

## Análisis de la psicopatología familiar como herramienta terapéutica

Maria-Dolores Gómez-Castillo<sup>1\*</sup>, Ana Torres-Ortuño<sup>2</sup>, Pilar Galindo-Piñana<sup>2</sup> y Alicia López-Durán<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Perpetuo Socorro de Albacete (España).

<sup>2</sup> Universidad de Murcia (España).

**Resumen:** El objetivo de este estudio es averiguar el grado de psicopatología que presentan los pacientes con un Trastorno de la Conducta Alimentaria (TCA) y en qué grado está acompañado por la presencia de psicopatología en madres y padres de los pacientes. Se seleccionaron tres grupos de 30 pacientes cada uno con Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y TCA No especificado y un grupo control (y sus madres y padres). Se aplicó un cuestionario socio-demográfico y la escala SCL-90-R que mide nueve dimensiones de psicopatología de pacientes, madres y padres, en los cuatro grupos. El análisis de datos se realizó con una ANOVA de dos factores con medidas parcialmente repetidas en cada subescala de la SCL-90-R. Las comparaciones múltiples entre los grupos dentro de cada medida repetida se realizaron con la prueba de Sidak. Los pacientes de los tres grupos clínicos obtuvieron diferencias significativas en todas las variables psicopatológicas frente al grupo control, menos en ansiedad fóbica. Este cuadro clínico fue acompañado por cierto grado de psicopatología de las madres pero no de los padres. La presencia de altos niveles de psicopatología en los tres grupos de pacientes y en las madres tiene implicaciones terapéuticas que marcan la necesidad de la intervención psicológica en las pacientes y en sus madres.

**Palabras clave:** Psicopatología; trastornos conducta alimentaria; familia; SCL-90-R.

**Title:** Analysis of the familiar psychopathology as a therapeutic tool.

**Abstract:** The objective of this study is to find out the degree of psychopathology which patients with an eating disorder present (ED) and to which degree this is accompanied by the presence of psychopathology in mothers and fathers of patients. Three groups of patients with Anorexia Nervosa (AN), Bulimia Nervosa (BN), and eating disorders not otherwise specified (EDNOS) and a control group were selected. Each group had 30 participants (and mothers and fathers). A socio-demographic questionnaire and the SCL-90-R were applied. This scale measured nine dimensions of psychopathology in patients, mothers and fathers. An ANOVA of partially repeated measures with two factors was applied to each dimension of SCL-90-R. Multiple comparisons between groups within each of the repeated measures were carried out with Sidak test. Patients in three clinical groups obtained significant differences in all psychopathological variables compared with the control group, except in phobic anxiety. These clinical results were accompanied by some degree of psychopathology in mothers but not fathers. The presence of high levels of psychopathology in the three groups of patients and mothers has therapeutic implications that indicate the need for psychological intervention in patients and their mothers.

**Key words:** Psychopathology, eating disorders, family, SCL-90-R.

### Introduction

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) conforman un grupo de enfermedades mentales caracterizadas por un comportamiento patológico ante la ingesta alimentaria, preocupación con el peso, y una alteración de la imagen corporal. Asimismo, van asociadas a severas complicaciones físicas, psicológicas y sociales (Santiago, Bolaños, y Jáuregui, 2010). Estos trastornos se han clasificado regularmente como: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN), y otras alteraciones no especificadas (TANE) (APA, 2000). Estudios epidemiológicos consideran los TCA un problema de salud pública debido a la gravedad de su evolución y a la necesidad de un tratamiento especializado y multidisciplinar. Suelen ser procesos complejos y prolongados en el tiempo, con riesgo de cronificación, recaídas y elevada comorbilidad (Stice, Becker, y Yokum, 2013).

La etiología de los TCA es el resultado de una interacción compleja de procesos biológicos, factores psicológicos, socioculturales y familiares que plantean dificultades de tratamiento a pesar de los progresos en los criterios diagnósticos. Entre ellas podemos identificar alteraciones emocionales, conflictos en el entorno familiar y un ambiente sociocultural de alto riesgo, donde la presión social por la delgadez como sinónimo de salud, elegancia, prestigio y éxito hace que sea difícil mantenerse al margen. Algunas investigaciones (Bin-

ford et al., 2007; Cockell, Zaitsoff, y Geller, 2007; Dalle Grave, 2011; Duvvuri, Bailer, y Kaye, 2010; Mazzeo y Bulik, 2009; Zandian, Ioakimidis, Bergh, y Södersten, 2007) han permitido avances en el tratamiento, aunque aún existen discrepancias y cierto grado de confusión. Además, algunos pacientes tienden a ocultar y disimular, sobre todo al inicio, resistiéndose en ocasiones a ser ayudados (Lenoir y Silber, 2006).

Su presentación es frecuente a edades tempranas y se mantienen hasta edades avanzadas (Downs y Blow, 2013). Algunos estudios mostraron un aumento continuo de la incidencia de los TCAs en las sociedades industrializadas a lo largo de las últimas décadas (Favaro, Caregaro, Tenconi, Borsello, y Santonastaso, 2009; Hoek y van Hoeken, 2003; van Son, van Hoeken, Bartelds, van Furth, y Hoek, 2006), siendo más predominante en mujeres que en varones, en una proporción de 10:1 (Hoek, 2006; Striegel-Moore, y Bulik, 2007).

Su abordaje terapéutico y preventivo más aceptado en la actualidad es el biopsicosocial que permite identificar no sólo los aspectos que inciden en su génesis y también en la perpetuación de los TCAs, sino también la acción conjunta de distintos factores en forma de predisponentes, desencadenantes y mantenedores de los trastornos.

Un aspecto relevante en el manejo de estos trastornos es la psicopatología variada que los acompaña. Grilo, Levy, Becker, Edell and McGlashan (1996) apuntaron que el 95% de las pacientes con un TCA cumplía criterios, para al menos un diagnóstico adicional en el eje I del DSM-IV, tales como trastornos del estado del ánimo, consumo de sustancias adictivas, trastornos de ansiedad, fobia social y trastornos sexua-

**\* Correspondence address [Dirección para correspondencia]:**

Ana I. Torres Ortuño. Departamento de Psiquiatría y Psicología Social.  
Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. 30100, Murcia (España).  
E-mail: [atorresortuno@gmail.com](mailto:atorresortuno@gmail.com)

les (Blinder, Cumella, y Sanathara, 2006). Halmi et al. (2005; Humphreys, Clopton, y Reich, 2007) encontraron tasas de comorbilidad entre un 11% y un 37% con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), siendo mayor la comorbilidad en la AN que en la BN. Además, se encontró una prevalencia del 29.5% de comorbilidad entre TOC y duración del TCA, no encontrándose diferencias entre AN y BN, por lo que se ha llegado a plantear la hipótesis de que la presencia del TOC juegue un papel importante en el desarrollo del TCA (Milos, Spindler, Ruggiero, Klaghofer, y Schnyner, 2002).

