probablemente estén marcando un nuevo estilo de vida (277).

Hay autores que señalan que el uso de las nuevas tecnologías está creando una brecha generacional («brecha digital»): la elevada presencia de las TIC en la vida de los jóvenes y la precocidad con que se familiarizan con ellas los convierte en nativos digitales, en comparación con los adultos, considerados inmigrantes digitales

(278). Mientras estos buscan una utilidad en Internet para cosas concretas (transacción bancaria, información, compras...), los jóvenes se acercan de forma más global y la incorporan con naturalidad a sus vidas (242).

Los adolescentes se caracterizan por priorizar la gratificación inmediata y el vivir el presente, se creen invulnerables al peligro y sienten curiosidad por nuevas vivencias estimulantes y arriesgadas, lo que los hace más susceptibles a las conductas de riesgo (274). Tienen dificultad en el control de los impulsos, son influenciados por los medios de comunicación y la publicidad (279). Además se ha observado que el consumo de tóxicos en adolescentes puede estar asociado a un mayor uso de Internet o videojuegos (279). Según Sánchez-Martínez y Otero, el uso intensivo de móvil estaba relacionado con fumar tabaco, el consumo excesivo de alcohol y la depresión (280). Para Chóliz, Villanueva y Chóliz (2009), las chicas utilizan más el móvil para enfrentarse a estados de ánimo displacenteros (281). Un factor que emerge como indicador de uso problemático son las consultas frecuentes del móvil, lo que podría indicar la importancia de los mensajes de texto (282), de la mensajería instantánea y del acceso a redes sociales.

Por tanto, se observa que el uso de móvil e internet van cobrando relevancia en la comprensión de las variables de riesgo y mantenimiento de trastornos propios del periodo evolutivo correspondiente a la adolescencia.

A continuación, se discuten de forma específica cada una de las hipótesis planteadas en la presente investigación:

Hipótesis 1. Los sujetos que presenten una autoestima más elevada (medida a través de la Escala de Rosenberg) presentarán un menor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

En nuestro estudio la autoestima (medida por la puntuación obtenida en la escala de autoestima Rosenberg) aparece como una variable pronosticadora estadísticamente significativa de puntuar dentro rango de riesgo en el EAT-26. Con respecto a la dirección de esa relación se observa que, por cada punto de aumento, disminuye en un 9,5% el riesgo de puntuar en el grupo de riesgo (superar el punto de corte en el EAT-26) con una OR de 0,910.

Estos resultados ya han sido encontrados en la literatura, donde diversos estudios concluyen en sus investigaciones la importancia del constructo autoestima en la adolescencia, especialmente en el inicio de la adolescencia y la adolescencia media (283)

Entre los factores relevantes estudiados, la autoestima baja ha sido considerada, repetidamente, como un factor relevante de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de los TCA (284, 285). Gual et al., en su estudio sobre la relación entre la autoestima y las alteraciones en el comportamiento alimentario, observaron que la prevalencia de puntuaciones elevadas en conductas alimentarias de riesgo para aquellas participantes que presentaban autoestima baja, fue del 20,8% (286). En la línea de este estudio, en el de Schmidt sobre factores de riesgo para desarrollar TCA, se encontró que ya desde edades tempranas la autoestima baja era la llave para la aparición de comportamientos dirigidos a bajar de peso (287). Un aspecto a destacar es la aportación del estudio sobre la autoestima

realizado por Cervera et al., quienes concluyeron que la autoestima alta actuaba como factor protector para desarrollar alteraciones en el comportamiento alimentario; en cambio, aquellas que habían desarrollado un TCA, presentaban una autoestima baja (288). Por otro lado, en el trabajo longitudinal de Karpowicz, Skärsäter y Nevonen se observó que la autoestima había mejorado tras recibir tres meses de tratamiento específico para la anorexia nerviosa (289).

Por tanto, los resultados de la presente investigación resultan congruentes con los hallazgos existentes en la literatura sobre la relevancia de la autoestima como factor asociado al desarrollo de un TCA; confirmándose así la hipótesis 1.

Hipótesis 2. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas alimentarias disfuncionales y orientadas a la pérdida de peso (medidas a través de los ítems 5-13 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

En nuestro estudio, cuando se incluyen todas las variables consideradas dentro del conjunto de patrones de alimentación disfuncionales y orientados a la pérdida de peso, se observa que, aunque la variable realizar mínimo 3 comidas y realizar 2,3 o 4 comidas guardan una relación estadísticamente significativa, la variable realización de dieta es la que tiene más peso dentro del análisis conjunto con una OR=3,254. También es destacado que la variable realización de 4 comidas diarias actúa como un pronosticador que disminuye la probabilidad de puntuar por encima del punto de corte en la escala EAT-26.

Distintos estudios han puesto de manifiesto en sus hallazgos la influencia de los patrones de alimentación en el inicio de un TCA (290). Sagredo y su equipo, encontraron al estudiar los hábitos alimentarios de los adolescentes que el 87% de las adolescentes realizaba tres ingestas diarias (desayuno, almuerzo y cena) y el 58% de la muestra realizaba cuatro ingestas diarias, cifra que se encuentra por debajo de lo que aparece en la presente investigación (291). Si observamos las frecuencias de nuestra muestra, tan solo un 30,5% de los sujetos realizan 4 comidas diarias. Estos valores obtenidos en nuestro estudio son preocupantes ya que, el hecho de la omisión de ingestas diarias, podría ser un factor desencadenante de un TCA, tal y como se ha constatado en el estudio Enkid (292). También debemos preguntarnos si estas omisiones de comidas durante la infancia y adolescencia está o no controlada. Algunos estudios reflejan que existe una escasa o nula supervisión de la alimentación de los niños y adolescentes, como se refleja en el estudio EUFIC antes mencionado (292). Este estudio también observó que existía un riesgo elevado de llevar a cabo una dieta inadecuada en estas edades, debido a que el miedo a engordar hacía que el adolescente se saltara comidas y realizara dietas con disminución de grasas y supresión azúcares refinados u otros alimentos que podrían causar pérdida de peso y retraso en el crecimiento y en el desarrollo sexual (293).

Distintas investigaciones también han puesto de manifiesto que muchas actitudes y comportamientos relacionados con los patrones de alimentación de los pacientes con TCA pueden parecer paradójicas (294). Por un lado, les gusta y disfrutan preparando comidas para otras personas, pero por otro siempre encuentran

alguna disculpa para no consumirlas; presentan una gran preocupación e interés por el alimento y la comida, llegando a coleccionar y leer asiduamente libros sobre nutrición y gastronomía, lo que contrasta con la restricción poco saludable que hacen de su ingesta (295, 296). Estas características asociadas a los patrones disfuncionales de alimentación ayudan a entender las variables que aumentan la probabilidad de desarrollar un TCA.

La restricción alimentaria es considerada como una reducción o abstinencia en el comer y el beber que puede ir desde la simple evitación de un alimento considerado “engordante” (como el pan o las galletas) o la omisión de un tiempo de comida (generalmente el desayuno o la cena), hasta el ayuno prolongado en el que escasamente se consume agua (296). Sin embargo, a pesar de estos amplios conocimientos sobre dietas y su contenido calórico, son incapaces de aplicarlos para realizar una alimentación correcta y razonable. Estos sujetos «Piensan en calorías» pero con la única finalidad de limitar su ingesta (6). Por otro lado, se ha observado que son muy ritualistas en las comidas: rehúsan comer en compañía, son muy precisos en colocar los alimentos en los platos, siempre sirven los alimentos en el mismo orden, cortan la comida en porciones muy pequeñas y mastican muy lentamente por lo que habitualmente tardan mucho tiempo en comer, utilizan especias y condimentos raros y, si dejan alimentos en el plato, suelen esconderlos bajo los cubiertos (296). Por tanto, resulta congruente con los resultados obtenidos en nuestra investigación que señalan la relación estadísticamente significativa entre el riesgo de desarrollo de TCA - medido a través del EAT-26- y los patrones de alimentación: número

de ingestas diarias (2,3 y 4), realizar mínimo 3 comidas al día y comenzar a realizar dieta (OR: 1,284; OR: 1,629; OR: 0,746 y OR: 3,254).

Distintas investigaciones señalan el comienzo para la realización de dietas en las edades de los 12 y los 14 años (297) y, cuanto más jóvenes, mayor es el riesgo de desarrollo de TCA (293). Aunque nuestra muestra no se halló relación estadísticamente significativa entre la edad y la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte en el EAT-26 ya que no hay un intervalo de edad que permita dicha comparación, los hallazgos indican la relevancia de este patrón disfuncional encontrado.

La dieta restrictiva es un fenómeno comportamental que se está convirtiendo en algo muy frecuente entre los adolescentes, y está ciertamente relacionado con la patogénesis de los TCA como factor de riesgo. En varios estudios se ha hallado que la práctica de la dieta es un importante factor de riesgo para el desarrollo de TCA (298), (299). Diversos estudios han hallado que la dieta y los comportamientos inapropiados para el control de peso predijeron resultados negativos relacionados con los TCA, en los posteriores 5 años (300). En otro estudio donde fue aplicada una versión modificada del recordatorio de 24 horas en 3 días alternativos, el 21% de las 279 adolescentes mostraron síntomas de AN (301). El análisis de la ingesta alimentaria mostró que las calorías, el calcio y el hierro fueron inferiores a las recomendaciones del *Standing Committee on the Specific Evaluation of Dietary Reference Intakes (DRI Committee)* y el *National Research Council* (301).

El ejercicio físico, como conducta compensatoria, ha mostrado tener relación directa con los TCA en la literatura científica. Sin embargo, en nuestra muestra no aparece como una variable que explique la variabilidad en la puntuación del EAT-26. Probablemente, estos resultados se relacionen con la mayor influencia del variable ejercicio físico en el mantenimiento de la clínica del trastorno más que en la génesis del mismo, especialmente en los inicios de la adolescencia donde existe un elevado nivel de actividad física (262). El ejercicio excesivo ha mostrado estar asociado en particular a la AN de tipo purgativo (302). De hecho, se ha observado que un alto sentimiento de culpa cuando uno se salta el ejercicio estaba relacionado con niveles marcadamente más altos de psicopatología de la conducta alimentaria y una calidad de vida más deficitaria. La combinación del ejercicio destinado únicamente a la pérdida de peso y a la figura y un intenso sentimiento de culpa, estarían asociados entonces, a unos altos niveles sintomáticos en el TCA (303).

Por lo tanto, en relación con los resultados obtenidos en nuestra muestra, respecto a la hipótesis 2, se confirma que las conductas alimentarias disfuncionales y orientadas a la pérdida de peso se relacionan con la pertenencia al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA.

Hipótesis 3. Los sujetos que presenten un mayor número de conductas de uso de las nuevas tecnologías y los medios de comunicación (medidas a través de los ítems 14-23 del cuestionario de recogida de datos) presentarán mayor riesgo de desarrollo de TCA (medido a través del EAT-26).

