



**UNIVERSIDAD NACIONAL de EDUCACIÓN A DISTANCIA  
(UNED)**

**FACULTAD de PSICOLOGÍA**

**Departamento de Psicología de la Personalidad, Evaluación y  
Tratamiento psicológicos**

**TESIS DOCTORAL**

**LA DISTORSIÓN COGNITIVA FUSIÓN PENSAMIENTO-FORMA  
en los  
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**

---

**Ignacio Jáuregui Lobera**

**Licenciado en Psicología**

**Licenciado en Medicina y Cirugía. Doctor en Medicina y Cirugía**

**UNED 2012**





**UNIVERSIDAD NACIONAL de EDUCACIÓN A DISTANCIA  
(UNED)**

**FACULTAD de PSICOLOGÍA**

**Departamento de Psicología de la Personalidad, Evaluación y  
Tratamiento psicológicos**

**TESIS DOCTORAL**

**LA DISTORSIÓN COGNITIVA FUSIÓN PENSAMIENTO-FORMA  
en los  
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**

---

**Ignacio Jáuregui Lobera**

**Licenciado en Psicología**

**Licenciado en Medicina y Cirugía. Doctor en Medicina y Cirugía**

**DIRECTOR**

**Miguel Ángel Santed Germán**

**UNED 2012**



*Soñar, trabajar, esperar, conseguir*  
*A Olivia y Beatriz, las compañeras de mi vida*



## AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Doctor Don Miguel Ángel Santed Germán, sin cuya ayuda habría sido imposible la realización de esta Tesis. Agradezco su tiempo, dedicación, paciencia, coherencia, rigor y extraordinario nivel de exigencia desde el principio hasta el final del trabajo.

A la Profesora Doctora Roz Shafran por iniciarme en el campo objeto de esta Tesis y por prestarme una inestimable ayuda metodológica.

Al Profesor Doctor Don Bonifacio Sandín Ferrero, cuyas palabras de aliento durante la defensa del trabajo para la obtención del Diploma de Estudios Avanzados fue un estímulo permanente en la realización de la presente Tesis.

Al Profesor Doctor Don Francisco Javier Cano García, por su generoso y reiterado ofrecimiento a prestar su ayuda desde el periodo de docencia del programa de doctorado.

A María José Santiago Fernández, Patricia Bolaños Ríos e Inmaculada Ruiz Prieto, profesionales del Instituto de Ciencias de la Conducta de Sevilla y a Sonia Estébanez Humanes, sin cuya ayuda habría resultado imposible la realización del este trabajo.

A mis compañeros del Área de Nutrición y Bromatología de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla por su colaboración en todo cuanto pude precisar para la recogida de datos.

A mi familia por su aliento permanente y especialmente a Olivia, mi esposa, y Beatriz, mi hija. Ellas han sufrido las inclemencias de esta travesía, sólo soportable con su aliento, consejo y protección.





## INDICE

	<b>Páginas</b>
<b>I. CONSIDERACIONES CONCEPTUALES Y CLÍNICAS</b> .....	<b>15</b>
I.1. Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA): concepto, descripción clínica y criterios diagnósticos.....	15
I.2. Alteraciones psicopatológicas en los TCA.....	22
I.3. Complicaciones físicas.....	29
I.3.1. Complicaciones físicas en la anorexia .....	31
I.3.2. Complicaciones físicas en la bulimia nerviosa.....	40
I.4. Epidemiología.....	42
I.5. Etiopatogenia.....	46
I.6. Modelos teóricos.....	50
I.6.1. Psicoanálisis.....	50
I.6.2. Conductismo.....	53
I.6.3. Orientación cognitivo-conductual.....	53
I.6.4. Enfoques basados en la familia.....	54
I.6.5. Modelos psicosociales.....	55
I.6.6. Modelo adictivo.....	55
I.7. Curso y pronóstico de los TCA.....	56
I.8. Fusión pensamiento-acción (TAF; Thought-Action Fusion) y fusión pensamiento-forma (TSF; Thought-Shape Fusion).....	62
I.8.1. Obsesiones y TAF.....	62
I.8.2. Especificidad de la TAF.....	74
I.8.3. Fusión Pensamiento-Forma (TSF).....	77
<b>II. TRATAMIENTO DE LOS TCA</b> .....	<b>87</b>
II.1. Contextos terapéuticos.....	87
II.1.1. Tratamiento ambulatorio.....	87
II.1.2. Hospitalización parcial.....	88
II.1.3. Hospitalización a tiempo completo.....	90
II.1.4. Hospitalización domiciliaria.....	91
II.2. Psicofármacos, tratamientos psicológicos y trabajo con la familia.....	93
II.2.1. Psicofármacos.....	93

II.2.2. Psicoterapias.....	98
II.2.2.1 Psicoterapias en la anorexia nerviosa.....	98
II.2.2.2. Psicoterapias en la bulimia nerviosa.....	104
II.2.2.3. Psicoterapias de grupo.....	106
II.2.2.4. Tratamientos relacionados con la imagen corporal.....	106
II.2.2.5. Grupos de autoayuda.....	106
<b>III. RECAPITULACIÓN Y PLANTEAMIENTO.....</b>	<b>109</b>
<b>IV. OBJETIVOS.....</b>	<b>111</b>
IV.1. Objetivos del primer estudio.....	111
IV.2. Objetivos del segundo estudio.....	112
IV.3. Objetivos del tercer estudio.....	113
<b>V. ESTUDIOS PUBLICADOS.....</b>	<b>115</b>
<b>VI. DISCUSIÓN.....</b>	<b>151</b>
<b>VII. CONCLUSIONES GENERALES.....</b>	<b>161</b>
<b>VIII. REFERENCIAS.....</b>	<b>165</b>

## SÍMBOLOS, ABREVIATURAS Y SIGLAS

ADH: Hormona antidiurética  
ADN: Ácido desoxirribonucleico  
APA: American Psychological Association, American Psychiatric Association  
BDI: Body Depression Inventory  
CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades  
CPK: Creatin-Fosfo-Kinasa  
DSM: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales  
EAT: Eating Attitudes Test  
EAV: Escala Analógico Visual  
EDI: Eating Disorders Inventory  
EEG: Electroencefalograma  
FSH: Hormona folículo estimulante  
GH: Hormona de crecimiento  
GnRH: Hormona liberadora de gonadotropinas  
IMAO: Inhibidores de la Mono Amino Oxidasa  
IMC: Índice de Masa Corporal  
ISRS: Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina  
LH: Hormona lúteo estimulante  
OMS: Organización Mundial de la Salud  
PRL: Prolactina  
rT3: triyodotironina inversa  
SCL-90-R: Symptom Check List-90-Revised  
SCOFF: Sick Control On Fat Food  
STAI: State Trait Anxiety Inventory  
T3: triyodotironina  
T4: Tetrayodotironina  
TAF-PO: TAF-Probabilidad para otros  
TAF-PUM: TAF-Probabilidad para uno mismo  
TAF: Thought-Action Fusion  
TCA: Trastornos de la Conducta Alimentaria  
TOC: Trastorno Obsesivo Compulsivo

TR: Texto Revisado

TSF-Q: Thought-Shape Fusion Questionnaire

TSF: Thought-Shape Fusion

TSH: Hormona tiroestimulante

## TABLAS

	<b>Páginas</b>
Tabla 1. Criterios de diagnóstico de la Anorexia nerviosa.....	19
Tabla 2. Criterios de diagnóstico de la Bulimia nerviosa.....	20
Tabla 3. Criterios de diagnóstico de la Anorexia nerviosa.....	21
Tabla 4. Criterios de diagnóstico de la Bulimia nerviosa.....	22
Tabla 5. Estudios epidemiológicos españoles usando el Eating Attitudes Test.....	44
Tabla 6. Propuesta experimental para provocación de la TAF.....	70
Tabla 7. Propuesta experimental para provocación de la TSF.....	78



## **I. CONSIDERACIONES CONCEPTUALES Y CLÍNICAS**

### **I.1. Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA): concepto, descripción clínica y criterios diagnósticos**

Aunque arraigada en la población, la idea de que los TCA son trastornos nuevos está muy alejada de la realidad. Entremezclando cuestiones históricas y epidemiológicas se ha llegado a confundir algo que está de moda con algo nuevo. Ante la abrumadora “presencia actual” de estos trastornos en nuestro contexto se llega a concluir que “debe tratarse de algo nuevo”. Como señala Toro (1996), existen documentos que permiten asegurar la existencia de estos trastornos a lo largo de la historia y en aras a la concreción diremos que fue Simone Porta el primero que observó la anorexia (año 1500) y que Richard Morton (médico británico) hizo la primera descripción de la anorexia, en 1689, como una “consumción nerviosa”. Casi 100 años más tarde, Ernest Charles Laségue (psiquiatra francés) publicó, en 1873, “De l’anorexie hystérique”, describiendo un caso típico y considerando que el rechazo hacia los alimentos podía tener como trasfondo algún tipo de conflicto familiar. Y casi a la vez, William Withey Gull (médico inglés) publicó “Anorexia nervosa (apepsia hystérica, anorexia hystérica)” en 1874, trabajo que en 1873 había presentado como comunicación con el título “Anorexia hystérica”. Queda Gull como el autor que, por primera vez, acuñó el término actual de este trastorno.

En cuanto a la bulimia, que etimológicamente significa hambre de buey (del griego *bûs*, buey, y *limós*, hambre), fue Jenofonte el primero en describir prácticas bulímicas entre los soldados griegos. No obstante, su descripción se produjo en el último tercio del pasado siglo (Russel, 1979), como una entidad variante de la anorexia nerviosa.

Los TCA son trastornos fundamentalmente psicológicos con una específica expresión en el comportamiento frente a la comida. Los más conocidos, aunque no los únicos, son la anorexia y bulimia nerviosas.

En la anorexia nerviosa la distorsión de la imagen corporal y el miedo fóbico a ganar peso conllevan una conducta de restricción de la ingesta (generalmente con selección de alimentos) y otras (actividad física, maniobras purgativas) conducentes a

perder peso. El hecho de que con la pérdida de peso no desaparezca la distorsión ni el miedo viene a perpetuar la restricción alimentaria.

La vivencia de la corporalidad y el comportamiento frente a la comida son los elementos más característicos. En cuanto a la corporalidad, encontramos un deseo de delgadez y/o un “pánico” a ganar peso (sin tener en cuenta si el peso actual es normal o no, o incluso el peso ya perdido). Hay una preocupación patológica por el aspecto corporal a veces limitado a ciertas zonas del cuerpo (especialmente “de cintura para abajo”) y también por cuestiones referidas al rendimiento del propio cuerpo (“estoy más ágil si adelgazo”, “me siento mejor físicamente”...). La forma física, la belleza, un ideal con respecto al cuerpo, ocupan un lugar mórbidamente destacado en el psiquismo de los pacientes. En relación con el cuerpo, el aspecto personal es también menospreciado: la cara, el pelo, el peinado o cómo les sienta la ropa, resultan peor valorados que los de los demás. Las continuas comparaciones perpetúan la autovaloración negativa.

También el funcionamiento del cuerpo es objeto de especial atención por parte de los pacientes, especialmente todo lo relacionado con los procesos digestivos. Las sensaciones de hambre y saciedad parecen sufrir algunas alteraciones. Así, las sensaciones de distensión, plenitud, mala digestión, dolores de todo tipo, cambios de hábito intestinal, etc., están a la orden del día y siempre ligadas a sus expectativas frente a los alimentos y sus consecuencias.

Tal vez sea frente a la comida donde podemos observar los cambios conductuales más característicos: por una parte encontramos restricción y selección de alimentos (lo habitual es que inicien la restricción, o incluso supresión, con los carbohidratos, luego las grasas y finalmente las proteínas). Podemos observar, además, que con mucha frecuencia aparecen obsesiones y rituales que la familia suele calificar como manías o rarezas (no tomar pan en la comida pero sí en la merienda alegando que en este caso no engorda, dejar de tomar vegetales, hacer dietas que contienen exclusivamente dos o tres alimentos, etc.). Por otra parte, las actitudes frente a la comida y en torno a la mesa son bastante peculiares y también demuestran la “obsesividad” de estos pacientes: evitar sentarse a la mesa, retrasarse a la hora de comer, evitar comer con los demás, hacerse su propia comida, comer excesivamente



despacio o muy deprisa, retener alimentos en la boca, esconder comida en la ropa, tirarla (a la basura, al váter, por la ventana, etc.), desmenuzar los alimentos, cortarlos en trozos muy pequeños, dejar comida en lugares curiosos (alrededor o detrás del plato, debajo de la servilleta), cambiar el orden de los platos, hacer mezclas extrañas, beber sólo antes o después de comer pero nunca durante la comida, no mezclar “jamás” ciertos alimentos, querer comer de pie, en platos pequeños, etc. Finalmente, la ansiedad y los signos de tensión consiguientes están presentes en las comidas, siendo frecuente observar actitudes hostiles, quejas constantes con respecto a los alimentos (demasiada cantidad, muchas calorías, etc.), intentos de pactar lo que han de comer, preferencia por productos de bajo contenido calórico, evitación de reuniones o celebraciones en las que se pudieran ver obligados a comer y marcada inquietud, que les lleva, por ejemplo, a levantarse de la mesa con múltiples pretextos.

La hiperactividad es otro dato clínico frecuente, aunque no siempre presente. Dicha hiperactividad consiste muchas veces en rituales con connotaciones obsesivas: andar interminablemente, hacer series de flexiones y abdominales en la habitación, subir y bajar escaleras evitando ascensores sistemáticamente, permanecer de pie todo el tiempo posible, prestarse para realizar las tareas de la casa (recados, arreglar el cuarto, ayudar en la cocina, etc.), son algunos ejemplos. Igualmente, se entregan a prácticas laborales o académicas de forma compulsiva resultando asimismo una forma de hiperactividad. También resulta frecuente el insomnio, que muchas veces es un “no querer dormir” o un “miedo a dormir” (dormir es reposar y reposar equivale a engordar), algo que tiene que ver más con la hiperactividad que con cualquier otro problema.

Con respecto a la bulimia nerviosa, son los episodios bulímicos la característica del trastorno. Desde el punto de vista psicológico, encontramos una autoevaluación negativa sobre la base del aspecto físico y, fundamentalmente, del peso corporal. Hay una preocupación patológica por el peso y la figura. En cuanto al comportamiento frente a la comida, lo característico en este trastorno es la existencia de episodios recurrentes de una ingesta voraz durante la cual se pierde el control. Conocemos esta ingesta como atracón. Para calificar una ingesta como atracón no basta con que sea excesiva o con que se transgreda una norma (no comer determinados alimentos porque

engordan). De hecho, para muchos pacientes con anorexia nerviosa un atracón puede ser el simple hecho de comer algo prohibido (lo que se conoce como atracones subjetivos). La ingesta excesiva (más de lo que comerían en esa circunstancia la mayoría de las personas), en un breve periodo de tiempo (de unos minutos u horas), y el sentimiento de pérdida de control (no poder parar de comer o no poder controlar lo que se come), son las características que clásicamente definen a los atracones. En la bulimia resultan características las diferentes conductas compensatorias que siguen a los episodios de sobreingesta. El cese del episodio suele ocurrir por saciedad y dolor, por falta de más alimentos o porque el paciente es sorprendido durante el mismo. Los sentimientos de culpa, de autodesprecio, de tristeza, etc., que siguen a la ingesta ponen en marcha mecanismos compensadores que, según cómo sean, definen dos subtipos de bulimia. En ocasiones, estos comportamientos son de naturaleza purgativa (vómitos autoinducidos, laxantes, diuréticos, enemas) y otras veces de tipo no purgativo (ayunos y ejercicio excesivo). En cuanto a lo ingerido durante los atracones, se incluyen todo tipo de alimentos (según disponibilidad), generalmente hipercalóricos, aunque a veces se elijan alimentos prohibidos. En cuanto al momento, suelen ser más frecuentes por la tarde o noche.

Sobre los criterios diagnósticos, la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima revisión (CIE-10; OMS, 1992), incluye, dentro de los TCA (F50), dos síndromes importantes y claramente delimitados (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa) además de otros trastornos bulímicos menos específicos y la obesidad relacionada con alteraciones psicológicas. Asimismo, incluye una breve descripción de los vómitos que acompañan a trastornos psicológicos.

En el caso de la anorexia nerviosa (F50.0), tras una introducción, se señalan una serie de pautas para el diagnóstico, exigiéndose que el diagnóstico se realice de forma estricta, de modo que deben estar presentes todas las alteraciones que se indican (véanse los criterios diagnósticos en la tabla 1).

En cuanto a la anorexia nerviosa atípica (F50.1) se señala que este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nerviosa, como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace, y en atención

primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la anorexia nerviosa, pero en grado leve. Este término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la anorexia nerviosa pero que son debidos a una etiología somática conocida.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico de la Anorexia nerviosa (F50.0) (CIE-10; OMS, 1992)

---

a) Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del periodo de crecimiento.

b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de:

1) evitación de consumo de “alimentos que engordan” y por uno o más de los síntomas siguientes:

2) vómitos autoprovocados.

3) purgas intestinales autoprovocadas.

4) ejercicio excesivo.

5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.

c) Distorsión de la imagen corporal, que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida de interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

---

Para la bulimia nerviosa (F50.2) también se fijan pautas para el diagnóstico y se hace constar que deben estar presentes todas las alteraciones de forma estricta (véase tabla 2).

Finalmente, la bulimia nerviosa atípica (F50.3) se refiere a casos en los que faltan una o más características principales de la bulimia nerviosa, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Tabla 2. Criterios de diagnóstico de la Bulimia nerviosa (F50.2) (CIE-10; OMS, 1992)

---

a) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en periodos cortos de tiempo.

b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, periodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.

c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

---

En cuanto al otro sistema de clasificación, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición, texto revisado (DSM IV-TR; APA, 2002) cabe señalar, que para la anorexia (307.1) y la bulimia nerviosas (307.51) se exigen los criterios diagnósticos que figuran en las tablas 3 y 4. Junto a ellos hay un tercer grupo de alteraciones denominado trastorno de la conducta alimentaria no especificado (307.50). Este grupo se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específico y que, por ello, se han venido conociendo también como síndromes parciales o incompletos en el ámbito clínico. El momento del diagnóstico hace que, en muchas

ocasiones uno de estos trastornos no se haya desarrollado al completo dada la precocidad del diagnóstico llevado a cabo.

Tabla 3. Criterios de diagnóstico de la Anorexia nerviosa (307.1) (DSM IV-TR; APA, 2002)

---

A. Rechazo a mantener el peso corporal igual 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.).

Especificar tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

---

Los ejemplos de trastorno no especificado son: a) en mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa pero las menstruaciones son regulares; b) se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, dicho peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad; c) se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses; d) empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (por ejemplo, provocación del vómito después de haber comido dos galletas); e) masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de

comida; f) Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

Tabla 4. Criterios de diagnóstico de la Bulimia nerviosa (307. 51) (DSM IV-TR; APA, 2002)

---

A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un periodo de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.

2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar 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 ejercicio excesivo.

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:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

---

## **I.2. Alteraciones psicopatológicas en los TCA**

En la anorexia nerviosa, en lo que al pensamiento se refiere, la comida y el cuerpo lo ocupan todo de forma obsesiva. En el inicio del trastorno, tener pensamientos negativos sobre el cuerpo es compartido y comprendido por el entorno del paciente, habida cuenta de que la insatisfacción corporal es algo tan frecuente en nuestros días que puede considerarse normal en el sentido estadístico del término. En el pensamiento del paciente llegará a no haber nada más, cualquier otra idea resultará

irrelevante, pasará a un segundo plano. Al fin, con la desnutrición llegarán las alteraciones de las funciones superiores con la consiguiente merma en el rendimiento general del paciente. En lo que concierne al espectro de lo obsesivo-compulsivo, el cuadro es, a veces, espectacular: parar en la carretera, en un arcén, para tomar un yogur porque es la hora, coger en un supermercado la caja de cereales que hace el número siete empezando por la izquierda, ducharse varias veces al día, comer a la misma hora (exacta) en la misma silla y con unos determinados cubiertos, etc., serían algunos ejemplos. En general, muchos de los síntomas descritos suelen mejorar con una realimentación adecuada.

En el terreno de la afectividad el cambio precoz es hacia la irritabilidad. Los pacientes se tornan “insoportables” y difícilmente soportan a nadie. También llega la tristeza, la tendencia al llanto y la falta de perspectiva de futuro no exenta de matices anhedónicos. Hoy sabemos que muchos de estos cambios no son específicos de la anorexia sino que se dan en todo tipo de personas con desnutrición. Encontramos también una marcada inquietud, una incapacidad para relajarse, una permanente incomodidad. Todo parece provocarles ansiedad e inquietud: la comida, su imagen, salir de casa, comer en un restaurante o que les llamen por teléfono por citar algunos ejemplos. Todo parece amenazante. Hay una ansiedad flotante evidente a la que se irán asociando múltiples temores de naturaleza fóbica.

Finalmente, en cuanto a la conducta, lo más llamativo es el comportamiento frente a la comida: restringir, ocultar, tirar, desmenuzar, eliminar el aceite (por ejemplo secando alimentos con una servilleta), llevar a la boca y escupir, son conductas que repiten con frecuencia. Junto a ello podemos observar la ya citada hiperactividad (estudiar sin límite, ayudar en todo, subir y bajar, bailar en la habitación, hacer series de abdominales, etc.) y conductas de evitación social (buscan la soledad, pues en lo social ven el peligro de tener que comer o simplemente de tomar algo). En cuanto a conductas repetitivas, a veces auténticos rituales, pesarse repetidamente, probarse ropa o mirarse reiteradamente al espejo son algunos ejemplos. Cuando hay conductas purgativas ocurren también de forma reiterada y de cualquier forma: pueden vomitar en el retrete, en la ducha, en el lavabo, en una papelera o en una bolsa que luego guardan, y comprar laxantes en diferentes herboristerías o farmacias o incluso mandando a por ellos a su propia madre con el pretexto de un estreñimiento pertinaz, por otra parte lógico si se tiene en cuenta lo que comen.

En el caso de la bulimia, la preocupación, patológica, por el peso y la imagen, es la alteración de pensamiento compartida con los pacientes anoréxicos. Las ideas adecuadas sobre qué es comer con normalidad llegan a desaparecer. El autoconcepto suele ser negativo y fundamentado en una imagen que no les gusta.

En cuanto a la afectividad, el comportamiento bulímico es egodistónico, por lo que el paciente se siente mal, avergonzado, lo cual facilita que se den cuenta de que han cambiado, de que se encuentran mal. A menudo comentan que llegan a odiarse y despreciarse (algo muy diferente a lo que se observa en la anorexia, en la que se ha llegado a hablar del orgullo anoréxico). Tal vez lo que más llama la atención es que se trata de pacientes con sentimientos de culpa. Efectivamente, el episodio bulímico, el atracón, nace con la disforia, el aburrimiento, la frustración, la ansiedad, pero no parece un buen remedio, pues tras ello surge la culpa, la vergüenza y el sentimiento de fracaso por no poder controlar lo que, al fin y al cabo, más temen, comer. Con el tiempo, llegan a sentirse despreciables por lo que se hacen y por lo que hacen, se ven incapaces de poner control en su vida. En común con la anorexia, está la ansiedad en cualquiera de sus manifestaciones. Por otra parte, suele haber una acusada inestabilidad emocional y una marcada impulsividad no siempre centrada sólo en la comida. Una característica particular de estos pacientes es su dificultad para experimentar correctamente las sensaciones de hambre y saciedad. Si en la anorexia la saciedad se experimenta y lo hace de forma anómala, precozmente en muchas ocasiones, en la bulimia la sensación de hambre parece no tener fin. Otras veces los pacientes creen que ha comido en exceso cuando la ingesta ha sido normal.

En el terreno de lo conductual, lo característico son los episodios bulímicos. Pero la característica fundamental en los pacientes bulímicos es la desorganización conductual, lo cual abarca mucho más que la conducta alimentaria. Son pacientes con severas dificultades para tolerar límites y normas, pues su impulsividad e inestabilidad emocional impiden seguir un trazado conductual más o menos recto. Y si son desorganizados desde antes del trastorno (lo cual no ocurre siempre), con su aparición se puede llegar al caos conductual con robos, mentiras, consumo de sustancias o promiscuidad sexual con prácticas de riesgo, todo ello con sentimiento de culpa posterior pero sin el aprendizaje consiguiente. Siempre sufren las consecuencias de sus actos, pero son incapaces de anticiparlas. La impulsividad puede llevar a que el sentimiento de culpa se traduzca en autolesiones.



En general, en cuanto a creencias irracionales en los trastornos alimentarios, algunos autores (Borda, del Río y Torres, 2003) concluyen que los grupos de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria muestran una tendencia significativamente mayor a manifestar perfeccionismo, demandas de aprobación, frustración, sobreimplicación ansiosa, irresponsabilidad emocional y desesperanza, en comparación con los controles no clínicos. Sin embargo, no encuentran diferencias entre los grupos de anorexia y bulimia ni entre los subgrupos de pacientes que vomitan y los que no lo hacen.

Uno de los aspectos más estudiados en los TCA es el que se refiere a su relación con la personalidad, siendo una cuestión que suele abordarse de dos formas. Por un lado puede hablarse de las relaciones de los TCA con los rasgos de personalidad y, por otro, con los trastornos de personalidad. El estudio de la personalidad en estos trastornos es de sumo interés y como señalan Díaz Marsá y Carrasco (2001) al menos por tres razones: a) ¿Qué tiene que ver la personalidad y sus trastornos con el inicio de los TCA?; b) ¿Cómo influyen en el pronóstico, en la marcha del tratamiento?; c) ¿Hay personalidades de especial riesgo para desarrollar un trastorno alimentario? Pero el estudio es complejo en este campo, pues podría ocurrir que las alteraciones de personalidad significaran: a) una predisposición para un trastorno alimentario; b) una complicación del trastorno alimentario; c) algo que modifica la expresión del trastorno alimentario, le da forma; d) tal vez no tengan nada que ver.

Los estudios sobre personalidad y anorexia nerviosa coinciden en señalar con mayor frecuencia los siguientes rasgos premórbidos (Strober, 1980): obsesividad, rigidez, perfeccionismo, dependencia, meticulosidad e inhibición social. En el subtipo purgativo habría mayor impulsividad e inestabilidad emocional. El modelo psicobiológico de personalidad ha originado diferentes trabajos en los últimos años. Un dato común a varios estudios, entre los que destaca el de Bulik Sullivan y Joyce (1999), es la existencia de una baja autosuficiencia. En el terreno de los trastornos de personalidad, investigando el nivel premórbido, los estudios adolecen de múltiples deficiencias metodológicas. Dado que encontramos una prevalencia entre el 23% (Herzog, Keller, Lavori, Kenny y Sacks, 1992) y el 80% (Wonderlich, Swift, Slotnick y Goodman, 1990) poco cabe comentar. Decir que las pacientes con anorexia presentan antes de ésta entre un 23% y un 80% de trastornos de la personalidad es

decir muy poco o, mejor dicho, es decir tanto que no dice nada. En definitiva, parece que lo único concluyente es que no hay nada concluyente.

En cuanto a la relación entre personalidad y bulimia nerviosa, al igual que en la anorexia, hay coincidencia en cuanto a la presencia de algunos rasgos predominantes. Parece que se trata de pacientes impulsivas, con marcada sensibilidad interpersonal, baja autoestima, poco reflexivas, inestables. En cuanto a la presencia de trastornos de personalidad, se dan también cifras dispares, entre un 21% y un 77% (Wonderlich, 1995). Aquí resulta frecuente la asociación de dos o más trastornos. Una asociación que ha dado lugar a muchas investigaciones es la de bulimia nerviosa y trastorno límite de la personalidad. Aquí hay dos datos que llaman la atención. Por un lado, muchos estudios apoyan la existencia de esa asociación, por otro, a la hora de las cifras hallamos profundas disparidades, lo que, de nuevo, apunta a problemas metodológicos.

Para dar algún dato que resuma los hallazgos (Díaz Marsá y Carrasco, 2001), diríamos que en la anorexia restrictiva los trastornos que podrían ser más frecuentes serían las personalidades evitativas y dependientes y en la anorexia de tipo purgativo y la bulimia predominarían los trastornos histriónico y límite.

Hace unos años, en una aproximación a este tema y valorando el hecho de que los pacientes con trastornos alimentarios hubieran recibido algún diagnóstico de trastorno de personalidad asociado, encontramos dicho diagnóstico en el 16,07% de las formas purgativas (fueran anorexia o bulimia) y en el 2,85% de las formas no purgativas. Estimamos que tal vez no sea el diagnóstico de anorexia o bulimia lo que marque diferencias en este sentido, sino que pudiera serlo el hecho de presentar o no comportamientos purgativos (Jáuregui, 2002).