En este sentido, se resaltan rasgos significativos en estos pacientes como el perfeccionismo, impulsividad o afectividad negativa. Estudios longitudinales han señalado que el perfeccionismo (Goodwin, Haycraft, Willis, y Meyer, 2011; Tyrka, Waldron, Graber, y Ybrooks-Gunn, 2002), la ineficacia (Casper, 1990), la pobre conciencia interoceptiva (Lilenfeld et al., 2000), la emocionabilidad negativa/neuroticismo (Casper, 1990; Stein et al., 2002), el autocontrol (Casper, 1990) y las obsesiones (Kaye et al., 2000) pueden mostrar cierta predisposición para el desarrollo posterior de los TCAs. Algunos estudios clínicos (e.g., Lee y Lin, 2010; Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, y Mitchell, 2006; Mond y Calogero, 2009) han encontrado elevadas puntuaciones de afectividad negativa en individuos tanto con AN como con BN. Las mujeres con TCA han reducido sus niveles de afecto positivo y optimismo (Petrie, Greenleaf, Reel, y Carter, 2009), y las mujeres que tienen atracones y purgas tienden a puntuar más alto en las medidas de impulsividad, búsqueda de sensaciones y comportamiento desinhibido (Lilenfeld et al., 2000; Robinson, Pearce, Engel, y Wonderlich, 2009). Este patrón sugiere que las mujeres con BN tienden a presentar ansiedad e impulsividad, un perfil que puede contribuir a los ciclos de atracones y purgas frecuentemente observados.

Otro aspecto a destacar es el interés en el rol de los factores familiares en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos alimentarios. Algunos estudios han reportado como la historia de patologías o alteraciones de personalidad en los padres conllevan mal pronóstico en el riesgo de padecer un TCA y juegan un papel etiológico en estos trastornos (Fitzsimmons y Bardone, 2011; Beato-Fernández y Rodríguez Cano, 2005; Lara y Akiskal, 2006; Ochoa, Espina y Ortego, 2006). Los hallazgos de Palmer (2008; Kluck, 2010; Reba-Harrelson et al., 2010) reportaron que los diagnósticos de TCA son más frecuentes en jóvenes cuyas madres han presentado un TCA.

Asimismo, se ha observado cómo las dinámicas familiares están implicadas no sólo en la perpetuación de los TCAs sino también en su desarrollo (Mills y Miller, 2007; Neziroglu, Khemlani-Patel, y Veale, 2008). Algunos estudios (Herzog, Kronmüller, Hartmann, Bergmann, y Kroeper, 2000; Lilenfeld et al., 2000; Rodríguez-Lazo, Hernández-Camacho, Bolaños-Ríos, Ruíz-Prieto, y Jáuregui-Lobera, 2015) pusieron de manifiesto la marcada influencia del ámbito familiar en el desarrollo de los TCAs; aspectos relacionados con la comida, la figura y el peso se transmiten de padres a hijos, especialmente de madres a hijas, siendo factores de riesgo para el

desarrollo de TCA: la obesidad en las madres, sus dietas restrictivas, su insistencia para que sus hijas pierdan o controlen su peso, la importancia que conceden a la apariencia y a la figura ideal de la sociedad, sus conductas alimentarias compulsivas y las restricciones alimentarias; y en el caso de padres a hijos, la insatisfacción corporal se consideran el principal factor de riesgo. No obstante, la naturaleza correlacional de los estudios hace difícil determinar si la disfunción familiar contribuye al TCA o es el TCA el que contribuye a la disfunción familiar, o si algunos factores en común contribuyen a ambos.

En definitiva, de los estudios anteriores se desprende que las pacientes con TCA presentarán puntuaciones elevadas en psicopatología general. El 97% de las pacientes cumple criterios al menos para un trastorno adicional en el Eje I del DSM-IV (Grilo et al., 1996). Las categorías diagnósticas más frecuentes son: los trastornos del estado de ánimo, consumo de sustancias adictivas, trastornos de ansiedad, fobia social y somatizaciones (Garfinkel et al., 1995; Piran, Kennedy, Garfinkel, y Owens, 1995). También el TOC obtendrá puntuaciones más elevadas en AN que en BN. A su vez, las pacientes con BN presentarán comorbilidad con otros cuadros clínicos y los antecedentes psicopatológicos familiares como depresión, abuso de alcohol y alteraciones emocionales (Garfinkel et al., 1995). Así pues, las pacientes con AN y BN obtendrán puntuaciones elevadas en variables de psicopatología general como: Ansiedad, Hostilidad, Ideación Paranoide, Ansiedad Fóbica, Psicoticismo y Somatizaciones. No obstante, la psicopatología familiar en los TCA aún se enfrenta con la dificultad de discernir si está determinada biológica o socialmente, o bien explicar los mecanismos de interacción biopsicosocial implicados. En este sentido, las investigaciones genéticas trabajan arduamente para tratar de identificar los genes involucrados en la transmisión de la psicopatología alimentaria en las familias con TCA (Cavallini, Bertelli, Chiapparino, Riboldi, y Bellodi, 2000; Gorwood, Kipman, y Foulon, 2003).

El propósito de este estudio es averiguar el grado de psicopatología de las pacientes con TCA y el de sus padres, ver si existe cierta correlación entre ambos, que nos permita un abordaje terapéutico más efectivo.

## Método

### Participantes

La muestra está compuesta de 90 pacientes de la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, más 89 madres y 82 padres. La muestra se dividió en tres grupos de 30 pacientes cada uno, diagnosticados respectivamente, según Entrevista Clínica Estructurada para DSM-IV Eje I, de AN, BN y TANE. Además, participaron tres grupos de madres y padres. Se excluyeron los casos que presentaron adicciones, retraso mental o trastornos psicóticos. También se excluyeron 32 casos con sus padres y madres a causa de

insuficiencias o errores en la administración de los cuestionarios que no pudieron ser solventadas.

El grupo control (GC) estuvo formado por 30 personas y sus respectivos padres y madres, y fueron apareados por casos, según edad, sexo, nivel de estudios, hábitat y clase social. Estos fueron seleccionados entre estudiantes voluntarios de 3º y 4º de la ESO, y 1º y 2º de Bachillerato del Instituto de Educación Secundaria Diego de Siloé de Albacete y estudiantes de Enfermería y Magisterio. Se excluyeron aquellas personas del GC que presentaron diagnóstico o riesgo de TANE según entrevista clínica estructurada para DSM-IV, Eje I, así como adicciones, retraso mental o trastornos psicóticos.

Sin embargo, algunos padres y madres no pudieron participar en el estudio: dos madres y dos padres habían fallecido y otros ocho padres estuvieron ausentes durante el tiempo del estudio por diversas razones: enfermedad mental (un caso), sin relación desde hace años (seis casos) y prisión (un caso).

El rango de edad de las participantes estuvo entre 11 y 33 años ( $M = 17.54$ ,  $SD = 4.50$ ). La media de edad para el grupo de AN fue de 17.4 ( $DT = 5.27$ ), para el grupo de BN fue de 19.5 ( $DT = 5.12$ ), para el grupo de TANE fue de 15.9 ( $DT = 2.23$ ), y para el GC fue de 17.3 ( $DT = 4.21$ ).