Los resultados obtenidos señalan -cuando se incluyen de forma conjunta las variables relacionadas con el uso de nuevas tecnologías y medios de comunicación en el análisis- la relación entre la frecuencia de uso de internet, de móvil, de revistas de moda y el uso de consolas con un aumento en la probabilidad de puntuar por encima del punto de corte en la escala EAT-26.

Con respecto al uso de nuevas tecnologías, como se observa en los resultados, la frecuencia de uso de los dispositivos tecnológicos es la variable que guarda mayor relación con la pertenencia al grupo de sujetos que supera el punto de corte del EAT-26 para ser considerado un sujeto de riesgo, y no el mero uso de estos dispositivos (variable dicotómica sí-no).

Las nuevas tecnologías en los últimos años se están convirtiendo en herramientas que implican tanto consecuencias favorables como desfavorables en el desarrollo de los adolescentes (304). Distintos autores afirman que los medios de comunicación y el desarrollo de las nuevas tecnologías constituyen una dimensión ineludible de la experiencia humana y se relacionan de modo directo con la capacidad o incapacidad de comprender el mundo en que se vive (305). Por tanto, van a resultar una parte integrante de la sociedad, lo que implica pensar en los medios tecnológicos como un proceso, como un espacio real de actuación en aquellos momentos en los que los seres humanos se comunican, donde procuren convencer, informar, entretener, educar, donde busquen de muchas maneras y con diversos grados de éxito conectarse unos con otros (306).

Los medios de comunicación son muchos, pero los masivos y con más llegada al público son la prensa, radio, televisión y actualmente totalmente integrado también a este grupo internet, incluso llegando a desplazar la importancia de otros medios (304). En nuestra muestra global, 94,5% de los sujetos utiliza internet.

Entre los medios se ha formado una jerarquía. Un ejemplo con una noticia cualquiera es: la radio cuenta la noticia, la televisión la muestra, la prensa la comenta e internet presenta las alternativas de interpretación no oficiales. Con lo que se demuestra que los medios masivos de comunicación se complementan entre ellos. Los medios de comunicación tienen cada vez más influencia en la vida como formadores culturales y determinan parte de las ideas, hábitos y costumbres, debido a que muestran a diario ejemplos de lo que es el estilo de vida actual (266). A través de películas, series, documentales, noticias, se representa lo que se considera un modelo ejemplar, muestra cómo hay que ser y actuar. Se critica a los medios masivos de comunicación de hacer de la violencia algo cotidiano y normal en la sociedad, desculturizar con programación sin importancia, en la televisión y en la radio. Los medios pueden crear pasividad en los usuarios, con lo que influyen más fácilmente en los pensamientos de las personas y pueden imponer actitudes superficiales y consumistas en ellas. Podrían, por un lado, ayudar a culturalizar a las personas pero, por otro, pueden mostrar una cultura superficial, rutinaria y consumista (266).

Se han realizado numerosas investigaciones sobre la relación entre los TCA y los medios de comunicación, la mayoría de enfoque correlacional, señalando la importancia de la TV y las revistas de

moda (270). Sin embargo, recientes estudios señalan, al igual que en nuestros resultados, la importancia del uso de internet como variable que condiciona el desarrollo de un TCA (307, 308).

En la sociedad actual cada vez más globalizada, el ideal de la belleza diseminado en los diferentes contextos sociales, económicos y culturales a través de los medios de comunicación imponen y valorizan la figura de la “delgadez del cuerpo” para hombres y mujeres adolescentes y por otra parte estigmatizan la obesidad (309). Paradójicamente, los medios de comunicación muestran mensajes de que ser delgado es hermoso, incentivan el uso de estrategias para alcanzar el nivel de belleza establecido, y por otro lado, bombardean a los/las niños/ niñas y adolescentes con imágenes de alimentos atractivos y deseables, pero insalubres (310). En este contexto, resulta congruente que en la adolescencia temprana y media, como ocurre en nuestra muestra, se reciban informaciones opuestas de los medios de comunicación; estas informaciones pueden configurarse en condiciones muy desfavorables en el proceso de formación de la imagen corporal -propio de este periodo-, del comportamiento alimentario y de la salud de los adolescentes (311).

Como se ha comentado, los estudios desarrollados han encontrado un peso importante en el uso y frecuencia de uso de la TV en el inicio de un TCA. El estudio desarrollado por Schooler y Trinh registró, entre las niñas, que el perfil de uso de la televisión (ver programas de televisión 28 horas por semana) fue el predictor más fuerte de insatisfacción con la imagen corporal, en concreto, en el grupo de niñas que -a menudo y de forma indiscriminada- veían los programas de televisión (312). En la otra investigación, Becker

et. al., identificaron que sólo las redes sociales de exposición a los medios se asociaron con indicativos de TCA (313). Sin embargo, será internet, con un mayor poder globalizador y de llegar a todas las esferas sociales, la que adquiera una mayor relevancia en la actualidad como variables asociada al desarrollo de los TCA (269).

Los resultados con respecto al uso de videoconsolas resultan llamativos, ya que el signo del índice Beta nos informa que hasta el uso de 4 horas diarias resulta una variable que incrementa la probabilidad de puntuar por encima del punto de corte en la escala EAT-26 ($\beta = 0,720$). Por el contrario, la frecuencia de consolas de más de 4 horas ($\beta = -0,548$), sería un pronosticador estadísticamente significativo de una menor probabilidad de superar el punto de corte del EAT-26. Estos resultados no han sido corroborados en la literatura científica, dado que la mayoría de los estudios se centran en la influencia del uso de videojuegos en otras patologías como la ansiedad y la depresión (314). Sin embargo, resulta congruente, ya que un uso hasta las 4 horas diarias podría estar relacionado con la presencia de clínica anímica o afectiva, que como ya se ha evidenciado en la literatura científica se relaciona con la aparición de un TCA (315). Un uso de más de 4 horas diarias podría ofrecer distintas hipótesis. La primera es que un uso de consolas mayor de 4 horas al día podría estar relacionado con un trastorno asociado al uso de videojuegos en sí mismo (275), lo que centraría el foco psicopatológico en dicho trastorno. Por otro lado, utilizar tanto tiempo una consola limitaría el consumo de internet, variable relacionada con el riesgo de desarrollo de TCA como hemos visto.

Además, a diferencia de internet, los videojuegos tienden a aislar a la persona de las interacciones sociales evitando el “bombardeo” constante respecto a los cánones de belleza o las exigencias sociales respecto a la imagen corporal. No obstante, serían necesario estudios a este respecto para confirmar esta relación.

En resumen, la frecuencia de uso de internet y de dispositivos tecnológicos como el móvil, así como la frecuencia de uso de medios de comunicación como la TV o las revistas de moda, aumentan la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA medido con la escala EAT-26, lo que confirma la hipótesis 3.

Hipótesis 4. Las variables comportamentales (uso de nuevas tecnologías y patrones de alimentación) explican de forma significativa la varianza de riesgo de desarrollar un TCA.

En los resultados obtenidos en la presente investigación, cuando incluimos todas las variables en el análisis logístico, se observa que las variables que mayor peso muestran a la hora de explicar la variabilidad de puntuar por encima del punto de corte en el EAT-26 son la frecuencia de uso de nuevas tecnologías (internet, móvil y consolas) y la realización de dieta.

Nuestros resultados son congruentes con las distintas investigaciones que encuentran -utilizando población adolescente- que las dietas constituyen uno de los factores de riesgo más ampliamente relacionado con los TCA, porque además de conllevar cambios en los hábitos alimentarios propician actitudes patológicas hacia la imagen corporal y el peso. Los datos confirman que, de forma general, casi el 80% de las mujeres ha realizado dieta al

menos una vez en su vida (316). Hacer una dieta no significa padecer un TCA; no obstante, son numerosos los estudios que identifican las dietas restrictivas como un importante factor de riesgo para el desarrollo de TCA y también para la obesidad (6, 11, 117). Algunos estudios demuestran que la conducta de realizar una dieta incrementa en 12 veces la probabilidad de atracones lo que conduce a un aumento del peso (317). La práctica de dietas se asoció también a sintomatología depresiva que a su vez se relaciona por sí misma con la patogénesis de los TCA (317). Además de las dietas existen otras conductas alimentarias anómalas que no constituyen en sí un trastorno alimentario y que son realizadas de manera frecuente por la población general, se ha observado que más de la mitad de las adolescentes y casi un tercio de los jóvenes recurren a métodos de control de peso poco recomendables (318), como supresión o reducción drástica de las comidas, consumo de tabaco, incitación al vómito o ingestión de laxantes, con la finalidad de controlar el peso. Estas conductas han sido identificadas en mayor medida en sujetos con sobrepeso y se asocian a un aumento de riesgo de desarrollar un TCA (253).

Igualmente, desde un enfoque sociocultural, los factores de riesgo estudiados en la literatura han puesto de manifiesto la importancia de investigar aquellos cambios que se van produciendo en los patrones de uso y abuso de los nuevos sistemas de comunicación que, como ya se ha comentado, mantienen esta doble vertiente, favorable y desfavorable para el desarrollo del individuo.

Con nuestra investigación podemos confirmar también la hipótesis 4, dado que las variables comportamentales explican de

forma significativa la varianza de riesgo de desarrollar un TCA, siendo las de mayor peso la frecuencia de uso de nuevas tecnologías (internet, móvil y consolas) y el haber realizado alguna dieta.

5. CONCLUSIONES

1. La autoestima -medida con la escala de Rosenberg- en nuestra muestra, ha mostrado una relación estadísticamente significativa con el riesgo de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollar un TCA medido con la escala EAT-26.
2. En nuestra muestra, además, hemos encontrando una correlación inversa entre la autoestima -medida con la escala de Rosenberg- y la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollar un TCA -medido con la escala EAT-26-, de manera que, por cada aumento de un punto en la dimensión de autoestima, disminuye en un 9,5 % este riesgo.
3. La edad y el género no han mostrado relación con el riesgo de desarrollo de TCA medido con la escala EAT-26. Aunque en la literatura el género femenino se relaciona con una mayor prevalencia de TCA durante estas etapas, en nuestra muestra no hemos encontrado relación significativa por género.
4. El impacto de los medios de comunicación, medido por el uso y frecuencia de revistas de moda, de la TV y de internet, aumenta la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA medido con la escala EAT-26. Destaca el uso de internet, ya que adquiere una mayor significación frente a las otras variables.
5. Respecto a los patrones de alimentación, la realización de dieta aparece en nuestra muestra como una variable que

aumenta significativamente la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo de desarrollo de un TCA medido con la escala EAT-26; por el contrario, realizar 4 comidas al día, disminuye esta probabilidad.