Junto con el estudio de la personalidad, otra de las cuestiones más abordadas en el ámbito de los TCA es la de la imagen corporal. Desde el punto de vista psicobiológico, puede decirse que, en relación con la conciencia del cuerpo, sólo somos conscientes de la actividad neocortical. Habría una conciencia de fondo, habitual, con nuestras vivencias de identidad, control, localización y cuerpo; y una vivencia temporal, actual, con estados concretos, como las percepciones sensoriales del exterior o del propio cuerpo, estados y actividades mentales, deseos, intenciones o actos voluntarios. A través de la formación reticular y con interconexiones en el tálamo e hipocampo se llegaría al córtex, a la toma de conciencia. En cuanto a las sensaciones del cuerpo, el placer, bienestar y satisfacción con respecto al cuerpo

guardan relación con la actividad del sistema mesolímbico (núcleo accumbens y área tegmental ventral). Finalmente, hay que recordar que en el córtex asociativo de la porción media posterior e inferior del lóbulo parietal es donde radica la percepción consciente y la identidad del propio cuerpo.

En cuanto a los aspectos psicológicos, diversos autores (Rosen, 1990; Rosen; Cado, Silberg, Srebnik y Wendt, 1990; Rosen, Orosan y Reiter, 1995) han estudiado bien el tema y han señalado que el concepto de imagen corporal incluye aspectos perceptivos (percibir el cuerpo), subjetivos (imaginar o sentir el cuerpo), cognitivos (pensamientos sobre el cuerpo) y conductuales.

El componente perceptual haría referencia a la precisión con la que se percibe el tamaño corporal de diferentes partes o del cuerpo en su totalidad. Este componente estaría sobrestimado en patologías como la anorexia o bulimia, y subestimado en la denominada anorexia inversa. Así, en los TCA, en relación con este componente perceptual, encontramos el verse gordo estando en peso normal o incluso por debajo del mismo. Hay también una exageración de la amplitud de las medidas y una incapacidad para medir adecuadamente el propio cuerpo. Por su parte, el componente subjetivo implica una serie de actitudes, sentimientos, cogniciones y valoraciones que suscita el cuerpo, por ejemplo sobre el tamaño, peso, partes del cuerpo y, en general, la apariencia. Podemos hablar aquí de una insatisfacción corporal. Por último, el componente conductual se refiere a una serie de conductas que la percepción del cuerpo y los sentimientos asociados provocan, por ejemplo conductas de exhibición o evitación, estas últimas muy características en los trastornos alimentarios.

Para Cash y Pruzinsky (1990) los componentes de la imagen corporal serían el perceptivo, el cognitivo y el emocional. En todo caso, se trata de un complejo constructo que incluye lo que percibimos, lo que sentimos y lo que hacemos con relación a nuestro cuerpo.

Desde el punto de vista cognitivo, observamos un pensamiento dicotómico (si no estoy delgado, estaré gordo), un ideal de mujer alta, delgada, esbelta, escultural, comparaciones injustas (siempre se consideran peor) con gente real, el fenómeno de la lupa o atención selectiva (fijar la atención en aspectos que no gustan y exagerarlos), generalización de algún aspecto negativo, culpabilización, proyecciones, expectativas negativas, autolimitaciones basadas en la poca belleza, inferencias, etc. En el componente afectivo, el elemento básico aglutinador es la ansiedad. Esta la vamos a encontrar en forma de temores fóbicos hacia el peso, el cuerpo y la comida. Junto a

ello, no falta nunca la sintomatología depresiva. Finalmente, en cuanto al despliegue conductual vamos a poder observar múltiples conductas de evitación (del espejo, la báscula, cierta ropa como el traje de baño o el bikini, la falda...) que afectan también a situaciones específicas como puede ser comer en público. Algunos rituales como tocarse las zonas gordas o defectuosas, permanecer de pie, agacharse repetidas veces, etc., completan el panorama conductual que ofrecen estos pacientes.

En cuanto a la perspectiva social, la preocupación por la imagen ha ido aumentando, especialmente entre las mujeres (Cash, 1997). Esa creciente preocupación se concreta en el peso y el tono muscular y presenta algunas diferencias de género. Así, mientras en los hombres destaca la preocupación por la cintura, el estómago y el peso, en las mujeres son las nalgas y muslos los mayores motivos de insatisfacción. Entre los adolescentes la tendencia es a la sobrestimación del peso y al deseo de perder algunos kilos para acomodarse más a sus aspiraciones (Perpiñá y Baños, 1990).

Los deseos expresados con relación al peso fueron bien recogidos por Raich (2000), siendo los hallazgos más significativos los siguientes: a) los hombres desean pesar más, incluso un 12% de los hombres que presentan sobrepeso; b) entre las mujeres con bajo peso, el 18% desea pesar aún menos y el 66% desea seguir en bajo peso; c) entre las mujeres con peso normal, el 82% quiere pesar menos; d) el 100% de las mujeres con sobrepeso desea adelgazar.

La construcción de nuestra imagen corporal es algo personal y social. La imagen corporal se va estableciendo desde la infancia; hacia los dos años muchos niños ya se reconocen en el espejo y desde la etapa preescolar se van teniendo datos de la imagen que se debe tener y cómo no se debe ser. En la pubertad aparece, con gran fuerza, la retroalimentación social de una determinada imagen, nos vemos y nos ven. Y en ese vernos y que nos vean hay un referente, el concepto de belleza de la cultura y época en la que nos desarrollamos (Raich, 2000). Lo bello y lo feo quedan establecidos como canon, es decir como una regla que es necesario seguir. Pues bien, la presión hacia la delgadez y el refuerzo de la misma, junto con la estigmatización del sobrepeso y la obesidad, son las reglas con las que nos ha tocado vivir en la construcción de nuestra imagen corporal. Pero la persona tiene unas características determinadas, y no es cierto que la presión o el estigma afecten a todos por igual. De hecho, tal presunción es rigurosamente falsa. Hay personas que no se ven afectadas por la presión social en igual medida que otras, ni por las burlas que puedan sufrir, ni

por estar gorditos, llevar gafas o tener pecas. Parecen resistentes. Los estudios vienen constatando que son personas con sólida autoestima, con seguridad en sí mismas, que se sienten dignas de ser amadas, competentes y con fuerte capacidad de afrontamiento frente a los problemas de la vida. Parece, pues, que el máximo riesgo para la insatisfacción viene dado por la inseguridad personal, la baja autoestima. Y se lleva todo ello a la apariencia, más centrada en el peso y la figura en el caso de las mujeres. Parece que el ideal de belleza masculino todavía se acerca más a un ideal de salud, un ideal médico.

De modo resumido podríamos decir que los ideales de belleza y aspectos relacionados con la imagen corporal varían entre culturas. No en todas está mejor vista la delgadez. Un ejemplo pueden constituirlo las comunidades musulmanas y, entre nosotros, la gitana. Por otra parte, en cada cultura, los citados aspectos varían con el tiempo (por ejemplo, en los años 40, en España, estar delgado era estar enfermo, en la actualidad se considera un éxito). En tercer lugar, el tema de la imagen corporal ha ido dando lugar a todo un vocabulario propio (Stewart y Williamson, 2004): imagen corporal, alteración de la imagen corporal, distorsión de la imagen corporal (sobrestimación del tamaño), insatisfacción corporal, preocupación excesiva por la forma y el tamaño, disforia en relación con el cuerpo, tamaño real / ideal / razonable, conductas de adelgazamiento. Tal vez este vocabulario sirva para que todos acabemos etiquetados. Finalmente, el tratamiento de lo relacionado con la imagen corporal parece dirigirse hoy en día a toda la población: trastornos de la conducta alimentaria, trastorno dismórfico corporal, obesidad y un creciente número de personas que pretenden mejorar, habida cuenta de la insatisfacción que sufren con su imagen corporal.

### **I.3. Complicaciones físicas**

Resulta curioso observar cómo sólo algunas de las complicaciones físicas de los TCA constituyen criterios de diagnóstico en las clasificaciones actuales de los trastornos mentales. La CIE-10 hace mención, en la anorexia nerviosa, a un *trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales*. También se añade que *pueden presentarse concentraciones altas de*

*hormona de crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.* La misma CIE-10 hace referencia, además, a que *se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles).* Para la bulimia nerviosa no se hace mención expresa a las complicaciones físicas y, por su parte, el DSM-IV-TR sólo se refiere a la amenorrea como criterio diagnóstico en la anorexia.

Así las cosas, parece que, en la actualidad, se hace más hincapié en lo mental que en lo meramente físico, que en todo caso se considera siempre una consecuencia de lo primero. Ello no resulta extraño si tenemos en cuenta que parece haber un punto de partida meramente psicológico en estos trastornos.

La lista de complicaciones físicas en los TCA abarca signos y síntomas de todos los órganos y sistemas. Para poner algo de orden y estructura a la exposición, vamos a seguir la Guía Práctica para el Tratamiento de Pacientes con Trastornos de la Alimentación (APA, 2000).

En la anorexia nerviosa el conjunto fundamental de complicaciones físicas corresponde a un síndrome de desnutrición o malnutrición protéico-calórica, en mayor o menor intensidad. En la bulimia nerviosa puede constituirse el mismo síndrome pero resultan más frecuentes las complicaciones derivadas de los atracones y, sobre todo, de las diferentes conductas purgativas.

El síndrome de malnutrición suele ser más calórico que protéico en el caso de la anorexia; los alimentos de alto contenido proteico suelen ser los últimos en eliminarse de la dieta. En la bulimia, algunas complicaciones de los atracones vienen más dadas por la cantidad de alimento ingerido que por la composición nutricional del mismo.

En el síndrome de malnutrición encontramos, en primer lugar, un adelgazamiento progresivo que se acompañará finalmente de astenia y apatía (la hiperactividad observada mucho tiempo acabará dando paso a una situación de acusada debilidad con apatía como mecanismo ahorrador de actividad). La sensación de hambre inicial tiende a desaparecer, pues el incremento de cuerpos cetónicos tiende

a reducirla. La progresiva reducción del metabolismo basal lleva a una escasa producción de calor y por lo tanto a una permanente sensación de frío. En los niños, el crecimiento se detiene por carencia de somatomedinas. Sólo en casos avanzados y cuando hay hipoalbuminemia pueden aparecer edemas (los llamados edemas de hambre).

Vamos a hacer un repaso por los diferentes órganos y aparatos haciendo referencia a los distintos trastornos alimentarios.

### I.3.1. Complicaciones físicas en la anorexia nerviosa

Lo más sorprendente al hablar de complicaciones físicas de la anorexia es que aun con un bajo peso mantenido a veces mucho tiempo, es rara en el quehacer clínico diario la presencia de aquéllas.

En la exploración física general, llama la atención la delgadez, frialdad y cianosis de partes acras. La piel suele estar seca, el pelo lacio y las uñas se rompen con facilidad. Puede haber lanugo y generalmente hay bradicardia e hipotensión arterial. Naturalmente encontramos un Índice de Masa Corporal (IMC) por debajo de lo normal y clara reducción del porcentaje de masa grasa corporal (Pomeroy, 2004).

En cuanto al Sistema Nervioso Central las exploraciones mediante imagen como la tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética pueden revelar atrofia cortical con el correspondiente aumento del tamaño ventricular y reducción de sustancia gris y blanca. En el electroencefalograma (EEG) puede haber alteraciones inespecíficas con relación a cambios electrolíticos (Katzman, Christensen, Young y Zipursky, 2001).

Desde el punto de vista cardiovascular, los datos más señalados son las alteraciones electrocardiográficas. La bradicardia, arritmias y alteraciones del espacio QT son los datos más frecuentemente recogidos. La atrofia miocárdica es también un hallazgo común pero generalmente en un corazón que mantiene una actividad funcional suficiente dada la reducida situación metabólica. Así, Baño y Tamariz-Martel (1998) analizaron mediante ecocardiografía a 128 pacientes con diagnóstico de anorexia nerviosa restrictiva con edades entre 11 y 20 años, e índice de masa corporal

entre 11 y 18. Los resultados más significativos fueron un grosor del septo interventricular significativamente menor en los pacientes que en el grupo control, una masa ventricular izquierda también menor en el grupo de pacientes y, finalmente, no observaron diferencias en el tamaño del ventrículo izquierdo ni en los parámetros de la función ventricular izquierda.

Como comentario sobre las diferentes alteraciones, cabría decir que el fundamento de las mismas es un intento de conservar energía reduciendo el trabajo cardíaco. La hipotensión muchas veces acompañante tiene relación también con el grado de deshidratación existente. Las arritmias suelen ser consecuencia de la bradicardia junto con diversas alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, hipofosfatemia) y/o la ingesta de fármacos (por ejemplo laxantes y estimulantes) con efectos cardiovasculares adversos. La disminución de la masa ventricular izquierda parece el resultado de la pérdida generalizada de masa muscular.

Con relación a todo ello, algunos estudios con resonancia nuclear magnética han demostrado zonas de degeneración miocárdica que podrían conllevar arritmias potencialmente fatales. Funcionalmente, todas las alteraciones indicadas parecen ser compatibles con un corazón trabajando a poca demanda. No está clara la respuesta que cabría esperar a mayor demanda durante un tiempo prolongado.

A nivel periférico suele haber vasoconstricción en un intento del organismo por mantener un volumen circulatorio útil en regiones vitales, mantener la tensión dentro de la normalidad y conservar calor corporal.

En cuanto al aparato locomotor, la osteoporosis es una de las complicaciones de la anorexia más estudiadas. Para algunos autores (Muñoz, de la Piedra y Argente, 1999), la densidad mineral ósea está por debajo de 2 desviaciones estándar en el 50% de las pacientes. La osteopenia es, a veces, tan grave que existe claro riesgo de fractura. La génesis de la osteoporosis no está clara pero parece que se relaciona con una deficiencia de estrógenos (disminuyen el recambio óseo), exceso de glucocorticoides (aumentan la destrucción y disminuyen la formación), malnutrición y la baja ingesta de calcio.

En todo caso, no hay correlación entre ingesta de calcio y densidad mineral ósea en los pacientes. Por otro lado, los niveles de paratohormona, osteocalcina y



calcitonina suelen ser normales.

No obstante, quedan muchas cuestiones sin resolver en relación con todo ello como, por ejemplo, el hecho de no tenerse certeza sobre si la disminución de masa ósea es progresiva y permanente o la falta de consenso acerca de si el tratamiento estrogénico es beneficioso en mujeres jóvenes con osteopenia (sí lo es en mujeres menopáusicas).

El grado de osteopenia parece depender del comienzo de la amenorrea y de su duración. Así, cuando la amenorrea es primaria la osteopenia es más severa.

En un clásico trabajo sobre el tema (Klibanski, Biller, Schoenfeld, Herzog y Saxe, 1995) se ponía de manifiesto que el tratamiento durante un año con estrógenos y gestágenos en adolescentes con amenorrea y disminución de masa ósea no revertía la osteopenia. Por contra, las pacientes que recuperaban la regla espontáneamente incrementaban su masa ósea en casi el 20%. Parece que la terapia estrogénica no es capaz de corregir los muchos factores involucrados en la génesis de la pérdida de masa ósea. Es posible que el aumento de remodelado óseo de estas pacientes sea un intento de restaurar la masa ósea. Pero el escaso aporte exógeno de calcio (que lleva a una mayor reabsorción para mantener la calcemia normal) y un déficit de aminoácidos (por la restricción alimentaria) harían imposible restaurar la masa ósea.

A nivel muscular, suele encontrarse un mayor o menor grado de atrofia, que es capaz de afectar también al músculo cardíaco. La atrofia afecta de modo preferente a los músculos de la cintura pelviana y escapular, y los proximales de las extremidades, de modo simétrico. A veces, puede encontrarse, analíticamente, un incremento en la creatin-fosfo-quinasa (CPK), y electromiográficamente, una reducción de la amplitud y duración de los potenciales por la reducción del número de fibras musculares útiles en la unidad motora (Palmer y Guay, 1985).

Sobre la hormonas sexuales, los datos mas documentados son la hipoestrogenemia y un patrón prepuberal en la secreción de hormonas lúteo-estimulante y folículo-estimulante (LH y FSH). En resumen, se trata de un hipogonadismo hipogonadotropo aislado, de origen hipotalámico (Devlin, Walsh, Katz, Roose, Linkie et al., 1989). La secreción de LH y FSH de las células gonadotropas en la hipófisis anterior está regulada por la secreción pulsátil de la

hormona hipotalámica estimulante de ambas gonadotrofinas (GnRH) y los mecanismos de *feedback* que ejercen los péptidos y esteroides gonadales.

En las pacientes anoréxicas se encuentran disminuidos los niveles de LH, FSH y estradiol lo que supone una alteración hipotálamo-hipófiso-ovárica.

En un estudio llevado a cabo por Muñoz (1998), se observó que la secreción baja de LH iba mejorando a la par que la recuperación ponderal. Igual ocurría con la respuesta de LH tras la estimulación con GnRH. De modo diferente, el nivel de FSH no presentaba disminuciones significativas, y la respuesta a GnRH era normal o patológica en función del grado de pérdida de peso.

En relación a todo ello, la amenorrea es el dato clínico fundamental, presente con pérdidas de peso del 10-15%. La recuperación menstrual viene a darse al alcanzar el 90% del peso corporal ideal. Por otro lado, los niveles de gonadotrofinas parecen correlacionar con el porcentaje de peso ideal y no con la pérdida absoluta de peso.

En el mismo trabajo, los niveles de estradiol estaban disminuidos. El metabolismo del estradiol está alterado en la malnutrición. Además, el tejido adiposo es necesario para la aromatización de estrógenos a andrógenos. En fin, el hipoestrogenismo es uno de los factores contribuyentes a la pérdida de masa ósea.

Desde el punto de vista endocrino-metabólico, uno de los hallazgos frecuentes es la elevación del cortisol sérico, cuyo control de la secreción es ejercido por el eje hipotálamo-hipofisario existiendo asimismo un mecanismo de *feedback*. Los niveles altos de cortisol contribuyen a incrementar el catabolismo proteico y con ello a la atrofia muscular. De igual modo favorece la osteoporosis. La síntesis de sustancia osteoide se hace insuficiente y, además, se inhibe la absorción intestinal de calcio (Pomeroy, 2004). En cuanto a las hormonas tiroideas, podemos encontrar un incremento de la triyodotironina inversa (rT3). Al igual que la triyodotironina (T3), la rT3 procede en un 80% de la desyodación extratiroidea de la tetrayodotironina (T4). Lo que ocurre en este caso es que la desyodación se produce en el anillo interno y la hormona así resultante (rT3) es inactiva. Esto es algo característico en situaciones de ayuno y enfermos graves como mecanismo adaptativo para reducir energía. El perfil que se suele dar es reducción de T3, T4 normal o algo disminuida, aumento de rT3 y valores normales de la hormona tiroestimulante (TSH), todo lo cual suele normalizarse

con la recuperación ponderal. A diferencia de lo que ocurre en el hipotiroidismo primario (por fallo del tiroides), aquí no se produce un aumento de TSH, lo que hace pensar en un fallo hipotalámico en la regulación de la secreción de TSH (Pomeroy, 2004).

En cuanto a la hormona de crecimiento (GH), aproximadamente en un 50% de los pacientes está aumentada (ocurre en el síndrome de malnutrición y parece aumentar tanto más cuanto más disminuya la albúmina). Hay muchos trabajos al respecto, con resultados poco concluyentes hasta ahora (Grinspoon, Miller, Herzog, Clemmons y Klibanski, 2003). Las posibles alteraciones de la prolactina (PRL) -hay datos muy contradictorios- se normalizan también con la recuperación de los pacientes. Las alteraciones en la secreción de hormona antidiurética (ADH) llevan a muchos pacientes a un cuadro de diabetes insípida, que suele corregirse también con la mejoría clínica (Pomeroy, 2004).

Es posible encontrar diferentes grados de deshidratación, deplecciones de cloro y sodio en pacientes vomitadoras, deficiencias de potasio en pacientes que abusan de laxantes y deficiencias de cloro, sodio y potasio en pacientes que utilizan diuréticos, con deplecciones diferentes según la sustancia utilizada.

La presencia de los síntomas que se citan a continuación indicaría aproximadamente una pérdida de agua superior al 25% e indicaría una situación de gravedad (Rotellar, 1973): oliguria, ojos hundidos, sequedad de mucosas, signo del pliegue cutáneo, persistencia del rodete muscular y fiebre. Junto a ello, en la analítica se encuentra un aumento del valor hematocrito, de la cifra total de proteínas, densidad aumentada en la orina y concentración uréica aumentada asimismo en orina.

Sobre las hipocloremias, sería moderada una cifra entre 90-95 mEq/l, algo más grave entre 80-90 y requeriría tratamiento urgente una cifra de cloro en sangre por debajo de 80. Los signos clave en la hipocloremia son la hipotensión arterial y la paresia intestinal que puede llegar al íleo.

La hiponatremia es moderada con cifras de sodio entre 130 y 138 mEq/l, grave entre 125 y 130 y muy grave por debajo de 125. Los signos característicos son: fibrilaciones musculares y contracturas, mialgias y a veces convulsiones. También suele haber hipotensión (menos frecuente que en las hipocloremias). En cuanto a la

hipopotasemia, es moderada entre 3-3.5 mEq/l, severa entre 2.5 y 3 y muy grave por debajo de 2.5. Clínicamente hay una hipotonía de fibra lisa y estriada que da lugar a severa astenia, pérdida de fuerza muscular y a veces parálisis. Suele haber hipo o arreflexia, paresia intestinal..., pero tal vez lo más grave sea la afectación del músculo cardíaco. Se observan alteraciones de la repolarización (prolongación y depresión del espacio QT y disminución de la altura de la onda T). No hay estrecha correlación entre potasemia y signos en el ECG. En todo caso, la parada cardíaca o de los músculos respiratorios son las causas más frecuentes de muerte.

No es frecuente encontrar hipocalcemia, y sí resulta algo más habitual la hipofosfatemia, especialmente en la realimentación. Durante ella habría una redistribución con desplazamiento desde el espacio extracelular al intracelular al aumentar la secreción de insulina. Otro hallazgo posible, aunque no frecuente, es la hipoglucemia. Periodos restrictivos prolongados llevan al agotamiento de los carbohidratos de la última comida y de los almacenados en forma de glucógeno. En estas situaciones podemos encontrar una clínica de ansiedad, palpitaciones, sudoración, palidez, taquicardia... no pocas veces etiquetada de “crisis de ansiedad” y por lo tanto mal abordada.

En cuanto a posibles alteraciones hematológicas, una de las más observadas, generalmente de escasa entidad clínica, es la anemia. Ello no es extraño pues el hierro, imprescindible para la maduración celular, y el ácido fólico y la vitamina B12, necesarios para la proliferación (intervienen en la síntesis del ADN), pueden presentar carencias en estos pacientes. Además, podemos encontrar disminuciones de transferrina, proteína transportadora del hierro, y de ferritina (forma habitual de depósito visceral del hierro).

En un reciente estudio, con 607 pacientes, atendidos ambulatoriamente, en los que se analizaron los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro y la presencia de anemia, llevando a cabo dos determinaciones (hemograma y bioquímica), una basal y otra a los 6 meses de iniciado el tratamiento, se observó que, al inicio, presentaron ferropenia latente 112 pacientes (18,4%), ferropenia 35 pacientes (5,7%) y anemia ferropénica 16 pacientes (2,7%). La prevalencia de anemia fue del 12%. Estos porcentajes disminuyeron a los 6 meses de tratamiento y las diferencias significativas en algunas alteraciones en función de la presencia de conductas purgativas

desaparecieron durante dicho tratamiento (Santiago, Bolaños y Jáuregui, 2010).

Al respecto hay estudios que han puesto de relieve que algunas alteraciones conductuales observadas en el déficit de hierro pueden ser manifestaciones de cambios en la unión receptora de neurotransmisores (Tucker y Sandstead, 1982; Youdim, Yehuda, Ben-Shachar y Ashkenazi, 1982; Dallman, 1986).

Otro hallazgo frecuente es la neutropenia con linfocitosis relativa. La depresión de la inmunidad celular es un dato característico de la malnutrición. Sin embargo, en los TCA hay alteraciones de la funcionalidad del sistema inmune que no coinciden con lo que ocurre en la malnutrición típica. Ello se ha atribuido a tres hechos: a) la ingesta proteica suele mantenerse acorde a las necesidades, lo que no ocurre con otros nutrientes; b) algunos autores sugieren que la inanición podría suprimir ciertas infecciones que la realimentación activaría; c) la respuesta proliferativa celular ante un mitógeno está alterada en pacientes anoréxicas, lo que difiere de lo observado en la inanición.

Con relación a estas alteraciones inmunitarias, es posible la aparición de infecciones como la tuberculosis pulmonar (Jáuregui y Garrido, 2005).

También se ha descrito en estos pacientes la presencia de trombocitopenia. El déficit de nutrientes como la vitamina B12 y el ácido fólico sería el origen de la alteración.

En el aparato digestivo, el vaciado gástrico enlentecido es uno de los hallazgos más citados en la literatura (Birmingham y Beumont, 2004) y se corresponde con una disfunción neuropática de la motilidad. Como es bien sabido, la actividad del sistema nervioso vegetativo es controlada por los centros superiores del troncoencéfalo, del hipotálamo y del córtex. No es extraño que situaciones conflictivas y diversos estados psicopatológicos cursen con alteraciones de la motilidad del tracto digestivo. La expresión clínica es la dispepsia funcional, enfermedad funcional digestiva, sin causa orgánica identificable por medios diagnósticos convencionales (Talley, Stanghellini, Heading, Koch, Malagelada et al., 2000). Si el grado de desnutrición es importante, con déficit proteico, disminuyen las secreciones gástrica y pancreática y se atrofia la mucosa intestinal (a esta atrofia contribuye también el cese de la ingesta). La maladigestión y malabsorción que pueden desarrollarse van a contribuir a la desnutrición cerrando así un grave círculo vicioso.

La fisiopatología de la dispepsia funcional es compleja, interviniendo no sólo elementos relacionados con la motilidad gástrica, como el retraso en el vaciado del estómago o hipersensibilidad a la distensión del mismo, sino también elementos psicológicos como el estrés, la ansiedad o la depresión (Lee, Park, Choi, Nah, Abbey et al., 2000; Tominaga, Higuchi, Iketani, Ochi, Kadouchi et al., 2007). Entre sus manifestaciones más comunes cabe destacar el dolor epigástrico, el ardor epigástrico, la plenitud postprandial y la saciedad precoz tras la ingesta (Tack, Talley, Camilleri, Holtomann, Hu et al., 2006). Estos síntomas, así como la presencia de hinchazón y eructos, también característicos de la dispepsia funcional, resultan frecuentes en pacientes con TCA (Abraham y Beumont, 1982; McCallum, Grill, Lange, Planky, Glass et al., 1985; Mitchell, Hatsukami, Eckert y Pyle, 1985; Waldholtz y Andersen, 1990).

Las manifestaciones gastrointestinales en pacientes con TCA son múltiples (Cuellar y Van Thiel, 1986; McClain, Humphries, Hill y Nickl, 1993). Por ejemplo, uno de los síntomas propios de la dispepsia funcional, la sensación de hinchazón, afecta al 10%-25% de la población general, pero resulta mucho más frecuente en personas con anorexia nerviosa, estreñimiento y síndrome de intestino irritable (Sullivan, 1994). Esa sensación de hinchazón, junto con malestar general y estreñimiento son frecuentes en pacientes con anorexia y bulimia nerviosas (Chiarioni, Bassotti, Monsignor, Menegotti, Salandini et al., 2000; Kamal, Chami, Andersen, Rosell, Schuster et al., 1991). En el trastorno por atracón, se han recogido también numerosos síntomas dispépticos (Crowell, Cheskin y Musial, 1994).

La intolerancia a muchos alimentos, queja común en la población general, suele manifestarse con dolor abdominal, hinchazón y alteraciones del hábito intestinal, reuniendo, en numerosas ocasiones, criterios de síndrome de intestino irritable o dispepsia y, a veces, de ambos. En pacientes con TCA las quejas acerca de estas intolerancias y los síntomas mencionados guardan relación con uno de los elementos clínicamente relevantes desde el punto de vista psicológico, como es la conciencia interoceptiva (Garner y Bemis, 1982).

La patogénesis de la dispepsia funcional no es bien conocida. En los criterios de Roma III, la edad temprana, determinados factores psicosociales y la propia fisiología del tracto gastrointestinal se han asociado con dicha patogénesis (Drossman, 2006). Algunos factores genéticos y ambientales en los primeros años de vida también parecen importantes en su desarrollo (Cheng, Hui y Lam, 1999; Drossman, Leserman,

Nachman, Li, Gluck et al., 1990; Holtmann, Liebrechts y Siffert, 2004).