Se encontraron diferencias significativas entre las medias de la edad,  $F(3, 120) = 3.312$ ,  $p = .023$ . La prueba post-hoc de Bonferroni detectó que las diferencias significativas se produjeron entre el grupo de BN y el grupo de TANE, Bonferroni = 3.53,  $p = .013$ .

La edad de las madres estuvo entre 34 y 71 años. En el grupo de AN, la media fue de 48.4 ( $DT = 5.8$ ), en el grupo de BN fue de 47.4 ( $DT = 7.5$ ), en TANE fue de 43.6 ( $DT = 5.9$ ), y en el GC fue de 46.7 ( $DT = 4.7$ ). La edad de los padres varió entre 36 y 75 años. En el grupo de AN, la media fue de 49.1 ( $DT = 7.6$ ), en el grupo de BN fue de 49.4 ( $DT = 6.6$ ), en el grupo de TANE fue de 46.9 ( $DT = 6.6$ ) y en el GC fue de 50 ( $DT = 7.3$ ). No se encontraron diferencias significativas en las madres,  $F(3, 118) = 2.109$ ,  $p = .103$ , ni en los padres,  $F(3, 110) = 1.128$ ,  $p = .341$ .

Por otra parte, el 36% de los pacientes tuvieron antecedentes familiares de trastornos mentales. Sin embargo, ninguno de los participantes pertenecientes al GC tuvo antecedentes de enfermedades psiquiátricas en la familia. Además, el 22% de los pacientes tuvieron algún tipo de enfermedad distinta a los TCAs. Por el contrario, ningún participante perteneciente al GC presentó enfermedad alguna. Entre las pacientes, se puede destacar el grupo de BN en el que el 30% de las pacientes presentaron algún tipo de comorbilidad.

## Instrumentos

Se administró un cuestionario para determinar las características socio-demográficas de los participantes en el estudio tales como la edad, estado civil, estudios cursados, resultados académicos, profesión del padre y de la madre,

inicio de la enfermedad a pacientes, número de hermanos, enfermedades físicas y mentales padecidas y antecedentes familiares de enfermedad mental; además del cuestionario SCL-90-R (Derogatis, 2002).

El cuestionario SCL-90-R (Symptom Checklist-90-Revised) es un instrumento autoaplicado de 90 síntomas, que se puede aplicar de forma individual y/o colectiva, pudiéndose cumplimentar aproximadamente entre doce y quince minutos. La edad de aplicación es de trece años en adelante.

Cada uno de los ítems del SCL-90-R describe una alteración psicopatológica o psicósomática concreta. La intensidad del sufrimiento causado por cada síntoma se gradúa en una escala tipo Likert desde 0 (*ausencia total de molestia relacionadas con el síntoma*) hasta 4 (*molestia máxima*). La escala permite obtener tres índices globales. Un índice somático general (GSI), el total de síntomas positivos (PST) y un índice de distrés de síntomas positivos (PSDT).

Los 90 síntomas se distribuyen en 9 dimensiones sintomáticas: Somatización ( $\alpha = .87$ , test-retest = .81), Obsesión/compulsión ( $\alpha = .88$ , test-retest = .87), Sensibilidad interpersonal ( $\alpha = .86$ , test-retest = .81), Depresión ( $\alpha = .89$ , test-retest = .87), Ansiedad ( $\alpha = .90$ , test-retest = .88), Hostilidad ( $\alpha = .86$ , test-retest = .85), Ansiedad fóbica ( $\alpha = .86$ , test-retest = .83), Ideación paranoide ( $\alpha = .81$ , test-retest = .81) y Psicoticismo ( $\alpha = .87$ , test-retest = .86).

El SCL-90-R mostró una buena validez convergente con las dimensiones sintomáticas del MMPI en pacientes psiquiátricos ambulatorios (Derogatis, Rickels, y Rock, 1976). Sin embargo, su validez discriminante es dudosa, dada su correlación positiva y significativa con el inventario de Depresión de Beck y con el inventario de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberger (Dinning, y Evans, 1977).

## Procedimiento

### *Selección de las pacientes y sus madres y padres*

Se administró una entrevista para el diagnóstico de los TCA según el DSM-IV. Además, se solicitó de los pacientes su consentimiento informado para participar en el estudio, y de los padres en el caso de que fueran menores de edad. La investigación se llevó a cabo en la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario, en el Servicio de Salud Mental del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

### *Selección del grupo control y sus madres y padres*

Para la selección del GC se contactó con el Departamento de Orientación del Instituto Público de Educación Secundaria Diego de Siloé de Albacete. La participación fue voluntaria. Entonces, se solicitó la autorización de los padres para incluir o excluir a sus hijos en el estudio. Todos los padres/madres autorizaron la participación de sus hijos en esta investigación.

Los participantes del GC con edad superior a 18 años se consiguieron entre los estudiantes en prácticas en el hospital de la Escuela de Enfermería y Magisterio. Se eligieron a los que cumplieron los criterios de apareamiento con el grupo clínico.

#### Análisis estadístico

El análisis de los datos se ha realizado a través de un ANOVA de dos factores con medidas parcialmente repetidas en cada subescala del SCL-90-R. El factor principal fue la pertenencia de grupo (AN, BN, TANE, GC) y el factor de medidas repetidas estuvo formado por el grupo (paciente/control, madres y padres). En este análisis se probó la significación de los efectos a través de la traza de Pillai.

Se realizó también la prueba de la esfericidad de Mauchly, que en función de su significación se interpretaron las significaciones del efecto principal y la interacción de grupo y el factor de medidas repetidas. Si la prueba de Mauchly no fue significativa, la significación estadística se obtuvo a través de la opción de *esfericidad asumida*. Si esta prueba fue significativa, entonces la significación estadística se obtuvo a través de la opción *Greenhouse-Geisser*.

Finalmente, en cada análisis en los que el efecto principal y/o la interacción resultaron significativos, se realizaron comparaciones múltiples entre los grupos dentro de cada medida repetida (pacientes/controles, madres y padres) con la prueba de Sidak. El nivel de significación elegido para estos análisis fue  $p < .05$ , aunque también se obtuvo el tamaño del efecto (TE) a través del estadístico  $\omega^2$  (TE Bajo: .01; TE Medio: .06; TE Alto: .14). El análisis estadístico se ha realizado con SPSS v. 19.0.

## Resultados

El análisis de los contrastes multivariados de las subescalas del SCL-90-R reveló que todos fueron altamente significativos, por lo que se encontraron diferencias significativas entre las medias del grupo de asignación y el factor de medidas repetidas. No obstante, la prueba de la esfericidad de Mauchly fue significativa en Somatización,  $\chi^2(2) = 11.64$ ,  $p = .003$ , Obsesión-Compulsión,  $\chi^2(2) = 7.10$ ,  $p = .019$ , Ansiedad Fóbica,  $\chi^2(2) = 14.21$ ,  $p = .001$ , GSI,  $\chi^2(2) = 6.49$ ,  $p = .039$ , y PSDI,  $\chi^2(2) = 6.28$ ,  $p = .043$ , lo que llevó a que la interpretación de la significación del efecto principal y su interacción con el factor de medidas repetidas varió dependiendo de esa significación.