6. En nuestra muestra, el uso de las nuevas tecnologías como son internet o el teléfono móvil, aparecen como variables relacionadas con el incremento de la probabilidad de desarrollo de un TCA medido con la escala EAT-26.
7. Los resultados de esta investigación, pueden ayudar al establecimiento de modelos explicativos que incluyan la comprensión de la interacción de los distintos factores que influyen en el desarrollo de los TCA.
8. Creemos recomendable considerar los resultados y conclusiones de esta investigación en la elaboración de programas preventivos y/o de intervención en los TCA, ya que contribuyen a la actualización del papel los factores de riesgo y consideran los cambios en los que se encuentran inmersos los adolescentes.
9. La transformación de los factores de riesgo durante la adolescencia en el desarrollo de los TCA, debería llevar a una reflexión sobre las políticas de salud pública orientadas al desarrollo de modelos de prevención de los mismos, buscando como fin último la disminución de la prevalencia e incidencia de estos trastornos que tanto impacto negativo pueden tener en la población, sobre todo en la etapa adolescente.

10. Sería recomendable realizar nuevos estudios con metodologías longitudinales y con diseños de intervención, que continúen con la investigación de los factores de riesgo para el desarrollo de un TCA durante la adolescencia.

LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

La presente tesis doctoral muestra ciertas limitaciones metodológicas que deberían ser consideradas a la hora de interpretar los resultados y de planificar futuros estudios relacionados con esta área de conocimiento científico.

Los datos presentados forman parte de estudios transversales, los cuales impiden determinar la causalidad de las relaciones identificadas.

Los datos empleados para la realización de los diferentes artículos son auto- reportados por los adolescentes y por tanto los resultados derivados de esta información deben interpretarse cuidadosamente.

Otra de las dificultades que pueden surgir al realizar este tipo de estudios de sujetos es la negativa a participar. En nuestra muestra existe un porcentaje de sujetos que rehusó participar, ampliando con ellos este posible sesgo de selección.

Por otro lado, se asume la existencia de un sesgo no sistemático propio del observador y de los instrumentos de medida, que consideramos mínimo por tratarse de un único entrevistador entrenado y utilizar en gran medida instrumentos validados, pero siempre está presente dado el margen de error humano y técnico.

En lo referente al procesamiento de los datos se asume la existencia de errores en el tecleo de los resultados, aunque se haya minimizado por la revisión rigurosa y la eliminación de registros

inverosímiles. Por otro lado, la existencia de valores perdidos especialmente en las pruebas autoadministradas disminuye la precisión de los datos, para tratar de controlarlo se utilizaron técnicas de imputación respetando las normas establecidas para el tratamiento de los valores perdidos.

Así, los resultados aquí expuestos deberían ser examinados en futuros estudios longitudinales y/o experimentales para poder determinar la relación causa-efecto de los posibles factores implicados en el riesgo de desarrollar TCA.

BIBLIOGRAFÍA

6. BIBLIOGRAFÍA

1. World WG. Technical Report Series 886. Programming for adolescent health and development: report of a WHO/UNFPA/UNICEF Study Group on Programming for Adolescent Health. Health Organization. 1999.
2. Pumariega AJ, Joshi SV. Culture and development in children and youth. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2010;19(4):661-80.
3. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Frazier AL, Camargo CA, Jr., et al. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics.* 2000;105(4):E56.
4. Gutgesell ME, Payne N. Issues of adolescent psychological development in the 21st century. *Pediatr Rev.* 2004;25(3):79-85.
5. Thomas JJ, Delinsky SS, St. Germain SA, Weigel TJ, Tangren CM, Levendusky PG, et al. How do eating disorder specialist clinicians apply DSM-IV diagnostic criteria in routine clinical practice? Implications for enhancing clinical utility in DSM-5. *Psychiatry research.* 178(3):511-7.
6. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet.* 2003;361(9355):407-16.
7. OMS C. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico. . Madrid: Méditor; 1992.
8. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition. Press AP, editor. Washington D.C 2012.
9. Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kreipe RD, Lask B, et al. Classification of child and adolescent eating disturbances. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents (WCEDCA). *Int J Eat Disord.* 2007;40 Suppl:S117-22.
10. Becker AE. Culture and eating disorders classification. *Int J Eat Disord.* 2007;40 Suppl:S111-6.
11. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry.* 1999;56(5):468-76.

12. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*. 2007;61(3):348-58.
13. Haynos AF, Watts AW, Loth KA, Pearson CM, Neumark-Stzainer D. Factors Predicting an Escalation of Restrictive Eating During Adolescence. *J Adolesc Health*. 2016.
14. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological bulletin*. 2002;128(5):825.
15. Burns EE, Fischer S, Jackson JL, Harding HG. Deficits in emotion regulation mediate the relationship between childhood abuse and later eating disorder symptoms. *Child abuse & neglect*. 2012;36(1):32-9.
16. Hsu LKG. Epidemiology of the eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. 1996;19(4):681-700.
17. Stice E, Bearman SK. Body-image and eating disturbances prospectively predict increases in depressive symptoms in adolescent girls: a growth curve analysis. *Developmental Psychology*. 2001;37(5):597.
18. Steinberg L. A Social Neuroscience Perspective on Adolescent Risk-Taking. *Dev Rev*. 2008;28(1):78-106.
19. Breinbauer C, Y. MM. Choices and change. Promoting healthy behaviors in adolescents. Organization PAH, editor. Washington, D.C2005.
20. Muuss R. Theories of adolescence. 6 ed. McGraw-Hill, editor. New York1996.
21. Hall GS. Adolescence: Its Psychology and Its Relations to physiology, anthropology, sociology, sex, crime and religion. Appleton, editor. New York1904
22. Links PS. Community surveys of the prevalence of childhood psychiatric disorders: a review. *Child Dev*. 1983;54(3):531-48.
23. Arnett JJ. Adolescent storm and stress, reconsidered. *Am Psychol*. 1999;54(5):317-26.
24. Arnett JJ. Emerging adulthood. A theory of development from the late teens through the twenties. *Am Psychol*. 2000;55(5):469-80.
25. Boyd DR, Bee HL, Johnson PA. Lifespan development: Pearson/A and B; 2006.
26. Graber JA, Brooks-Gunn J. Expectations for and precursors to leaving home in young women. *New Dir Child Dev*. 1996(71):21-38.
27. Tanner J. Growth at Adolescence. 2nd. ed. C. C, editor. Springfield;1962. .

28. Connolly SD, Paikoff RL, Buchanan CM, Adams GR, Montemayor R, Gullotta TP. Puberty: The interplay of biological and psychosocial processes in adolescence. Psychosocial development during adolescence. *Advances in adolescent development: An annual book series*, Vol. 8. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc; 1996. p. 259-99.
29. Paylor DI. The Nature of Adolescence, 4th edn. *British Journal of Social Work*.42(1):189-90.
30. Deppen A, Jeannin A, Michaud PA, Alsaker F, Suris JC. Subjective pubertal timing and health-compromising behaviours among Swiss adolescent girls reporting an on-time objective pubertal timing. *Acta Paediatr*.101(8):868-72.
31. Attie I, Brooks-Gunn J. Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study. *Developmental Psychology*. 1989;25(1):70-9.
32. Natsuaki MN, Klimes-Dougan B, Xiaojia G, Shirtcliff EA, Hastings PD, Zahn-Waxler C. Early Pubertal Maturation and Internalizing Problems in Adolescence: Sex Differences in the Role of Cortisol Reactivity to Interpersonal Stress. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*. 2009;38(4):513-24.
33. Kaczmarek M, Trambacz-Oleszak S. The association between menstrual cycle characteristics and perceived body image: a cross-sectional survey of polish female adolescents. *J Biosoc Sci*.48(3):374-90.
34. Loth K, Wall M, Larson N, Neumark-Sztainer D. Disordered eating and psychological well-being in overweight and nonoverweight adolescents: secular trends from 1999 to 2010. *Int J Eat Disord*.48(3):323-7.
35. Slane JD, Klump KL, McGue M, Iacono WG. Developmental trajectories of disordered eating from early adolescence to young adulthood: a longitudinal study. *Int J Eat Disord*.47(7):793-801.
36. Archibald A, Graber, J., & Brooks-Gunn, J. . Pubertal processes and physiological growth in adolescence. M. A, editor. Malden2003.
37. Hetherington MM. Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention. *Nutrition*. 2000;16(7-8):547-51.

38. Sowell ER, Trauner DA, Gamst A, Jernigan TL. Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2002;44(01):4-16.
39. Yurgelun-Todd D. Emotional and cognitive changes during adolescence. *Current opinion in neurobiology*. 2007;17(2):251-7.
40. Piaget J. The future of developmental child psychology. *J Youth Adolesc*. 1974;3(2):87-93.
41. Eccles JS, Wigfield A, Byrnes J. *Cognitive Development in Adolescence*. Handbook of Psychology: John Wiley & Sons, Inc.; 2003.
42. Holmbeck GN, Paikoff RL, Brooks-Gunn J. Parenting adolescents. *Handbook of parenting, Vol 1: Children and parenting*. Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1995. p. 91-118.
43. Freeman J, Simonsen B. Examining the Impact of Policy and Practice Interventions on High School Dropout and School Completion Rates: A Systematic Review of the Literature. *Review of Educational Research*.85(2):205-48.
44. Moore M, Masuda A, Hill ML, Goodnight BL. Body image flexibility moderates the association between disordered eating cognition and disordered eating behavior in a non-clinical sample of women: A cross-sectional investigation. *Eating Behaviors*.15(4):664-9.
45. Schilder P. *Image and appearance of the human body*. Kegan Paul TTaC, editor. Londres1935.
46. Holland G, Tiggemann M. A systematic review of the impact of the use of social networking sites on body image and disordered eating outcomes. *Body Image*.17:100-10.
47. Francisco R, Espinoza P, Gonzalez ML, Penelo E, Mora M, Roses R, et al. Body dissatisfaction and disordered eating among Portuguese and Spanish adolescents: The role of individual characteristics and internalisation of sociocultural ideals. *J Adolesc*.41:7-16.
48. Cash TF. Body image: past, present, and future. *Body Image*. 2004;1(1):1-5.
49. Rinderknecht K, Smith C. Body-image perceptions among urban Native American youth. *Obes Res*. 2002;10(5):315-27.
50. Shavelson RJ, Hubner JJ, Stanton GC. Self-Concept: Validation of Construct Interpretations. *Review of Educational Research*. 1976;46(3):407-41.