Además de la sintomatología ansiosa y depresiva, uno de los factores psicológicos más recientemente estudiados en relación con la dispepsia funcional es el perfeccionismo (Ochi, Tominaga, Iketani, Kadouchi, Tanigawa et al., 2008), rasgo de personalidad que guarda estrecha relación con lo obsesivo. Por otra parte, desde la perspectiva de lo obsesivo se ha analizado el constructo fusión pensamiento-acción, distorsión cognitiva cuyo equivalente en los TCA es la fusión pensamiento-forma. Las personas que presentan esta distorsión saben, racionalmente, que pensar en comer alimentos prohibidos no causa realmente una ganancia de peso ni produce cambios en la forma corporal. Sin embargo, eso no impide que lo sientan a un nivel emocional (Shafran y Robinson, 2004; Shafran, Teachman, Kerry y Rachman, 1999).

La percepción de estrés ligada al cuerpo, propia de los pacientes con TCA, puede equipararse en otros aspectos más generales con la vivencia de estrés en la vida diaria que experimentan muchos pacientes con dispepsia funcional. De igual modo, las experiencias de ansiedad son capaces de suscitar síntomas abdominales, al igual que el malestar causado por la crítica. Ambos, ansiedad y pensamiento crítico, acerca del cuerpo, resultan muy frecuentes en los pacientes con TCA, en los que, por otra parte, están presentes muchos síntomas digestivos (Ochi et al., 2008). Así, no es extraño que situaciones conflictivas y diversos estados psicopatológicos cursen con alteraciones de la motilidad del tracto digestivo, cuya expresión clínica es la dispepsia. La prevalencia de estas molestias en los TCA es relevante, hasta el punto de que síntomas como la plenitud gástrica y/o abdominal están presentes hasta en el 66% y la distensión abdominal en el 75% de los pacientes con bulimia nerviosa (Abraham y Beumont, 1982; Mitchell et al., 1985)

Siguiendo con el aparato digestivo, puede haber alteraciones en las pruebas de función hepática, generalmente de escaso interés clínico, así como hemorroides, distensión o dolor abdominal.

A nivel genitourinario, una reducción del filtrado glomerular puede conllevar un aumento en sangre de productos nitrogenados (urea, creatinina, nitrógeno uréico) derivados del catabolismo proteico. La eliminación de sodio puede verse afectada en casos graves. Un aumento en la formación de cálculos renales también se cita como posible complicación. En todo caso las muy diversas alteraciones de la función renal descritas en la anorexia, suelen revertir con la recuperación ponderal (Pomeroy, 2004).

En la piel y sus anejos, un déficit proteico puede provocar atrofia de la piel con pérdida de su elasticidad, un pelo que se vuelve más fino y las uñas que crecen menos aumentando su fragilidad. Las heridas pueden tardar más en curar y pueden aparecer úlceras en zonas de contacto con planos duros (Strumia, Varotti, Manzato y Gualandi, 2001).

### I.3.2. Complicaciones físicas en la bulimia nerviosa

En el sistema endocrino-metabólico, al igual que en la anorexia, es posible hallar un mayor o menor grado de deshidratación así como diferentes alteraciones electrolíticas. Cuando la frecuencia de vómitos es importante puede producirse hipopotasemia y alcalosis hipoclorémica. Tanto la hipocloremia como la hipopotasemia son responsables de una posible alcalosis metabólica. Cuando lo que existe es un abuso de laxantes la hipomagnesemia y la hipofosfatemia pueden ser algunos hallazgos característicos. La hipofosfatemia mantenida afectará a la mineralización ósea. Por su parte, la hipomagnesemia lleva a una posible hipocalcemia por inhibirse la acción de la paratohormona y produce un aumento de la liberación de acetilcolina en la placa motora con incremento de la excitabilidad neuromuscular (temblor, alteraciones en ECG, etc.). Pueden verse iguales alteraciones hormonales que las señaladas para la anorexia (Pomeroy, 2004).

Desde el punto de vista digestivo, pueden producirse muchas alteraciones, como dolor abdominal, estreñimiento, alteraciones intestinales, gastritis, esofagitis, erosiones gastroesofágicas, alteraciones de la motilidad esofágica incluyendo el reflujo gastro-esofágico, mayor frecuencia de pancreatitis, etc. Es frecuente la presencia de hemorroides. A veces hay alteraciones en las pruebas de función hepática, en todo caso inespecíficas (Cuellar y Van Thiel, 1986).

En cuanto a las hormonas sexuales, podemos encontrar todo tipo de alteraciones menstruales con hipoestrogenemia.

En la bulimia nerviosa, son características las alteraciones en la orofaringe. El dolor faríngeo y las alteraciones dentales son los datos más significativos. En un estudio de Mendoza y Nistal (1998) se analizó la repercusión de los trastornos



alimentarios en el aparato masticatorio, concretamente las erosiones dentales y las alteraciones de las glándulas salivales. Las erosiones eran observadas en el 40% de pacientes con anorexia purgativa o bulimia. No estaban presentes en pacientes restrictivas ni en el grupo control. Por otro lado las alteraciones en las glándulas salivares (fundamentalmente en parótidas) estaban presentes en el 80% de los pacientes con anorexia purgativa o bulimia y tan solo en un 12% en los pacientes con anorexia restrictiva, resultando la diferencia claramente significativa. Merece la pena destacar que así como las erosiones constituyen una huella indeleble de la enfermedad, la sialoadenosis es un signo temporal reversible con el cese de los vómitos. Esta sialoadenosis puede dar lugar a un incremento de la amilasemia, dato de interés diagnóstico.

A nivel de piel y anejos, el pelo ralo y la queilosis son datos característicos aunque en el caso de la bulimia el dato más citado es la erosión, cicatriz o callosidad del dorso de la mano, conocida como signo de Russell (Pomeroy, 2004).

Entre las alteraciones cardiovasculares, las alteraciones electrolíticas van a ser la causa de las posibles alteraciones en el ECG y de las diferentes arritmias, lo que ya quedó comentado a propósito de la anorexia.

En el aparato locomotor, lo referido en el caso de la anorexia es igualmente de aplicación en bulimia. La posible malnutrición, el incremento de glucocorticoides, el déficit estrogénico... serán factores involucrados en una posible reducción de la densidad mineral ósea. Las alteraciones musculares serán las propias de las alteraciones electrolíticas, déficit de magnesio, fósforo, etc., ya señalados.

En dos trabajos clásicos sobre el tema (Abraham y Beumont, 1982; Mitchell et al., 1985) se describían, en cuanto a frecuencia, los síntomas de los pacientes bulímicos: debilidad general: 83,6%, distensión abdominal: 75%, hinchazón de manos y pies: 69%, plenitud gástrica y/o abdominal: 66%, aumento del volumen parotídeo: 50%, fatiga: 47%, cefalea: 38%, problemas dentales: 36,5%, náuseas: 34% y signo de Russell: 27%

Desde el punto de vista hematológico la presencia de anemia, alteraciones de la serie blanca y diversas deficiencias (hierro por ejemplo), pueden ser un hallazgo al igual que en la anorexia, generalmente de escasa entidad clínica.

Complicaciones mucho menos frecuentes de la bulimia pueden ser la broncoaspiración, consecuencia del vómito, síndrome de Mallory-Weiss, crisis convulsivas, por ejemplo por severa hipoglucemia, etc.

#### **I.4. Epidemiología**

Hemos visto que los TCA no son nuevos, aunque sin duda, durante siglos, han sido rarezas nosológicas. Hoy, sin embargo, en nuestro entorno, son algo conocido por todos, de un modo u otro. Se admite que, en la sociedad occidental, el 1% de las mujeres entre 15 y 30 años tienen conductas del “espectro de la anorexia” y un 5% del “espectro de la bulimia” (Ruiz, 2002). Las grandes discrepancias que observamos al hablar de cifras se deben, entre otros factores, a serios problemas metodológicos. Se estima que la prevalencia de anorexia entre las chicas adolescentes y jóvenes es del 0,5-1%.

En cuanto a los varones, todos los autores arrojan un porcentaje que oscila entre el 3 y el 10%, es decir que habría de 90 a 97 mujeres anoréxicas entre cada 100 pacientes. En nuestro caso, en la revisión de pacientes atendidos, en el periodo 1997-2002, encontramos el 5,84% (Jáuregui, 2006). La edad de mayor riesgo, se sitúa entre los 10 y 24 años. Según Ruiz (2002) el 85% desarrollan la anorexia entre los 13 y los 20 años. La bulimia también afecta mayoritariamente a mujeres (aunque con una relación no tan distante con los hombres, de aproximadamente 5:1), con un comienzo algo más tardío en general (entre 15 y 20 años) y con una media de unos 17 años para el inicio de los síntomas.

Los estudios epidemiológicos en TCA suelen ser de varios tipos según la metodología seguida. Por una parte hay trabajos basados en el empleo de cuestionarios, siendo el más utilizado el Eating Attitudes Test (EAT) de Garner y Garfinkel (1979). Otra forma de abordar el estudio es mediante el registro de casos o registros hospitalarios.

En tercer lugar, encontramos los llamados estudios en dos fases, que parecen los más fiables, aunque, como los anteriores, no están exentos de problemas metodológicos. En estos estudios, tras el cribaje mediante algún instrumento, se entrevista a los sujetos para confirmar o no el supuesto TCA detectado. Podemos

señalar, como ejemplo, el estudio de Turnbull, Ward, Treasure, Jick y Derby (1996), que abarcaba una población de cuatro millones de personas, atendida por 550 médicos de atención primaria, a lo largo de 6 años. Usando criterios DSM IV y practicando una revisión diagnóstica de los casos detectados por expertos en TCA observaron una mayor incidencia de anorexia en las mujeres de 10 a 19 años. El pico máximo en la bulimia se situó entre los 20 y 29 años.

En la misma línea, Hsu (1996) revisó diferentes trabajos y observó una prevalencia de anorexia nerviosa del 0,2 al 0,5% y del 2 al 3% para bulimia. Finalmente, los estudios en población general no son muy frecuentes. En el caso de la anorexia, Götestam y Agras (1995) encuestaron a 2500 mujeres en Noruega y encontraron una prevalencia total de TCA del 8,65%. En cuanto a la bulimia, Garfinkel, Lin, Goering et al (1995) en una muestra de más de 8000 sujetos (edad media de 36,5), encontraron una prevalencia del 2,8%.

Queda claro que, en cuanto a la muestra, los estudios epidemiológicos suelen centrarse en dos tipos de poblaciones: estudios en muestras clínicas y estudios en muestras comunitarias. En los primeros, en cuanto a número de casos, encontramos estudios que incluyen desde menos de una docena de pacientes hasta, por ejemplo, el trabajo llevado a cabo en Zaragoza, con 313 pacientes atendidos entre 1976 y 1997 (Ruiz Lázaro, Alonso, Velilla, Lobo, Martín et al., 1998). En este trabajo, con criterios CIE-10, se encontró un 91,3% de mujeres. Entre los estudios comunitarios, cabe destacar el trabajo pionero llevado a cabo por Morandé (1990) con 636 escolares, hombres y mujeres, de una edad media de 15 años, usando el EAT como instrumento. El autor encontró prevalencias del 0,3% para la anorexia y 1,2% para la bulimia. Con el mismo instrumento, Toro, Castro, García, Pérez y Cuesta (1989), estudiando una muestra de 1264 adolescentes de 12 a 19 años, encontraron que el 1,2% de varones y el 9,8% de mujeres superaban el punto de corte ( $EAT \geq 30$ ). Por su parte Raich, Deus, Muñoz, Pérez y Requena (1991), estudiando 1263 mujeres y 1155 varones de 14 a 17 años, encontraron un  $EAT \geq 34$  en el 2,6% de varones y el 7,3% de mujeres. En un estudio de doble fase, también con el EAT, Pérez-Gaspar, Gual, de Irala-Estévez, Martínez-González, Lahortiga et al (2000) encontraron un 4,1% de TCA (0,31% de anorexia, 0,76% de bulimia y 3,07% de trastornos incompletos o no especificados), en

mujeres de 12 a 21 años. Podemos ver un resumen de algunos trabajos españoles (utilizando el EAT-40) en la tabla 5.

Otro trabajo reciente (Rojo, Livianos, Conesa, García, Domínguez et al., 2003), en dos fases, utilizando el EAT, criterios DSM IV “estrictos” y una población de 12-18 años, encontró, en la segunda fase, una tasa bruta de morbilidad por TCA del 2,91% (5,17% en mujeres, 0,77% en varones). La morbilidad más alta se alcanza a los 16 años en las chicas y a los 14 en los varones. Con criterios DSM IV amplios (incluyendo síndromes parciales y formas subclínicas), la tasa bruta de morbilidad es del 5,56% (10,3% en mujeres, 1,07% en hombres). La mayor morbilidad se alcanza a los 13 años en las chicas y a los 14 en los chicos.

Tabla 5. Estudios epidemiológicos españoles usando el Eating Attitudes Test (EAT-40; Garner y Garfinkel, 1979).

Autor	Lugar	N	Edades	Instrumento	Punto de Corte	Resultados
Toro et al. (1989)	Barcelona	1264	12 a 19	EAT40	≥30	Varones: 1,2% Mujeres: 9,8%
Canals et al. (1990)	Reus	520	13 y 14	EAT40		Media EAT en: Varones: 13,6 Mujeres: 15,3
Raich et al. (1991)	Cataluña	2418	14 a 17	EAT40	≥34	Varones: 2,6% Mujeres: 7,3%
Carbajo et al. (1995)	Reus	515	13 a 15	EAT40	≥30	Varones: 8,3% Mujeres: 12,4%
Loureiro et al. (1996)	La Coruña	607 (Mujeres)	Media=16,7	EAT40	≥30	13%
Ferrero et al. (1999)	Comunidad Valenciana	1962	14 a 21	EAT40	>26	Varones: 3,3% Mujeres: 16,21%
Vega et al. (2001)	Castilla León	2480	12 a 18	EAT40	≥30	Varones: 3,2% Mujeres: 12,3%
de Gracia et al. (2001)	Gerona	1025	14 a 19	EAT40	≥30	Varones: 0,6% Mujeres: 17,3%

Importante estudio es también el del grupo ZARIMA, llevado a cabo en Zaragoza (Ruiz Lázaro et al., 1998). La prevalencia dada por estos autores entre 4047 mujeres

adolescentes escolarizadas, de 12 a 18 años, fue del 4,51% (para la anorexia un 0,14%; para la bulimia un 0,55%; y para los trastornos no especificados un 3,83%). Una importante aportación del estudio es la que se refiere a la población de riesgo: usando el EAT-40 encontraron que dicha población ( $EAT \geq 30$ ) es del 16,32% en el caso de las chicas y del 3,3% en los chicos.

Hemos visto cómo en la mayoría de estudios es el EAT el instrumento más utilizado. En 1999, Morgan, Reid y Lacey publicaron un artículo en el que proponía una nueva herramienta de *screening* en los TCA conocida como SCOFF (acrónimo de *Sick Control On Fat Food*). El trabajo fue realizado con una muestra de 116 mujeres (de 18 a 40 años) con diagnóstico de anorexia o bulimia y 96 mujeres como grupo control (entre 18 y 39 años). Con un punto de corte de 2 o más respuestas afirmativas (de un total de 5), Morgan et al encontraban un 100% de sensibilidad y un 87% de especificidad en la prueba. Rueda, Díaz, Campo, Barros, Ávila et al (2005) utilizando el citado SCOFF, en una muestra de 385 estudiantes de Colombia, encontraron un 38,7% de positivos con el citado punto de corte. Finalmente, mediante entrevista estructurada, confirmaron un 21,2%. En este caso la sensibilidad fue del 78,4% y la especificidad del 75,8%. Comparando el SCOFF con el EAT-26, Siervo, Boschi, Papa, Bellini y Falconi (2005) concluyeron que el primero es una valiosa herramienta para la detección de conductas alimentarias anómalas, pero el diagnóstico debería ser confirmado con otros cuestionarios o con entrevistas estructuradas.

En nuestro medio, García-Campayo, Sanz-Carrillo, Ibáñez, Lou, Solano y Alda (2005) hallaron, para el SCOFF, un 97,7% de sensibilidad y un 94,4% de especificidad usando el punto de corte antes mencionado. En Japón, Nakai, Hamagaki, Uehara y Hayashi (2006) analizaron los ítems del SCOFF en cuanto a la correlación con los del EAT-26. Hallaron una correlación positiva entre ambas pruebas y una fuerte asociación entre cada pregunta del SCOFF y diferentes ítems en el EAT-26. Finalmente, en Alemania, Hölling y Schlack (2007) estudiaron, mediante el SCOFF, a un total de 7498 estudiantes, entre 11 y 17 años, hallando un 21,9% con síntomas alimentarios (28,9 % las chicas y 15,2% los varones) y observando una correlación positiva con la edad en las chicas y negativa en los chicos.

## **I.5. Etiopatogenia**

El modelo de la multideterminación de los TCA, plasmado por Garfinkel y Garner (1982), sigue siendo el más aceptado. Asumimos la existencia de factores predisponentes, factores desencadenantes y factores de mantenimiento.

En el caso de la anorexia nerviosa se insiste en los factores predisponentes sociales. El modelo estético corporal de extrema delgadez, su transmisión a través de los diferentes medios de comunicación, sobre todo a partir de la publicidad, la sociedad de consumo y la globalización como terrenos propicios para el crecimiento de lo anterior, la influencia grupal (de máxima importancia entre adolescentes) y, en general, el despiadado rechazo de la obesidad son factores que hoy consideramos de máxima relevancia. En cuanto al papel social de la mujer, es evidente que el éxito del cuerpo delgado coincide con algunos cambios en dicho papel. Junto con estos ideales de delgadez y rechazo de la obesidad, el ejercicio físico (y más aún, determinados deportes o actividades físicas) constituyen un factor de predisposición. Es bien conocido que muchos pacientes con anorexia realizan ejercicio físico en exceso que acaba siendo obsesivo y crea dependencia. El riesgo aumenta cuando se trata de deportes estéticos, o actividades relacionadas con ello como la danza (Toro, 2004). Finalmente hay claras diferencias en la presentación que los medios hacen de las imágenes de hombre y mujer como hemos podido observar en diversos textos periodísticos y publicitarios (Márquez y Jáuregui, 2006).

Por otro lado, es bien conocida la mayor frecuencia de trastornos alimentarios y conductas de riesgo en las mujeres frente a los hombres. Sin embargo, la variable edad introduce matices en lo anterior. Así, en edades prepuberales la proporción hombres/mujeres no es 1:9 (habitual en adolescencia y etapa adulta) sino 1:4 (Catalá, 2003). Parece que el desarrollo puberal “protege” a los hombres y hace más vulnerables a las mujeres.

También se hace referencia a los factores familiares. En general, la influencia parece ser inespecífica, ni tipos de familia ni funcionamientos familiares aparecen relacionados a trastornos específicos. Pero hoy en día sí parece que hay una influencia “específica” familiar. Se trata de familias en las que se da una excesiva importancia a la apariencia. En ellas, la estética corporal, el peso o el aspecto físico en general son valores fundamentales (Toro, 2004).

Hablando de familias, un tema de especial interés actual es el de la genética. Pero hay que recordar que ser vulnerable, estar predispuesto o ser susceptible no implica, necesariamente, padecer el trastorno. Los TCA no se transmiten genéticamente, pero sí la vulnerabilidad, algo que unido a otros factores ambientales provocaría la enfermedad. Tal vez serían heredables (Toro, 2004): a) la vulnerabilidad para padecer algún trastorno emocional, de estirpe neurótica; b) ciertos comportamientos de riesgo (basados o no en determinados rasgos de personalidad); c) la disposición para presentar alteraciones en los sistemas de neurotransmisión, especialmente el serotoninérgico; d) el índice de masa corporal, que puede jugar un importante papel al disponer o facilitar conductas para perder peso.

Entre los factores predisponentes se invocan, además de factores sociales y familiares, los personales. Así, distintas formas de pensar, como el perfeccionismo y la obsesividad, podrían ser factores predisponentes. En lo afectivo, se apunta hoy en día a que en la anorexia destaca la evitación como respuesta a las demandas ambientales. La comida, lo que ocurre con ella, sería un remedio para lograr cierta estabilidad emocional. Otra característica sería la presencia de reacciones emocionales extremas ante amenazas no reales. Si comer significa engordar, la respuesta ansiosa puede ser extrema. Y en cuanto a modos de actuar, se habla de un sentimiento de falta de valía personal que lleva a la necesidad extrema de aprobación externa, a la evitación social (timidez, vergüenza...), a la necesidad imperiosa de gustar, de agradar y, a veces, a una marcada inestabilidad en su comportamiento. En resumen, hay profunda inseguridad y baja autoestima (Jaúregui, 2006).

En cuanto a los factores desencadenantes, la pubertad se ha considerado uno de primer nivel. El ejercicio físico, del que hemos hablado como factor de predisposición, también puede resultar un claro desencadenante. Sabemos que restricción alimentaria y ejercicio se potencian pudiendo ser un binomio grave en el origen de la anorexia (Kron, Katz, Gorzynsky y Weiner, 1978). Como situaciones estresantes capaces de desencadenar un TCA se citan los exámenes, estudiar en el extranjero, problemas académicos o laborales, matrimonio, separación, embarazo y situaciones o experiencias traumáticas son algunos ejemplos habituales. Pero hoy nadie duda de que el desencadenante fundamental es la dieta (Patton, John-Sabine, Wood, Mann y Wakelling, 1990). En la decisión de hacer dieta influyen características personales (baja autoestima, mala adaptación, sobrepeso, etc.), el modelo familiar ya comentado (aparición, dieta, ejercicio) y la influencia social (hacer dieta es una moda).

Finalmente hay que recordar que las alteraciones emocionales son consecuencia de la anorexia establecida pero también pueden llevar a ella. De hecho, muchos factores comentados tienen doble sentido pues llegan a convertirse en mantenedores del proceso dado que la propia patología favorece su existencia.

Y hablar de factores mantenedores obliga a señalar, de nuevo, la dieta. Esta va a provocar una mayor o menor desnutrición, lo que hasta la fecha se ha considerado el factor de mantenimiento fundamental (Baran, Weltzin y Kaye, 1995; Eckert, Halmi, Marchi, Grove y Crosby, 1995; Hebebrand, Himmelmann, Herzog, Herpertz-Dahlmann, Steinhausen et al., 1997; Hebebrand, Himmelmann, Wewetzer, Gutenbrunner, Hesecker et al., 1996). En cuanto a la familia, la disfunción que la patología origina en ella puede a su vez agravar y mantener el trastorno, en concreto muchas actitudes anómalas ante la comida (Jáuregui, 1997). Si además estamos ante las familias que dedican mucho esfuerzo al cuidado del cuerpo, sobra todo comentario. Desde el punto de vista social la presión es indudable: conductas como hacer dieta, adelgazar, ir al gimnasio, usar laxantes, etc., están tan reforzadas socialmente que parece fácil mantener la patología. También el aislamiento social contribuye a mantener el trastorno, de nuevo, de forma circular: la enfermedad hace perder amigos, parejas, estudios o trabajos. Finalmente, la persistencia de una alteración en la imagen corporal hace que los pacientes acaben dependiendo de la dieta, el ejercicio o las purgas en un desesperado intento de cambiar su cuerpo.

En el caso de los factores predisponentes de la bulimia, los sociales serían los comentados para el caso de la bulimia y no insistiremos. El exceso de peso y la dieta sería el binomio fundamental, claramente predisponente a la eclosión del comportamiento bulímico.

En cuanto a la familia, se ha señalado que entre los familiares de pacientes bulímicos hay más patología psiquiátrica (Chinchilla, 2003). Entre esta patología destacarían el consumo de sustancias, la depresión y los trastornos alimentarios. Desde el punto de vista genético parece que la influencia sería menor que en la anorexia y la vulnerabilidad heredada podría tener que ver con algo ya mencionado para la anorexia, el índice de masa corporal. La predisposición al sobrepeso facilitaría conductas para su control. También podría explicarse cierta proporción de varianza en algunas características de personalidad que, a su vez, facilitara el comportamiento bulímico. En cuanto a los otros elementos de influencia familiar (estilo educativo, vínculos....)



no hay nada específico y lo que podemos considerar hoy en día como específico ya ha quedado comentado.

En lo personal, al igual que en la anorexia, la insatisfacción corporal, en el todo o en las partes, es fundamental. El autoconcepto y la autoestima negativos en personas que se valoran excesivamente por el cuerpo son el otro elemento perturbador. Asociados a lo anterior pueden llegar el autodesprecio, la vergüenza, la falta de confianza, la ansiedad, o severos cambios de humor, siempre alrededor de una profunda insatisfacción personal. En cuanto a la conducta, la impulsividad y la desorganización serían los estilos fundamentales (Díaz-Marsá y Carrasco, 2001).

Sobre los desencadenantes de la bulimia, las situaciones estresantes, ya comentadas a propósito de la anorexia, juegan un papel como precipitantes del trastorno. Ya mencionamos los exámenes, problemas académicos, laborales, embarazo, problemas de pareja, etc. Muchas veces, la inadecuada respuesta a las demandas de autonomía e independencia es el elemento estresor fundamental en los TCA (Nevonen y Broberg, 2000). Y naturalmente, la restricción alimentaria es el elemento crucial, como también lo es en el caso de la anorexia nerviosa.

Y en cuanto al mantenimiento, las propias alteraciones en los hábitos alimentarios, el seguir haciendo dietas, la frecuente desorganización general de la conducta, el mantenimiento de una imagen corporal negativa y la ansiedad que reaparece tras el inicial alivio que provocan los episodios bulímicos son los factores de perpetuación más importantes. Por supuesto, cualquier conflicto relacional (familia, pareja, etc.) puede contribuir al mantenimiento de la patología.

Para acabar, la biología aporta también sus puntos de interés. Junto con los aspectos genéticos ya apuntados, la bioquímica nos lleva a los sistemas de neurotransmisión sobre los que, en relación con los TCA, sabemos que no hay datos concluyentes en cuanto al papel de la dopamina (Stoving, Hangaard, Hansen-Nord y Hagen, 2000), que la noradrenalina parece jugar un papel de interacción antagónica con la serotonina (Paez y Leibowitz, 1993), en el nivel hipotalámico, en la regulación de la ingesta (pero en los TCA tampoco hay nada concluyente), mientras que sobre la serotonina sí tenemos más conocimiento. Durante los últimos años se ha relacionado la conducta bulímica con un estado hiposerotoninérgico (ésta situación inhibiría el centro de la saciedad). Este déficit o funcionamiento a la baja se relaciona con aumentos de la ingesta y con conductas impulsivas y agresivas (por ejemplo mayor tasa de suicidios) como ha señalado, entre otros, Jamison (1999). Y puesto que en la

anorexia y en la patología del espectro obsesivo predomina lo contrario (inhibición, tendencia evitativa...) sería lógico pensar que habría un exceso de serotonina (funcionamiento al alza), resultado que no siempre han arrojado los estudios sobre esta cuestión. De hecho, en general, las pacientes anoréxicas con bajo peso tienen la serotonina también a la baja (Kaye, Gendall y Strober, 1998). También se ha investigado el aminoácido precursor de la serotonina, el triptófano. Lo que hoy parece sostenerse es que algunas alteraciones (por ejemplo un aumento de serotonina a nivel sináptico para corregir la falta de triptófano debida a la reducción de la ingesta en la anorexia) serían consecuencia y no causa del trastorno alimentario. En cuanto a la leptina, se ha postulado que podría intervenir en el origen y mantenimiento de la anorexia pues con el ayuno disminuyen rápidamente los niveles de esta hormona (antes de que se inicie la pérdida de peso). En este sentido la alteración sería también más consecuencia que causa (Ward, Tiller, Treasure y Russell, 2000). Finalmente, no hay datos concluyentes sobre el papel que puedan desempeñar otras sustancias como el neuropéptido Y, colecistocinina, vasopresina, péptidos opioides, etc.

## **I.6. Modelos teóricos**

Como cualquier trastorno abordado desde la psiquiatría o la psicología clínica, los TCA han sido objeto de diferentes aproximaciones teóricas que es necesario conocer pues al fin y al cabo suponen el punto de partida para los diferentes enfoques terapéuticos.

A continuación, se mencionan los modelos más relevantes, intentando clarificarlos en lo posible de forma breve.