La Tabla 1 presenta la significación estadística y el tamaño del efecto de cada uno de los efectos en las distintas subescalas del SCL-90-R. Los efectos principales y sus interacciones resultaron significativos en todas las subescalas, aunque el tamaño del efecto más elevado se obtuvo en S. Interpersonal y Depresión, y el más bajo se obtuvo en Somatización. El resto de subescalas obtuvieron tamaños del efecto medios.

**Tabla 1.** Prueba de efectos del SCL-90-R.

	Factor Intergrupo			Factor Intragrupo			Interacción		
	F	p	$\omega^2$	F	p	$\omega^2$	F	p	$\omega^2$
SO	9.29	<.001	.071	6.24	.002	.028	2.49	.029	.024
OC	10.65	<.001	.082	22.39	<.001	.109	4.58	<.001	.058
SI	12.49	<.001	.096	43.92	<.001	.209	9.61	<.001	.138
DE	15.95	<.001	.122	39.17	<.001	.179	8.07	<.001	.108
AN	10.32	<.001	.079	31.34	<.001	.148	3.92	.001	.048
HO	11.94	<.001	.092	25.24	<.001	.123	6.65	<.001	.089
AF	5.52	.001	.040	14.56	<.001	.069	4.95	<.001	.061
IP	8.43	<.001	.064	11.60	<.001	.061	5.30	<.001	.074
PS	13.02	<.001	.100	35.32	<.001	.175	6.15	<.001	.087
GSI	14.78	<.001	.120	32.28	<.001	.088	7.32	<.001	.105
PST	14.65	<.001	.112	16.26	<.001	.086	3.69	.002	.047
PSDI	9.90	<.001	.076	23.25	<.001	.121	8.56	<.001	.123

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: Sensibilidad Interpersonal; DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AN: Ansiedad Fóbica; IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo; GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes; PSDI: Intensidad Somática Media.

Dado que el efecto principal (pertenencia de grupo) y su interacción con el factor de medidas repetidas resultaron significativos, se realizaron comparaciones múltiples dentro de cada una de las medidas repetidas con la prueba de Sidak. Las Tablas 2, 3 y 4 presentan las medias y desviaciones típicas de cada subescala de la SCL-90-R en función del grupo de pertenencia en cada factor de medidas repetidas.

**Tabla 2.** Media (DT) de las subescalas del SCL-90-R en las pacientes.

	Pacientes			GRUPO
	AN	BN	TANE	CONTROL
SO	1.13 (.89)	1.61(.88)	1.37(.97)	.50(.55) <sup>a,b,c</sup>
OC	1.54 (.94)	1.95 (.85)	1.58 (1.00)	.65 (.43) <sup>a,b,c</sup>
SI	1.78 (1.04)	2.17 (.99)	1.49 (1.04) <sup>d</sup>	.41 (.35) <sup>a,b,c</sup>
DE	1.81 (1.01)	2.21 (.95)	1.56 (1.04) <sup>d</sup>	.46 (.45) <sup>a,b,c</sup>
AN	1.32 (.83)	1.72 (.94)	1.38 (1.05)	.53 (.44) <sup>a,b,c</sup>
HO	1.04 (.88)	1.77 (1.13) <sup>e</sup>	1.44 (1.14)	.27 (.26) <sup>a,b,c</sup>
AF	.69 (.67)	1.15 (.94)	.66 (.84)	.21 (.33) <sup>b</sup>
IP	1.52 (.69)	1.63 (.94) <sup>e</sup>	1.18 (1.02)	.36 (.28) <sup>a,b,c</sup>
PS	1.20 (.68)	1.58 (.93)	1.07 (.97) <sup>d</sup>	.21 (.38) <sup>a,b,c</sup>
GSI	1.34 (.74)	1.81 (.38) <sup>e</sup>	1.34 (.92) <sup>d</sup>	.42 (.32) <sup>a,b,c</sup>
PST	55.10 (20.72)	67.13 (17.72)	54.9 (26.70)	28.13 (14.54) <sup>a,b,c</sup>
PSDI	2.02 (.59)	2.32 (.66)	1.94 (.68) <sup>d</sup>	1.27 (.30) <sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>AN vs. GC; <sup>b</sup>BN vs. GC; <sup>c</sup>TANE vs. GC; <sup>d</sup>BN vs. TANE; <sup>e</sup>AN vs. BN.

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: Sensibilidad Interpersonal; DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AN: Ansiedad Fóbica; IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo; GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes; PSDI: Intensidad Somática Media.

Los tres grupos de pacientes (Tabla 2) obtuvieron diferencias significativas contra el GC en todas las subescalas del SCL-90-R, excepto en la subescala de Ansiedad Fóbica que sólo obtuvieron diferencias significativas las pacientes con BN vs GC ( $p < .001$ ). Además, también se encontraron diferencias significativas entre BN y TANE en Sensaciones Interpersonales ( $p = .014$ ), Depresión ( $p = .028$ ) y Psicoticismo ( $p = .028$ ), y AN vs BN en Hostilidad ( $p = .002$ ) e Ideación Paranoide ( $p = .020$ ). Del examen de la tabla de medias y desviaciones típicas de los diferentes grupos parece desprenderse dos patrones diferentes:

1. Un primer patrón viene dado por la existencia de diferencias significativas a partir de la condición clínica/no clínica de los participantes; es decir, entre cada uno de los grupos clínicos (AN, BN y TANE) vs. el GC, no existiendo diferencias significativas entre los grupos clínicos. Este patrón se da en Somatización, Obsesión-Compulsión, Ansiedad, Ansiedad Fóbica y PST. En cada una de estas variables, los pacientes de los grupos clínicos puntuaron significativamente más alto que el GC.
2. El segundo patrón se observa con el resto de variables (sensibilidad interpersonal, depresión, hostilidad, ideación paranoide, psicoticismo, GSI y PSDI), en las que además de encontrarse diferencias significativas entre los grupos clínicos y el GC, se constataron puntuaciones significativamente más elevadas en las pacientes con BN al compararlas con el grupo de AN (Hostilidad, Ideación Paranoide y GSI) y BN (Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Psicoticismo, GSI y PSDI).

En su conjunto, estos resultados parecen indicar que las pacientes diagnosticadas de BN tienden a obtener puntuaciones más elevadas en todas las variables psicopatológicas.

En cuanto a los índices globales, el grupo de BN obtuvo las puntuaciones más elevadas, aunque PST fue similar en los tres grupos, el grupo de BN obtuvo puntuaciones más elevadas que el grupo de TANE en GSI y en PSDI.