51. Greenberg J, Solomon S, Pyszczynski T, Rosenblatt A, Burling J, Lyon D, et al. Why do people need self-esteem? Converging evidence that self-esteem serves an anxiety-buffering function. *J Pers Soc Psychol.* 1992;63(6):913-22.
52. Schaffhuser K, Allemand M, Schwarz B. The Development of Self-Representations During the Transition to Early Adolescence: The Role of Gender, Puberty, and School Transition. *The Journal of Early Adolescence.*
53. Falk CF, Heine SJ. What Is Implicit Self-Esteem, and Does it Vary Across Cultures? *Personality and Social Psychology Review.*19(2):177-98.
54. Zheng C, Gaumer Erickson A, Kingston NM, Noonan PM. The Relationship Among Self-Determination, Self-Concept, and Academic Achievement for Students With Learning Disabilities. *Journal of Learning Disabilities.*47(5):462-74.
55. Button EJ, Sonuga-Barke EJ, 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 (Pt 2):193-203.
56. Harter S, Baltes PB. Self-development in Childhood A2 - Smelser, Neil J. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences.* Oxford: Pergamon; 2001. p. 13807-12.
57. Danielsson M, Bengtsson H. Global self-esteem and the processing of positive information about the self. *Personality and Individual Differences.*99:325-30.
58. Maroiu C, Maricutoiu LP, Sava FA. Explicit self-esteem and contingencies of self-worth: The moderating role of implicit self-esteem. *Personality and Individual Differences.*99:235-41.
59. Mirucka B, Bielecka U, Kisielewska M. Positive orientation, self-esteem, and satisfaction with life in the context of subjective age in older adults. *Personality and Individual Differences.*99:206-10.
60. Albee GW. Preventing psychopathology and promoting human potential. *Am Psychol.* 1982;37(9):1043-50.
61. Nicholls D, Statham R, Costa S, Micali N, Viner RM. Childhood risk factors for lifetime bulimic or compulsive eating by age 30 years in a British national birth cohort. *Appetite.*
62. Haugaard JJ. *Problematic Behaviors During Adolescence:* McGraw Hill; 2001.

63. Ary DV, Duncan TE, Biglan A, Metzler CW, Noell JW, Smolkowski K. Development of adolescent problem behavior. *J Abnorm Child Psychol.* 1999;27(2):141-50.
64. Ary DV, Duncan TE, Duncan SC, Hops H. Adolescent problem behavior: the influence of parents and peers. *Behav Res Ther.* 1999;37(3):217-30.
65. Urteaga E, Eizagirre A. La construcción social del riesgo. *EMPIRIA Revista de Metodología de las Ciencias Sociales.* (25):147-70.
66. Arnett JJ. Sensation seeking, aggressiveness, and adolescent reckless behavior. *Personality and Individual Differences.* 1996;20(6):693-702.
67. Brener ND, Billy JOG, Grady WR. Assessment of factors affecting the validity of self-reported health-risk behavior among adolescents: evidence from the scientific literature. *Journal of Adolescent Health.* 2003;33(6):436-57.
68. Gardner W, Wilcox BL. Political intervention in scientific peer review. *Research on adolescent sexual behavior. Am Psychol.* 1993;48(9):972-83.
69. Steinberg L. Risk Taking in Adolescence: New Perspectives From Brain and Behavioral Science. *Current Directions in Psychological Science.* 2007;16(2):55-9.
70. Nigg JT, Glass JM, Wong MM, Poon E, Jester JM, Fitzgerald HE, et al. Neuropsychological executive functioning in children at elevated risk for alcoholism: findings in early adolescence. *Journal of abnormal psychology.* 2004;113(2):302.
71. Kiat J, Straley E, Cheadle JE. Escalating risk and the moderating effect of resistance to peer influence on the P200 and feedback-related negativity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience.* 11(3):377-86.
72. Ravert RD, Gomez-Scott J. Why Take Risks? Four Good Reasons According to Emerging Adult College Students. *Journal of Adolescent Research.* 30(5):565-85.
73. Kann L, Kinchen S, Shanklin SL, Flint KH, Kawkins J, Harris WA, et al. Youth risk behavior surveillance-United States, 2013. *MMWR Surveill Summ.* 63(Suppl 4):1-168.
74. Zeller MH, Washington GA, Mitchell JE, Sarwer DB, Reiter-Purtill J, Jenkins TM, et al. Alcohol Use Risk In Adolescents 2 Years After Bariatric Surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases.*

75. Rutter M. Pathways from childhood to adult life. *J Child Psychol Psychiatry*. 1989;30(1):23-51.
76. Doll B, Lyon, M. . Risk and resilience: Implications for the delivery of educational and mental health services in schools. *School Psychology Review*. 1998;27:348–68.
77. Jessor R. Risk behavior in adolescence: A psychosocial framework for understanding and action. *Journal of Adolescent Health*. 1991;12(8):597-605.
78. Irwin CE, Millstein SG. Biopsychosocial correlates of risk-taking behaviors during adolescence: Can the physician intervene? *Journal of Adolescent Health Care*. 1986.
79. Grant KE, Compas BE, Stuhlmacher AF, Thurm AE, McMahon SD, Halpert JA. Stressors and child and adolescent psychopathology: moving from markers to mechanisms of risk. *Psychol Bull*. 2003;129(3):447-66.
80. Luthar SS, Cicchetti D, Becker B. The construct of resilience: a critical evaluation and guidelines for future work. *Child Dev*. 2000;71(3):543-62.
81. Mc Guffin P, Rutter, M. . Genetics of normal and abnormal development. In: Blackwell., editor. *Child and Adolescent Psychiatry*. 4th ed. Oxford 2002. p. 185–204.
82. Mesman J, Koot HM. Common and specific correlates of preadolescent internalizing and externalizing psychopathology. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(3):428-37.
83. Fitzmaurice GM, Laird NM, Zahner GE, Daskalakis C. Bivariate logistic regression analysis of childhood psychopathology ratings using multiple informants. *Am J Epidemiol*. 1995;142(11):1194-203.
84. Brito S, Hardman CM, Barros MVGD. Prevalence and factors associated with the co-occurrence of health risk behaviors in adolescents. *Revista Paulista de Pediatria (English Edition)*. 2015;33(4):423-30.
85. Thornberry TP, Krohn MD, Augustyn MB, Buchanan M, Greenman SJ. The impact of adolescent risk behavior on partner relationships. *Advances in Life Course Research*. 28:6-21.
86. Kazdin AE. Mediators and mechanisms of change in psychotherapy research. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007;3:1-27.
87. Shrier LA, Harris SK, Sternberg M, Beardslee WR. Associations of Depression, Self-Esteem, and Substance Use with Sexual Risk among Adolescents. *Preventive Medicine*. 2001;33(3):179-89.

88. Unidas N. La situación demográfica en el mundo 2014. Informe Conciso. 2014.
89. Patton GC, Viner R. Pubertal transitions in health. *The Lancet*. 2007;369(9567):1130-9.
90. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Milne BJ, Poulton R. Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Archives of General Psychiatry*. 2003;60(7):709-17.
91. Merikangas KR, He J-p, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in US adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 49(10):980-9.
92. da Silva Brito AL, Hardman CM, de Barros MV. [Prevalence and factors associated with the co-occurrence of health risk behaviors in adolescents]. *Rev Paul Pediatr*. 33(4):423-30.
93. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*. 2005;62(6):617-27.
94. Sawyer SM, Afifi RA, Bearinger LH, Blakemore S-J, Dick B, Ezech AC, et al. Adolescence: a foundation for future health. *The Lancet*. 379(9826):1630-40.
95. Espán Jaime JC, Belloso Ropero JJ. Estudio descriptivo de los niños y adolescentes nuevos vistos en un servicio de salud mental en el período de un año. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*. 2009;29(2):329-54.
96. Viner RM, Ozer EM, Denny S, Marmot M, Resnick M, Fatusi A, et al. Adolescence and the social determinants of health. *The Lancet*. 379(9826):1641-52.
97. Gulliver A, Griffiths KM, Christensen H. Perceived barriers and facilitators to mental health help-seeking in young people: a systematic review. *BMC psychiatry*. 10(1):1.
98. Aguayo LV, Moreno MAR. Evaluación de un servicio de salud mental: análisis de la demanda y datos epidemiológicos. *Psiquis*. 2003;24(1):11-1.
99. García MdrV, Palos PA. Validez del Yough Self Report para problemas de conducta en niños mexicanos. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2005;5(3):499-520.

100. Arias MdRM, Sutil CR, Fernández MA. Prevalencia de trastornos psicológicos en niños y adolescentes, su relación con la edad y el género. *Psicothema*. 2000;12(4):525-32.
101. Baeyens D, Roeyers H, Walle JV, Hoebeke P. Behavioural problems and attention-deficit hyperactivity disorder in children with enuresis: a literature review. *European journal of pediatrics*. 2005;164(11):665-72.
102. Crijnen AAM, Achenbach TM, Verhulst FC. Comparisons of problems reported by parents of children in 12 cultures: total problems, externalizing, and internalizing. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997;36(9):1269-77.
103. Lopez-Soler C, Sáez MC, López MA, Fernández VF, Pina JAL. Prevalencia y características de los síntomas externalizantes en la infancia. Diferencias de género. *Psicothema*. 2009;21(3):353-8.
104. Bemporad JR. Self-starvation through the ages: reflections on the pre-history of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1996;19(3):217-37.
105. Habermas T, Muller M. [Bulimia syndrome: disease picture, dynamics and therapy]. *Nervenarzt*. 1986;57(6):322-31.
106. Guillemot AyL, M. Anorexia nerviosa y bulimia. El peso de la cultura. Masson. E, editor1993.
107. Toro J. El cuerpo como delito: anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Ariel, editor1996.
108. Silverman. Robert Whytt 1714-1766, Eight century limner of anorexia nervosa and bulimia: an essay. *International journal of eating disorders*. 1987; 6:143-6.
109. Vandereycken W, van Deth R. A tribute to Lasegue's description of anorexia nervosa (1873), with completion of its English translation. *Br J Psychiatry*. 1990;157:902-8.
110. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med*. 1982;12(4):871-8.
111. American AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3rd ed*. Press AP, editor. Washington D.C1980.
112. Lock J. *The Oxford handbook of child and adolescent eating disorders : developmental perspectives*. Press OU, editor. New York2012.
113. American AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Press AP, editor*. Washington D.C1986.

114. Association AP. DSM-5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, DC2013.
115. Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, Oâ€™Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behaviour research and therapy*. 2007;45(8):1705-15.
116. Dalle Grave R, Calugi S. Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: the impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*. 2007;15(5):340-9.
117. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour research and therapy*. 2005;43(6):691-701.
118. Bravender T, Bryant-augh R, Herzog D, Katzman D, Kriepe RD, Lask Be, et al. Classification of eating disturbance in children and adolescents: Proposed changes for the DSM-V. *European Eating Disorders Review*.18(2):79-89.
119. Cash TF, Deagle EA, 3rd. The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 1997;22(2):107-25.
120. Wild B, Friederich H-C, Zipfel S, Resmark G, Giel K, Teufel M, et al. Predictors of outcomes in outpatients with anorexia nervosa "Results from the ANTOP study. *Psychiatry research*.244:45-50.
121. Attia E. Anorexia nervosa: current status and future directions. *Annu Rev Med*.61:425-35.
122. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *The Lancet*. 2003;361(9355):407-16.
123. Wood D, Knight C. Anorexia nervosa in adolescence. *Paediatrics and Child Health*.25(9):428-32.
124. Keel PK, Brown TA. Update on course and outcome in eating disorders. *International journal of eating disorders*.43(3):195-204.
125. Dalle Grave R. Eating disorders: progress and challenges. *European Journal of Internal Medicine*.22(2):153-60.
126. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(4):389-94.
127. Birmingham CL, Su J, Hlynsky JA, Goldner EM, Gao M. The mortality rate from anorexia nervosa. *International journal of eating disorders*. 2005;38(2):143-6.