### **I.6.1. Psicoanálisis**

No son muchas las aportaciones realizadas al entendimiento de los TCA (si lo comparamos con lo escrito sobre otras patologías). En 1895, Freud hablaba de una neurosis de alimentación, que consideraba paralela a la melancolía con pérdida de apetito a la par que de la libido. En 1916, Abraham se refería al papel del sadismo oral en la inhibición del apetito. Otros autores, apoyados en la idea de las neurosis de

órgano, señalaban la interferencia de los conflictos inconscientes con el metabolismo hormonal. Así, para Hesnard (1939) habría unas bases neuróticas de la anorexia (trauma del destete, negativa al embarazo) y para Foulkner (1941) un efecto de la represión de tendencias orales sobre el aparato digestivo. Posteriormente, han sido muchos los autores (por ejemplo, Fenichel, Eissler o Kauffman) que en la misma línea han dado interpretaciones parecidas (Chinchilla, 2003; Guillemot y Laxenaire, 1994).

Una aproximación más reciente es la que realizó Fisher en 1989 adoptando para la anorexia el modelo de Margaret Mahler (1981) sobre las relaciones madre e hijo. Se estudió en este marco el proceso de individuación del niño con respecto a la madre. A los 15-18 meses habría una fase de reaproximación. El niño, por su inmadurez, tiene un periodo de omnipotencia, de movilidad, de sentir sus habilidades en una fase práctica anterior a la de reaproximación. Poco a poco madura cognitivamente y esto, junto con el señalamiento de los peligros por parte de los padres, le hacen sentir que efectivamente hay peligros. Surge una angustia de separación y trata de tener control sobre la madre para que esté presente. Ante el temor tiende al vínculo, a la simbiosis con la madre, ante un mundo que ahora ve amenazante. Pero, a la vez, a esa edad (15-18 meses) empieza a ser narcisista, no quiere que le toquen, que le hagan las cosas. Así quedan confrontados el deseo de unión (por el temor) con el deseo de autonomía (por su narcisismo). Esto va a resultar estructurante del psiquismo del niño y va a ser algo que se repetirá en la adolescencia. Según la capacidad de manejo de los padres, podrá constituirse en un conflicto no resuelto. Las tendencias contrapuestas (fusión-aislamiento) harán que haya adolescentes más tendentes a la fusión (sacrificando su individualidad), otros al aislamiento (sacrificarán el deseo de contacto), etc. Llevado esto a la anorexia, para Fisher la restricción alimentaria aportaría el sentimiento de autonomía y control (control sobre el propio cuerpo). El objetivo no sería realmente lograr un bajo peso sino lograr control.

Las tendencias más actuales desde el punto de vista psicoanalítico consideran la anorexia como una organización psíquica que a) expresa algo de la personalidad y b) encubre cierta problemática. En todo caso desde esta moderna perspectiva

psicoanalítica se habla de “anorexias”, al considerarse diferentes subtipos, algunos de los cuales han sido señalados por Dio Bleichmar (2000). Así, por ejemplo, tendríamos:

a) Anorexia para adquirir sentimiento de control: daría al paciente un sentimiento ilusorio de omnipotencia, de fortaleza, mostrando que es posible no comer. A veces expresa una compensación (temor al descontrol en otros aspectos).

b) Anorexia como ideal de perfección narcisista: quedaría localizado en la delgadez. En el caso anterior el deseo narcisista sería “no comer”. En este caso, “el resultado de no comer”.

c) Anorexia como defensa frente a la sexualidad y/o rechazo de las formas femeninas: el rechazo al sexo, al hombre, llevaría al deseo de “no tener cuerpo de mujer”.

En estos tres primeros subtipos el problema es intrasubjetivo, en el siguiente la problemática es intersubjetiva.

d) Anorexia como expresión de una perturbación del proceso de individuación/separación: la anorexia sería el rechazo hacia el otro y a la vez el deseo de mantener el vínculo con el otro. Esto enlaza con la personalidad pasivo-agresiva. Se agrede a la madre no comiendo, pero a la vez se depende de ella. La autonomía no se logra separándose del todo (provoca mucha angustia), sino en un área concreta que suponga una separación parcial a la vez que permite tolerar la dependencia (que también provoca angustia).

e) Anorexia nerviosa por sentimiento de culpa: la anorexia supondría una privación (masoquismo) de algo (comida) que le hace sentirse culpable.

f) Anorexia nerviosa como expresión de paranoia: sería el rechazo a lo que viene de fuera, sentimiento de que la comida está envenenada (así surgirían los caprichos alimentarios: esto no lo como por ser peligroso, esto es malo, etc.).

En cuanto a la bulimia, fue asignada a la histeria desde el comienzo del psicoanálisis y sería un mero *acting out*, un paso al acto. Expresaría un conflicto neurótico en donde el síntoma serían los compulsivos episodios bulímicos, podría predominar la insatisfacción y la comparación *con las otras* reproduciendo una rivalidad edípica y, finalmente podríamos estar ante una bulimia operatoria representante de una estructura narcisista homeostática.

Desde la óptica psicoanalítica, el abordaje terapéutico será naturalmente la psicoterapia de orientación dinámica en cualquiera de sus formas.

### I.6.2. Conductismo

Basado en la psicología del aprendizaje, se centraría en el llamado condicionamiento operante como modelo de aprendizaje y en la conducta manifiesta, pública y observable, en este caso comer.

El miedo fóbico a engordar conllevaría conductas de evitación para mitigar la ansiedad. Una de ellas será la de no comer que se verá reforzada y por ello repetida. La pérdida de peso será reforzada intrínseca (sentimiento de control, sentirse capaz de lograr objetivos, etc.) y extrínsecamente (elogios, comentarios agradables, conversaciones sobre lo beneficioso de la delgadez, etc.). Así se aprenden conductas para perder peso por ser gratificantes y aumenta el miedo a engordar, con lo que las conductas tendentes a evitarlo aumentan la probabilidad de ocurrencia. Desencadenada la enfermedad, se explica su mantenimiento por el hecho de que también conlleva unos reforzamientos (percibir que se sigue teniendo control, evitación de la “gordura”, evitación de ser adulto, atención de la familia...).

### I.6.3. Orientación cognitivo-conductual

Las modificaciones del contenido de las estructuras cognitivas de una persona influyen en su estado afectivo y en sus pautas de conducta. Mediante psicoterapia podemos ayudar a que un paciente se dé cuenta de sus distorsiones cognitivas y a que corrija esos constructos erróneos.

En el terreno que nos ocupa (desarrollado especialmente por Crisp, 1965), algunas de las distorsiones más frecuentes (que habrá que cambiar mediante la intervención terapéutica) son:

- a) Abstracciones selectivas: “sólo puedo controlarme a través de la comida”.
- b) Sobregeneralización: “cuando comía carbohidratos estaba gorda, por lo tanto debo evitarlos para no estarlo”.

c) Catastrofismo (magnificación de consecuencias negativas): “no puedo vivir si gano un kilo de peso”.

d) Pensamiento dicotómico: “o me controlo del todo o no puedo hacerlo”.

e) Autorreferencialidad: “todos me miran cuando como”.

f) Superstición: “por un dulce que me como en un minuto toda la vida en la tripa”.

g) Causalidad temporal: dos sucesos que ocurren a la vez, por azar, son considerados como causa y efecto.

h) Negación de responsabilidad: “si no estudio es por la enfermedad”, “si miento es por la anorexia”, etc.

El enfoque terapéutico irá encaminado a cambiar este tipo de pensamientos (reestructuración cognitiva).

#### I.6.4. Enfoques basados en la familia

Entre los modelos de interacción familiar en la anorexia, los más conocidos son los siguientes:

a) Modelos estructurales. Destaca el propuesto por Minuchin, Rosman y Baker en 1978 que describieron la familia psicopatológica, caracterizada por interacciones familiares típicas (rigidez, sobreprotección, etc.), involucración de los niños en los conflictos de los padres y vulnerabilidad de los propios niños.

b) Modelos comunicacionales. Destaca el de Selvini (1974), que señala las algunas características familiares como problemas de comunicación o padres que no asumen el liderazgo. Junto a ello, señala que los pacientes anoréxicos se implicarían en los conflictos conyugales.

c) Modelos transgeneracionales. Modelos como el de White (1983) señalan que la familia de los pacientes funciona como un sistema rígido de creencias que se transmiten generacionalmente. Además habría dificultades para la individuación de los miembros.

d) Modelo bidimensional de Strober y Yager (1985). Describe familias centrípetas (aglutinadas, sin permisividad, con escasa expresión emocional) y centrífugas (desligadas, muy conflictivas, excesivamente dependientes).

e) Modelos multidimensionales (Garfinkel y Garner, 1982; Stierlin y Weber, 1987). Señalan que no hay una tipología familiar específica en estos trastornos.

#### I.6.5. Modelos psicosociales

a) Existen modelos teóricos que en definitiva tratan de dar explicaciones a los mecanismos etiopatogénicos de estos trastornos. Por ejemplo, Levine y Smolak (1992) señalan cómo a partir de aumentos de peso y cambios en las relaciones heterosexuales se llegaría a la realización de dietas no patológicas, trastornos subclínicos y trastornos alimentarios propiamente dichos, siempre en función del grado de insatisfacción corporal existente.

b) Modelos psicosociales de adaptaciones a la vida, como el de Schwartz, Thompson y Johson (1982), también han sido aplicados a estos trastornos. En definitiva tratan de partir del contexto sociocultural en un sentido amplio, recoger las influencias familiares y de los pares y finalmente considerar la vulnerabilidad individual psicobiológica. En resumen, tratan de mostrar un modelo biopsicosocial en estos trastornos.

La mayor parte de todo lo publicado en cuanto a causas de los trastornos alimentarios constituyen por el momento hipótesis no confirmadas. De hecho, hasta el momento no se ha identificado una causa concreta y única para estos trastornos y no es posible hablar de un solo factor causal, insistiéndose en la diferenciación de los factores predisponentes, precipitantes y mantenedores antes comentados.

#### I.6.6. Modelo adictivo

Este modelo, aplicado especialmente a la bulimia (Fernández, 2003), nace al hilo de la alta comorbilidad de esta patología con alteraciones como el abuso de sustancias y algunas otras. Habría rasgos comunes entre la bulimia y esas otras

alteraciones dentro del campo de las adicciones: a) pérdida de control ante una sustancia (o ciertos alimentos); b) ansia (*craving*) por la sustancia (o la comida); c) pensamiento constante sobre ello; d) uso de la sustancia (o la comida) para corregir estados emocionales negativos; e) tolerancia, síndrome de abstinencia; f) negación del problema; g) secretismo en su comportamiento; h) mantenimiento del problema a pesar de las consecuencias (por ejemplo la ganancia de peso); i) repetidos intentos infructuosos por solucionar el problema.

En el modelo adictivo se piensa que tras las primeras ingestas habría un reforzamiento positivo y nacería una adicción a la comida hasta entonces no manifiesta. El paciente se ve impulsado a la comida (*craving*), obligado a comer hasta no poder más. Si deja de hacerlo, surge el *síndrome de abstinencia* que sólo cede con la ingesta.

Sin embargo, como señala Fairburn (1998), que dos cosas tengan algunas similitudes o propiedades en común, no significa que sean lo mismo. Al respecto, señala claras diferencias entre adicciones y la bulimia nerviosa:

a) Las personas bulímicas intentan continuamente restringir su ingesta, viven ésta como un fracaso en el control. Los que abusan de alcohol no sienten esa necesidad de evitación permanente.

b) El miedo, pánico (comida, peso, figura, etc.) está permanentemente presente en los pacientes con trastornos alimentarios. El alcohólico ni teme beber ni busca estar sobrio.

En resumen, el deseo de restringir la ingesta facilita los atracones, pero en los adictos no aumenta su vulnerabilidad como consecuencia del deseo de evitar el consumo

## **I.7. Curso y pronóstico de los TCA**

En los TCA, problemas imputables al paciente (la mayoría de las veces el miedo), relacionados con la familia (mala relación, imposibilidad de cambios, falta de conciencia acerca del trastorno, etc.) y problemas de los terapeutas (mala formación, equipo no bien coordinado, equipo insuficiente, etc.) hacen que en muchos pacientes no se produzcan resultados positivos en cuanto a la resolución del trastorno.



La APA (2000) señala que en la anorexia el porcentaje de personas que se recuperan por completo es moderado. En cuanto a la bulimia, se indica que es muy poco lo que se sabe sobre el pronóstico a largo plazo de los pacientes con bulimia nerviosa no tratada.

El DSM IV-TR hace referencia a la anorexia indicando que el curso y el desenlace del trastorno son muy variables. Se señala que cabe la recuperación total tras un único episodio, un patrón fluctuante de ganancia de peso seguido de recaída y un posible deterioro crónico a lo largo de los años. Parece que en los 5 primeros años después del inicio, una parte significativa de pacientes con anorexia restrictiva empiezan a recurrir a atracones lo que marca un cambio al subtipo compulsivo/purgativo. Por otro lado, un cambio sostenido en el cuadro clínico, con aumento de peso y presencia de atracones y purgas, puede llevar hacia la bulimia.

El DSM IV-TR hace referencia también a la mortalidad señalando que, a largo plazo, está aproximadamente en un 10% bien por inanición, suicidio o desequilibrios electrolíticos.

En cuanto al curso de la bulimia, el DSM IV-TR describe un curso crónico y un curso intermitente con periodos de remisión que se alternan con atracones. También señala que a largo plazo los síntomas de muchos pacientes tienden a disminuir y que con periodos de remisión superiores a un año el pronóstico a largo plazo resulta más favorable.

Comparando el DSM IV-TR con el anterior DSM IV, en la anorexia se hace referencia expresa a la comorbilidad con trastornos de personalidad; se incluyen cifras de prevalencia en varones, y, en cuanto al curso, se clarifica la relación anorexia/bulimia. En cuanto a la bulimia, se habla de resultados a largo plazo.

Finalmente, la APA (2000) considera de curso crónico a un trastorno alimentario cuando presenta 10 años o más de duración. Las características señaladas para estos pacientes serían: a) incapacidad de mantener un peso sano; b) presencia de depresión crónica; c) obsesividad; y d) retraimiento social.

Sobre la anorexia nerviosa, Herzog, Nussbaum y Marmor (1996) señalan que, con el tiempo, muchos pacientes siguen teniendo alteraciones de la imagen corporal, alteraciones en su conducta alimentaria (desordenada) y presencia de trastornos comórbidos. Por su parte, Halmi, Eckert, Marchi, Sampugnaro, Apple et al. (1991) observan, en un seguimiento de 4 años tras el inicio del trastorno, buena evolución (44%), deficiente evolución (24%), evolución intermedia (28%) y mortalidad precoz

(5%). En este estudio se señala que los criterios de buen pronóstico son la necesaria recuperación ponderal (hasta quedar a menos del 15% del peso recomendado para la talla) y una menstruación regular establecida, y los de mal pronóstico serían que el peso no llegue al límite anterior y que la regla no esté bien establecida o que aparezca esporádicamente.

En el mismo trabajo se indica que dos tercios de los pacientes siguen teniendo, tras cuatro años de inicio del trastorno, preocupación constante y patológica por el peso y la comida. Hasta un 40% pueden presentar síntomas bulímicos, incluso entre los del grupo con buena evolución. Finalmente, se señala que muchos presentan distimia, fobia social, sintomatología obsesivo-compulsiva y consumo de tóxicos.

En algunos otros estudios se aprecia que a más años de evolución considerados en el seguimiento, más aumenta el porcentaje de pacientes con mal pronóstico. Así, por ejemplo, en seguimientos de 10 (Eckert et al., 1995), 12 (Deter y Herzog, 1994) y 20 años (Ratnasuriya et al., 1991) los casos de mal pronóstico comunicados fueron 11,8%, 17% y 20% respectivamente.

Strober, Freeman y Morrell (1997, 1999) en estudio de seguimiento, con adolescentes, durante 10-15 años, encontraron un 76% de recuperaciones totales con un tiempo medio necesario para dicha recuperación de 57-59 meses.

El un metaanálisis sobre estudios de mortalidad llevado a cabo por Sullivan (1995), se concluyó la existencia de una mortalidad del 5-6%, si bien sobre este aspecto algunos datos resultan dispares. Así, mientras Halmi et al. (1991) encuentran una mortalidad del 6,6% a los diez años de tratamiento, Theander (1985) la cifraba en un 18% a los 30 años de seguimiento.

En el trabajo de Sullivan (1995) se señala que las mujeres jóvenes con anorexia nerviosa tienen una mortalidad 12 veces superior a mujeres en edad similar sin anorexia. Esto supone el doble de la mortalidad de mujeres jóvenes afectadas por otros trastornos psiquiátricos. De hecho, Harris y Barraclough (1998) señalan que la mayor mortalidad en pacientes psiquiátricos se da en los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos por consumo de sustancias.

En resumen, sobre el pronóstico de la anorexia nerviosa se han venido proponiendo algunos indicadores que, en muchas ocasiones, no dejan de ser sino simples inferencias a partir del sentido común. Así, por ejemplo, Hsu (1987, 1990) señala como elementos de peor pronóstico el peso mínimo inicial más bajo, la presencia de vómitos, la incapacidad de respuesta a tratamientos previos, las relaciones

familiares alteradas antes del inicio de la enfermedad y estar casado. Por su parte, Halmi et al. (1991), Hsu (1987, 1990) y Theander (1985) apuntan a un peor pronóstico con larga duración de la enfermedad, edad de inicio más avanzada, ingresos previos en hospitales psiquiátricos, mala adaptación social en la niñez, anomalías en la personalidad premórbida y malas relaciones entre el paciente y su familia. Finalmente, Russell (1979) apunta a un mayor riesgo de complicaciones médicas graves en el subtipo purgativo de la anorexia y diferentes autores señalan que a menor edad, mejor evolución (Kreipe, Churchill y Strauss, 1989; Nussbaum, Shenker, Baird y Saravay, 1985; Steiner, Mazer y Liitt, 1990).

En un reciente estudio (Deter, Schellberg, Kopp, Friederich y Herzog, 2005) se estudió una muestra de pacientes con anorexia con seguimientos entre 9 y 19 años. El resultado del análisis de regresión llevado a cabo indica que los elementos predictivos más importantes son la edad al inicio de la enfermedad, la conducta purgativa, la albúmina baja, la transaminasa glutámica oxalacética elevada, la psicopatología y la patología social. Estos elementos parecen diferenciar a todos los pacientes recuperados de los que siguen enfermos. Parece pues que para detectar un curso positivo o no en los pacientes con anorexia son relevantes un pequeño número de variables.

En cuanto a la bulimia nerviosa, parece que en el curso natural del trastorno pueden verse, en 1-2 años, mejorías espontáneas, con reducción de atracones, vómitos y abuso de laxantes, hasta en un 25-30% (Drewnowsky, 1989; Yager, 1987). Algunos autores hablan de un éxito total a corto plazo en el 50-70% de los casos (Herzog et al., 1996) y en estudios de seguimiento entre 6 meses y 6 años se han observado recaídas en un 30-50% (Hsu y Sobkiewicz, 1989). La mejoría a corto plazo parece mantenerse en seguimientos de 10-15 años (Luka, Agras y Schneider, 1986; Keel y Mitchell, 1997; Keel, Mitchell, Miller, Davis y Crow, 1999).

En el trabajo de Fichter y Quadfleg (1997) se señala la siguiente evolución de un tratamiento con éxito: 60% tendrían buena evolución, 29% una evolución intermedia, deficiente evolución el 10% y fallecidos el 1%.

También en la bulimia se han tratado de fijar algunos indicadores de pronóstico. Así, para Swift, Ritholz, Kalin y Kaslow (1987) los síntomas leves al principio (no precisar hospitalización) indicarían un mejor pronóstico, la evolución sería peor cuanto mayor fuera la frecuencia de vómitos (Agras, Walsh y Wilson, 1999; Olmstead, Kaplan y Rockert, 1994) y a mayor trabajo motivacional inicial, mejor

respuesta al tratamiento y mejor pronóstico (Turnbull, Schmidt, Troop, Tiller, Todd et al., 1997). Otro punto de vista es el de quienes defienden que, al no haber estudios longitudinales a largo plazo, no se tienen datos sobre el curso natural del trastorno ni se dispone de predictores claros de la evolución.

Entre los factores estudiados con relación al pronóstico de los TCA, el bajo peso es el más estudiado. Hay autores que lo señalan como un factor de mal pronóstico y cronificación (Baran et al., 1995; Eckert et al., 1995; Hebebrand et al., 1996; Hebebrand et al., 1997). Otros consideran que no es un indicador de pronóstico a largo plazo aunque sí puede serlo a corto y medio plazo (Ratnasuriya, Eisler, Szmukler y Russell, 1991). También las conductas purgativas se han estudiado en este sentido y para muchos autores se asocian a un mal pronóstico y cronificación (Deter y Herzog, 1994; Eckert et al., 1995; Herzog, Schellberg y Deter, 1997). Sin embargo hay estudios en los que no se encuentra tal relación (López-Seco, 1999). El grado de adaptación social es otro elemento que es necesario considerar, pues los estudios realizados al respecto la relacionan claramente con el pronóstico (Eckert et al., 1995; Herzog et al., 1997). En cuanto a la comorbilidad, también se ha relacionado con el pronóstico. Así el abuso/dependencia de alcohol (Abraham, Mira, Beumont, Sowerbutts y Llewellyn-Jones, 1983; Fallon, Walsh, Sadik, Saoud y Lukasik, 1991; Fichter y Quadfleg, 1997) y la sintomatología depresiva (Bossert, Schmolz, Wiegand, Junker y Krieg, 1992; Keller, Herzog, Lavori, Ott, Bradburn et al., 1989; Swiff, Kalin, Wamboldt, Kaslow y Ritholz, 1985) ensombrecerían el pronóstico de los TCA. También las alteraciones del control de impulsos (Fairburn, Norman, Welch, O'Connor, Doll et al., 1995; Herzog, Keller, Lavori y Sacks, 1991; Rossiter, Agras, Telch y Schneider, 1993) y los trastornos de la personalidad (Herzog et al., 1991) agravan los TCA y empeoran el pronóstico. Finalmente, en cuanto a la edad de inicio, en el caso de la bulimia nerviosa parece dudosa su relación con el pronóstico. Sólo un estudio relaciona un inicio tardío con mal pronóstico (Collings y King, 1994).

En resumen, los factores de buen pronóstico citados en anorexia nerviosa serían una menor edad al inicio del trastorno, menor número de hospitalizaciones y menos tiempo de enfermedad antes de un ingreso (Herpertz-Dahlmann, Muller, Herpertz, Heussen, Hebebrand et al., 2001; Herpertz-Dahlmann, Wewetzer, Schulz y Remschmidt, 1996; Steinhausen, 2002). Como factores de mal pronóstico se han citado un mayor tiempo de enfermedad antes del tratamiento o con intervenciones previas no exitosas, inicio tardío del proceso, presencia de síntomas bulímicos, peso

inicial muy bajo, relaciones familiares problemáticas previas al inicio del trastorno alimentario y estar casado. Se añaden también un bajo peso en el momento del alta hospitalaria, abuso o dependencia de alcohol y sintomatología afectiva durante el curso de la anorexia (Keel, Dorer, Eddy, Franko, Charatan et al., 2003; Zipfel, Lowe, Reas, Deter y Herzog, 2000).

En la bulimia nerviosa, la mayoría de los trabajos señalan como factores de buen pronóstico la sintomatología leve o moderada, indicación de tratamiento ambulatorio, menor duración del proceso antes de iniciarse el tratamiento, edad menor al inicio del trastorno, motivación para el tratamiento y adecuado soporte social (Herzog et al., 1996; Reas, Williamson, Martin y Zucker, 2000). De mal pronóstico serían una sintomatología grave, alta frecuencia de vómitos al inicio del trastorno, fluctuaciones de peso muy marcadas, impulsividad, baja autoestima, conducta suicida y trastornos comórbidos, como el uso de sustancias al inicio de la patología (Herzog et al., 1996; Keel et al., 1999).

En general, parece que en función de los trabajos y del tiempo de seguimiento no habría factores pronósticos universalmente admitidos. Por otra parte hay estudios que nos muestran que los factores que predicen resultados a corto plazo no correlacionan con los que predicen resultados a largo plazo ni en anorexia (Kahn y Pike, 2001) ni en bulimia (Quadflieg y Fichter, 2003). El gran problema son las deficiencias metodológicas. No abundan los trabajos prospectivos controlados con muestras adecuadas, los pacientes incluidos son heterogéneos (diagnóstico, gravedad, grado de motivación, tratamiento recibido, etc.) y no siempre se usan técnicas estadísticas adecuadas.

Un reciente estudio resume los factores pronósticos en la anorexia nerviosa (Birmingham y Beumont, 2004), señalando como factores favorables la ausencia de severa desnutrición ( $IMC > 17$ ), ausencia de severas complicaciones físicas, adecuada motivación para el cambio y adecuado soporte socio-familiar. Como factores desfavorables se señalan la presencia de vómitos en pacientes muy malnutridos (especialmente con alta frecuencia, casi automáticos), edad de inicio tardía, historia de alteraciones de estirpe neurótica o de personalidad, alteraciones en las relaciones familiares y larga duración de la enfermedad.

Ante la cronificación, Calvo (2002) señala que entre un 10 y un 25% de los pacientes con trastornos alimentarios no son recuperables en el momento actual. En estos casos deben plantearse objetivos terapéuticos concretos, limitados, debe pactarse

y lograrse un peso de seguridad, insistir en la reinserción social y atender a los cuidados paliativos que se puedan ir presentando. Si, por el contrario, el paciente no acude a tratamiento, de ser necesario, se tratará a la familia.

La APA (2000) señala que ante la cronificación hay que planificar de forma escrupulosamente individualizada el tratamiento y tener muy presentes las posibles demandas que se pueden presentar: hospitalizaciones de repetición, hospitalizaciones parciales, cuidados residenciales, psicoterapia, apoyo social, uso de medicación (a veces, nueva, sin indicación) e incluso uso de terapia electroconvulsiva, por ejemplo ante patología depresiva grave. Debe recordarse también que muchas hospitalizaciones son evitables con un contacto ambulatorio más frecuente, que en cuanto al peso las expectativas deben ser más realistas (peso seguro en lugar de sano) y que hay que adecuar los objetivos generales del tratamiento. Si no podemos cambiar el peso y normalizar (en el sentido integral del término) la vida del paciente deberemos, al menos, mejorar su calidad de vida y atender a los cuidados paliativos que pueda ir necesitando.

## **I.8. Fusión pensamiento-acción (TAF; Thought-Action Fusion) y fusión pensamiento-forma (TSF; Thought-Shape Fusion)**

En este apartado se analiza la relación del constructo fusión pensamiento-acción con las obsesiones, el grado de especificidad de dicho constructo y el constructo fusión pensamiento-forma.

### **I.8.1. Obsesiones y TAF**

Uno de los conceptos más interesantes con relación a la comprensión de las obsesiones es, sin duda, el constructo conocido como la fusión pensamiento-acción. En el intento de llevar a cabo un análisis cognitivo de las obsesiones, algunos autores inician su estudio haciendo hincapié en el papel del sentido de la responsabilidad como algo crucial en el desarrollo de las mismas (Salkovskis, 1985; Salkovskis y Westbrook, 1989). Hay alguna evidencia experimental sobre el funcionamiento de este sentido de la responsabilidad y su papel en el contexto de las obsesiones. Los rituales compulsivos, de lavado o limpieza, dan lugar a más ansiedad o malestar que las actividades de comprobación (Rachman y Hodgson, 1980). Una de las explicaciones

del hecho se centra en la importancia del contexto: por ejemplo, si hay una persona al lado, especialmente si es significativa, es poco probable que una salida de gas, por ejemplo, quede abierta, y si llegara a ocurrir, la responsabilidad recaería en esa persona responsable. Experimentalmente se ha comprobado que la actividad compulsiva de comprobación da lugar a mayor malestar cuando se lleva a cabo en el propio domicilio, lejos de la zona de seguridad de un laboratorio, consulta o clínica. Si alguien está presente parece que se diluye la responsabilidad y se produce menor malestar. Empíricamente es bien conocido el hecho de que pacientes obsesivos, sólo con el hecho de un ingreso hospitalario reducen su actividad compulsiva e incluso se aprecia una remisión de la misma. Sin embargo, al poco tiempo, en la rutina del hospital vuelve a desplegarse la conducta patológica. Parece que la supresión temporal de los síntomas tendría que ver con esa dilución del sentido de la responsabilidad (Rachman y Hodgson, 1980).

Este exagerado sentido de la responsabilidad lo vemos continuamente en el pensamiento obsesivo. El paciente obsesivo se siente fuertemente responsable de sus impulsos obsesivos (por ejemplo a hacer daño) o de ciertas imágenes sexuales, por citar algún ejemplo (Rachman, 1973; Rachman y Hodgson, 1980; Rasmussen y Eisen, 2001). Se sienten responsables de todo ello y, consecuentemente, culpables. Normalmente estos sentimientos acontecen, sobre todo, en el propio territorio, el habitual, el de la rutina diaria. Con el cambio de contexto pueden desaparecer y poco a poco, con la familiaridad del nuevo medio, resurgir con toda su intensidad.