La situación es diferente en el caso de las madres (tabla 3), aunque también presentaron ciertos grados de psicopatología en algunas subescalas del SCL-90-R. Así, las diferencias entre los tres grupos de pacientes y el GC fueron significativas en Depresión (AN vs GC,  $p = .031$ ; BN vs GC,  $p = .003$ ; TANE vs GC,  $p = .003$ ), pero sólo se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos de BN y TANE vs GC en Somatización (BN vs GC,  $p = .044$ ; TANE vs GC,  $p = .001$ ), Obsesión-Compulsión (BN vs GC,  $p = .024$ ; TANE vs GC,  $p = .007$ ) y Psicoticismo (BN vs GC,  $p = .023$ ; TANE vs GC,  $p = .021$ ), y sólo entre BN vs GC en Sensaciones Interpersonales (BN vs GC,  $p = .043$ ), y TANE vs GC en Ansiedad (TANE vs GC,  $p = .011$ ) y Ansiedad Fóbica (TANE vs GC,  $p = .015$ ). Sin embargo, no se obtuvieron diferencias significativas en Hostilidad e Ideación Paranoide.

En su conjunto, los tres índices globales obtuvieron diferencias significativas entre las madres de las pacientes y el GC, excepto en las madres del grupo de AN en las que no se encontraron diferencias significativas en los índices GSI y PSDI con el GC. Así, los grupos de madres de jóvenes con TCA, cualquiera que esta sea, tuvieron mayor número de síntomas presentes, mayor sufrimiento psíquico y psicósomático general, excepto para las madres del grupo de AN.

En cuanto a las dimensiones sintomáticas específicas, las madres del grupo de BN obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con el GC en todas las

dimensiones excepto en Hostilidad, Ansiedad, Ansiedad Fóbica e Ideación Paranoide.

**Tabla 3.** Media (SD) de las subescalas del SCL-90-R en las madres.

	Madres			GRUPO CONTROL
	AN	BN	TANE	
SO	.98 (.68)	1.20 (.83)	1.31 (.73)	.56 (.50) <sup>b,c</sup>
OC	1.10 (.68)	1.14 (.61)	1.22 (.71)	.65 (.50) <sup>b,c</sup>
SI	.75 (.61)	1.06 (.74)	.94 (.65)	.49 (.52) <sup>b</sup>
DE	1.10 (.61)	1.39 (.80)	1.24 (.82)	.55 (.53) <sup>a,b,c</sup>
AN	.77 (.64)	1.02 (.72)	1.05 (.73)	.46 (.51) <sup>c</sup>
HO	.72 (.86)	.72 (.68)	.77 (.59)	.33 (.48)
AF	.32 (.36)	.45 (.45)	.66 (.75)	.22 (.40) <sup>c</sup>
IP	.73 (.65)	.85 (.63)	.86 (.59)	.45 (.57)
PS	.48 (.51)	.64 (.68)	.62 (.55)	.17 (.38) <sup>b,c</sup>
GSI	.83 (.51)	1.02 (.60)	1.02 (.57)	.44 (.42) <sup>b,c</sup>
PST	42.43 (19.03)	48.03 (19.04)	49.47 (18.86)	26.79 (17.80) <sup>a,b,c</sup>
PSDI	1.63 (.44)	1.79 (.60)	1.75 (.43)	1.35 (.34) <sup>b,c</sup>

<sup>a</sup>AN vs. GC; <sup>b</sup>BN vs. GC; <sup>c</sup>TANE vs. GC.

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: Sensibilidad Interpersonal; DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AN: Ansiedad Fóbica; IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo; GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes; PSDI: Intensidad Somática Media.

Las madres del grupo de TANE obtuvieron diferencias con el GC en Somatización, Obsesión-Compulsión, Depresión, Ansiedad, Ansiedad Fóbica, Psicoticismo y los índices generales GSI, PST y PSDI.

Finalmente, no se encontraron diferencias significativas entre las madres de los grupos clínicos en ninguna de las dimensiones.

En el caso de los padres (tabla 4), ninguna comparación múltiple resultó significativa entre el grupo de pacientes versus GC.

**Tabla 4.** Media (SD) de las subescalas del SCL-90-R en los padres.

	Padres			GRUPO CONTROL
	AN	BN	TANE	
SO	.89 (.66)	.89 (.68)	.81 (.60)	.68 (.49)
OC	1.03 (.63)	.98 (.61)	.89 (.61)	.76 (.56)
SI	.77 (.54)	.73 (.61)	.70 (.57)	.66 (.55)
DE	.74 (.44)	.79 (.57)	.77 (.64)	.64 (.43)
AN	.63 (.47)	.67 (.57)	.56 (.59)	.46 (.39)
HO	.59 (.57)	.53 (.56)	.57 (.70)	.43 (.55)
AF	.39 (.50)	.25 (.39)	.28 (.35)	.21 (.23)
IP	.91 (.57)	.76 (.68)	.86 (.64)	.69 (.59)
PS	.47 (.46)	.49 (.52)	.55 (.63)	.28 (.35)
GSI	.73 (.45)	.72 (.50)	.68 (.50)	.57 (.37)
PST	41.57 (20.81)	40.62 (17.88)	39.27 (20.69)	31.36 (15.31)
PSDI	1.46 (.47)	1.47 (.42)	1.46 (.41)	1.55 (.50)

SO: Somatización; OC: Obsesión-Compulsión; SI: Sensibilidad Interpersonal; DE: Depresión; AN: Ansiedad; HO: Hostilidad; AN: Ansiedad Fóbica; IP: Ideación Paranoide; PS: Psicoticismo; GSI: Índice de Sufrimiento Global; PST: Total de síntomas presentes; PSDI: Intensidad Somática Media.

## Discusión

La comorbilidad entre los TCA y trastornos psicopatológicos, tanto del Eje I como del Eje II siguiendo la nomenclatura DSM-IV, es objeto de continua controversia (Braun, Sunday, y Halmi, 1994). La importancia de su abordaje se debe a que puede afectar a la severidad, cronicidad y resistencia al tratamiento del TCA, empeorando su pronóstico, acelerando el deterioro social, y empeorando la recuperación (Blinder et al., 2006). Además, parece que cuando existe comorbilidad, el TCA es más severo y viceversa, y que los TCA más severos se asocian con múltiples comorbilidades (Spindler y Milos, 2007).

En nuestro estudio hemos encontrado, en primer lugar, que los tres grupos de pacientes (AN, BN y TANE) puntuaron de forma significativamente más elevada que los sujetos del GC. Las diferencias significativas se mantuvieron en todas las subescalas del cuestionario SCL-90-R, lo cual sugiere la existencia de un nivel elevado de psicopatología general en todos los pacientes con diagnóstico de TCA, con independencia del tipo de trastorno de que se trate. Este resultado es consistente con nuestra hipótesis según la cual esperábamos encontrar superiores niveles de psicopatología en las pacientes que en el GC. También corrobora otros resultados de la literatura sobre la estrecha asociación entre los trastornos alimentarios y la sintomatología y comorbilidad psicopatológica (Garfinkel et al., 1995; Kessler, Schwarze, Filipic, y von Wietersheim, 2006; Piran et al., 1985).