128. Papadopoulos FC, Ekblom A, Brandt L, Ekselius L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*. 2009;194(1):10-7.
129. Levinson CA, Rodebaugh TL. Clarifying the prospective relationships between social anxiety and eating disorder symptoms and underlying vulnerabilities. *Appetite*. 2016;107:38-46.
130. Becker CB, DeViva JC, Zayfert C. Eating disorder symptoms among female anxiety disorder patients in clinical practice:: The importance of anxiety comorbidity assessment. *Journal of Anxiety Disorders*. 2004;18(3):255-74.
131. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of dsm-iv disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*. 2005;62(6):593-602.
132. Becker DF, Grilo CM. Comorbidity of mood and substance use disorders in patients with binge-eating disorder: Associations with personality disorder and eating disorder pathology. *Journal of Psychosomatic Research*. 2015;79(2):159-64.
133. Santos M, Steven Richards C, Kathryn Bleckley M. Comorbidity between depression and disordered eating in adolescents. *Eating Behaviors*. 2007;8(4):440-9.
134. Schulte SJ, Thomas J. Relationship between eating pathology, body dissatisfaction and depressive symptoms among male and female adolescents in the United Arab Emirates. *Eating Behaviors*.14(2):157-60.
135. Speranza M, Corcos M, Godart N, Loas G, Guilbaud O, Jeammet P, et al. Obsessive compulsive disorders in eating disorders. *Eating Behaviors*. 2001;2(3):193-207.
136. Pinto A, Mancebo MC, Eisen JL, Pagano ME, Rasmussen SA. The Brown Longitudinal Obsessive Compulsive Study: clinical features and symptoms of the sample at intake. *The Journal of clinical psychiatry*. 2006;67(5):703.
137. Zaidler TI, Johnson JG, Cockell SJ. Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. *International journal of eating disorders*. 2000;28(1):58-67.
138. Rojo-Moreno L, Arribas P, Plumed J, Gimeno N, García-Blanco A, Vaz-Leal F, et al. Prevalence and comorbidity of

- eating disorders among a community sample of adolescents: 2-year follow-up. *Psychiatry research*.227(1):52-7.
139. Romero M, Aguilar JM, Del-Rey-Mejías Á, Mayoral F, Rapado M, Peciña M, et al. Psychiatric comorbidities in autism spectrum disorder: A comparative study between DSM-IV-TR and DSM-5 diagnosis. *International Journal of Clinical and Health Psychology*.
 140. Turner BJ, Claes L, Wilderjans TF, Pauwels E, Dierckx E, Chapman AL, et al. Personality profiles in Eating Disorders: Further evidence of the clinical utility of examining subtypes based on temperament. *Psychiatry research*.219(1):157-65.
 141. Lee-Winn AE, Townsend L, Reinblatt SP, Mendelson T. Associations of neuroticism-impulsivity and coping with binge eating in a nationally representative sample of adolescents in the United States. *Eating Behaviors*.22:133-40.
 142. Bleck JR, DeBate RD, Olivardia R. The Comorbidity of ADHD and Eating Disorders in a Nationally Representative Sample. *J Behav Health Serv Res*.42(4):437-51.
 143. Ghandour RM, Kogan MD, Blumberg SJ, Jones JR, Perrin JM. Mental health conditions among school-aged children: geographic and sociodemographic patterns in prevalence and treatment. *J Dev Behav Pediatr*. 2012;33(1):42-54.
 144. Froehlich TE, Lanphear BP, Epstein JN, Barbaresi WJ, Katusic SK, Kahn RS. Prevalence, recognition, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a national sample of us children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. 2007;161(9):857-64.
 145. Hudson JI, Hiripi E, Pope Jr HG, Kessler RC. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*. 2007;61(3):348-58.
 146. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Klein KL, et al. Psychopathology in Females with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Controlled, Five-Year Prospective Study. *Biological psychiatry*. 2006;60(10):1098-105.
 147. Pelaez Fernández M, Raich R, Labrador Encinas FJ. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*. Mexican Journal of Eating Disorders. 2010;Vol. 1(1):62-75.
 148. American AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Version IV Text Revision. Press AP, editor. Washington D.C

2000.

149. Vandereycken W, Van Humbeeck I. Denial and concealment of eating disorders: a retrospective survey. *European Eating Disorders Review*. 2008;16(2):109-14.
150. Zerwas S, Larsen JT, Petersen L, Thornton LM, Mortensen PB, Bulik CM. The incidence of eating disorders in a Danish register study: Associations with suicide risk and mortality. *Journal of psychiatric research*.65:16-22.
151. Bulik CM, Tozzi F. Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS spectrums*. 2004;9(07):511-5.
152. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Pope HG, Hudson JI. Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. *International journal of eating disorders*. 2008;41(2):174-9.
153. Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Drevets W, Meltzer CC, Price JC, et al. Increased dopamine D2/D3 receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [11 C] raclopride. *Biological psychiatry*. 2005;58(11):908-12.
154. Uher R, Brammer MJ, Murphy T, Campbell IC, Ng VW, Williams SCR, et al. Recovery and chronicity in anorexia nervosa: brain activity associated with differential outcomes. *Biological psychiatry*. 2003;54(9):934-42.
155. Harrison A, O'Brien N, Lopez C, Treasure J. Sensitivity to reward and punishment in eating disorders. *Psychiatry research*.177(1):1-11.
156. Shoebridge PJ, Gowers SG. Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*. 2000;176(2):132-7.
157. Cnattingius S, Hultman CM, Dahl M, Sparén P. Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Archives of General Psychiatry*. 1999;56(7):634-8.
158. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*. 2006;63(1):82-8.
159. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther*. 2003;41(5):509-28.
160. Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and

- interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*. 2013;1(1):1.
161. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obesity Research*. 2003;11(2):195-201.
 162. Rodriguez-Fernández A, Goñi A. Risk of eating disorders and physical self-concept in adolescence: INTECH Open Access Publisher.
 163. Mullen PE, Martin JL, Anderson JC, Romans SE, Herbison GP. The long-term impact of the physical, emotional, and sexual abuse of children: A community study. *Child abuse & neglect*. 1996;20(1):7-21.
 164. Mazzeo SE, Espelage DL. Association between childhood physical and emotional abuse and disordered eating behaviors in female undergraduates: An investigation of the mediating role of alexithymia and depression. *Journal of Counseling Psychology*. 2002;49(1):86.
 165. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. *American Psychologist*. 2007;62(3):199.
 166. Groesz LM, Levine MP, Murnen SK. The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: A meta-analytic review. *International journal of eating disorders*. 2002;31(1):1-16.
 167. Schnitzler CE, von Ranson KM, Wallace LM. Adding thin-ideal internalization and impulsiveness to the cognitive-behavioral model of bulimic symptoms. *Eating Behaviors*.13(3):219-25.
 168. Mitchell SH, Petrie TA, Greenleaf CA, Martin SB. Moderators of the internalization-body dissatisfaction relationship in middle school girls. *Body Image*.9(4):431-40.
 169. Patterson RE, Wang KT, Slaney RB. Multidimensional perfectionism, depression and relational health in women with eating disturbances. *Eating Behaviors*.13(3):226-32.
 170. Wisniewski L, Kelly E. The application of dialectical behavior therapy to the treatment of eating disorders. *Cognitive and Behavioral Practice*. 2003;10(2):131-8.
 171. Haslam M, Arcelus J, Farrow C, Meyer C. Attitudes towards emotional expression mediate the relationship between childhood invalidation and adult eating concern. *European Eating Disorders Review*.20(6):510-4.

172. Ford G, Waller G, Mountford V. Invalidating childhood environments and core beliefs in women with eating disorders. *European Eating Disorders Review*.19(4):316-21.
173. Groleau P, Steiger H, Jooper R, Bruce KR, Israel M, Badawi G, et al. Dopamine-system genes, childhood abuse, and clinical manifestations in women with Bulimia-spectrum Disorders. *Journal of psychiatric research*.46(9):1139-45.
174. Arcelus J, Haslam M, Farrow C, Meyer C. The role of interpersonal functioning in the maintenance of eating psychopathology: a systematic review and testable model. *Clinical Psychology Review*.33(1):156-67.
175. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychological medicine*. 2008;38(10):1393-404.
176. Cavedini P, Bassi T, Ubbiali A, Casolari A, Giordani S, Zorzi C, et al. Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry research*. 2004;127(3):259-66.
177. Holliday J, Tchanturia K, Landau S, Collier D, Treasure J. Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry*. 2005;162(12):2269-75.
178. Haines J, Kleinman KP, Rifas-Shiman SL, Field AE, Austin SB. Examination of shared risk and protective factors for overweight and disordered eating among adolescents. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*.164(4):336-43.
179. Kraemer HC, Kazdin AE, Offord DR, Kessler RC, Jensen PS, Kupfer DJ. Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*. 1997;54(4):337-43.
180. Portela de Santana ML, da Costa Ribeiro Junior H, Mora Giral M, Raich RM. La epidemiología y los factores de riesgo de los trastornos alimentarios en la adolescencia: una revisión. *Nutrición hospitalaria*.27(2):391-401.
181. Stice E, Schupak-Neuberg E, Shaw HE, Stein RI. Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination of mediating mechanisms. *Journal of abnormal psychology*. 1994;103(4):836.
182. Castro J, Gila A, Puig J, Rodriguez S, Toro J. Predictors of rehospitalization after total weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *International journal of eating disorders*. 2004;36(1):22-30.
183. Gonzalez M, Penelo E, Gutierrez T, Raich RM. Disordered Eating Prevention Programme in Schools: A 30 Month Follow-up. *European Eating Disorders Review*.19(4):349-56.