Los pacientes obsesivos encuentran severas dificultades para expresar enojo o ira. La raíz de ello puede ser este elevado sentido de la responsabilidad y su tendencia a sentirse responsables antes que a atribuir la responsabilidad de los hechos en elementos externos. Esta atribución interna podría ser la clave de ese tragarse el enfado. De hecho, los pacientes obsesivos mejoran cuando, entre otras cosas, aprenden a echar fuera el malestar (Rachman, 1993).

¿Dice todo esto algo de la verdadera personalidad? Se ha discutido si todo lo señalado revela algo de la verdadera personalidad o se trata, simplemente, de pensamientos intrusos, insignificantes, que todos podemos experimentar. Cuántos de nuestros pensamientos son realmente elegidos o qué grado de control tenemos sobre ellos son cuestiones permanentes del debate. Cuando nos invade un pensamiento problemático e incluso repugnante no podemos decir, por falta de base científica, que eso revele algo de nuestra verdadera personalidad. De hecho, todos experimentamos

tales pensamientos. Parece que la clave está en el significado otorgado. La excesiva importancia que se otorga a la idea o impulso obsesivos puede ser el elemento fundamental relacionado, a su vez, con el exagerado sentido de la responsabilidad que venimos comentando (Rachman, 1973; Rachman y Hodgson, 1980; Rasmussen y Eisen, 2001). Pensar que, por ejemplo, mis pensamientos sexuales inmorales revelan mi forma de ser guardaría relación con mi convicción de que soy responsable de tales pensamientos. Es de este modo como llegamos al concepto de partida, el constructo que denominamos Fusión Pensamiento-Acción (TAF): tener un pensamiento es tan malo como llevar a cabo la acción correspondiente. Así, cuando una persona de orientación heterosexual tiene un pensamiento homosexual experimenta el sentimiento de que es equivalente a serlo; o tener un pensamiento blasfemo se hace equivalente a blasfemar. Desde la normalidad no se considera que un pensamiento lleve forzosamente a la acción, menos aún a la patología. Sólo la especial significación que podemos llegar a otorgarle lo convierte en obsesivo ¿Por qué ciertos pensamientos adquieren especial significación para algunas personas? Se ha dicho que sería una cuestión de aprendizaje sobre la base de la educación recibida, aspectos morales o religiosos.

La idea de la posible fusión entre pensamientos y actos no es nada nueva (Shafran y Rachman, 2004). Bleuler (1934) ya hablaba de la “omnipotencia del pensamiento” para describir la creencia de que algunos pacientes también temen que podrían destruir (algo o a alguien) a través de sus pensamientos. Se ha observado también que, en algunos casos, los pacientes obsesivos sienten que sus pensamientos pueden causar daño a otras personas (Rachman, 1976). Por su parte, en los estudios sobre la fenomenología obsesiva, se ha comprobado que algunos pacientes creen que pensar es tan malo como actuar o que pensar en actuar es como llevar a cabo la acción (Salkovskis, 1985). Los estudios sobre la relación entre obsesiones, responsabilidad y culpa llevan a la observación de que la responsabilidad sentida por determinados pensamientos puede llevar a la fusión psicológica pensamiento-acción (Rachman, 1993). El trabajo de Rachman, Thordarson, Shafran y Woody (1995) pone de manifiesto, por primera vez, la significativa asociación del fenómeno TAF con lo obsesivo.

El elevado sentido de la responsabilidad impone una carga que conduce a la necesidad de comprobar, evitar, etc. Es por ello que en pacientes obsesivos podemos comprobar una tendencia a evitar “responsabilidades añadidas” en casa o en el trabajo.



En no pocas ocasiones evitan ascender, promocionar, etc. La clave está en el desmesurado incremento de ansiedad que provoca la asunción de nuevas responsabilidades. Si ello no es evitable asistimos a severos agravamientos en las conductas compulsivas. Evitar la finalización de tareas es otro modo de diluir la responsabilidad.

En el ámbito de las obsesiones, el fenómeno de la TAF se aprecia especialmente en el caso de pensamientos cuyo contenido es sexual, agresivo o blasfemo, así como en el caso de determinadas imágenes o impulsos. La fusión parece darse más en el terreno de los impulsos obsesivos pues no en vano el impulso está más cerca de la acción que los pensamientos rumiativos. La fusión consiste en que el paciente considera la actividad mental obsesiva y la acción prohibida como moralmente equivalentes. Así, por ejemplo, pensar en empujar a alguien desde una azotea sería tan malo como hacerlo realmente (recuerda a lo que en el ámbito religioso se denomina pecado de pensamiento, es decir, se peca haciendo o pensando algo prohibido) o tener la imagen de una relación sexual con la Virgen resultaría inmoral y, además, uno sería el responsable moral de la escena. Naturalmente, la consecuencia inmediata es la culpa y la auto-denigración. La mayoría de la gente sobrelleva este tipo de cuestiones sobre la base de distinguir entre un pensamiento no buscado, o incluso repugnante, y la acción consiguiente. Simplemente no se les concede relevancia. El fenómeno de fusión incrementa el significado del pensamiento obsesivo al igual que distinguir entre pensamiento y acción puede restar tal significación.

Si resumimos lo dicho hasta ahora, podemos considerar que en el ámbito de las obsesiones existen tres elementos fundamentales: a) elevado sentido de la responsabilidad; b) sobre-significación del pensamiento o actividad mental obsesiva; c) tendencia a fusionar psicológicamente los pensamientos con la acción.

Tras toda esta actividad, en el proceso obsesivo habría que poner orden, poner las cosas en su sitio. Así, surge un cuarto elemento, la neutralización, incorporado a este esquema por Rachman (1993) en el sentido dado a tal elemento por Salkovskis y Warwick (1986) o Rachman y Hodgson (1980).

El pensamiento intruso, obsesivo, se diferencia en algunos aspectos mencionados con el fenómeno de la hipocondría y con lo que ocurre en la actividad compulsiva de limpieza. En el primer caso, la hipocondría, las sensaciones corporales son mal interpretadas y adquieren el sentido de una amenaza cierta de la salud. En este caso, sin embargo, la amenaza está fuera de nuestra responsabilidad, por lo que no

cabe el sentimiento de culpa. Incluso la amenaza para nuestra salud puede venir de otras personas (por ejemplo, por el hecho de estar expuestos al humo de los fumadores) pero, en este caso, el sentimiento suscitado es de ira y no de culpa. Resulta curiosa la observación de que cuando la responsabilidad personal decrece, la probabilidad de enojo o ira aumenta y cuando se incrementa el sentimiento de responsabilidad decae el de enojo. En las personas con actividad compulsiva de comprobación y en quienes presentan dudas obsesivas, el sentido de la responsabilidad está hipertrofiado siendo mucho menos intenso en quienes presentan rituales de limpieza. Consecuencia de ello es que los primeros presentan más sentimientos de culpa y que también están más cerca de lo obsesivo. Otra cuestión entre los pacientes obsesivos es la asimetría entre su elevado sentido de la responsabilidad para sucesos negativos y la normalidad (o incluso por debajo de lo normal) para asumir la responsabilidad de sucesos positivos.

La Fusión Pensamiento-Acción (TAF) en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) se ha descrito en pacientes en los que pensamientos intrusos, no deseados, son interpretados como dotados de una especial significación (Rachman, 1993). Algunos creen que sus desagradables o inaceptables pensamientos pueden provocar sucesos en la realidad. El fenómeno TAF parece tener dos componentes (Shafran, Thordarson y Rachman, 1996). El primero se refiere a la creencia de que pensar en algo inaceptable o problemático hace más probable su ocurrencia real. Se conoce como TAF-probabilidad. Por ejemplo pensar en que un ser querido va a sufrir un accidente aumentaría la probabilidad de que el suceso se produjera. De este modo se puede llegar a sentir la responsabilidad de prevenir el accidente, por ejemplo, neutralizando mentalmente el pensamiento. El segundo se refiere a la interpretación de pensamientos obsesivos y acciones prohibidas como moralmente equivalentes. La persona siente que sus inaceptables pensamientos, imágenes o impulsos son tan malos como las acciones reales que describen. Si una madre tiene el pensamiento de matar a su hijo se sentirá moralmente tan responsable como si llevara a cabo la acción. Puede incluso interpretar tales pensamientos como una revelación de su auténtica naturaleza como persona (sólo una mala persona puede pensar semejante cosa, tal vez es lo que realmente deseo hacer, etc.). Este componente se denomina TAF-moral.

El constructo TAF proviene de la observación del fenómeno obsesivo-compulsivo y ya hemos reiterado, siguiendo a Salkovskis (1985), que en la base podemos hallar un hipertrofiado sentido de la responsabilidad. Este autor señala que la

relación entre la ocurrencia de un pensamiento intruso y la necesidad de acción es la mala interpretación del pensamiento como un indicador de que la persona podría ser responsable de un daño a menos que haga algo por prevenirlo. La TAF es una parte fundamental de la catastrófica interpretación “yo soy el responsable del daño”. Es probable que una persona crea que ha contribuido a causar un evento negativo si cree que la probabilidad de un suceso negativo aumenta con sólo pensar en ello. A su vez, sentirá la responsabilidad de tener que hacer algo para evitar el suceso. La amenaza inminente puede reducirse mediante neutralización mental, por ejemplo, reconstruyendo la imagen de un accidente de coche en una escena en que no aparezcan lesionados. Algunos ejemplos de neutralización pueden ser considerados como una forma de TAF: la persona intenta influir sobre sucesos reales cambiando deliberadamente sus pensamientos o imágenes.

El fenómeno TAF es una fuente interna de inflación de la responsabilidad, esto es, un detonador o disparador de los sentimientos de responsabilidad. Los pensamientos propios son el disparador de estos sentimientos hipertrofiados de responsabilidad; algo muy diferente de la responsabilidad que puede provenir de fuentes externas. Así, estas fuentes externas capaces de disparar los sentimientos de responsabilidad se aprecian con claridad en la actividad compulsiva de comprobación: estufas, cerraduras, cuchillos, etc., son estímulos físicos externos capaces de elicitar tales sentimientos. Independientemente del origen de esa inflación de responsabilidad (fuentes internas o externas), lo cierto es que promueve la urgencia de comprobar o de tomar precauciones para reducir riesgos. Las fuentes externas han sido bien estudiadas pero las internas, particularmente el fenómeno TAF, son todavía poco conocidas.

Algunos aspectos de la TAF podrían estar culturalmente determinados, como el caso de la noción religiosa del pecado de pensamiento. Otra idea, aportada por Tallis (1994), es cómo una relación casual entre un pensamiento y un suceso negativo puede abocar a la creencia de que el pensamiento puede causar el suceso. Pasamos de lo casual a lo causal. Si alguien desea habitualmente la muerte de su padre y el padre muere repentinamente, puede llegar a pensar que con sus pensamientos ha causado dicha muerte. En este ejemplo vemos los dos componentes TAF: a) el pensamiento es interpretado como algo capaz de incrementar la probabilidad de un riesgo (el riesgo de la muerte del padre): es la TAF-probabilidad; b) el mal deseo revela lo que es la persona (malo): TAF-moral.

Así las cosas, la persona puede sentirse mala (por pensar lo que piensa) y peligrosa (porque pone a la otra persona en riesgo cierto). Con ello aumenta la probabilidad de sentirse responsable de tener que hacer algo para prevenir el desastre, en definitiva, se siente responsable de neutralizar.

En cuanto a las dos formas de TAF, moral y probabilidad, podrían estar relacionadas (si alguien cree que sus pensamientos son peligrosos es probable que sienta que su ocurrencia es inmoral y que es mala persona por tener tales pensamientos) o no (podría ocurrir que alguien considere inmoral un pensamiento y no necesariamente crea que tenerlo aumenta la probabilidad de ocurrencia de la acción y viceversa).

Los estudios para ver tal relación se han llevado a cabo con ocasión de la investigación de la TAF en pacientes con TOC. A este respecto destacan los trabajos de Shafran, Thordarson y Rachman (1996). En estos estudios los autores desarrollaron un cuestionario para valorar la TAF que finalmente quedó constituido por 19 ítems: 12 para medir TAF-moral y 7 para TAF-probabilidad. Este elemento, a su vez, tiene dos factores: TAF-probabilidad para otros (TAF-PO) y TAF-probabilidad para uno mismo (TAF-PUM), según se refiera a la probabilidad de que algún suceso le ocurra a otros (pensar en que, por ejemplo, si alguien cae enfermo aumentaría la probabilidad de que enfermara) o a uno mismo (si pienso en que me pongo enfermo es más probable que enferme). Los resultados de los trabajos apuntan a que la TAF es un constructo altamente fiable tanto en muestras de estudiantes, adultos o pacientes con TOC. En el caso de los pacientes no parece haber distinción entre TAF-PO y TAF-PUM, lo cual sí ocurre en el caso de los estudiantes y los adultos en general. La diferencia principal se da en las puntuaciones para TAF-PO entre pacientes obsesivos por un lado y estudiantes y adultos por otro. En el caso de los pacientes las dos formas de TAF-probabilidad parecen funcionar de modo similar mientras que las otras dos muestras (estudiantes y adultos) consideran sólo la TAF-PUM. Esto explicaría algo que en la gente normal ocurre con frecuencia y que conocemos como la profecía auto-cumplida. Así, podemos pensar que si sonreímos y somos más amables con la gente, nos sucederán cosas positivas, o que si pensamos cosas negativas las expresaremos y nuestras relaciones sociales empeorarán. Pero lo que no pensamos es que por sonreír les sucederán cosas positivas a otros o que si pensamos negativamente les sucederá algo negativo. Somos capaces de distinguir entre la influencia de nuestros

pensamientos en nuestras conductas y en la de otros. Sin embargo, no parece que los pacientes obsesivos puedan realizar tal distinción.

Uno de los datos significativos de estos trabajos es el papel mediador que puede jugar la sintomatología depresiva. Así, se constata que la vulnerabilidad para la TAF-PO se activa a la par que aparecen y se incrementan los síntomas depresivos. Creer que nuestros pensamientos aumentan la probabilidad de sucesos negativos puede llevar, por ejemplo, a aumentar la actividad de comprobación para neutralizar. En este contexto, la sintomatología depresiva puede aumentar la TAF-PO y el comprobacionismo de forma independiente: a) la depresión podría bajar la resistencia a la urgencia de comprobar y, así, aumentar la compulsividad; b) la depresión podría aumentar la TAF-PO sin llevar a un incremento de la conducta de comprobación si la persona, por ejemplo, cree que sus pensamientos no pueden ser neutralizados.

Experimentalmente se ha comprobado que la inducción de TAF-PO provoca deseos de neutralización y que con ella se reduce la percepción de la responsabilidad de la amenaza. En el caso de TAF-moral, su relación con la responsabilidad y la culpa no han sido muy investigadas.

Un hecho curioso es que los estudios realizados con pacientes obsesivos muestran elevados niveles de depresión como hemos visto. Ello lleva a pensar en una baja autoestima y, sin embargo, la capacidad de influir con mis pensamientos en los sucesos de los otros implica, dicho así, una especie de poderes extraordinarios que parecen cercanos a una creencia narcisista. La cuestión es que este poder sólo funciona para sucesos negativos. Aunque luego considere el poder de prevenir el suceso negativo mediante la neutralización, el pensamiento inicial intruso, no elegido, siempre es algo negativo y para prevenirlo la neutralización no tiene poder alguno. Desde luego, baja autoestima y narcisismo parecen incompatibles pero pueden estar relacionados en función de la naturaleza y límites de la influencia asumida sobre los eventos.

No parece bien aclarado el papel de lo afectivo y lo puramente cognitivo en el TOC. Sin embargo, podrían estar tan relacionados que la depresión o la ansiedad podrían aumentar la ocurrencia y credibilidad de los pensamientos intrusos. Por otro lado, el aumento de tales pensamientos, especialmente el fenómeno TAF-PO, puede mermar la autoestima y exacerbar los síntomas depresivos, la ansiedad y la responsabilidad percibida sobre el suceso.

La TAF-moral es frecuente y no necesariamente patológica. No obstante, en combinación con depresión, las creencias pueden hacerse más disfuncionales y podrían acabar siendo interpretadas en el sentido de la responsabilidad. La cuestión no estaría tanto en el contenido del pensamiento (de hecho los pensamientos intrusos, no buscados, a veces repugnantes, ocurren en todas las personas) sino, más bien, en su duración y grado de inaceptación, todo lo cual aparece más pronunciado en los pacientes obsesivos. Finalmente, en estos, podrían implicar algo que refleja determinadas características de su personalidad.

El fenómeno TAF podría constituir una meta-cognición, es decir creencias sobre los pensamientos, lo cual juega un importante papel en el TOC y tal vez en otros trastornos de ansiedad.

En una revisión llevada a cabo por Shafran y Rachman (2004) se hace un interesante repaso a ciertas cuestiones: a) cómo se ha evaluado el fenómeno TAF; b) cómo encaja en los modelos cognitivos; c) qué relación guarda con los síntomas obsesivos ¿es algo específico de los fenómenos obsesivos?; d) cuáles son los componentes de la TAF; e) la TAF, ¿está circunscrita a pensamientos negativos?; f) importancia de la TAF en la etiología y tratamiento del TOC.

La comprobación de la TAF admite vías psicométricas y experimentales. En la mayoría de las investigaciones se han seguido opciones psicométricas mediante un cuestionario auto-aplicado. En 1996, Rachman, Shafran, Mitchell, Trant y Teachman proponen el paradigma de la frase para evocar la TAF ¿En qué consiste tal paradigma? La propuesta para el participante que se somete a la situación experimental puede verse en la tabla 6.

Tabla 6. Propuesta experimental para provocación de la Fusión Pensamiento-Acción (TAF)

---

Piensa en un amigo o pariente cercano [pausa]. Me gustaría que escribieras la siguiente frase en este papel poniendo el nombre de la persona en el espacio en blanco.

A los sujetos se les da el papel, un lápiz y la frase escrita:

Espero que \_\_\_\_\_ tenga un accidente de coche

Después de escribir la frase poniendo el nombre del amigo o pariente, los sujetos deben cerrar los ojos y pensar en la situación durante unos segundos. Con ello aparece ansiedad, malestar y una urgente necesidad de neutralizar

---

La respuesta de los sujetos (ansiedad, malestar, urgencia por neutralizar) se considera un reflejo de la TAF.

Para Salkovskis (1985) la TAF sería un ejemplo de la excesiva responsabilidad por el daño lo que, a su vez, constituye el fundamento de lo obsesivo. La TAF-moral es una asunción disfuncional que interactúa con los pensamientos intrusos y una exagerada percepción de la responsabilidad por causar daño. En el caso de la TAF-probabilidad también hay un fuerte componente de responsabilidad. Aunque la significación indebida otorgada a los pensamientos no buscados es algo distinto a la hipertrofia del sentido de la responsabilidad, no cabe duda de que entre ambos fenómenos hay una compleja relación (Rachman, 1993). En algunos casos la TAF es una parte fundamental de la percepción de responsabilidad por causar daño. Una persona tiene más probabilidad de creer que ha contribuido a causar un suceso negativo si cree que la ocurrencia de tal suceso es más probable si piensa en ello (Shafran, Thordarson y Rachman, 1996). De este modo, la TAF sería un disparador interno para la percepción de la responsabilidad por causar daño.

Los estudios sobre la fenomenología obsesiva sugieren que la base de lo obsesivo es la tendencia a interpretar los pensamientos intrusos de forma catastrófica. El pensamiento, imagen o impulso es malinterpretado dándole el significado de que la persona está loca, es mala o puede ser peligrosa (Rachman, 1997, 1998). La TAF sería la creencia que aumenta la probabilidad de esa catastrófica interpretación aunque no sería necesaria ni suficiente para mantener la ideación obsesiva. La TAF sería un camino, entre varios, por el que se otorga una significación indebida a los pensamientos obsesivos.

La relación entre la TAF y lo obsesivo es estudiada empíricamente, por vez primera, por Rachman, Thordarson, Shafran y Woody (1995) trabajando sobre la percepción de responsabilidad. Después, otros muchos trabajos han seguido esa línea y han hallado una moderada relación entre la TAF y la sintomatología obsesiva medida, por ejemplo, con el inventario Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (MOCI) de Hodgson y Rachman (1977). La conclusión general de estos trabajos es que hay asociación entre la psicopatología obsesiva y la TAF-probabilidad (sobre todo en muestras no clínicas). Por su parte, la TAF-moral no parece guardar relación con la sintomatología obsesiva. Sin embargo, esta TAF-moral sí parece relacionada con síntomas depresivos y también se ha comprobado la relación de la TAF-moral y la

religiosidad. Se ha sugerido que esta TAF-moral no implicaría, necesariamente, patología.

La cuestión de la especificidad de la TAF es otro punto interesante. En el trabajo de Shafran et al. (1996) se observan diferencias significativas entre estudiantes y pacientes obsesivos con la TAF-PO pero no con la TAF-PUM y la TAF-moral. Parece que la TAF-PO sería indicativa de psicopatología en el TOC. El tema de la especificidad lleva a la cuestión de si la TAF caracteriza a otros trastornos de ansiedad además de al TOC. Para comprobarlo se han desarrollado estudios comparando muestras con diferentes trastornos. Uno de los resultados obtenidos (Abramowitz, Whiteside, Lynam y Kalsy, 2003) es que no hay diferencias, en el caso de la TAF-moral, comparando grupo control, pacientes con TOC, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, fobia social y trastorno depresivo mayor. En el caso de la TAF-PO hay diferencias significativas entre el grupo TOC y los grupos control, de fobia social y trastorno depresivo, pero no las hay al comparar el grupo TOC y los grupos de ansiedad generalizada y pánico. En el caso de la TAF-PUM hay diferencias entre el grupo TOC y los grupos de fobia social y control.

En conjunto, parece prevalecer la idea de que la TAF-moral no se asocia, necesariamente, a psicopatología y la TAF no es algo específico del TOC. También ocurre en depresión y otros trastornos de ansiedad. Por otro lado, no parece nada sorprendente habida cuenta de la superposición de cogniciones que hay en TOC, depresión y ansiedad.

En cuanto a los componentes de la TAF parece que para muestras no clínicas la solución psicométrica óptima pasa por tres factores: TAF-PO, TAF-PUM y TAF-moral. En el caso de los pacientes obsesivos la mejor división es entre TAF-probabilidad y TAF-moral. Un tema curioso es el de la TAF positiva (por ejemplo si pienso en que un amigo gana en la lotería, aumenta la probabilidad de que gane), algo que no se considera por no ser relevante en la sintomatología obsesiva. Sí parece tener más interés lo positivo de la evitación de un daño (Amir, Freshman, Ramsey, Neary y Brigidi, 2001). Así, por ejemplo, si pienso que un amigo puede evitar un accidente, es más probable que lo evite. En muestras de estudiantes se ha podido comprobar que quienes tienen mayores puntuaciones en síntomas obsesivos presentan más fuerte convicción de que pueden evitar el daño pensando en ello. Parece pues que la TAF-probabilidad podría funcionar también en este aspecto positivo de la evitación del daño al igual que funciona para provocarlo. De hecho parece haber una superposición



entre esta evitación del daño y la antes mencionada neutralización. En todo caso, aun calificándola de positivo, esta evitación no es equiparable a la causación de algo positivo, deseado.

Sobre el papel de la TAF en la etiología y mantenimiento del TOC, un trabajo experimental pionero es el de Rassin, Merckelbach, Muris y Spaan (1999). En él, 19 estudiantes se sometieron a la siguiente situación: en un equipo eléctrico se les decía que el aparato podía monitorizar sus pensamientos y que al pensar en una manzana recibirían una ligera descarga eléctrica aplicada por otra persona. No obstante podrían prevenir la descarga presionando un botón inmediatamente después de pensar en la manzana. En otro grupo control, de 26 estudiantes, tan solo se les decía que el aparato podía leer sus pensamientos, por ejemplo cuando pensarán en la manzana. El grupo experimental sufrió mayor malestar, más intrusiones y mayor resistencia a la palabra manzana. Se comprobó una asociación entre el número de intrusiones y la frecuencia con que pulsaron el botón. Parece que el resultado avala la idea de que cuando se cree que nuestro pensamiento puede tener consecuencias reales las intrusiones normales se convierten en obsesiones. Por su parte, Rassin, Muris, Schmidt y Merckelbach (2000) encuentran que la TAF dispara la supresión del pensamiento y ésta promueve la sintomatología obsesiva. Los mismos investigadores estudian la relación entre la supresión del pensamiento y la TAF mediante el paradigma experimental de la frase antes comentado. De un total de 40 voluntarios sanos, 20 son invitados a suprimir sus pensamientos sobre un accidente y a los otros 20 se les indica que no los supriman. El resultado parece que fue contrario a lo esperado. Lo que se suponía es que quienes debían suprimir (tras haberles provocado la TAF) mostrarían mayor ansiedad y malestar. Sin embargo los supresores mostraron menos ansiedad. Por ello, la idea de que quienes suprimen sus pensamientos en respuesta a la provocación de la TAF tienen más probabilidades de desarrollar síntomas obsesivos no parece sostenerse. Tal vez en este trabajo hay un problema: al tratarse de sujetos sanos (muestra no clínica) tal vez el paradigma de la frase no provoca credibilidad suficiente. Otra hipótesis estudiada es la de que la neutralización mantiene las quejas obsesivas y si la TAF aumenta la tendencia a neutralizar, entonces estaría contribuyendo a mantener la sintomatología obsesiva. Diferentes estudios (van den Hout, van Pol y Peters, 2001; van den Hout, Kindt, Weiland y Peters, 2002) han comprobado que la TAF puede provocarse con facilidad, es aversiva y lleva a la urgencia por neutralizar. En personas que no presentan altos niveles de TAF esa urgencia se disipa en unos dos minutos pero

no sucede lo mismo en pacientes con TOC que incluso necesitan ayuda para darse cuenta de que no es necesaria tal neutralización.

Desde el punto de vista terapéutico se ha comprobado que la TAF, aunque no sea abordada específicamente, suele decrecer en los tratamientos con éxito del TOC.

En resumen, podríamos ir fijando algunas ideas: a) la TAF puede comprobarse psicométrica y experimentalmente; b) la TAF sería un ejemplo de camino por el que la gente otorga significación indebida a sus pensamientos no buscados, intrusos. Parece que la TAF-PO está más relacionada con un exagerado sentido de la responsabilidad que la TAF-moral; c) no parece que la TAF sea algo específico del TOC; también se comprueba en otros trastornos de ansiedad. Más aún, la TAF sería un fenómeno inicialmente normal; por ejemplo, se vería en personas supersticiosas; d) las creencias de evitar el daño podrían ser también una forma de TAF; e) la combinación de religiosidad, TAF-moral y depresión podría estar fuertemente asociada a las obsesiones de contenido blasfemo.

#### I.8.2. Especificidad de la TAF

¿Es la TAF algo específico del TOC? Acabamos de ver que, en principio, la TAF se observa en otros trastornos de ansiedad. Algún trabajo (Abramowitz et al., 2003) ha tratado de estudiar si la TAF es una característica de individuos con malestar emocional en general o bien con trastornos de ansiedad. También se ha investigado si los afectos negativos (ansiedad, depresión) median la relación entre TAF y TOC.

Las actuales teorías cognitivas sobre los trastornos de ansiedad asumen que el desarrollo y mantenimiento de tales trastornos tiene como base una sobrestimación del peligro de las situaciones, las sensaciones o los fenómenos mentales (Clark, 1999). Incluso se ha comprobado la especificidad de la sobrestimación según el tipo de trastorno: a) en la fobia social habría una tendencia a la interpretación negativa de las interacciones sociales con el consiguiente temor y evitación; b) en el trastorno de pánico y la hipocondría habría una interpretación catastrófica de sensaciones corporales no familiares e inesperadas; c) en el TOC habría una negativa interpretación sobre la importancia y significado de los propios pensamientos.

La TAF sería un sesgo cognitivo que subyace a la mala interpretación de los pensamientos intrusos (Shafran et al., 1996). La importancia de la TAF en el desarrollo y mantenimiento de la sintomatología obsesiva viene dada por un doble

motivo: a) si los pacientes con TOC creen que sus inaceptables pensamientos son moralmente equivalentes de actos, se sentirán extremadamente mal teniendo tales pensamientos; b) si creen que tener tales pensamientos aumenta la probabilidad de un suceso no deseado pueden involucrarse en conductas para neutralizar el pensamiento o prevenir la ocurrencia de las desastrosas consecuencias (por ejemplo vía evitación o rituales compulsivos).