Estos resultados son coincidentes con el trabajo de Rojo-Moreno et al. (2015), donde se ha encontrado que el 62.9% de las pacientes con TCA presentaban comorbilidad. Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen and Merihanga (2006) también encontraron que un 55.2% en pacientes con AN, un 88% en pacientes con BN y el 83.5% en TANE tenían al menos una comorbilidad psiquiátrica. Esta conclusión viene también confirmada por las destacadas diferencias entre los pacientes (con independencia del grupo de que se trate) y los no pacientes en las puntuaciones obtenidas en la variable GSI. Ésta es la principal variable de sintomatología psicopatológica general del SCL-90-R (ya que refleja tanto la frecuencia como la intensidad con que las pacientes experimentan la totalidad de los síntomas del cuestionario).

Si atendemos a los TCA de manera individual (AN-BN), las diferencias son muy limitadas, ya que sólo hemos encontrado diferencias significativas entre dichos grupos en Hostilidad e Ideación Paranoide. Dados los escasos estudios que han investigado las diferencias en síntomas psicopatológicos entre las pacientes con AN y BN, y dada la escasa evidencia de la literatura sobre esta cuestión, únicamente podemos concluir en este sentido que las personas con diagnóstico de AN, aún siendo más hostiles que las participantes no clínicas, tienden a manifestar menor grado de hostilidad que las pacientes BN. Este resultado, aunque de forma indirecta, viene a apoyar la idea de que las pacientes con BN suelen ser más impulsivas que las pacientes con AN.

Aunque algunos autores han referido una mayor especificidad de los síntomas y/o del trastorno obsesivo-compulsivo con la AN que con la BN (Godart, Flament, Perdereau, y Jeammet, 2002; Pallister y Waller, 2008), nuestros resultados no corroboran que existan diferencias relevantes en este sentido, al menos en relación con la sintomatología del TOC.

Por otra parte, al analizar las diferencias entre los grupos respecto a las variables de sintomatología general del SCL-90-R, observamos que, aparte de diferir todos los grupos clínicos del GC, las participantes con BN evidencian niveles significativamente más elevados de sufrimiento global (GSI) que los restantes grupos de pacientes (AN y TANE). Este resultado es importante, ya que indica un mayor nivel de perturbación psicopatológica global en el grupo de pacientes con diagnóstico de BN, por lo que proporciona evidencia y nuevos datos a la hipótesis ya sugerida por otros autores de que la BN parece presentar un nivel general de perturbación psicopatológica mayor que la AN (Manara, Manara, y Todisco, 2005). Aparte de esta implicación psicopatológica, también podría poseer implicaciones terapéuticas importantes; por ejemplo, las relativas al manejo de los pacientes con BN, así como también con relación a un posible peor pronóstico y un mayor número de recaídas de este tipo de pacientes. Estas cuestiones son de gran relevancia en los programas de tratamiento de cualquier trastorno mental.

Respecto a las madres de las pacientes con BN y TANE, presentaron mayores niveles de psicopatología (síntomas a partir del SCL-90-R) que las madres de las participantes del GC, en todas las subescalas excepto en hostilidad e ideación paranoide. Sin embargo, las madres de pacientes con AN, aunque obtuvieron medias más elevadas que las madres del GC en todas las subescalas, sólo difirieron significativamente del GC en Depresión. Esto contrasta con un estudio reciente (Berbelet et al., 2010) que encontraron que los cuidadores principales de los pacientes con TCA presentaron valores más altos en todas las subescalas del SCL-90-R y aparecen diferencias estadísticamente significativas en las dimensiones de Somatización, Obsesivo-Compulsivo, Depresión, Ansiedad, Ansiedad Fóbica y GSI.

Por otra parte, el índice GSI refleja diferencias similares, ya que las madres de las pacientes con BN y TANE informaron un nivel de psicopatología significativamente mayor que las madres del GC. Esta conclusión es consistente con la de Santonastaso, Zambenedetti, Favaro, Favaron and Pavan (1997), quienes constataron una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos entre los padres de los pacientes que presentaban mayor gravedad clínica.

Así mismo, nuestra muestra presenta un 36% de pacientes con antecedentes familiares de trastorno mental frente al GC. Nuestros resultados apoyan la evidencia sobre los posibles antecedentes psicopatológicos familiares en la génesis de los TCAs (Garfinkel et al., 1995), y proporcionan apoyo a la hipótesis referida recientemente en la literatura sobre la generalidad de los efectos de la psicopatología paterna sobre la psicopatología infanto-juvenil.

Aun asumiendo el concepto de generalización subrayado en nuestra anterior hipótesis, constatamos algunas diferencias en la psicopatología de las madres en función del tipo de trastorno de las hijas. En este sentido, las madres de los pacientes con diagnóstico de AN, en comparación con los restantes grupos clínicos, exhibieron menor grado de alteración en varias dimensiones de psicopatología. Específicamente, estas dimensiones son las siguientes: Somatización, Obsesión-Compulsión, Sensibilidad Interpersonal, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo.

Es relevante que, para estas variables, no existan diferencias entre las madres del GC y las madres de los pacientes con diagnóstico de AN. Tal evidencia parece indicar que la psicopatología de las madres, aunque podría predisponer hacia los trastornos alimentarios en general de sus hijas, se asocia más al trastorno bulímico, lo cual es también consistente con nuestra conclusión expuesta arriba sobre el superior nivel de psicopatología que parecen exhibir las pacientes con diagnóstico de BN. Esto también coincide con la conclusión relativa a las características de personalidad.

Por último, señalar que los padres de las pacientes con TCA no muestran datos significativos respecto a la psicopatología. González de Rivera (2002) encontró que las mujeres superan las puntuaciones medias de población general feme-

nina, y superan el punto de corte del percentil 80 en dos dimensiones: Depresión y Psicoticismo. Mientras que los hombres superan las puntuaciones medias de la población masculina excepto en hostilidad e ideación paranoica. Sin embargo, Ortiz, Sánchez-Moral, Ciccotelli and Del Barrio (2003) obtuvieron resultados similares a los nuestros, en los que el género arrojó diferencias a favor de las mujeres en todos los índices globales, exceptuando en Hostilidad, Ansiedad Fóbica y Psicoticismo. En este sentido, como no existen muchas investigaciones al respecto, sería conveniente hacer más estudios para comprobar si las diferencias se deben al género o a otros aspectos.

En conclusión, este estudio muestra la presencia de psicopatología familiar, especialmente en las madres, como un factor a tener en cuenta en el riesgo o predisposición de padecer un trastorno alimentario. Como limitación del estudio podríamos señalar que el tamaño muestral no es suficientemente amplio para poder establecer una generalización de los resultados. Además, la muestra está compuesta en su mayoría por adolescentes, encontrando algunas diferencias significativas que deberían homogeneizarse. Aun así, los resultados obtenidos nos alientan a seguir evaluando la psicopatología familiar, dado que puede tener implicaciones de cara al tratamiento de las pacientes con TCA.