184. Shapiro R, Siegel AW, Scovill LC, Hays J. Risk-taking patterns of female adolescents: What they do and why. *Journal of adolescence*. 1998;21(2):143-59.
185. Feinstein SC, Sorosky AD. *Trastornos en la alimentación: Ediciones Nueva Visión*; 1988.
186. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, Shanklin S, Ross J, Hawkins J, et al. Youth risk behavior surveillance-United States, 2007. *MMWR Surveill Summ*. 2008;57(4):1-131.
187. Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International journal of eating disorders*. 2003;34(4):383-96.
188. Culbert KM, Burt SA, McGue M, Iacono WG, Klump KL. Puberty and the genetic diathesis of disordered eating attitudes and behaviors. *Journal of abnormal psychology*. 2009;118(4):788.
189. Root TL, Pinheiro AaP, Thornton L, Strober M, Fernandez-Aranda F, Brandt H, et al. Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International journal of eating disorders*. 43(1):14-21.
190. Jackson CW, Cates M, Lorenz R. Pharmacotherapy of eating disorders. *Nutrition in Clinical Practice*. 25(2):143-59.
191. Birketvedt GS, Drivenes E, Agledahl I, Sundsfjord J, Olstad R, Florholmen JR. Bulimia nervosa a primary defect in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis? *Appetite*. 2006;46(2):164-7.
192. Rolls BJ, Fedoroff IC, Guthrie JF. Gender differences in eating behavior and body weight regulation. *Health Psychology*. 1991;10(2):133.
193. Bearman SK, Presnell K, Martinez E, Stice E. The skinny on body dissatisfaction: A longitudinal study of adolescent girls and boys. *Journal of youth and adolescence*. 2006;35(2):217-29.
194. Curtin C, Bandini LG, Perrin EC, Tybor DJ, Must A. Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC pediatrics*. 2005;5(1):1.
195. Troop NA, Schmidt UH, Treasure JL. Feelings and fantasy in eating disorders: a factor analysis of the Toronto Alexithymia Scale. *International journal of eating disorders*. 1995;18(2):151-7.
196. Williams CJ, Power KG, Millar HR, Freeman CP, Yellowlees A, Dowds T, et al. Comparison of eating disorders and other

- dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, self-esteem, and self-directed hostility. *International journal of eating disorders*. 1993;14(1):27-32.
197. Nicholls D, Statham R, Costa S, Micali N, Viner RM. Childhood risk factors for lifetime bulimic or compulsive eating by age 30 years in a British national birth cohort. *Appetite*.105:266-73.
 198. Haynos AF, Watts AW, Loth KA, Pearson CM, Neumark-Stzainer D. Factors Predicting an Escalation of Restrictive Eating During Adolescence. *Journal of Adolescent Health*.
 199. Hilbert A, Pike KM, Goldschmidt AB, Wilfley DE, Fairburn CG, Dohm F-A, et al. Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry research*.220(1-2):500-6.
 200. Kim J, DeBate RD, Daley E. Dietary Behaviors and Oral-Systemic Health in Women. *Dental Clinics of North America*.57(2):211-31.
 201. Adametz L, Richter F, Strauss B, Walther M, Wick K, Berger U. Long-term effectiveness of a school-based primary prevention program for anorexia nervosa: A 7-to 8-year follow-up. *Eating Behaviors*.
 202. Iannaccone M, D'Olimpio F, Cella S, Cotrufo P. Self-esteem, body shame and eating disorder risk in obese and normal weight adolescents: A mediation model. *Eating Behaviors*.21:80-3.
 203. Kelly AC, Vimalakanthan K, Carter JC. Understanding the roles of self-esteem, self-compassion, and fear of self-compassion in eating disorder pathology: An examination of female students and eating disorder patients. *Eating Behaviors*.15(3):388-91.
 204. Trujano PN, Carlos; Gracia, Manuel de; Limón, Gilberto; Alatríste, Ana Lilia; Merino, M^a Teresa. Trastorno de la imagen corporal: Un estudio con preadolescentes y reflexiones desde la perspectiva de género. *Anales de Psicología*,. 2010;vol. 26, núm. 2,:279-87.
 205. Goodwin H, Haycraft E, Willis AM, Meyer C. Compulsive exercise: The role of personality, psychological morbidity, and disordered eating. *International journal of eating disorders*.44(7):655-60.
 206. Kollei I, Brunhoeber S, Rauh E, de Zwaan M, Martin A. Body image, emotions and thought control strategies in body dysmorphic disorder compared to eating disorders and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research*.72(4):321-7.

207. Andreea-Elena M. The Risk of Eating Disorders in Adolescence and its Association with the Impact of the Sociocultural Attitudes Towards Appearance. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*.187:153-7.
208. Krug I, Penelo E, Fernandez-Aranda F, Anderluh M, Bellodi L, Cellini E, et al. Low social interactions in eating disorder patients in childhood and adulthood: A multi-centre European case control study. *Journal of Health Psychology*.18(1):26-37.
209. Spettigue W, Henderson KA. Eating Disorders and the Role of the Media. *The Canadian child and adolescent psychiatry review*. 2004;13(1):16-9.
210. Kirsch AC, Shapiro JB, Conley CS, Heinrichs G. Explaining the pathway from familial and peer social support to disordered eating: Is body dissatisfaction the link for male and female adolescents? *Eating Behaviors*.22:175-81.
211. Calam R, Waller G, Slade P, Newton T. Eating disorders and perceived relationships with parents. *International journal of eating disorders*. 1990;9(5):479-85.
212. Haycraft E, Goodwin H, Meyer C. Adolescents' Level of Eating Psychopathology Is Related to Perceptions of Their Parents' Current Feeding Practices. *Journal of Adolescent Health*.54(2):204-8.
213. Krug I, Fuller-Tyszkiewicz M, Anderluh M, Bellodi L, Bagnoli S, Collier D, et al. A new social-family model for eating disorders: A European multicentre project using a case-control design. *Appetite*.95:544-53.
214. Lydecker JA, Grilo CM. Fathers and mothers with eating-disorder psychopathology: Associations with child eating-disorder behaviors. *Journal of Psychosomatic Research*.86:63-9.
215. Horesh N, Sommerfeld E, Wolf M, Zubery E, Zalsman G. Father-daughter relationship and the severity of eating disorders. *European Psychiatry*.30(1):114-20.
216. Bauer KW, Laska MN, Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D. Longitudinal and Secular Trends in Parental Encouragement for Healthy Eating, Physical Activity, and Dieting Throughout the Adolescent Years. *Journal of Adolescent Health*.49(3):306-11.
217. Meyer C, Taranis L, Touyz S. Excessive exercise in the eating disorders: A need for less activity from patients and more from researchers. *European Eating Disorders Review*. 2008;16(2):81-3.

218. Muro-Sans P, Amador-Campos JA. Prevalence of eating disorders in a Spanish community adolescent sample. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2007;12(1):e1-e6.
219. Lowden A, Moreno C, Holmbäck U, Lennernäs M, Tucker P. Eating and shift work-effects on habits, metabolism, and performance. *Scandinavian journal of work, environment & health*.150-62.
220. Orozco LFS. ¿Influyen el Internet, las redes sociales electrónicas y otras herramientas educativas en el desarrollo de anorexia y bulimia nervosas? *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*.33(1):38-42.
221. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological medicine*. 1979;9(02):273-9.
222. Castro J, Toro J, Salamero M, Guimera E. Cuestionario de Actitudes ante la Alimentación: validación de la versión española. *Evaluación Psicológica. Psychological Assessment*. 1991;7(2):175-89.
223. Arrufat Nebot FJ. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona: Universitat de Barcelona; 2006.
224. Rosenberg M. Society and the adolescent self-image. 1965.
225. Morejón AJV, García-Bóveda RJ, Jiménez RV-M. Escala de autoestima de Rosenberg: fiabilidad y validez en población clínica española. *Apuntes de psicología*. 2004;22(2):247-55.
226. Gentile B, Grabe S, Dolan-Pascoe B, Twenge JM, Wells BE, Maitino A. Gender differences in domain-specific self-esteem: A meta-analysis. *Review of General Psychology*. 2009;13(1):34.
227. Steinberg L, Morris AS. Adolescent development. *Journal of Cognitive Education and Psychology*. 2001;2(1):55-87.
228. Larson RW, Moneta G, Richards MH, Wilson S. Continuity, stability, and change in daily emotional experience across adolescence. *Child Development*. 2002;73(4):1151-65.
229. Block J, Robins RW. A longitudinal study of consistency and change in self-esteem from early adolescence to early adulthood. *Child Development*. 1993;64(3):909-23.
230. Hirsch BJ, DuBois DL. Self-esteem in early adolescence: The identification and prediction of contrasting longitudinal trajectories. *Journal of youth and adolescence*. 1991;20(1):53-72.

231. Campbell JD, Chew B, Scratchley LS. Cognitive and Emotional Reactions to Daily Events: The Effects of Self-Esteem and Self-Complexity. *Journal of personality*. 1991;59(3):473-505.
232. Lawrence J, Ashford K, Dent P. Gender differences in coping strategies of undergraduate students and their impact on self-esteem and attainment. *Active learning in higher education*. 2006;7(3):273-81.
233. Valdés MA. (2004). Las creencias irracionales como y la autoestima como estrategias de afrontamiento en anoréxicas y bulímicas. Sevilla Fuente: Interpsiquis. 2004.
234. Ayensa JIB, Ramos YR. El efecto de los medios de comunicación en la autoestima de chicas adolescentes, un estudio en el contexto de los trastornos alimentarios. *Cuadernos del Marqués de San Adrián: revista de humanidades*. 2009(6):11-8.
235. Atencio PL, Prado JR. Insatisfacción por la imagen corporal y baja autoestima por la apariencia física en estudiantes de la facultad de medicina de la Universidad de los Andes del Estado Mérida Venezuela. *MHSALUD: Revista en Ciencias del Movimiento Humano y Salud*. 2008;5(1).
236. Carretero García A, Sánchez Planell Ls, Rusiñol Estraguás J, Raich Escursell RM, Sánchez Carracedo D. Relevancia de factores de riesgo, psicopatología alimentaria, insatisfacción corporal y funcionamiento psicológico en pacientes con TCA. *Clínica y salud*. 2009;20(2):145-57.
237. Cnattingius S, Hultman CM, Dahl M, Sparén Pr. Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Archives of General Psychiatry*. 1999;56(7):634-8.
238. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J. Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clinical psychology & psychotherapy*. 2009;16(4):348-56.
239. Hayaki J. Negative reinforcement eating expectancies, emotion dysregulation, and symptoms of bulimia nervosa. *International journal of eating disorders*. 2009;42(6):552-6.
240. Pascual A, Etxebarria I, Cruz MaS, Echeburia E. Las variables emocionales como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 11(2):229-47.
241. Torres Perez I, Rio Sanchez Cd, Borda Mas MadIM. MCMI-II borderline personality disorder in anorexia and bulimia nervosa. *Psicothema*. 2008;20(1):138-43.