En cuanto a la relación entre TAF y TOC, hemos visto que resulta más fuerte para TAF-probabilidad que para TAF-moral. Las connotaciones terapéuticas de estas investigaciones son fundamentales. Un primer objetivo de la terapia cognitivo-conductual es ayudar a los pacientes a entender que no son sus pensamiento no deseados lo que constituye, por sí mismo, un problema. Son sus catastróficas creencias sobre el significado y consecuencias de tales pensamientos las que conducen a la ansiedad y a las conductas compulsivas para neutralizar tal ansiedad. La asociación de la TAF con los trastornos de ansiedad en general podría guardar relación con la vergüenza, algo nuclear en la ansiedad-rasgo. La vergüenza comporta metacogniciones similares a la TAF como, por ejemplo, que puede influir en sucesos externos o en prevenir desastres potenciales.

Si la TAF se asocia a varios trastornos, sería un sesgo cognitivo general antes que algo específico del TOC (Abramowitz et al., 2003). De hecho la relación entre TAF y TOC estaría mediada por un constructo general y no específico. En este sentido cabe aplicar los modelos de mediación (Baron y Kenny, 1986; Holmbeck, 1997) en los que se postula que una variable influye en otra mediante sus efectos sobre una tercera (A influye en C a través de su efecto en B). En nuestro caso esa tercera variable sería un constructo general compartido por diferentes trastornos. Por ejemplo, si TAF se relaciona con los trastornos de ansiedad en general podríamos pensar que la ansiedad media la relación entre TAF y TOC. O sea, que los pacientes con TOC tienen alta TAF porque tienen altos niveles de ansiedad y la elevada ansiedad se relaciona con alta TAF. Por otro lado, la TAF se asocia no sólo con trastornos de ansiedad sino también con depresión. En este caso diríamos que el afecto negativo en general es lo que media entre TOC y TAF.

En el trabajo experimental de Abramowitz et al. (2003) se encontró que altas puntuaciones en cada una de las subescalas TAF se relacionaban con más severa depresión y ansiedad. De forma específica, TAF-probabilidad se relacionaba con ansiedad mientras que TAF-moral lo hacía más directamente con depresión. En el caso

de pacientes con TOC la TAF-PO era más elevada que en los sujetos control así como en los pacientes con fobia social o depresión. La TAF-PUM también era más elevada en los pacientes TOC que en los controles y pacientes con fobia social. En cambio no era más elevada que en los depresivos. Finalmente, no había diferencias en TAF-moral en estos grupos.

La idea de que TAF-probabilidad está relacionada con la ansiedad general es consistente con otros trabajos como el de Hazlett-Stevens, Zucker y Craske (2002), que concluían que la TAF podría reflejar creencias meta-cognitivas sobre la probabilidad de eventos negativos como en la vergüenza patológica. Por su parte, Borkovec, Hazlett-Stevens y Díaz (1999) habían comprobado, en sujetos con trastorno de ansiedad generalizada, la supersticiosa creencia de que la vergüenza hace menos probable que algo malo suceda. Los resultados de Abramowitz et al. (2003) sugieren una relación similar entre TAF-moral y los procesos cognitivos que subyacen en los síntomas depresivos.

Hemos visto que los pacientes TOC presentan altos niveles de TAF-PO comparando con controles, pacientes con fobia social y depresivos. Dado que TAF-probabilidad se relaciona con afecto negativo es interesante hacer hincapié en la posible mediación de la ansiedad y la depresión entre TOC y TAF. De hecho, las diferencias señaladas entre grupos para la TAF-probabilidad, antes comentadas, desaparecen cuando se controla el afecto negativo. De este modo parece que los pacientes TOC difieren en TAF-PO (con respecto a controles y otros trastornos de ansiedad) debido a sus altos niveles de ansiedad y depresión. Otra cuestión es la diferencia entre pacientes TOC y depresivos, la cual persiste aun controlando el afecto negativo. En este caso no sería esto el mediador. Tal vez la TAF-PO no es característica de depresión y, finalmente, podría ocurrir que la TAF-PO puede ser específica de los trastornos de ansiedad y no algo característico del malestar psíquico en general.

Más allá de la depresión o la ansiedad, Muris y Merckelbach (2003) analizaron la relación de la TAF y la esquizotipia sobre la base de algunas similitudes como las ideas de referencia, superstición y pensamiento mágico y recordando la frecuente asociación entre TOC y trastorno esquizoide la personalidad. Se podría postular a partir de estos datos que la TAF pudiera explicar la covarianza entre TOC y esquizotipia. Sin embargo, sus datos experimentales no corroboraron esta hipótesis sugiriendo que, dada la baja asociación entre TAF e índices de esquizotipia, se trataba

de constructos diferentes. De hecho las correlaciones encontradas desaparecían cuando se controlaba la influencia de la propensión a la fantasía de tal modo que la asociación entre TAF y esquizotipia venía determinada por tal propensión.

### I.8.3. Fusión Pensamiento-Forma (TSF)

El tema de la especificidad de la TAF se ha investigado también para determinar si el concepto puede extenderse a los aspectos relacionados con la alimentación. Así, en un artículo pionero, Shafran, Teachman, Kerry y Rachman (1999) hablan de una distorsión cognitiva asociada a los trastornos de la conducta alimentaria a la que denominan Fusión Pensamiento-Forma. En su artículo se hace un repaso a las distorsiones cognitivas identificadas en diferentes patologías y nos recuerdan los criterios necesarios para hablar de “distorsión cognitiva”: pensamiento consistente, no verídico y sesgado. Finalmente ese pensamiento sirve para mantener la conducta disfuncional. Una distorsión cognitiva juega un papel en un trastorno si: a) se asocia a la psicopatología del trastorno; b) la manipulación experimental de la distorsión tiene efectos predecibles en la psicopatología; y c) la reducción/eliminación de la distorsión es seguida de la reducción/eliminación de la conducta anómala.

La evidencia clínica y psicométrica sobre la existencia de distorsiones cognitivas en los trastornos alimentarios es bien conocida. Shafran et al., (1999) postularon la existencia de una distorsión similar a la TAF a la que denominaron Fusión Pensamiento-Forma (TSF), que tendría, al menos, tres componentes: a) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos hace más probable que la persona gane peso o cambie su figura (TSF-probabilidad); b) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos es tan malo moralmente como comerlos realmente (TSF-moral); y c) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos hace sentirse gorda a la persona (TSF-sentimiento).

Complementariamente, los autores parten de la hipótesis de que la gente con esta distorsión sabe, racionalmente, que pensar en comer alimentos prohibidos no causa realmente ganancia de peso o cambios en la figura (silueta o aspecto). Sin embargo el hecho de no pensarlo no impide que lo sientan en el nivel emocional. La TSF estaría asociada a otras distorsiones y conductas asociadas.

Con relación a todo ello, los citados autores llevaron a cabo dos trabajos. En el primero trataron de diseñar un instrumento psicométrico para medir la TSF así como

ver la asociación de tal distorsión con la patología. En el otro trabajo se pretendía inducir experimentalmente la TSF y ver sus efectos conductuales.

La conclusión de su primera investigación fue que la TSF es un constructo coherente y medible y que existía asociación entre la distorsión TSF y las alteraciones en la conducta alimentaria.

El segundo trabajo se basaba en el paradigma experimental ya mencionado a propósito de la TAF (paradigma de la frase). El procedimiento se resume en la tabla 7.

Mediante una escala analógica visual (EAV) se toman las medidas de ansiedad, culpa sentimiento de gordura y estimación del peso real. A los sujetos se les pregunta sobre los siguientes aspectos:

-La probabilidad de que hayan ganado peso/cambiado su figura exclusivamente con la condición experimental.

-Cómo de “gordos” se sienten, exclusivamente con la condición experimental.

Tabla 7. Propuesta experimental para provocación de la Fusión Pensamiento-Forma (TSF)

---

Piensa en una comida que consideres que engorda en exceso y que, con toda probabilidad, te haría ganar peso si la comieras [pausa]; me gustaría que escribieras la siguiente frase en este papel poniendo el nombre de la comida en el espacio en blanco.

A los sujetos se les da el papel, un lápiz y la frase escrita:

Estoy comiendo \_\_\_\_\_ .

Después de escribir la frase, poniendo el nombre de la comida, los sujetos deben pensar en la situación y en la acción de comer gran cantidad de ese alimento hasta que les resulte displacentero, hasta lograr al menos 20 puntos sobre la línea base de ansiedad medida antes de la situación experimental (que en una escala analógica visual -EAV-, de 0 a 100, debía estar por debajo de 30 como punto de partida).

---

-Qué grado de control creen que tendrían sobre la ingesta de esos alimentos prohibidos en las siguientes 24 horas.

-En qué medida piensan que es moralmente inaceptable haberse involucrado en la situación experimental.

-La fuerza de la urgencia por reducir o cancelar los efectos de haber escrito la frase.

-La fuerza de la urgencia por comprobar si realmente han ganado peso tras el experimento.

Todas esas mediciones van precedidas por lo siguiente: “Queremos comprender lo que piensas sobre estas cuestiones aunque tus pensamientos te puedan

parecer sin sentido. En otras palabras, queremos saber lo que sientes. Déjate llevar por ello y no por lo racional”.

Tras la situación experimental y las medidas mencionadas, los sujetos pueden elegir entre dos opciones en las que permanecer durante dos minutos: a) conducta correctora, similar a la neutralización, como, por ejemplo, tachar la frase, reescribir encima de ella, imaginar que realizan ejercicio, etc.; b) comprobar si ha ganado peso.

El experimentador abandona la sala si el sujeto elige la comprobación para permitir la privacidad. La forma de comprobación precisa es determinada tras la vuelta del experimentador. Tras ello, todas las medidas antedichas son retomadas y finalmente se procede a la relajación hasta lograr un nivel de ansiedad por debajo de 30 en la EAV de 100.

Los resultados de este trabajo de Shafran et al. (1999) pueden resumirse en los siguientes puntos. En primer lugar, se partió de la hipótesis de que con sólo pensar en comer alimentos prohibidos se gana peso o se modifica la figura; que tras pensar en ello habrá sentimientos de haber realizado algo moralmente malo; finalmente, que tras dichos pensamientos se sentirán más gordos. En este sentido, hallaron que: a) el 87% creían que el procedimiento les había provocado aumento de peso o cambios en su silueta; b) el 80% presentaron sentimientos de que era moralmente inaceptable haber pensado en ingerir alimentos prohibidos o haber escrito la frase; c) todos consideraron sentirse más gordos, aproximadamente se sentían un 50% más gordos. En segundo lugar, otra hipótesis era que el experimento induciría ansiedad, culpa y necesidad urgente de llevar a cabo alguna conducta de corrección. Los resultados fueron que: a) la ansiedad aumentó, por término medio, de 17 a 60 ( $p < 0,001$ ); b) los sentimientos de culpa pasaron de 17,67 a 57,33 ( $p < 0,001$ ); c) el 24% presentaron necesidad urgente de comprobar su peso/figura y el 41,67% de realizar alguna conducta correctora. En tercer lugar, se postuló que tras llevar a cabo maniobras de corrección, los efectos del experimento disminuirían. En este caso, dos tercios de los participantes eligieron neutralizar los citados efectos mediante conductas correctoras (tachar la frase, imaginarse haciendo ejercicio, imaginarse comiendo rápido, etc.) y un tercio eligió mirarse en un espejo. En todo caso, todos disponían de dos minutos para corregir. Los resultados fueron: a) las conductas correctoras redujeron todas las variables excepto el sentimiento de haber hecho algo moralmente malo; b) no hubo diferencias entre la conducta de corrección y la comprobación excepto en que lo primero fue más efectivo en reducir la urgencia por neutralizar. Se observó una tendencia (aunque sin

significación estadística) por la que neutralizar parece más efectivo que comprobar en la reducción de la ansiedad, culpa y sentimiento de gordura.

En cuanto a la relación entre las puntuaciones en un cuestionario TSF y la estimación de la probabilidad de ganar peso/cambiar la silueta pensando en ingerir comida prohibida/escribiendo la frase, así como los sentimientos de inadecuación moral y sentimientos de engordar dieron lugar a lo siguiente: a) las correlaciones de Spearman fueron positivas entre la puntuación total del cuestionario y la estimación de la probabilidad de que el experimento hubiera causado aumento de peso o cambios en la silueta y entre dicha puntuación y la urgencia por neutralizar; b) las puntuaciones en el cuestionario no se asociaron significativamente a las otras variables del experimento.

El concepto TSF está relacionado con la TAF pero no son lo mismo. La TSF incluye una distorsión perceptiva mientras que la TAF es un sesgo conceptual. No obstante, hay elementos comunes entre ambos. Los dos se pueden suscitar en condiciones experimentales, dan lugar a reacciones emocionales negativas similares y a una urgente necesidad de neutralización. No obstante hay, al menos, dos importantes diferencias: a) la TAF tiene dos componentes bien diferenciados, mientras que la TSF tiene una estructura unifactorial, aunque parecen considerarse dos secciones (conceptual e interpretativa); b) en cuanto a los efectos reales, no hay una conexión realista entre el pensamiento y la acción en el sesgo TAF; en el caso de la TSF la conexión entre pensamiento y efectos (sobre la percepción de la figura, los sentimientos de engordar y mala acción) es real si la persona responde a sus pensamientos comiendo los alimentos prohibidos. Ingerir los alimentos evocará sentimientos de engordar y cuestiones relacionadas con la ganancia de peso o el cambio en la figura. Si pensar en tomar alimentos prohibidos e ingerirlos habitualmente van asociados, entonces con sólo pensar en ingerirlos se suscitarán los sentimientos de gordura.

La TSF podría ser tan sólo un ejemplo de la tendencia a interpretar los pensamientos (sobre comer) con una excesiva significación personal. Así, por ejemplo, la gente que sobrevalora la importancia de la figura y el peso pueden interpretar el pensar en comer alimentos prohibidos como “no soy perfecto”, “no tengo control”, “me falta auto-disciplina”, “soy un cerdo”, etc. Tales interpretaciones pueden empeorar el estado de ánimo y contribuir a la transgresión de la restricción alimentaria



y conductas asociadas (por ejemplo comprobar en su cuerpo signos de haber ganado peso).

Resulta interesante el papel de la conducta de comprobación o la neutralización en el mantenimiento de la TSF. Ya hemos dicho que la mayoría (dos tercios) eligieron el método cognitivo de neutralizar para abordar la distorsión cognitiva (TSF). El otro tercio optó por comprobar. La mayoría de los neutralizadores tacharon la frase y/o la cambiaron, alguno pensó en hacer ejercicio y algún otro en vomitar ¿Por qué esta neutralización puede mantener el sesgo TSF? Parece que de ese modo nunca se aprende que los pensamientos son insignificantes por sí mismos. Siguen asociándolos a engordar, de modo que cada vez que ocurren suscitan los mismos sentimientos. En cuanto a las conductas de comprobación parece que mantendrían la distorsión de la imagen corporal y, con ello, lo nuclear en la anorexia nerviosa.

Es probable que no todos los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria presenten el fenómeno TSF pero sí muchos de ellos. En el caso de la bulimia nerviosa el atracón puede venir suscitado como respuesta a la TSF que haría de detonador mientras que en la anorexia la TSF aumentaría la restricción alimentaria.

En la misma línea experimental, Radomsky, de Silva, Todd, Treasure y Murphy (2002) llevaron a acabo un trabajo con 20 pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa. En la introducción de su trabajo hacían un repaso sobre las distorsiones cognitivas propias de la anorexia nerviosa. Así, recordaban la idea de Bruch (1962) sobre pensamientos maladaptativos en el origen del trastorno. Por su parte, Russell (1983) mencionaba una serie de actitudes disfuncionales hacia el peso, la comida, tamaño del cuerpo, figura y peso. Garner y Bemis (1982) proponían un modelo cognitivo-conductual similar al de Beck para la depresión y que incluiría un conjunto de distorsiones (abstracción selectiva, pensamiento dicotómico, generalización, etc.) y Mizes (1992) mostraba evidencias de una variedad de distorsiones cognitivas entre los pacientes con trastornos alimentarios. Finalmente, ya vimos la propuesta de Shafran et al. (1999) a propósito de la TSF y sobre la base de la TAF.

Radomsky et al. (2002) usaron el mismo paradigma experimental que Shafran et al. (1999), en este caso estudiando 20 pacientes con anorexia nerviosa, todas ellas mujeres, con una edad media de 27,7 años y un IMC de 14,8. Tras cumplimentar los Cuestionarios TSF y TAF, el Inventario Maudsley de Obsesión-Compulsión (MOCI;

Hodgson y Rachman, 1977) y el Inventario de Depresión de Beck (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) se les pidió a las pacientes que pensarán en algún alimento o alimentos que consideraban que engordan extremadamente. Tras ello, se les pidió que imaginaran tales alimentos de la forma más viva posible (color, olor, textura, etc.). Se les solicitó que escribieran la frase “Estoy comiendo\_\_\_\_\_”, poniendo el nombre del alimento o alimentos. Entonces, mediante diversas EAV se les solicitó una puntuación (de 0 a 100) en ansiedad, culpa, probabilidad de haber ganado peso sólo con pensarlo o escribir la frase, sentimiento de haber engordado por lo mismo, grado de control que tendrían sobre la ingesta si comieran en ese momento, en qué grado era moralmente incorrecta la acción (pensar/escribir), qué fuerza tenía la necesidad de reducir o cancelar los efectos de escribir la frase y cuánto creían que pesaban.

Tras ello, los participantes tenían la oportunidad de neutralizar los efectos, de la forma que desearan, dejándolos a solas para ello. Finalizada esta neutralización se volvían a medir las variables señaladas. La correlación más alta se obtuvo entre TSF y BDI, siendo menor entre TSF y TAF y entre TSF y MOCI.

De los 20 participantes, 15 eligieron neutralizar del siguiente modo: a) cuatro escribieron una nueva frase para reemplazar a la primera; b) tres cambiaron la frase inicial de algún modo, por ejemplo añadiendo delante “no”; c) dos tacharon la frase; d) dos se involucraron en alguna forma de neutralización mental, por ejemplo imaginando que no ingerían el alimento; e) dos apartaron el papel de su vista (dándole la vuelta o poniéndolo lejos); f) una fue contando de cuatro en cuatro hasta sentirse mejor; g) una se dibujó a sí mismo como una chica delgada.

Las diferencias encontradas entre neutralizadores y no neutralizadores fueron que en los primeros las puntuaciones en BDI y MOCI eran significativamente superiores mientras que lo eran también en TSF y TAF de forma menos marcada.

La predicción del efecto TSF se cumplió rigurosamente por cuanto después de la provocación experimental aumentaron la ansiedad, culpa, sentimiento de haber engordado, probabilidad de haber ganado peso y el sentimiento de haber realizado algo moralmente inaceptable.

En cuanto a los efectos de la neutralización, quienes procedían a la misma mostraban una disminución significativa de la ansiedad, culpa, probabilidad de haber ganado peso por escribir la frase, sentimiento de engordar por haber realizado tal tarea y necesidad de neutralizar. Sin embargo no había diferencias significativas, con

respecto a los no neutralizadores, en la percepción de control sobre la ingesta de los alimentos prohibidos, la moralidad de la acción llevada a cabo o en qué medida creían que realmente habían ganado peso.

En resumen, el trabajo de Radomsky et al. (2002) mostraba la presencia del sesgo cognitivo TSF en pacientes con anorexia nerviosa (tanto psicométrica como experimentalmente), constataba que los neutralizadores reducen significativamente su ansiedad, culpa, predicción sobre la probabilidad de ganar peso, sentimiento de haber engordado y necesidad de neutralizar. Los no neutralizadores también lograban reducciones en dichas variables, pero entre ambos grupos había algunas diferencias previas a la provocación experimental. Así, en quienes no neutralizaban, las puntuaciones totales en TSF, TAF, MOCI y BDI eran menores.

Los resultados del trabajo de Radomsky et al. (2002) resultan similares a los de Shafran et al. (1999) en muestras no clínicas. Parece que la neutralización juega un papel similar en reducir el malestar resultante del sesgo cognitivo que supone la TSF, tanto en muestras no clínicas como en pacientes hospitalizados por trastornos alimentarios. En cuanto a quienes eligen no neutralizar podría pensarse que presentan un menor sesgo (reflejado, por ejemplo, en menores puntuaciones en el Cuestionario TSF). Sin embargo, en los datos de Radomsky et al. (2002) no se cumple este hecho pues los no neutralizadores presentan más altas puntuaciones en TSF que la muestra de Shafran et al. (1999). Por otra parte presentan similar ansiedad y culpa que los de aquel trabajo. Sin embargo, existen diferencias entre los no neutralizadores del estudio de Radomsky et al. (2002) y los neutralizadores del trabajo de Shafran et al. (1999). En los primeros hay predicción de una menor probabilidad de haber ganado peso, menor sentimiento de haber engordado y menor sentimiento de inmoralidad en el hecho de haber pensado/escrito. Todo ello parece apuntar a que no sería la ansiedad o la culpa lo que provoca la neutralización sino, más bien, particulares creencias o pensamientos que contribuyen al malestar.

Hay tres cuestiones del trabajo de Radomsky et al. (2002) que hay que destacar también en cuanto a la no disminución de la intensidad en algunas variables: a) no hubo cambios en la percepción del grado de control que tendrían de cara a ingerir o no los alimentos; la explicación es que se trata de pacientes ingresados, “sometidos” a cinco tomas al día de alimentos; b) no se redujo significativamente la puntuación sobre el grado de inmoralidad de la acción de escribir la frase, y es que mientras los sentimientos de ansiedad o culpa sobre un hecho pasado pueden cambiar con acciones

futuras, no es probable que lo inmoral de una acción concreta pueda cambiar con otra; más bien lo inmoral de una acción (escribir la frase) puede motivar para una segunda acción (tacharla) pero esta última no cambia la moralidad de la primera; c) tampoco fue significativa la reducción en la percepción del peso real.

En resumen, el trabajo de Radomsky et al. (2002) confirma la presencia de distorsiones cognitivas que provocan la tendencia a fusionar los pensamientos con la percepción de la figura. La presencia en la muestra de TSF y TAF lleva a considerar, una vez más, las relaciones entre la anorexia y lo obsesivo. Es altamente probable que los pacientes con trastornos alimentarios y con TOC tiendan, con mayor frecuencia, a fusionar malos pensamientos con malas consecuencias. Ocurriría que la tendencia se manifestaría de modo diferente dependiendo de los miedos específicos y de aspectos individuales.

El núcleo fundamental de todos los trabajos es el concepto de distorsión cognitiva como punto de partida. Distorsiones que, como ya se ha dicho, han sido comprobadas en las catastróficas interpretaciones de las sensaciones corporales que se producen en el trastorno de pánico (Clark, 1986), en los errores de pensamiento de la depresión (Beck, 1995), en la inflación de responsabilidad del TOC (Salkovskis et al., 2000) y en las alteraciones propias de los trastornos alimentarios con relación al peso y la imagen corporal (Cooper y Fairburn, 1992; Mizes, Christiano, Madison, Post, Seime et al., 2000). Analizando el fenómeno TAF parece claro que no es algo específico del TOC sino que también se asocia a otros trastornos de ansiedad y, finalmente, hemos visto como un constructo similar, la TSF, se constata en el caso de los trastornos de la conducta alimentaria.

En otro trabajo de Shafran y Robinson (2004) se incluyen pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastornos no especificados. Las conclusiones de este trabajo apuntan a que, como ya hemos ido señalando, la TSF es una distorsión cognitiva asociada a los trastornos alimentarios. Los pacientes con esta patología presentan mayor TSF que la muestra control y hay una fuerte asociación entre la severidad de la psicopatología y el grado de TSF que persiste, en general, aun controlando la variable depresión. No obstante, en este punto, parece haber dos cuestiones importantes: a) la urgente necesidad de inspeccionar, comprobar, el cuerpo, que aumenta tras provocar la TSF y se resiste a decrecer cuando hay un bajo estado de ánimo; b) el bajo estado de ánimo no sólo parece comportar interpretaciones negativas de los pensamientos sino que también es capaz de causar fracasos en la restricción

alimentaria. Hay pues correlación entre depresión y psicopatología específicamente alimentaria.

En cuanto a las dos subescalas del TSF (concepto e interpretación) de Shafran et al. (1999) hay que señalar lo siguiente: la subescala concepto comprende 17 ítems con las tres vertientes de la TSF (componentes probabilidad, moral y sentimientos) que no configuran factores diferentes. La subescala interpretación está compuesta por otros 17 ítems que abordan la interpretación del pensamiento acerca de ingerir alimentos prohibidos o que engordan. Ambas subescalas están fuertemente relacionadas. Puede que, aunque conceptualmente diferentes, los distintos componentes de la TSF y la interpretación de los pensamientos reflejen un constructo más general consistente en dotar de una inadecuada importancia a los pensamientos relacionados con la ingesta, forma (figura, silueta) y peso e interpretar tales pensamientos como personalmente significativos. Es algo similar a la sobrevaloración de los pensamientos que hacen los pacientes con TOC.

En los TCA esta sobrevaloración de los pensamientos sobre la ingesta parece una expresión directa de la sobrevaloración de la ingesta, la silueta, el peso y su control, lo que sugiere que se trata del núcleo psicopatológico de estos trastornos. Si la TSF es una directa expresión de la sobrevaloración de todo lo señalado, un tratamiento enfocado a tal sobrevaloración podría reducir la TSF. Por otra parte, la TSF podría ser la expresión directa de la psicopatología del TCA y, a la vez, un factor de mantenimiento del trastorno. Así, por ejemplo, según Shafran y Robinson (2004), si alguien se siente enorme, simplemente imaginando que no hace ejercicio durante un mes, es probable que persista la atención sobre la imagen y la comprobación de la misma. Ello puede provocar un bajo estado de ánimo, repetidas comprobaciones de su imagen, autocrítica e intentos fallidos por suprimir tales pensamientos. Todo ello sirve para mantener el núcleo psicopatológico del trastorno.

En pacientes para quienes la TSF parece ser una barrera para el cambio se deberían emplear técnicas terapéuticas directas hacia el fenómeno de la TSF. En todo caso habría que delimitar las posibles diferencias, en la presentación de la TSF, entre pacientes con anorexia, bulimia y trastornos atípicos. No obstante, en la actualidad, se postula una psicopatología común para todos los TCA (Fairburn, Cooper y Shafran, 2003), lo que justifica el uso de muestras de pacientes con TCA. No obstante podría darse el caso de que la TSF de pacientes con pérdida de control y atracones fuera

diferente a la que presentan los pacientes que nunca pierden tal control y se mantienen, gravemente, en bajo peso.

Asumiendo que el fenómeno TSF se enmarcaría en las alteraciones cognitivas de los TCA, resulta de sumo interés su estudio de cara a la posible intervención terapéutica que produciría cambios predecibles en dicho fenómeno. Como ha quedado expuesto, hay evidencia clínica y psicométrica acerca de la TSF en los TCA. En los pacientes, el hecho de pensar en comer “alimentos prohibidos” parece aumentar la probabilidad de ganar peso o cambiar su figura, resulta tan inmoral como el hecho real de comerlos y les hace sentir más gordos. Aun sabiendo (nivel de conocimiento) que el hecho de “pensar” no produce todo eso, no pueden dejar de sentirlo (nivel afectivo). En cuanto al instrumento psicométrico señalado, parece útil para medir el fenómeno y resulta relacionado con otro instrumento, el cuestionario TAF, si bien éste parece medir un nivel conceptual y el TSF un nivel perceptual. La inadecuada importancia que los pacientes dan a ciertos pensamientos relacionados con la ingesta de alimentos y con el cuerpo puede medirse con los 17 ítems de la subescala concepto; la interpretación de dichos pensamientos como personalmente significativos se mide con otros 17 ítems de la subescala interpretación. Ambos fenómenos (dotar de inadecuada importancia al pensamiento e interpretarlo como algo personalmente significativo) es algo similar a lo que ocurre en los pacientes con TOC.

El interés del cuestionario es evidente, no sólo por el hecho de medir las alteraciones específicas del pensamiento de estos pacientes, sino también por cuanto puede tener implicaciones en el tratamiento específico de dichas alteraciones al permitir medir el curso evolutivo de las mismas. Finalmente, la posibilidad de medir el fenómeno permite también observar la persistencia de las alteraciones psicopatológicas y poder emitir algunos juicios con relación al pronóstico.

Por todo ello, parece necesaria la validación en nuestro país del citado cuestionario, siguiendo la metodología propuesta en su origen y teniendo en cuenta la medición paralela de alteraciones psicopatológicas frecuentemente asociadas a los TCA, a fin de valorar el grado de implicación que dichas alteraciones pueden tener en el fenómeno TSF.