## Referencias

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Beato-Fernández, L., & Rodríguez-Cano, T. (2005). Gender differences regarding psychopathological, family and social characteristics in adolescents with abnormal eating behavior. *Eating Behaviors, 6*(4), 337-344. doi: 10.1016/j.eatbeh.2005.02.002
- Berbel, E., Sepúlveda, A. R., Graell, M., Andrés, P., Carrobes, J. A., & Morandé, G. (2010). Valoración del estado de salud y psicopatología de los familiares en el trastorno del comportamiento alimentario: diferencias entre cuidadores principales y secundarios [Assessment of general health and psychopathology among family members in eating disorder settings: Differences between primary and secondary caregivers]. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 15*(3), 179-192.
- Binford, R. B., Mussell, M. P., Crosby, R. D., Peterson, C. B., Crow, S. J., & Mitchell, J. E. (2007). Coping strategies in bulimia nervosa treatment: Impact on outcome in group cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 1089-1096. doi: 10.1037/0022-006X.73.6.1089
- Blinder, B. J., Cumella, E. J., & Sanathara, V. A. (2006). Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorder. *Psychosomatic Medicine, 68*(3), 454-462. doi: 10.1097/01.psy.0000221254.77675.f5
- Braun, D. L., Sunday, S. R., & Halmi, K. A. (1994). Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychological Medicine, 24*, 859-867. doi: 10.1017/S0033291700028956
- Casper, R. C. (1990). Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine, 52*, 156-170. doi: 10.1097/00006842-199003000-00004
- Cavallini, M. C., Bertelli, S., Chiapparino, D., Riboldi, S., & Bellodi, L. (2000). Complex segregation analysis of obsessive-compulsive disorder in 141 families of eating disorder probands, with and without obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics, 96*(3), 384-391. doi: 10.1002/1096-8628(20000612)96:3<384::AID-AJMG28>3.0.CO;2-P
- Cockell, S. J., Zaitsoff, S. L., & Geller, J. (2007). Maintaining change following eating disorder treatment. *Professional Psychology: Research and Practice, 35*, 527-534. doi: dx.doi.org/10.1037/0735-7028.35.5.527
- Dalle-Grave, R. (2011). Eating disorders: Progress and challenges. *European Journal of Internal Medicine, 15*(5), 405-425. doi: 10.1016/j.ejim.2010.12.010
- Derogatis, L. R. (2002). Manual del SCL-90-R [SCL-90-R Manual]. Madrid: TEA.
- Derogatis, L. R., Rickels, K., & Rock, A. F. (1976). The SCL-90 and MMPI: A step in the validation of a new self-report scale. *British Journal of Psychiatry, 128*(3), 280-289. doi: 10.1192/bjp.128.3.280
- Dinning, W. E., & Evans, R. G. (1977). Discriminant and convergent validity of the SCL-90 in psychiatric inpatients. *Journal of Personality Assessment, 41*, 304-310. doi: 10.1207/s15327752jps4013\_13
- Downs, K. J., & Blow, A. J. (2013). A substantive and methodological review of family-based treatment for eating disorder: the last 25 years of research. *Journal of Family Therapy, 35* (Suppl. 1), 3-28. doi: 10.1111/j.1467-6427.2011.00566.x
- Duvvuri, V., Bailer, U. F., & Kaye, W. H. (2010). Altered serotonin function in anorexia and bulimia nervosa. In C. P. Müller & B. L. Jacobs (Eds.), *Handbook of Behavioral Neurobiology of Serotonin* (pp. 715-729). New York: Academic Press.
- Favaro, A., Caregario, L., Tenconi, E., Bosello, R., & Santonastaso, P. (2009). Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry, 70*, 1715-1721. doi: 10.4088/JCP.09m05176blu
- Fitzsimmons, E. E., & Bardone, A. M. (2011). Coping and social support as potential moderators of the relation between anxiety and eating disorder symptomatology. *Eating Behaviors, 12*(1), 21-28. doi: 10.1016/j.eatbeh.2010.09.002
- Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, C., Spegg, C., Goldbloom, D., Kennedy, S., . . . Woodside, D. B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1052-1058. doi: 10.1176/ajp.152.7.1052
- Godart, N. T., Flament, M. F., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2002). Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: A review.