242. Wilson JL, Peebles R, Hardy KK, Litt IF. Surfing for thinness: A pilot study of pro-eating disorder web site usage in adolescents with eating disorders. *Pediatrics*. 2006;118(6):e1635-e43.
243. Cunha AI, Relvas AP, Soares I. Anorexia nervosa and family relationships: Perceived family functioning, coping strategies, beliefs, and attachment to parents and peers. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2009;9(2):229-40.
244. Baile JI, Raich RM, Garrido E. Evaluación de insatisfacción corporal en adolescentes: efecto de la forma de administración de una escala. *Anales de psicología*. 2003;19(2):187-92.
245. Fernández MAP, Encinas FJL, Escursell RMR. Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España: revisión y estado de la cuestión. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*. 2004:71-2.
246. Olivardia R, Pope Jr HG, Mangweth B, Hudson JI. Eating disorders in college men. *American Journal of Psychiatry*. 1995;152(9):1279-85.
247. Halliwell E, Dittmar H, Howe J. The impact of advertisements featuring ultra-thin or average-size models on women with a history of eating disorders. *Journal of Community & Applied Social Psychology*. 2005;15(5):406-13.
248. Toro J, Salamero M, MartÃ-Nez E. Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1994;89(3):147-51.
249. Kalodner CR. Media influences on male and female non-eating-disordered college students: A significant issue. *Eating Disorders*. 1997;5(1):47-57.
250. Blond A. Impacts of exposure to images of ideal bodies on male body dissatisfaction: A review. *Body Image*. 2008;5(3):244-50.
251. Baird AL, Grieve FG. Exposure to male models in advertisements leads to a decrease in men's body satisfaction. *North American Journal of Psychology*. 2006;8(1).
252. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour research and therapy*. 2005;43(6):691-701.
253. Unikel C, Saucedo-Molina T, Villatoro J, Fleiz C. Conductas alimentarias de riesgo y distribución del índice de masa

- corporal en estudiantes de 13 a 18 años. *Salud mental*. 2002;25(2):49-57.
254. Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International journal of eating disorders*. 1997;22(4):339-60.
255. Eapen V, Mabrouk AA, Bin-Othman S. Disordered eating attitudes and symptomatology among adolescent girls in the United Arab Emirates. *Eating Behaviors*. 2006;7(1):53-60.
256. Kurth B-M, Kamtsiuris P, Hölling H, Schlaud M, Dölle R, Ellert U, et al. The challenge of comprehensively mapping children's health in a nation-wide health survey: design of the German KiGGS-Study. *BMC Public health*. 2008;8(1):196.
257. Alves E, Vasconcelos FdAGd, Calvo MCM, Neves Jd. Prevalancia de sintomas de anorexia nervosa e insatisfao com a imagem corporal em adolescentes do sexo feminino do Municipio de Florianapolis, Santa Catarina, Brasil. *Cad Saa de Publica*. 2008;24(3):503-12.
258. Mousa TY, Al-Domi HA, Mashal RH, Jibril MA-K. Eating disturbances among adolescent schoolgirls in Jordan. *Appetite*. 54(1):196-201.
259. Jennings PS, Forbes D, McDermott B, Juniper S, Hulse G. Acculturation and eating disorders in Asian and Caucasian Australian adolescent girls. *Psychiatry and clinical neurosciences*. 2005;59(1):56-61.
260. Haley CC, Hedberg K, Leman RF. Disordered eating and unhealthy weight loss practices: which adolescents are at highest risk? *Journal of Adolescent Health*. 47(1):102-5.
261. Cruz-Sáez MS, Pascual A, Etxebarria I, Echeburúa E. Riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, consumo de sustancias adictivas y dificultades emocionales en chicas adolescentes. *Anales de psicología*. 29(3):724-33.
262. Davis C, Claridge G. The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*. 1998;23(4):463-75.
263. Krahn DD. The relationship of eating disorders and substance abuse. *Journal of Substance Abuse*. 1991;3(2):239-53.
264. David BP, Alberto SMO. Eating Disorders And Drug Use In Adolescents. *Adicciones*. 24(1).

265. Herzog DB, Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP. Drug abuse in women with eating disorders. *International journal of eating disorders*. 2006;39(5):364-8.
266. Derenne JL, Beresin EV. Body image, media, and eating disorders. *Academic psychiatry*. 2006;30(3):257-61.
267. Thompson JK, Heinberg LJ. The media's influence on body image disturbance and eating disorders: We've reviled them, now can we rehabilitate them? *Journal of social issues*. 1999;55(2):339-53.
268. Dietz WH. You are what you eat-what you eat is what you are. *Journal of Adolescent Health Care*. 1990;11(1):76-81.
269. Norris ML, Boydell KM, Pinhas L, Katzman DK. Ana and the Internet: A review of pro-anorexia websites. *International journal of eating disorders*. 2006;39(6):443-7.
270. Taylor CB, Sharpe T, Shisslak C, Bryson S, Estes LS, Gray N, et al. Factors associated with weight concerns in adolescent girls. *International journal of eating disorders*. 1998;24(1):31-42.
271. Verri AP, Verticale MS, Vallero E, Bellone S, Nespoli L. [Television and eating disorders. Study of adolescent eating behavior]. *Minerva pediatrica*. 1997;49(6):235-43.
272. Clark L, Tiggemann M. Sociocultural and individual psychological predictors of body image in young girls: a prospective study. *Developmental Psychology*. 2008;44(4):1124.
273. Martínez AOR, Arévalo RV, Díaz JMM, Vacén EM. Influencia de factores socioculturales en mujeres jóvenes y sus padres en los trastornos del comportamiento alimentario. *Psicología y Salud*. 20(2):169-77.
274. Young KS. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. *CyberPsychology & Behavior*. 1998;1(3):237-44.
275. Rosell MC, Sánchez-Carbonell X, Jordana CG, Fargues MB. El adolescente ante las tecnologías de la información y la comunicación: Internet, móvil y videojuegos. *Papeles del psicólogo*. 2007;28(3):196-204.
276. Martínez-Gomez D, Veses AM, Gomez-Martinez S, Perez de Heredia Ft, Castillo R, Santaliestra-Pasias AM, et al. Television viewing time and risk of eating disorders in Spanish adolescents: AVENA and AFINOS studies. *Pediatrics International*. 57(3):455-60.

277. Shapira NA, Goldsmith TD, Keck PE, Khosla UM, McElroy SL. Psychiatric features of individuals with problematic internet use. *Journal of affective disorders*. 2000;57(1):267-72.
278. De la Torre A. Nuevos perfiles en el alumnado: la creatividad en nativos digitales competentes y expertos rutinarios. *RUSC Universities and Knowledge Society Journal*. 2009;6(1):7.
279. Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1990;29(1):112-7.
280. Sánchez-Martínez M, Otero A. Factors associated with cell phone use in adolescents in the community of Madrid (Spain). *CyberPsychology & Behavior*. 2009;12(2):131-7.
281. Chóliz M, Villanueva V, Chóliz MC. Ellas, ellos y su móvil: uso, abuso (¿y dependencia?) del teléfono móvil en la adolescencia. 2009.
282. Encinas FJL, González SMV. Menores y nuevas tecnologías: conductas indicadoras de posible problema de adicción. *Psicothema*. 2010;22(2):180-8.
283. Gual P, Pérez-Gaspar M, Martínez-González MA, Lahortiga F, Irala-Estévez Jd, Cervera-Enguix S. Self-esteem, personality, and eating disorders: Baseline assessment of a prospective population-based cohort. *International journal of eating disorders*. 2002;31(3):261-73.
284. O'Dea JA, Abraham S. Improving the body image, eating attitudes, and behaviors of young male and female adolescents: A new educational approach that focuses on self-esteem. *International journal of eating disorders*. 2000;28(1):43-57.
285. 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. *British Journal of Clinical Psychology*. 1996;35(2):193-203.
286. Gual P, Perez-Gaspar M, Martinez-Gonzalez MA, Lahortiga F, Irala-Estevéz Jd, Cervera-Enguix S. Self-esteem, personality, and eating disorders: Baseline assessment of a prospective population-based cohort. *International journal of eating disorders*. 2002;31(3):261-73.
287. Schmidt JA, Padilla B. Self-esteem and family challenge: An investigation of their effects on achievement. *Journal of youth and adolescence*. 2003;32(1):37-46.
288. Martinez-Gonzalez MA, Irala Jd. Eating disorders in Spain: are we ready to take public health action? *Gaceta Sanitaria*. 2003;17(5):347-50.

289. Karpowicz E, Skärsäter I, Nevenon L. Self-esteem in patients treated for anorexia nervosa. *International journal of mental health nursing*. 2009;18(5):318-25.
290. Geller J, Drab-Hudson DL, Whisenhunt BL, Srikameswaran S. Readiness to change dietary restriction predicts outcomes in the eating disorders. *Eating Disorders*. 2004;12(3):209-24.
291. Pérez De Eulate L, Ramos P, Liberal S, Latorre M. Educación nutricional: una encuesta sobre hábitos alimenticios en adolescentes vascos. *Enseñanza de las Ciencias*. 2005(Extra):1-5.
292. Aranceta J, Perez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem LL. Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2003;57:S40-S4.
293. Polivy J. Psychological consequences of food restriction. *Journal of the American Dietetic Association*. 1996;96(6):589-92.
294. Stunkard AJ, Mahoney MJ. Behavioral treatment of the eating disorders. *Handbook of behavior modification and behavior therapy/Harold Leitenberg*. 1976.
295. Maloney MJ, McGuire JB, Daniels SR. Reliability testing of a children's version of the Eating Attitude Test. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1988;27(5):541-3.
296. Loth KA, MacLehose RF, Fulkerson JA, Crow S, Neumark-Sztainer D. Are food restriction and pressure-to-eat parenting practices associated with adolescent disordered eating behaviors? *International journal of eating disorders*.47(3):310-4.
297. García MV, Peresmitra G. Insatisfacción corporal y seguimiento de dieta: una comparación transcultural entre adolescentes de España y México. *Revista internacional de psicología clínica y de la salud*. *International journal of clinical and health psychology*. 2003;3(1):9-21.
298. 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(7186):765-8.
299. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *International journal of eating disorders*. 2003;34(3):281-91.

300. Haines J, Neumark-Sztainer D. Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health education research*. 2006;21(6):770-82.
301. Dunker KLL, Philippi ST. Differences in diet composition of Brazilian adolescent girls with positive or negative score in the Eating Attitudes Test. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2005;10(3):e70-e5.
302. Shroff H, Thompson JK. The tripartite influence model of body image and eating disturbance: A replication with adolescent girls. *Body Image*. 2006;3(1):17-23.
303. Luce KH, Crowther JH, Pole M. Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): Norms for undergraduate women. *International journal of eating disorders*. 2008;41(3):273-6.
304. Winzelberg A. The analysis of an electronic support group for individuals with eating disorders. *Computers in Human Behavior*. 1997;13(3):393-407.
305. Williams C. New technologies in self-help: another effective way to get better? *European Eating Disorders Review*. 2003;11(3):170-82.
306. Benavente MD, Morilla FR, Leal CM, Benjumea MVH. Factores de riesgo relacionados con trastornos en la conducta alimentaria en una comunidad de escolares. *Atención primaria*. 2003;32(7):403-7.
307. Ferguson CJ, Muñoz ME, Garza A, Galindo M. Concurrent and prospective analyses of peer, television and social media influences on body dissatisfaction, eating disorder symptoms and life satisfaction in adolescent girls. *Journal of youth and adolescence*. 43(1):1-14.
308. Sarafino EP, Smith TW. *Health psychology: Biopsychosocial interactions*: John Wiley & Sons.
309. Paxton SJ, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D. Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: a five-year longitudinal study. *Developmental Psychology*. 2006;42(5):888.
310. Corsica JA, Hood MM. Eating disorders in an obesogenic environment. *Journal of the American Dietetic Association*. 111(7):996-1000.
311. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American journal of preventive medicine*. 2007;33(5):359-69. e3.