## **II. TRATAMIENTO DE LOS TCA**

### **II.1. Contextos terapéuticos**

Hablar de tratamiento de los TCA implica, en primer lugar, hablar de los diferentes contextos en los que puede llevarse a cabo. Como señala Calvo (2002), un tratamiento es un proceso de aprendizaje instrumental y afectivo realizado a través de la relación de confianza que se establece con un equipo terapéutico; por tanto, no puede estar constituido sólo por prescripciones, ni exclusivamente por normas de control externo, como tampoco por charlas, más o menos, amistosas. Al hablar de los modelos de aproximación a los TCA, resulta claro que cualquier tratamiento se fundamenta en una teoría y método específicos. Con relación a los TCA, siempre bajo la perspectiva de un tratamiento interdisciplinario, se consideran diferentes contextos terapéuticos en función de distintos criterios.

#### **II.1.1. Tratamiento ambulatorio**

En cuadros iniciales con leve o moderada sintomatología debe recurrirse a este contexto terapéutico. En la anorexia nerviosa se abordaría en primer lugar la recuperación del peso. Dado que las alteraciones nutricionales son, por sí mismas, responsables de muchos síntomas del paciente, de no corregirse, el trabajo psicológico resulta de dudosa o nula utilidad (Fernández y Turón, 1998). Para el trabajo de la recuperación ponderal el parámetro más utilizado suele ser el IMC que consideramos normal entre 18,5 y 25. La realización de comidas en forma adecuada mediante el apoyo familiar es la clave del proceso, para lo cual las pautas conductuales deben estar perfectamente claras. De hecho, los procedimientos de modificación de conducta con programas de condicionamiento operante con reforzamiento positivo y negativo son los más efectivos (Saldaña, 2001). Una vez normalizado el peso se debe trabajar con el cambio psicológico y la prevención de recaídas. El régimen ambulatorio durará un mínimo de uno o dos años. Parece que el tratamiento individual junto con el trabajo con la familia sería lo más adecuado (Russell, Szmukler, Dare y Eisler, 1987). En esta etapa del tratamiento, el trabajo motivacional, la relación terapéutica adecuada, el trabajo con los factores que influyen en el trastorno (precipitantes, mantenedores, etc.)

y la resolución de problemas personales y de relación son los objetivos que hemos de considerar.

En cuanto a esta modalidad de tratamiento, Fernández y Turón (1998) citan las siguientes contraindicaciones: a) Baja motivación hacia el tratamiento que hace improbable el cumplimiento terapéutico; b) muy bajo peso; c) tratamientos ambulatorios previos que han fracasado repetidamente; d) conflictos familiares que mantengan el trastorno; e) falta de alguna forma de apoyo familiar; f) Razones orgánicas o psicopatológicas para el ingreso.

### II.1.2. Hospitalización parcial

Con distintas acepciones para esta modalidad (hospital de día, unidad de día, centro de día, etc.), la idea fundamental es la de realizar un tratamiento activo en forma de hospitalización parcial (biológico, psicoterapéutico e institucional). El objetivo terapéutico fundamental será la recuperación de unas capacidades para llevar a cabo una vida con suficiente autonomía, que permita volver a la actividad en la comunidad y seguir allí un tratamiento ambulatorio. Para ello habremos de procurar un cambio en el paciente lo suficientemente estable.

El conjunto de actividades de un hospital o unidad de día debe configurar una terapia intensiva durante toda la estancia del paciente. Por otro lado, todo cuanto se realice (psicoterapia, expresión corporal, etc.) no debe ser una simple suma de técnicas, sino un modo de interrelación en el que los cambios logrados tendrán características diferentes de los conseguidos por cada técnica en particular. Aquí el concepto de equipo terapéutico es de suma importancia. Cada terapeuta deberá aplicar sus técnicas sin intentar modificar las de otros terapeutas intervinientes, aprovechando los espacios grupales para la discusión e integración del trabajo de todos.

Comparando con los internamientos a tiempo total (la hospitalización), el trabajo en un hospital de día tiene una característica diferenciadora de suma importancia. Es la experiencia con el exterior, cada día y a los fines de semana, al salir del centro. En la hospitalización tradicional se hacen acercamientos progresivos a ello (salidas por la tarde, fines de semana, etc.) pero no es hasta el momento del alta



cuando el paciente realmente contacta con el exterior. En el hospital de día este contacto surge desde el primer día. A la experiencia hospitalaria se suma cada día la vida ordinaria y ello supone una constatación clara de las áreas conflictivas del paciente y la posibilidad de abordar mejor todo cuanto podría impedir una mala integración tras el alta.

La hospitalización a tiempo completo aísla al paciente de un medio en el que la angustia ha desbordado las posibilidades de control. Muchas veces basta este aislamiento para observar un amortiguamiento de la sintomatología. En la hospitalización parcial, el contacto con el medio hace que esa angustia siga poniéndose de manifiesto. De este modo las conductas agresivas, suicidas, de fuga, de abandono del tratamiento, etc., son más frecuentes en los hospitales de día.

Vemos pues, ventajas e inconvenientes de las diferentes modalidades de hospitalización; el tratamiento en hospital de día (igual que cualquier otro) tiene limitaciones concretas que deberán tenerse en cuenta en la toma de decisiones.

Si tuviéramos que resumir las ideas señaladas diríamos:

a) El hospital de día, junto con la hospitalización domiciliaria, son dos modos de acercar al enfermo y su tratamiento a la comunidad, con claras ventajas económicas.

b) El hospital de día se caracteriza por el mantenimiento de los vínculos familiares y sociales del paciente y el énfasis en las actividades terapéuticas.

c) El hospital de día permite abordar pacientes sin indicación de ingreso y con mal pronóstico en régimen ambulatorio, en él se valoran mejor los problemas adaptativos del paciente (ello favorece la posterior integración), hace posible tratar a pacientes que no pueden eludir por completo sus vínculos familiares, y hay menos riesgo de hospitalismo además de ser útil para pacientes que rechazan un ingreso psiquiátrico.

Desde el punto de vista clínico, las indicaciones fundamentales para el hospital de día son los pacientes graves y con trastornos de personalidad asociados tras fracaso ambulatorio, así como pacientes tras remisión de un episodio agudo y con riesgo de

recaída al enfrentarse a su medio.

En relación con los TCA, el hospital universitario de Toronto fue el primero (a mediados de los 80) en describir y aplicar un programa de hospital de día. Los objetivos serían: a) recuperar hábitos alimentarios normales para adquirir actitudes positivas hacia la alimentación y normalizar el peso; b) ofrecer un grado de control-contención no logrado en el entorno familiar; c) permitir la prevención de respuesta (atracones, vómitos, ejercicio, etc.); d) romper el círculo vicioso control-descontrol; e) servir de puente de enlace hospital-ambulatorio; f) implicar más directamente a pacientes y familia.

En trastornos alimentarios las indicaciones del hospital de día serían el fracaso ambulatorio, el tratamiento temporal postalta hospitalaria, el tratamiento temporal prehospitización o un ambiente familiar con continuos conflictos o falta de soporte familiar.

En cuanto a contraindicaciones, según Kaplan y Olmsted (1997) habría que considerar un estado orgánico con indicación de ingreso hospitalario, razones psicopatológicas como la ideación autolítica o el abuso-dependencia grave de sustancias, situaciones para las que estaría indicado un ingreso a tiempo completo u otros contextos.

### II.1.3. Hospitalización a tiempo completo

El ingreso hospitalario en los TCA implica la normalización de hábitos alimentarios, tratamientos médicos, psicoterapia y apoyo familiar. Tal vez lo primero que debemos considerar es cuándo es necesario el ingreso hospitalario en estas patologías.

Entre los criterios de ingreso en la anorexia nerviosa, se citan: a) pérdida de peso superior al 25-30% y peligro vital por complicaciones físicas; b) complicaciones psíquicas (por ejemplo, depresión, ideas de suicidio, trastorno grave de personalidad); c) crisis familiares; d) mala respuesta al tratamiento ambulatorio o imposibilidad para el mismo (por ejemplo por grave alteración del clima familiar).

Como señalan Fernández y Turón (1998), un ingreso rápido, urgente y corto, puede estar indicado en pacientes con poco tiempo de enfermedad. Este tipo de ingreso estaría indicado en edades tempranas, TCA de pocos meses de evolución, pérdida rápida de peso, factores estéticos en la génesis del trastorno, ausencia de psicopatología asociada, buena capacidad de trabajo psicológico, alteraciones cognitivas poco consistentes o ausencia de alteraciones de la personalidad.

En cuanto a la bulimia nerviosa, para algo más del 50% de pacientes que no tienen una adecuada evolución con el tratamiento ambulatorio (inicialmente indicado) o que presentan comorbilidad, estaría indicada la hospitalización parcial o completa (Guarda y Heinberg, 2004). Serían pacientes con bulimia multi-impulsiva (presentan severas conductas de riesgo), severas alteraciones del humor, conducta suicida o patología física asociada (por ejemplo diabetes). Entre los motivos de ingreso hospitalario, en bulimia nerviosa, se citan (Turón, 1997): a) el trastorno es de tal gravedad que el tratamiento ambulatorio resulta insuficiente (generalmente por asociación a trastornos de la personalidad); b) asociación de alguna dependencia (fármacos, alcohol u otros tóxicos), c) dificultad extrema para romper el círculo atracones-vómitos, d) fracasos repetidos de tratamiento ambulatorio.

#### II.1.4. Hospitalización domiciliaria

La hospitalización domiciliaria es una modalidad terapéutica poco mencionada, pero bien conocida en nuestro medio, que ahorra muchos ingresos hospitalarios. La hospitalización en casa, ingreso domiciliario u hospitalización en domicilio es un recurso asistencial con experiencias pioneras en nuestro medio como la de Astorqui entre 1983 y 1985. El primer centro que lo puso en práctica en España fue el Hospital de Cruces (Vizcaya) para hacer una valoración de la sobrecarga asistencial. Las ventajas resultaron ser una disminución de estancias hospitalarias medias, una reducción de listas de espera y un mejor índice de rotación de camas. Para los pacientes, el poder disponer de una asistencia sanitaria equiparable a la del hospital disfrutando de las comodidades del propio domicilio era la ventaja fundamental. En TCA el centro precursor de esta modalidad terapéutica fue el Hospital de la Cruz Roja de Madrid en los años 80. Dicha actividad prosiguió, mediante protocolo, desde 1992

en el Hospital Niño Jesús de Madrid (Morandé, 1998), constituyendo desde entonces un recurso más junto con el tradicional tratamiento hospitalario, modalidad ambulatoria, hospitalización parcial en régimen de hospital de día, etc. La base del tratamiento es un compromiso, asumido por el paciente y la familia, de cumplimentar de modo estricto las indicaciones terapéuticas de un programa bien delimitado en el tiempo y con objetivos bien explicitados.

El éxito de una hospitalización domiciliaria depende, fundamentalmente, de una adecuada selección de los pacientes sobre la base de unos criterios de inclusión, que en en los TCA son: a) pacientes con diagnóstico de anorexia o bulimia, excepto las de curso severo y los cuadros multiimpulsivos; b) IMC > 14; c) familia organizable y disponible; d) adecuada disposición del paciente; e) fracaso en tratamiento ambulatorio previo.

Tan importante como los criterios de inclusión es tener muy en cuenta los criterios de exclusión a fin de no iniciar algo que, sin duda, va a fracasar. TCA de curso severo, multiimpulsividad, complicaciones médicas severas, riesgo vital, comorbilidad psicopatológica relevante o riesgo suicida serían algunas de las razones para la exclusión. Junto a ellas, una familia imposible de organizar o con escasa disposición sería otra causa de exclusión de este programa terapéutico.

En la hospitalización en casa se fijan como objetivos terapéuticos: a) recuperar un índice de masa corporal aceptable para un tratamiento ambulatorio (IMC>18); b) introducir hábitos alimentarios adecuados en cuanto a número de comidas, variedad de alimentos y estilo en la ingesta; c) eliminar conductas compensatorias purgativas y no purgativas; d) psicológicamente, la mejoría en el estado de ánimo, la recuperación de la normalidad en funciones cognitivas como atención-concentración, y la reducción de la ideación anoréxica; e) en cuanto a la familia, la hospitalización en casa permite trabajar (y eliminar) algunos comportamientos claramente mantenedores del proceso.

## **II.2. Psicofármacos, tratamientos psicológicos y trabajo con la familia**

### II.2.1. Psicofármacos

En el tratamiento de los TCA los psicofármacos juegan algún papel, hasta ahora no bien ponderado, en cuanto a su relevancia a largo plazo. La posibilidad de contribuir a modificar las anomalías en los hábitos alimentarios junto con algunas indicaciones precisas a la hora de abordar la psicopatología asociada a estos trastornos parecen ser la base del interés por el uso de psicofármacos. La creciente incidencia de trastornos alimentarios que hemos observado en los últimos años y un cierto consenso (no exento de opiniones discrepantes) sobre la utilidad de los tratamientos farmacológicos son elementos a favor del uso de psicofármacos en la anorexia y bulimia nerviosas así como en el trastorno por atracón. También encontramos problemas para justificar su utilización. Son escasos, todavía, los estudios controlados; en general, los estudios sobre uso de psicofármacos revelan que no fue el único tratamiento empleado (alguna forma de psicoterapia, consejo nutricional, apoyo familiar suelen llevarse a cabo) por lo que suele haber sesgos metodológicos y distorsiones graves en los resultados; las muestras de pacientes son, muchas veces, en exceso heterogéneas (edades, tiempo de evolución, estado nutricional, diagnóstico, comorbilidad, etc.) y, desde luego, son escasos los estudios sobre eficacia a largo plazo (Berkman, Bulik, Brownley, Lohr, Sedway et al., 2006).

Hoy no parece haber duda de que el tratamiento farmacológico, cuando sea necesario, ha de formar parte de un programa terapéutico personalizado e integral.

Siguiendo a Wakeling (1995), podemos afirmar que el tratamiento de los TCA ha de ser multifactorial (como lo es la determinación de estos trastornos); la corrección de la desnutrición es prioritaria y el tratamiento psicológico es esencial. El mismo autor recuerda la intención con la que se han usado los psicofármacos en los TCA: a) ayudar a mejorar el cumplimiento de otras formas de tratamiento; b) abordar síntomas específicos del trastorno; c) abordar sus causas según el modelo teórico de partida.

En todo caso, no hay un fármaco o grupo de fármacos específicos para el TCA. Por ahora, cualquier abordaje farmacológico ha de considerarse como un elemento complementario a una perspectiva integral sobre el sufrimiento del paciente.

En la anorexia nerviosa, los psicofármacos pueden jugar un papel coadyuvante al tratamiento psicológico y ser necesarios en función de la comorbilidad que pudiera

presentarse (Beaumont, Russell y Touyz, 1993). Por su parte, la guía práctica de la American Psychiatric Association (2000) señala como indicaciones la prevención de recaídas en pacientes que han recuperado peso y la presencia de trastornos comórbidos. Desde el punto de vista farmacológico se han utilizado todos los grupos de psicofármacos. En cuanto a los neurolépticos, han sido usados desde los años 50 del siglo pasado (Crisp, 1965; Dally y Sargent, 1960; Hoe, 1980; Jaúregui, 2005; La Vía, Gray y Caye, 2000; Newman, Shenker, Baird y Saravay, 2000; Plantey, 1977; Saleh y Lebwohl, 1980; Vandereycken, 1984; Vandereycken y Pierloot, 1982), buscando mejoría en severas alteraciones de la imagen corporal, de naturaleza psicótica, mejoría ponderal, corrección de graves alteraciones conductuales asociadas y modificación de graves alteraciones cognitivas. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones realizadas hasta la fecha señalan, en general, pocos beneficios terapéuticos y muchos efectos secundarios (Condon, 1986; Hoffman y Halmi, 1993).

Entre los fármacos potenciadores del apetito, el más usado ha sido la ciproheptadina, antagonista de la serotonina y de la histamina. El principal problema es que su uso a largo plazo no parece proporcionar efectos superiores a los de placebo. Se ha señalado su utilidad, especialmente, en la anorexia nerviosa de tipo restrictivo (Goldberg, Halmi, Eckert, Casper y Davis, 1979; Halmi, Eckert, LaDu y Cohen, 1986; Kennedy y Goldbloom, 1991; Vigersky y Loriaux, 1977; Walsh y Devlin, 1992).

Los antidepresivos son los fármacos más utilizados en la anorexia nerviosa, aunque, en líneas generales, los antidepresivos no tienen utilidad en el tratamiento de la anorexia, pero sí son eficaces frente a la sintomatología depresiva, casi siempre presente en algún momento del proceso. Con relación a los antidepresivos tricíclicos, se ha utilizado la amitriptilina, de dudosa eficacia y efectos secundarios importantes (Biederman, Herzog y Rivinus, 1985) o la clomipramina, con efectos similares a placebo (Lacey y Crisp, 1980). En general, el principal problema con los tricíclicos es el de los efectos secundarios, excepto el de la ganancia de peso que se logra con su utilización (Halmi et al., 1986). Las creencias erróneas de los pacientes no se modifican con el uso de estos fármacos.

Más modernamente, se han venido usando los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). De todos ellos la fluoxetina ha sido el más utilizado, si bien ningún fármaco del grupo ha mostrado superioridad frente a los demás. Estos fármacos no tendrían utilidad en pacientes con bajo peso dado que la dieta restrictiva disminuye la incorporación de triptófano interfiriendo la síntesis de serotonina. Dicho

de otro modo, si en la hendidura sináptica no hay apenas serotonina, de poco sirve inhibir su recaptación (Tollefson, 1995). De hecho, tradicionalmente, la fluoxetina se ha asociado a pérdidas de peso (Sommi, Crismon y Bowden, 1987) por su acción sobre los centros hipotalámicos reguladores de la saciedad y por la desviación de las preferencias alimentarias desde los carbohidratos hacia las proteínas (Morley y Levine, 1983). Como con otros fármacos, hay datos muy contradictorios. Así, Kaye et al., (1998) informaron de que en pacientes con tratamiento ambulatorio la fluoxetina podía ayudar a mantener un peso normal. Señalaban que mejoraría la conducta, la obsesividad, la depresión y la ansiedad y, con ello, se prevendrían recaídas. En el lado opuesto, Strober, Freeman, De Antonio, Lampert y Diamond (1997) informaron de un escaso beneficio de la fluoxetina, con cierto retraso en el momento de aparición de las recaídas.

En general, el uso de este grupo de fármacos intenta corregir la sintomatología depresiva asociada al trastorno y se apoya muchas veces en la similitud existente entre algunos aspectos de los trastornos alimentarios y las patologías del círculo obsesivo. En una revisión de la literatura llevada a cabo por Kim (2003), la autora concluye que la fluoxetina juega un papel en la reducción de síntomas obsesivos y depresivos y en la prevención de recaídas. En este sentido hace referencia a una necesaria recuperación ponderal previa. Acaba señalando dos problemas metodológicos que es necesario corregir en el futuro: se necesitan muestras más amplias y estudios mejor diseñados. No obstante, a la vista de los efectos secundarios de los tricíclicos y los incrementos de peso que pueden producir, para algunos autores, la fluoxetina sería el antidepresivo de elección (Vaz y Salcedo, 1992). Para poder responder con rigor a cuestiones relacionadas con la eficacia de estos fármacos debería afinarse en la metodología empleada. No es lo mismo el subtipo restrictivo que el purgativo, pacientes en peso normal o en bajo peso, con 2 años de evolución o con 10 por poner un ejemplo, en tratamiento ambulatorio u hospitalario, con un programa de modificación conductual o sin él y, pensamos que un largo etcétera.

También han sido utilizados otros fármacos de este grupo. Por ejemplo, en cuanto a la paroxetina, algún trabajo apoya su uso sobre la base de una menor reducción de la ingesta que la teóricamente inducida por la fluoxetina (Rasmussen, Mäenpää, Pelkonen, Loft, Poulsen et al., 1990). No obstante, no hay estudios clínicos al respecto en TCA. Algunos autores han señalado la utilidad de la fluvoxamina en la anorexia nerviosa (Rey, Sánchez y Samino, 1993) y, al igual que otros fármacos del

grupo, la sertralina ha sido más estudiada en el tratamiento de la bulimia nerviosa, especialmente por su acción reductora de la ingesta (Meyerowitz y Jaramillo, 1994).

También con el litio se han hecho algunos estudios controlados, siendo el más conocido el de Gross, Ebert, Faden, Goldberg, Nee et al. (1981). Según los autores, sería superior a placebo pero sin resultados especialmente significativos. Otros trabajos, de dudosos resultados, son, por ejemplo, los de Garfinkel y Garner (1982). El uso de litio en la anorexia plantea graves riesgos, habida cuenta de las alteraciones hidroelectrolíticas que muchas veces presentan los pacientes, especialmente los del subtipo purgativo.

Entre otros fármacos, se ha propuesto también el uso de anticonvulsivantes pero no parecen eficaces en la anorexia nerviosa (Garfinkel y Garner, 1982). En cuanto a las benzodiacepinas, no parece haber ningún dato empírico que respalde su uso (Johnson, Tsoh y Varnado, 1996). Tampoco el uso de naloxona y naltrexona arroja resultados concluyentes (Luby, Marrazzi y Sperti, 1987; Moore, Mills y Foster, 1981) mientras que con clonidina los datos resultan contradictorios (Kennedy y Goldbloom, 1991). También se ha usado la insulina, sola o junto con clorpromazina (Dally y Sargent, 1960), buscando un aumento de la ingesta, pauta hoy totalmente en desuso. También se han ensayado determinados productos hormonales, sin mostrar utilidad alguna (Garfinkel y Garner, 1982). Agras y Kraemer (1984) y Vandereycken y Meerman (1984) afirman que no hay pruebas concluyentes para el uso de muchos fármacos que se han llegado a utilizar en la anorexia nerviosa (L-Dopa, difenilhidantoína, carbamazepina, etc.). Hasta se han hecho ensayos con tetrahidrocannabinol, principio activo del cannabis, postulando Gross, Ebert y Faden (1983) que sus efectos estimulantes del apetito podrían ser de utilidad en la anorexia nerviosa. El resultado fue que no mejoró la curva ponderal de los pacientes y, sin embargo, se observaron reacciones disfóricas severas. Finalmente, además de la metoclopramida ya comentada, se han usado agentes procinéticos como cisapride o domperidona para mejorar el vaciado gástrico, sin conclusiones claras hasta la fecha. De hecho, es conocido el efecto placebo tan importante que se observa en los estudios sobre tratamiento farmacológico de los trastornos de la motilidad gástrica (Farup, Hovdenak, Wetterhus, Lange, Hovde et al., 1998; Stacher, Schernthaner, Francesconi, Kopp, Bergmann et al., 1999).

En la bulimia nerviosa parece bastante consensuada la idea de un tratamiento integral, multidimensional. El abordaje dietético, la psicoterapia y los psicofármacos



son los pilares en los que se sustenta la aproximación terapéutica a este trastorno. Al igual que en la anorexia, se han utilizado diferentes grupos de fármacos.

En cuanto a los neurolepticos, se ha señalado que no tendrían aplicación, en general, en la bulimia nerviosa (Vaz y Salcedo, 1992).

Sobre los anticomociales, la carbamazepina parece reducir el comportamiento impulsivo que con frecuencia se asocia a la bulimia, especialmente si se enmarca en un trastorno límite de la personalidad (Turón, 1997) y el topiramato, es de uso frecuente en la actualidad. Se trata de un antiepileptico de amplio espectro con posible eficacia en el tratamiento de los TCA. En la bulimia nerviosa se viene señalando su utilidad desde hace unos años (Barbee, 2003; Felstrom y Blackshaw, 2002). En un estudio reciente, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo (Hoopes, Reimherr, Hedges, Rosenthal, Kamin et al., 2003) se concluye que el topiramato se asocia a una mejoría significativa tanto de los atracones como de las conductas purgativas.

En cuanto a fármacos con efecto sobre el apetito, bien por sus riesgos, bien por sus escasos efectos, no se utilizan en la actualidad (Ong, Checkley y Russell, 1983; Russell, Checkley, Feldman y Eisler, 1988).

Tampoco se utilizan en la actualidad los antagonistas de opiáceos, dado que sus riesgos superan ampliamente sus dudosos efectos (Moore et al., 1981).

Sobre la base de un supuesto paralelismo entre la bulimia y los trastornos afectivos, Hsu (1984) utilizó el litio, pero, no obstante, se trata de un fármaco potencialmente peligroso que, particularmente, en estos pacientes puede provocar agravamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco o toxicidad si recurren, por ejemplo, a conductas purgativas como el uso de diuréticos, etc.

Desde los últimos 20 años del siglo pasado son los antidepresivos los fármacos más utilizados. El trabajo sobre antidepresivos en la bulimia fue estimulado por la alta prevalencia de trastornos afectivos encontrada en dicho trastorno alimentario. Aunque la relación entre trastornos afectivos y bulimia queda lejos de estar clara, sí lo está la utilidad de estas sustancias en el tratamiento. Hay que señalar que la mayoría de los estudios realizados incluyen mujeres, en peso normal y con vómitos como conducta purgativa. No es posible generalizar los resultados a mujeres con sobrepeso u obesidad, varones, pacientes que recurren a otras conductas de purga o pacientes con bulimia no purgativa.

Como en la anorexia, sin duda son los ISRS los fármacos más utilizados en la bulimia nerviosa. Con ellos se han logrado los mejores resultados hasta la fecha

teniendo en cuenta efectividad, efectos secundarios y calidad de vida. Sobre ellos, cabe destacar (Turón, 1997) los siguientes datos: a) han demostrado eficacia frente a placebo en todos los estudios controlados; b) su acción reductora del apetito es coadyuvante del tratamiento, c) son efectivos en conductas y cogniciones relacionadas con la bulimia; d) el más conocido y utilizado es la fluoxetina.

El uso clínico de la fluoxetina se basa en que potencia el sistema serotoninérgico, regulador fundamental de la conducta alimentaria y alterado en la bulimia, tiene acción anorexígena, induce pérdidas de peso y es bien tolerada. Además, y ello es relevante, estos cambios no guardan relación con la existencia o no de sintomatología depresiva al comienzo del tratamiento (Goldbloom y Olmsted, 1993).

Como resumen, en relación con los antidepresivos, parece claro que los ISRS son los más indicados (menos efectos secundarios que los tricíclicos y menos efectos secundarios e interacciones que los IMAO). En el caso de los ISRS, la dosis adecuada es superior a la usada como antidepresivos y similar a la utilizada en los trastornos obsesivo-compulsivos. Parece haber cierta unanimidad en mantener el tratamiento al menos 6 meses y no reducir la dosis antes de los 12 meses. Aun así, no está clara la respuesta a largo plazo del tratamiento con antidepresivos. Por último, no debe olvidarse que en el transcurso del primer año son muy frecuentes las recaídas (Pyle, Mitchell, Eckert, Hatsukami, Pomeroy et al. 1990; Walsh, Hadigan, Devlin, Gladis y Roose 1991); que fármacos con muy diferentes mecanismos de acción son capaces de modificar la conducta alimentaria, y que la acción antibulímica no queda explicada por el efecto antidepresivo.

## II.2.2. Psicoterapias

### II.2.2.1 Psicoterapias en la anorexia nerviosa

No parece haber duda de que el tratamiento psicológico es la clave en un adecuado programa terapéutico. El inicio de la psicoterapia empieza en el momento mismo del diagnóstico y no debe considerarse sobre la base de un estado físico determinado de los pacientes (por ejemplo, durante la hospitalización, sobre todo en casos graves, es difícil el trabajo psicoterapéutico) sino que siempre debe estar presente. En general parece que, todavía hoy, la terapia cognitivo-conductual sigue

siendo la más eficaz y, desde hace años, hay estudios que avalan su eficacia (Garner y Bemis, 1982).

#### A. Aproximación Cognitivo-Conductual

En una reciente revisión, Lechuga y Gámiz (2005) resumen los objetivos terapéuticos de esta aproximación terapéutica señalando que serían la orientación educativa, la modificación conductual, la modificación cognitiva, la adquisición de estrategias y habilidades de afrontamiento y la prevención de recaídas. En cuanto a la orientación educativa, se trata de dar información a los pacientes que contemple la clarificación sobre el trastorno y la sintomatología, la evolución y pronóstico de la enfermedad, consejos nutricionales y consejos para contrarrestar la presión social. La modificación conductual trata de fijar metas adecuadas (concretas y realistas), corregir patrones de alimentación incorrectos, prescribir estrategias incompatibles con determinadas conductas-problema y establecer, para todo ello, un sistema de refuerzos. Imprescindible resulta la modificación cognitiva (si no se cambia la forma de pensar, es de esperar la vuelta a lo mismo), para lo que hay que trabajar con los miedos del paciente y corregir las percepciones y los pensamientos distorsionados. Es necesario modificar la actitud pasiva del paciente responsabilizándole de su tratamiento y hacer claros en la conciencia muchos pensamientos automáticos que han pasado a formar parte de una especie de ideología que, sin des-automatizar, es imposible modificar. La adquisición de estrategias y habilidades de afrontamiento trata de mejorar la adaptación del paciente en su entorno sociofamiliar. Para ello es preciso eliminar obsesiones y rituales relacionados con la comida, recuperar relaciones perdidas en virtud de severas conductas de evitación, mejorar el afrontamiento de los problemas cotidianos, facilitar la expresión de las emociones y trabajar las habilidades sociales y la autoestima. La prevención de recaídas sería otro aspecto que es necesario trabajar. El paciente debe conocer bien las situaciones de riesgo para él y aprender una serie de estrategias para enfrentarse a ellas. Inicialmente haremos que se vaya exponiendo a dichas situaciones y en caso de recaída, analizaremos la misma buscando recursos para prevenir las siguientes.