- The International Journal of Eating Disorders*, 32(3), 253-270. doi: 10.1002/eat.10096
- González-de-Rivera, J. (2002). *Manual del cuestionario de 90 síntomas (SCL-90-R)* [Manual of the questionnaire of 90 symptoms (SCL-90-R)]. Madrid: TEA.
- Goodwin, H., Haycraft, E., Willis, A. M., & Meyer, C. (2011). Compulsive exercise: The role of personality, psychological morbidity, and disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 655-660. doi: 10.1002/eat.20902
- Gorwood, P., Kipman, A., & Foulong, C. (2003). The human genetics of anorexia nervosa. *European Journal of Pharmacology*, 480(1-3), 163-170. doi:10.1016/j.ejphar.2003.08.103
- Grilo, C. M., Levy, K. N., Becker, D. F., Edell, W. S., & McGlashan, T. H. (1996). Comorbidity of DSM-III-R axis I and II disorders among female inpatients with eating disorders. *Psychiatric Services*, 47, 426-429. doi: 10.1176/ps.47.4.426
- Herzog, W., Kronmüller, K. T., Hartmann, M., Bergmann, G., & Kroeger, F. (2000). Family perception of interpersonal behavior as a predictor in eating disorders: A prospective six-year follow-up study. *Family Process*, 39(3), 359-374. doi: 10.1111/j.1545-5300.2000.39307.x
- Halmi, K. A., Tozzi, F., Thomson, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., . . . Bulik, C. M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder in individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38(4), 371-374. doi: 10.1002/eat.20190
- Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 389-394. doi: 10.1097/01.yco.0000228759.95237.78
- Hoek, H. W., & Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 383-396. doi: 10.1002/eat.10222
- Humphreys, J. D., Clopton, J. R., & Reich, D. A. (2007). Disordered eating behavior and obsessive compulsive symptoms in college students: Cognitive and affective similarities. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 15, 247-259. doi: 10.1080/10640260701323508
- Kaye, W., Lilenfeld, L., Berrettini, W., Strober, M., Devlin, B., Klumo, K., . . . McConaha, C. (2000). A search for susceptibility loci for anorexia nervosa: Methods and sample descriptions. *Biological Psychiatry*, 47, 794-803. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00240-1
- Kessler, H., Schwarze, M., Filipic, S., Traue, H. C., & von Wietersheim, J. (2006). Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39(3), 245-251. doi: 10.1002/eat.20228
- Kluck, A. (2010). Family influence on disordered eating: The role of body image dissatisfaction. *Body Image*, 7(1), 8-14. doi: 10.1016/j.bodyim.2009.09.009
- Lara, D., & Akiskal, H. (2006). Toward an integrative model of the spectrum of mood, behavioral and personality disorders based on fear and anger traits: II. Implications for neurobiology, genetics and psychopharmacological treatment. *Journal of Affective Disorder*, 94(13), 89-103. doi: 10.1016/j.jad.2006.02.025
- Lee, Y., & Lin, P. Y. (2010). Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders: A meta-analytic study. *International Journal of Eating Disorders*, 43(6), 498-504. doi: 10.1002/eat.20732
- Lenoir, M., & Silber, T. (2006). Anorexia nervosa en niños y adolescentes. Criterios diagnósticos, historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad [Anorexia Nervosa in children and adolescents. Diagnostic criteria, history, epidemiology, etiology, pathophysiology, morbidity and mortality]. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 104(3), 253-260.
- Lilenfeld, L. R. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., . . . Kaye, W. H. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, 30, 1399-1410. doi: 10.1017/s0033291799002792
- Lilenfeld, L. R. R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R., & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 26, 299-320. doi: 10.1016/j.cpr.2005.10.003
- Manara, F., Manara, A., & Todisco, P. (2005). Correlation between psychometric and biological parameters in anorexic and bulimic patients during and after an intensive day hospital treatment. *Eating and Weight Disorders*, 10, 236-244. doi:10.1007/BF03327490
- Mazzeo, S. E., & Bulik, C. M. (2009). Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 67-82. doi: 10.1016/j.chc.2008.07.003
- Mills, J. S., & Miller, J. (2007). Experimental effects of negative weight-related feedback and the importance of peers' perceptions of weight. *Body Image*, 4, 309-316. doi: 10.1016/j.bodyim.2007.04.004
- Milos, G., Spindler, A., Ruggiero, G., Klaghofer, R., & Schynner, U. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorders and duration of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 284-289. doi: 10.1002/eat.10013
- Mond, J. M., & Calogero, R. M. (2009). Excessive exercise in eating disorder patients and in healthy women. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 227-234. doi: 10.1080/00048670802653323
- Neziroglu, F., Khemlani-Patel, S., & Veale, D. (2008). Social learning theory and cognitive behavioral models of body dysmorphic disorders. *Body Image*, 5, 28-38. doi: 10.1016/j.bodyim.2008.01.002
- Ochoa, I., Espina, A., & Ortego, M. (2006). Un estudio sobre personalidad, ansiedad y depresión en padres de pacientes con un trastorno alimentario [A study on personality, anxiety, and depression in parents of patients with an eating disorder]. *Clínica y Salud*, 17, 151-170.
- Ortiz, M. A., Sánchez-Moral, V., Ciccotelli, H., & Del Barrio, V. (2003). Listado de síntomas SCL-90-R: Análisis de su comportamiento en una muestra clínica [Symptom check list SCL-90-Revised: Analysis in psychiatric patients]. *Acción Psicológica*, 2(2), 149-161. doi: 20.5944/ap.2.2.528
- Pallister, E., & Waller, G. (2008). Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap. *Clinical Psychology Review*, 28(3), 366-386. doi: 10.1016/j.cpr.2007.07.001
- Palmer, B. (2008). Epidemiology, diagnosing, and assessing eating disorder. *Psychiatric*, 7(4), 143-146. doi: 10.1016/j.mppsy.2008.02.005
- Petrie, T. A., Greenleaf, C., Reel, J., & Carter, J. (2009). Personality and psychological factors as predictors of disordered eating among female collegiate athletes. *Eating Disorders: Journal of Treatment and Prevention*, 17, 302-321. doi: 10.1080/10640260902991160
- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P. E., & Owens, M. (1985). Affective disturbance in eating disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 173(7), 395-400. doi: 10.1097/00005053-198507000-00002
- Reba-Harrelson, L., Von Holle, A., Hamer, R., Torgersen, L., Reichborn-Kjennerud, T., & Bulik, C. (2010). Patterns of maternal feeding and child eating associated with eating disorders in the norwegian mother and child cohort study (MoBa). *Eating Behaviors*, 11, 54-61. doi: 10.1016/j.eatbeh.2009.09.004
- Robinson, M. D., Pearce, E. A., Engel, S. G., & Wonderlich, S. A. (2009). Cognitive control moderates relation between impulsivity and bulimic symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 33(4), 356-367. doi: 10.1007/s10608-008-9192-z
- Rodríguez-Lazo, M., Hernández-Camacho, J. D., Bolaños-Ríos, P., Ruiz-Prieto, I., & Jáuregui-Lobera, I. (2015). Alimentación familiar y percepción de riesgo en trastornos de la conducta alimentaria [Family eating habits and perception of risk in eating disorders]. *Nutrición Hospitalaria*, 32(4), 1786-1795. doi: 10.3305%2Fnh.2015.32.4.9635
- Royo-Moreno, L., Arribas, P., Plumed, J., Gimeno, N., García-Blanco, A., & Vaz-Leal, F. (2015). Prevalence and comorbidity of eating disorders among a community sample of adolescents: 2-year follow-up. *Psychiatry Research*, 227(1), 52-57. doi: 10.1016/j.psychres.2015.02.015
- Santiago, M. J., Bolaños, P., & Jáuregui I. (2010). Anemias nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria [Nutritional anemias in eating disorders]. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16(4), 187-193.
- Santonastaso, P., Zambenedetti, M., Favaro, A., Favaron, C., & Pavan, T. (1997). Family psychiatric morbidity in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 5(1), 3-10. doi: 10.1002/(SICI)1099-0968(199703)5:1<3::AID-ERV170>3.0.CO;2-

- Spindler A., & Milos G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviors, 8*(3), 364-373. doi: 10.1016/j.eatbeh.2006.11.012
- Stein, O., Kaye, W. H., Matsunaga, H., Orbach, I., Har-Even, D., Frank, G., . . . Rao, R. (2002). Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: A replication study. *International Journal of Eating Disorders, 32*(2), 225-229. doi: 10.1002/eat.10025
- Stice, E., Becker, C.B., & Yokum, S. (2013). Eating disorder prevention: Current evidence-based and future directions. *International Journal Eating Disorders, 46*, 478-485. doi: 10.1002/eat.22105
- Striegel-Moore, R. H., & Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American Psychologist, 62*(3), 181-198. doi: 10.1037/0003-066X.62.3.181
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merihanga, K. R. (2006). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescents supplement. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 714-723. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.22
- Tyrka, A. R., Waldron, I., Graber, J. A., & Brooks-Gunn, J. (2002). Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 282-290. doi: 10.1002/eat.10094
- van Son, G. E., van Hoeken, D., Bartelds, A. I., van Furth, E. F., & Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders a primary care study in the Netherlands. *International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 565-569. doi: 10.1002/eat.20316
- Zandian, M., Ioakimidis, I., Bergh, C., & Södersten, P. (2007). Cause and treatment of anorexia nervosa. *Physiology and Behavior, 92*, 283-290. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.05.052

(Artículo recibido: 19-04-2016; revisado: 11-05-2016; aceptado: 01-06-2016)