312. Babio N, Canals J, Pietrobelli A, Perez S, Arijia V. A two-phase population study: relationships between overweight, body composition and risk of eating disorders. *Nutr hosp.* 2009;24(4):485-91.
313. Markey CN. Invited commentary: Why body image is important to adolescent development. *Journal of youth and adolescence.*39(12):1387-91.
314. Ortega FL, Gomez MF, De La Fuente R, Perez del Rio F, Garrote G, Rodriguez del Burgo MV. Uso y abuso de las TIC en la población escolarizada burgalesa 10-18 años. Relación con otras variables psicosociales.
315. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JI, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1997;96(2):101-7.
316. Stice E, Whitenton K. Risk factors for body dissatisfaction in adolescent girls: a longitudinal investigation. *Developmental Psychology.* 2002;38(5):669.
317. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *Journal of paediatrics and child health.* 2003;39(4):299-304.
318. 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? *Journal of the American Dietetic Association.* 2006;106(4):559-68.

ANEXOS

ANEXO 1: Cuestionario utilizado en la investigación

Cuestionario 1:

Este cuestionario es voluntario y anónimo, puedes no contestar a las preguntas que no consideres oportunas.

- Edad: _____ - Sexo: Mujer / Hombre: _____ - Curso escolar: _____
- Nacionalidad Española: Si / No Otra (¿Cuál?): _____
- País procedencia padre (si no es española): _____
- País procedencia madre (si no es española): _____
- Edad madre: _____ - Trabajo madre: _____
- Edad padre: _____ - Trabajo padre: _____

- Convives con: (Rodea con un círculo lo que proceda)

- Padre SI NO
- Madre SI NO
- Pareja padre SI NO
- Pareja madre SI NO
- Hermanos SI NO
- Hermanastros SI NO
- Otros familiares: SI NO

Especificar _____

- Número de hermanos: _____ - Lugar que ocupas: _____

ESCOLARIZACIÓN:

- ¿Has repetido algún curso? SI NO - ¿Cuales? _____

- ¿Has estado en educación compensatoria? SI NO

HÁBITOS:

*Alimentación:

(Rodea con un círculo lo que proceda)

	¿Comes algo en.....?			¿Lo haces en familia?	
	SI	NO	A veces	SI	NO
El Desayuno:					
La Media mañana:					
La Comida:					
La Merienda:					
La Cena:					

¿Has hecho alguna vez dieta? SI NO

Por iniciativa de:

Propia Amigos Médico Enfermera Familia Otros:

-¿Has tomado alguna vez algo para adelgazar? SI / NO ¿Qué tomaste?

*Ejercicio Físico:

- ¿Haces algún tipo de ejercicio físico fuera del horario escolar?

SI NO

- ¿Qué tipo de ejercicio físico realizas? _____

- ¿Con qué frecuencia?

Todos los días De 1 a 2 veces por semana Más de 3 veces por semana

*¿Consumes alguna de estas sustancias?

	¿Has consumido...?			¿ Con qué frecuencia?		
	SÍ	NO	Lo he probado	al DÍA	a la SEMANA	al MES
Tabaco						
Alcohol						
Cannabis						
Cocaína						
Pastillas						
Otros:						

¿Mantienes relaciones sexuales? SI NO

¿Utilizarías o utilizas métodos anticonceptivos cuando mantienes relaciones sexuales?

SIEMPRE OCASIONALMENTE NUNCA

*Uso de nuevas tecnologías:

¿Utilizas las siguientes tecnologías? ¿Con qué frecuencia?

	S I	N O	0-2 hora/día	2-4 hora/día	+4 hora/día
Internet					
Móvil					
Televisión					
Consolas					
Otros: _____					

Si has contestado SI:

Señala dónde las utilizas:

Señala con quién las utilizas:

- | | | | |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| En casa en mi habitación | <input type="checkbox"/> | Sol@ | <input type="checkbox"/> |
| En casa en habitación común | <input type="checkbox"/> | Amigos | <input type="checkbox"/> |
| En el colegio | <input type="checkbox"/> | Mis padres | <input type="checkbox"/> |
| En casa de amigos | <input type="checkbox"/> | Algún familiar adulto | <input type="checkbox"/> |
| En un cibercafé | <input type="checkbox"/> | Otros _____ | <input type="checkbox"/> |
| En salas recreativas | <input type="checkbox"/> | | |
| Otros _____ | <input type="checkbox"/> | | |

Señala si lees revistas y con qué frecuencia lo haces:

Revistas:	Si	No	0-2 horas/día	2-4 horas/día	+4 horas/día
Deportes					
Moda/belleza					
Animales/naturaleza					
Música					
Videojuegos					
Otros:					

¿En qué grado estás de acuerdo con las siguientes afirmaciones?

(no contestes en los cuadrados sombreados en gris)

	Totamente desacuerdo	Algo en desacuerdo	Neutral (ni sí ni no)	Algo de acuerdo	Totamente de acuerdo
1. *Siento que soy una persona digna, al menos tanto como las demás.					
2. *Estoy convencid@ de que tengo buenas cualidades.					
3. *Soy capaz de hacer las cosas tan bien como la mayoría de gente.					
4. *Tengo una actitud positiva hacia mí mism@.					
5. *En general, estoy satisfech@ conmigo mism@.					
6. *Siento que no tengo mucho de lo que estar orgullos@.					
7. *En general, me inclino a pensar que soy un fracasad@.					
8. *Me gustaría poder sentir más respeto por mí mism@.					
9. *Hay veces que realmente pienso que soy un/una inútil.					
10. *A menudo creo que no soy una buena persona.					
11. * Un alto grado de autoexigencia es siempre positivo.					
12. * El desayuno es una comida poco importante.					
13. * Los anuncios de televisión y l@s modelos me influyen mucho en mis gustos y en la manera de comportarme (lo que compro, cómo me visto...).					
14. *Querer ser siempre perfect@ es algo positivo.					
15. * Mantengo una buena relación con mi padre.					
16. * Saltarse una comida ayuda a adelgazar.					
17. * Mantengo una buena relación con mi madre.					
18. * Me encuentro a gusto con los amigos que tengo.					
19. * Me dejo influir mucho por la publicidad.					

Ponga una marca en la casilla que mejor refleje su caso. Por favor, conteste cuidadosamente cada pregunta.

A: siempre B: casi siempre C: a menudo D: a veces E: pocas veces F: nunca

	A	B	C	D	E	F
1.- Me gusta comer con otras personas.						
2.- Procuo no comer aunque tenga hambre.						
3.- Me preocupo mucho por la comida.						
4.- A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.						
5.- Corto mis alimentos en trozos pequeños.						
6.- Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como.						
7.- Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (por ejemplo: Pan, arroz, patatas, etc).						
8.- Noto que los demás preferirían que yo comiese más.						
9.- Vomito después de haber comido.						
10.- Me siento muy culpable después de comer.						
11.- Me preocupa el deseo de estar más delgado/a.						
12.- Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.						
13.- Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.						
14.- Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.						
15.- Tardo en comer más que las otras personas.						
16.- Procuo no comer alimentos con azúcar.						
17.- Como alimentos de régimen.						
18.- Siento que los alimentos controlan mi vida.						
19.- Me controlo en las comidas.						
20.- Noto que los demás me presionan para que coma.						
21.- Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.						
22.- Me siento incómodo/a después de comer dulces.						
23.- Me comprometo a hacer régimen.						
24.- Me gusta sentir el estómago vacío.						
25.- Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.						
26.- Tengo ganas de vomitar después de las comidas.						

TOTAL:

ANEXO 2: Cuestionario numerado para el análisis

Este cuestionario es voluntario y anónimo, puedes no contestar a las preguntas que no consideres oportunas.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

(1) Edad:

- Sexo: Mujer / Hombre:

- Curso escolar:

(2) Nacionalidad Española: Si / No Otra (¿Cuál?): _____

(3) Convives con: (Rodea con un círculo lo que proceda)

Padre SI NO

Madre SI NO

Pareja padre SI NO

Pareja madre SI NO

Hermanos SI NO

Otros familiares: SI NO

Especificar _____

DATOS DE ESCOLARIZACIÓN:

(4) ¿Has repetido algún curso? SI NO - ¿Cuáles? _____

HÁBITOS:

*Alimentación:

(Rodea con un círculo lo que proceda)

	¿Comes algo en... ?			¿Lo haces en familia?	
(5) El Desayuno:	SI	NO	A veces	SI	NO
(6) La Media mañana:	SI	NO	A veces	SI	NO
(7) La Comida:	SI	NO	A veces	SI	NO
(8) La Merienda:	SI	NO	A veces	SI	NO
(9) La Cena:	SI	NO	A veces	SI	NO

(10)¿Has hecho alguna vez dieta? SI NO

(11)¿Has tomado alguna vez algo para adelgazar? SI /NO

EJERCICIO FÍSICO:

(12)¿Haces algún tipo de ejercicio físico fuera del horario escolar?

SI NO

(13)¿Con qué frecuencia? (Rodea la opción correcta)

Todos los días

De 1 a 2 veces por semana

Más de 3 veces por semana

USO DE NUEVAS TECNOLOGÍAS Y MEDIOS DE COMUNICACIÓN

¿Utilizas las siguientes tecnologías? ¿Con qué frecuencia?

	SI	NO	0-2 hora/día	2-4 hora/día	+4 hora/día
(14)(15)Internet					
(16)(17)Móvil					
(18)(19)Televisión					
(20)(21)Consolas					

(22) (23) Señala si lees revistas y con qué frecuencia lo haces (Rodea la opción correcta):

Revistas: Si No

- 0-2 horas/día
- 2-4 horas/día
- +4 horas/día

ANEXO 3: Dictamen comité ético



DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. José Manuel Zubeldia Ortuño, Presidente del **COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA - ÁREA 1**

CERTIFICA

Que ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

TÍTULO: "Programa Integral de los Trastornos de la Conducta alimentaria"
PROMOTOR: Investigador

considera que :

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos legalmente establecidos, y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Además, el citado CEIC cumple las normas de BPC (CPMP / ICH / 135 / 95).

Este CEIC acepta que dicho estudio sea realizado por el investigador principal:

Dr. Francisco Javier Quintero / Hospital Infanta Leonor

Lo que firmo en Madrid, a 17 de noviembre de 2009

Handwritten signature of Dr. José Manuel Zubeldia Ortuño over a circular stamp of the Hospital General Universitario Gregorio Marañón Comité de Ético de Investigación Clínica.

Fdo: Dr. José Manuel Zubeldia Ortuño

INE: C.I.: 156/09

ceic.hgugm@salud.madrid.org Tel: 91-836 70 07 Fax: 91-400 91 56