En esta orientación terapéutica, en el caso de los TCA, suelen establecerse tres fases en el tratamiento: a) trabajar con la naturaleza egosintónica de la enfermedad, aumentar la motivación para el cambio y establecer la funcionalidad que la anorexia

tiene para el paciente; b) cambiar los pensamientos disfuncionales sobre los alimentos, el hecho de comer y el peso así como trabajar el autoconcepto y la autoestima (que han de basarse en algo más que el mero aspecto físico). La normalización ponderal es esencial pero no un objetivo suficiente; c) dotar al paciente de capacidad para detectar riesgos y prevenir las recaídas.

En la anorexia nerviosa no hay investigaciones controladas que demuestren la eficacia, a largo plazo, de esta modalidad terapéutica. La aplicación del tratamiento en diferentes contextos (ambulatorio, unidad de día, hospitalización), en forma individual o grupal y por muy variados equipos dificulta hacer una atribución clara de los cambios que se van produciendo. Ya dijimos, al inicio, que la psicoterapia debe instaurarse desde el principio. Sin embargo es conocido que la psicoterapia es más eficaz si se inicia una vez lograda la recuperación física de los pacientes

#### B. Psicoterapia interpersonal

Se trata de una psicoterapia breve, orientada al presente, desarrollada en los años 60 del pasado siglo, inicialmente estudiada en la depresión. Aunque nació como estrategia de investigación ha dado lugar a una técnica (Klerman y Weissman, 1993). El foco principal de la terapia son las relaciones interpersonales, que se consideran muy importantes en el inicio y mantenimiento de los trastornos psíquicos.

En el terreno de los TCA, Schmidt, Tiller, Blanchard, Andrews y Treasure, (1997) pusieron de relieve que los más severos acontecimientos vitales previos al inicio de los trastornos alimentarios tenían que ver con las relaciones con amigos y con la familia. Los mismos autores pudieron demostrar que el 75% de los pacientes con anorexia o bulimia han sufrido algún estresor vital en el año anterior al inicio del trastorno. Parece, pues, que habría una estrecha relación entre problemas interpersonales y las alteraciones conductuales que podrían llevar al inicio de un trastorno alimentario o a su mantenimiento. Sea cual sea la dirección (pues podría el trastorno venir a alterar las relaciones interpersonales), los pacientes con trastornos alimentarios presentan importantes componentes interpersonales alterados.

A diferencia de la orientación cognitivo-conductual, la terapia interpersonal no se centra en los síntomas alimentarios sino en los problemas subyacentes. Por ello, su éxito estaría basado en el logro de una mejor regulación emocional que, a su vez, mejoraría el patrón alimentario.

Las influencias interpersonales en el desarrollo de los TCA parecen centrarse en aspectos relacionados con la imagen corporal y la autoestima asociada.

### C. Terapias de familia

Aunque hay diversas corrientes en el tratamiento familiar de los trastornos alimentarios, el modelo Maudsley (Dare y Eisler, 1997) es el más reconocido y estudiado. Algunos de sus puntos de interés son: a) posición ecléctica en cuanto a las causas de la anorexia nerviosa; b) posición terapéutica no autoritaria, dando el poder para el cambio a la familia, c) el terapeuta es un facilitador del cambio de los miembros de la familia; d) el terapeuta se une a la familia como consultor y separando la enfermedad del paciente al estilo constructivista (quien conoce, es “experto” en el trastorno, quien le da sentido, etc., es el paciente, siendo el terapeuta un facilitador del trabajo del paciente con su trastorno).

El trabajo en los TCA se desarrolla en tres fases. Inicialmente se elige como foco el TCA. La realimentación y normalización del peso se consideran fundamentales. Esto aparta a este modelo de las otras corrientes comentadas y permite conocer la interacción familiar establecida en torno a la comida. Se busca la unidad de criterios parentales en relación con la realimentación. Aun con la ansiedad que todo ello provoca, se enfatiza la necesidad de actuar. Se refuerza el rol de padres. En una segunda fase, ya normalizado el peso y corregidos los hábitos alimentarios, naturalmente todo ello en un nivel aceptable, se trabaja con la necesidad de devolver el control sobre el peso y la alimentación al propio paciente. Al final, cuando ya el paciente mantiene un peso que le permite, por ejemplo, tener la regla, se trabaja con la repercusión general del trastorno, por ejemplo, en el normal desarrollo adolescente. Se tiende, en general, a la mejora en la madurez y autonomía de los pacientes.

En general, se estima una duración del tratamiento de aproximadamente un año con una frecuencia decreciente de las sesiones en función de la fase que se trabaja. La idea clave es que mejorando el sistema familiar mejorará la conducta alimentaria alterada.

#### D. Terapia conductual dialéctica

Desarrollada por Linehan (1993) para pacientes suicidas y con trastorno límite de la personalidad, a los aspectos propios de la orientación cognitivo-conductual un elementos dialécticos y del budismo Zen. Dialéctico implica una visión del mundo basada en lo relacional y global de la realidad. Esta no es estática, sino que tiene fuerzas opuestas (tesis/antítesis). Sólo la síntesis de las fuerzas opuestas permite desarrollar una nueva realidad y comprensión. Finalmente, se acepta que la realidad está en continuo cambio y transición. Un elemento permanente durante el tratamiento es la necesidad de mantener un balance, un equilibrio entre la promoción del cambio (terapia conductual) y la aceptación (Zen). Sólo mediante la aceptación de la realidad cotidiana se puede estar en disposición de cambiar. Más aún, se dice que la aceptación de nuestra realidad ya es de hecho un cambio. En fin, suelen darse otras confrontaciones dialécticas (control y libertad, intuición y racionalidad, etc.) en el proceso terapéutico.

Desde el año 2000 hay datos que apuntan a que esta forma de psicoterapia puede ser útil en los TCA (McCabe y Marcus, 2004). La base teórica para su aplicación es el modelo biopsicosocial que estableció Linehan para el trastorno límite de personalidad. Los síntomas, que representan un esfuerzo para lograr una regulación emocional, pueden ser considerados, con este sentido, también en los trastornos alimentarios. Una disposición biológica (vulnerabilidad) llevaría a alteraciones emocionales que junto con un ambiente proclive crearían y mantendrían conductas alteradas. Este esquema biopsicosocial vale para los trastornos alimentarios.

#### E. Terapia cognitivo integrativa

En su origen nace como alternativa para el tratamiento de la bulimia nerviosa (Wonderlich, Crosby, Mitchell, Roberts, Haseltine et al., 2000). Básicamente incorpora las técnicas cognitivo-conductuales y añade intervenciones ya utilizadas en otros trastornos psicopatológicos. Se basa en el trabajo en casa del paciente (se le aporta material de lectura, aplicaciones para uso en su ordenador, etc.), se limita a unas 20 sesiones y el terapeuta toma un papel activo en dichas sesiones.

## F. Psicoterapia psicodinámica

En el tratamiento de los TCA se vio relegada por el auge de la psicoterapia cognitivo-conductual. Fueron Dare y Crowther (1995) quienes sistematizaron los elementos más importantes de esta orientación en el ámbito de los TCA. Se parte de la idea de que lo corporal, el estado físico del paciente es el reflejo de una representación simbólica de conflictos inconscientes. De este modo, el vómito puede explicarse como el rechazo de un abuso sexual, o la problemática con la comida podría expresar un conflicto propio del adolescente. Se dice que en los TCA habría una fijación en la etapa oral del desarrollo psicosexual que propugna la teoría psicoanalítica, y que la dificultad en las relaciones interpersonales de estos pacientes indicarían un problema edípico. Finalmente, la actitudes todo o nada de los pacientes y sus dificultades para el vínculo afectivo (idealizaciones y desvalorizaciones) se podrían explicar sobre la base de las relaciones objetales.

## G. Enfoques feministas

Se trata de modos de acercamiento a los TCA basados en determinados criterios establecidos de antemano (Smolack y Murnen, 2004): a) habría un impacto social, opresivo, sobre el aspecto físico de la mujer y su bienestar psicológico; b) se debe cultivar un poder personal que contrarreste la presión externa; c) el cambio se promueve en el contexto de las relaciones interpersonales, se busca la independencia; d) ante la adversidad, se promueve la adquisición de respuestas de fortaleza y creatividad; e) se trabaja en el cambio de las respuestas que se esperan por el hecho de ser mujer; f) la terapia se orienta hacia una transformación social, a la búsqueda de condiciones sociales de igualdad.

En su aplicación a los TCA ha contribuido a mejorar los modelos etiopatogénicos haciendo hincapié en las diferentes experiencias sociales negativas que pueden sufrir las mujeres y provocar alteraciones en su vivencia de la corporalidad (Katzman y Lee, 1997).

## H. Tratamientos *on line*

Internet permite una doble vía de trabajo, la información y la comunicación. Como vehículo de información puede llegar en forma de texto, audio, fotografía, vídeo y animación. Para la comunicación, conectando a dos o más personas, puede seguir una vía privada (*E-mail*) o pública (los *listservs*) y ser sincrónica (en tiempo real como los *chat*) o asincrónica (*E-mail, newsgroups, bulletin boards*). Las ventajas de esta nueva relación entre pacientes y terapeutas estarían en su efectividad, accesibilidad, eficiencia, privacidad y flexibilidad. En los TCA se ha considerado esta vía de comunicación como complemento al tratamiento habitual, presencial, y se ha usado fundamentalmente el correo electrónico. Sobre ello hay tres estudios relevantes. Yager (2001) resume las ventajas del correo electrónico en el sentido de proporcionar soporte emocional, control-registro de comidas y para mantener una continuidad en los cuidados. Sansone (2001) lo utiliza básicamente para mejorar el soporte social de los pacientes. Robinson y Serfaty (2001) usan el correo para reclutar pacientes con bulimia que desean participar en una terapia *on line*.

En resumen, podemos estar ante un instrumento prometedor que necesita más desarrollo, más estudios con rigor metodológico y una especial atención a los aspectos éticos de su utilización.

### II.2.2.2. Psicoterapias en la bulimia nerviosa

En la bulimia nerviosa, las diferentes orientaciones mencionadas para la anorexia nerviosa, proponen algunos matices de interés.

#### A. Aproximación cognitivo-conductual

Fue propuesta para el tratamiento de la anorexia nerviosa (Garner y Bemis, 1982), bulimia nerviosa (Fairburn, 1985) y trastorno por atracón (Fairburn, Marcus y Wilson, 1993). En el caso de la bulimia, este modelo se ha mostrado superior a cualquier otro, o al menos no superado por ninguno, en diferentes estudios. Consigue reducir la frecuencia de atracones, conductas purgativas y restricciones alimentarias. También mejora la actitud hacia el peso y la imagen y la psicopatología asociada a todo ello. En todo caso, alrededor de un 50% de los pacientes permanecen



sintomáticos al finalizar el programa. Para mejorar estos resultados, Fairburn et al. (1993) incluyeron algunos módulos de tratamiento para abordar cuestiones como la baja autoestima, el perfeccionismo o las relaciones interpersonales. En general, se parte de un modelo de 20 sesiones que considera, en forma secuencial e interrelacionada, los siguientes aspectos nucleares de la bulimia nerviosa: baja autoestima-imagen corporal/peso-restricción dietética-atracón-vómitos autoinducidos. La aplicación del tratamiento se hace de forma ambulatoria, individual o grupal, en un formato de 20 sesiones, a lo largo de tres fases: a) motivar para el cambio, educar e introducir un patrón regular de comidas; b) consolidar el patrón de ingesta, evitar cualquier forma de restricción, trabajar con los precipitantes de atracones y modificar las creencias erróneas sobre la alimentación, la imagen corporal y el peso. Se aborda cualquier otro factor mantenedor de los síntomas; c) planificar el futuro con metas adecuadas y prevenir recaídas. Finalmente se valoran los resultados y se programa el seguimiento (sesión 20).

#### B. Psicoterapia interpersonal

Precisamente esta modalidad terapéutica se ha estudiado más en la bulimia y el trastorno por atracón que en la anorexia, sobre la base de que una mejora en los conflictos interpersonales llevaría a una mejor regulación emocional y ello reduciría el impulso hacia la comida (Fairburn, 1993).

#### C. Terapias de familia

No hay investigaciones sobre la aplicación de la terapia de familia en adolescentes con bulimia nerviosa. Siempre se ha considerado razonable que el tratamiento familiar de la anorexia nerviosa podría servir para la bulimia aunque no parece que los contextos familiares de un caso y otro sean parecidos (Humphrey, 1988). Se ha hablado de familias protectoras y controladoras en la anorexia (Minuchin et al., 1978) y de familias caóticas en la bulimia (Strober y Humphrey, 1987). No obstante estas ideas no alteran la realidad de que tanto en la anorexia como en la bulimia hay familias de todo tipo.

#### D. Resto de las modalidades consideradas para la anorexia

No hay datos de especial interés que permitan comentar diferencias sustanciales en el tratamiento de la bulimia.

##### II.2.2.3. Psicoterapias de grupo

En los TCA, las distintas modalidades de terapia de grupo han resultado muy utilizadas sobre la base de principios como la creación de un microsistema social, el aprovechamiento de las fuerzas consecuentes a la dinámica del grupo, la progresiva toma de conciencia de la realidad del enfermar, el desarrollo de una subcultura, de una identidad grupal, la sinergia del propio grupo en relación a otros y la identificación con el equipo terapéutico (Paolini, 2001).

##### II.2.2.4. Tratamientos relacionados con la imagen corporal

En cuanto al tratamiento específico de las alteraciones de la imagen corporal, uno de los programas más conocidos es el de Rosen y Cash adaptado en nuestro medio por Raich (2000). Se basa en un tratamiento grupal y desarrolla seis áreas diferenciadas: entrenamiento en percepción corporal, desensibilización sistemática, reestructuración cognitiva, exposición, exposición con prevención de respuesta y prevención de recaídas.

En cuanto a procedimientos o técnicas en relación con el tratamiento de las alteraciones de la imagen corporal, los más frecuentes serían (Fernández y Turón, 1998) la relajación, videofeedback o videoconfrontación, técnica de espejo, técnicas de marcado de la silueta o técnicas de psicomotricidad.

##### II.2.2.5. Grupos de autoayuda

Para finalizar este apartado de tratamientos, hay que hacer alguna mención a algo que resulta práctica habitual en el tratamiento de los TCA. Se trata de los llamados grupos de autoayuda, complemento a la atención profesional, que no reemplaza a la terapia formal, pero que ofrece un acercamiento alternativo o complementario a los servicios sociales y de salud existentes y, en numerosos casos,

en ausencia de soluciones y apoyo de profesionales e instituciones han sido estos grupos quienes han tomado la iniciativa, han ofrecido ayuda y respuestas a los problemas (Fernández y Turón, 1998).

En general, los Grupos de Autoayuda suelen ser de dos grandes tipos, los formados por familiares de pacientes y los formados por los propios afectados. Estos se dividen a su vez en grupos de acogida, grupos de apoyo (ambos en la compañía de los profesionales) y grupos de autoayuda propiamente dichos coordinados por los propios interesados.



### III. RECAPITULACIÓN Y PLANTEAMIENTO

Los TCA son trastornos fundamentalmente psicológicos con una específica expresión en la conducta alimentaria y en cuanto a la vivencia de la imagen corporal, siendo los más conocidos la anorexia y la bulimia nerviosas, constituyendo la comida y el cuerpo los ejes de la psicopatología de estos trastornos, más o menos agravados, en la mayoría de los casos, por la presencia de alteraciones psicopatológicas asociadas en algún momento del curso del trastorno. A todo ello se unen diferentes complicaciones físicas de más o menos gravedad, algunas de las cuales pueden resultar mortales y algunas otras, sin constituir un riesgo vital, pueden interferir claramente con el adecuado tratamiento de los pacientes como, por ejemplo, la sintomatología dispéptica.

Desde el punto de vista epidemiológico, los datos de incidencia y prevalencia han ido variando en las últimas cuatro décadas, aunque no siempre resulta fácil dar datos precisos habida cuenta de las enormes diferencias metodológicas existentes entre distintos estudios. En todo caso, de manera aproximada, se reconoce que en nuestro contexto el 1% de las mujeres entre 15 y 30 años presentan conductas del espectro de la anorexia y un 5% del espectro de la bulimia. Sí parece constituir un dato más estable la ratio de hombre y mujeres que padecen estos trastornos, que parece mantenerse en unas 9 mujeres por cada varón a partir de la pubertad.

En lo que a la etiopatogenia se refiere, el modelo de la multideterminación postulado por Garfinkel y Garner (1982) sigue siendo ampliamente aceptado y desde el punto de vista teórico es el modelo cognitivo-conductual el que sigue siendo fundamental tanto para la comprensión de las alteraciones psicopatológicas de los pacientes como para su tratamiento.

En cuanto al curso y pronóstico de lo TCA, es la APA (2000) la que sin entrar en cifras postula que el número de pacientes que se recuperan por completo es moderado, siendo escasos los estudios a largo plazo en el caso de la bulimia nerviosa. Tanto en anorexia como en bulimia se han ido identificando factores de buen y mal pronóstico, aunque las diferencias metodológicas (especialmente el tiempo de

seguimiento) hacen muy difícil precisar cifras de recuperación completa, recuperación parcial, tipos de secuelas, etc.

En relación con las alteraciones psicopatológicas de los TCA, a partir de los años 90 y en conexión con el fenómeno fusión pensamiento-acción, Shafran et al. (1999) postularon la existencia de una distorsión cognitiva asociada a los TCA, a la que denominaron fusión pensamiento-forma (TSF). Como otras distorsiones cognitivas, estaría presente en forma de pensamiento consistente, no verídico, sesgado y mantenedor de una conducta disfuncional. En relación con la distorsión TSF, se dispone de evidencia clínica, psicométrica y experimental, sobre todo lo cual se han fijado los objetivos que se mencionan a continuación y que forman parte de este trabajo.

## IV. OBJETIVOS

En relación con el fenómeno de la fusión pensamiento-forma, se han planteado tres objetivos principales, que han sido objeto, cada uno de ellos, de un estudio específico, los tres publicados en revistas incluidas en el Journal Citation Reports (JCR). El primer estudio en *Spanish Journal of Psychology* y los dos siguientes en *Nutrición Hospitalaria*.

### **IV.1. Objetivos del primer estudio. Jáuregui-Lobera, I., Santed, M.A., Shafran, R., Santiago, M.J., y Estébanez, S. (2011). Psychometric properties of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire. *Spanish Journal of Psychology*, 15, 410-423.**

El objetivo de este primer estudio ha sido generar una versión española y analizar las características psicométricas del Cuestionario de Fusión Pensamiento-Forma (Thought-Shape Fusion Questionnaire; TSF-Q; Shafran et al., 1999), su estructura factorial y consistencia interna. Además, se analizarán las relaciones del TSF-Q con el Cuestionario de Fusión Pensamiento-Acción (Thought-Action Fusion Questionnaire; TAF-Q; Shafran et al., 1996) y con la subescala de obsesiones del Listado de Síntomas de Derogatis (Symptoms Checklist; SCL-90-R; Derogatis, 1983; González de Rivera, Derogatis, de las Cuevas, Gracia Marco, Rodríguez-Pulido, Henry Benítez y Monterrey, 1989) (validez convergente), con el Inventario de Trastornos Alimentarios (Eating Disorders Inventory; EDI-2; Garner, 1998) (validez de criterio) y con otros cuestionarios y subescalas (relaciones que pueden considerarse pruebas tanto de validez convergente como discriminante, por existir aspectos tanto convergentes como diferenciales entre dichos cuestionarios): Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State Trait Anxiety Inventory; STAI; Seisdedos, 1982; Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970), Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory; BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erlbaugh, 1961; Conde y Franch, 1984) y subescalas de somatización, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ideación paranoide y psicoticismo del Listado de Síntomas de Derogatis (Symptoms Checklist; SCL-90-R; Derogatis, 1983; González de Rivera et al., 1989). Tanto el análisis de la estructura factorial como los análisis de validez constituyen

tests sobre la validez de constructo del TSF, ya que ésta incluye cualquier prueba de validez.

**IV.2. Objetivos del segundo estudio. Jáuregui-Lobera, I., Santed, M.A., Bolaños-Ríos, P. (2011). Impact of functional dyspepsia on quality of life in eating disorder patients: The role of thought-shape fusion. *Nutrición Hospitalaria*, 26, 1363-1371.**

El objetivo de este estudio fue determinar la relación de la distorsión fusión pensamiento-forma con uno de los síndromes más prevalentes en los pacientes con TCA, como es la dispepsia funcional (Cuellar y Van Thiel, 1986). Dada la conocida relación entre dispepsia funcional y síntomas de ansiedad y depresión (Gutiérrez, Rodrigo, Riestra, Fernández, Cadahia et al., 2003; Tobón, Vinaccia y Sandín, 2003) se planteó como objetivo específico analizar si la hipotetizada relación entre la distorsión pensamiento-forma y la dispepsia funcional se mantiene tras controlar las variables ansiedad y depresión.

El síndrome dispéptico, relacionado con diversas variables psicopatológicas, está específicamente asociado a las alteraciones en la sensibilidad interoceptiva que muestran los pacientes con TCA. Las manifestaciones gastrointestinales en pacientes con TCA son múltiples. Por ejemplo, uno de los síntomas propios de la dispepsia funcional, la sensación de hinchazón, afecta al 10%-25% de la población general, pero resulta mucho más frecuente en personas con anorexia nerviosa, estreñimiento y síndrome de intestino irritable (Sullivan, 1994). Esa sensación de hinchazón, junto con malestar general y estreñimiento son frecuentes en pacientes con anorexia y bulimia nerviosas, y en el trastorno por atracón se han recogido también numerosos síntomas dispépticos (Chiarioni et al., 2000).

La presencia de estos síntomas de dispepsia funcional origina sentimientos de malestar y de enfermedad, con la consiguiente afectación de la calidad de vida de los pacientes, siendo la ansiedad uno de sus principales predictores, junto con los síntomas depresivos. Además de la sintomatología ansiosa y depresiva, uno de los factores psicológicos más recientemente estudiados en relación con la dispepsia funcional es el perfeccionismo (Ochi et al., 2008), rasgo de personalidad que guarda estrecha relación con lo obsesivo. Teniendo en cuenta la fenomenología obsesiva, la fusión



pensamiento-forma podría intervenir en las manifestaciones propias de la dispepsia en los pacientes con trastornos alimentarios.

**IV.3. Objetivos del tercer estudio. Jáuregui-Lobera, I., Santed, M.A., Bolaños-Ríos, P., Ruiz-Prieto, I., Santiago Fernández, M.J., y Garrido Casals, O. (2011). Experimental induction of thought-shape fusion in eating disorder patients: The role of coping strategies. *Nutrición Hospitalaria*, 26, 1402-1411.**

El objetivo de este tercer estudio fue comprobar los efectos de la provocación experimental de la fusión pensamiento-forma, planteando cuatro hipótesis que se detallan a continuación, utilizando, entre otros instrumentos, el TSF-Q (Shafran et al., 1999) para su valoración. El sesgo cognitivo fusión pensamiento-forma se ha puesto de manifiesto en pacientes con anorexia nerviosa, tanto psicométrica como experimentalmente (Coelho, Carter, McFarlane y Polivy, 2008; Shafran et al., 1999; Shafran y Robinson, 2004). De hecho, se ha podido comprobar experimentalmente que los pacientes que no sufren la necesidad urgente de neutralizar la ansiedad, culpa, predicción sobre la probabilidad de ganar peso y sentimiento de haber engordado, presentan menores puntuaciones en el cuestionario TSF antes de la provocación experimental (Coelho et al., 2008). También se ha comprobado, en pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y TCA no especificados, una fuerte asociación entre la severidad de la psicopatología y el grado de fusión pensamiento-forma (Shafran y Robinson, 2004):

Se ha postulado que los pacientes con TCA desplazan su insatisfacción emocional con ellos mismos hacia sus cuerpos. Forbush y Watson (2006) han sostenido esta hipótesis del “desplazamiento corporal” demostrando que los pacientes con TCA mostraban mayores niveles de inhibición que las personas de un grupo de control. Sugerían que dicha inhibición puede conducir a un malestar emocional introyectando dicho malestar y llevando a confundir afectividad “real” con afectividad “corporal” y provocando sentimientos de “gordura” con ocasión de cualquier malestar emocional.

El objetivo de este tercer estudio fue poner a prueba las siguientes hipótesis:

1.-La hipótesis psicodinámica del “desplazamiento corporal” se contrastó desde el punto de vista cuasi-experimental. Para analizar si el sesgo TSF puede ser inducido por la ansiedad en general o tiene una específica relación con pensamientos referidos a

la ingesta de “alimentos que engordan”, se tomaron dos grupos (grupo de pacientes con TCA y grupo no clínico de control), que se sometieron a la condición experimental de “inducción de TSF” y a la condición de “inducción de ansiedad”. Se estableció como hipótesis que la inducción específica del fenómeno TSF originaría un mayor efecto que la condición experimental de inducción de ansiedad.

2.-En relación con los dos grupos citados se planteó una segunda hipótesis: si bien los pacientes con TCA deberían mostrar mayores niveles de TSF, también es posible inducir dicho sesgo cognitivo en participantes no clínicos (sin selección previa de los mismos en función de las puntuaciones en el TSF-Q) (Shafran et al., 1999).

3.-La tercera hipótesis fue que las personas (pacientes y grupo de control) con estrategias de afrontamiento, de problemas y emociones, adecuadas, medido mediante el Inventario de Estrategias de Afrontamiento (Coping Strategies Inventory; CSI; Cano García, Rodríguez Franco y García Martínez, 2007; Tobin, Holroyd, Reynolds y Kigal, 1989), experimentarían menos TSF que quienes utilizan estrategias inadecuadas.

4.-En la cuarta hipótesis se planteó que la inducción del TSF puede tener efectos conductuales (de neutralización del efecto TSF y de ingesta de alimentos) relacionados con los emocionales. Se planteó que los participantes (tanto pacientes como del grupo de control) expuestos a la inducción del TSF, tendrían más tendencia a neutralizar y tendrán una menor ingesta (tamaño de la porción de tarta que tomarían tras someterse a la condición experimental), en comparación con los no expuestos a dicha inducción. Se consideró neutralización del efecto TSF el hecho de negar los efectos de la frase que los participantes escribían previamente en cada condición experimental, tachándola o escribiendo otra en su lugar. En función de si lo hacían o no, se consideró a los participantes “neutralizadores” o “no neutralizadores”.

## V. ESTUDIOS PUBLICADOS

A continuación se presentan los tres estudios realizados, publicados en dos revistas incluidas en el JCR y que son los siguientes:

Jáuregui-Lobera, I., Santed, M.A., Shafran, R., Santiago, M.J., y Estébanez, S. (2011). Psychometric properties of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire. *Spanish Journal of Psychology*, 15, 410-423.

Jáuregui-Lobera, I, Santed, M.A., y Bolaños-Ríos, P. (2011). Impact of functional dyspepsia on quality of life in eating disorder patients: The role of thought-shape fusion. *Nutrición Hospitalaria*, 26, 1363-1371.

Jáuregui-Lobera, I., Santed, M.A., Bolaños-Ríos, P., Ruiz-Prieto, I., Santiago Fernández, M.J., y Garrido Casals, O. (2011). Experimental induction of thought-shape fusion in eating disorder patients: The role of coping strategies. *Nutrición Hospitalaria*, 26, 1402-1411.



## Psychometric Properties of the Spanish Version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire

Ignacio Jáuregui Lobera<sup>1</sup>, Miguel Angel Santed<sup>2</sup>, Roz Shafran<sup>3</sup>,  
María José Santiago<sup>4</sup>, and Sonia Estébanez<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidad Pablo de Olavide (Spain)

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Educación a Distancia (Spain)

<sup>3</sup>University of Reading (UK)

<sup>4</sup>Instituto de Ciencias de la Conducta (Spain)

The objectives of the study were to analyze the psychometric properties, factor structure and internal consistency of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q), as well as to determine its validity by evaluating the relationship of the TSF-Q to different instruments.

Two groups were studied: one comprising 146 patients with a diagnosis of anorexia ( $n = 82$ ), bulimia ( $n = 33$ ) or unspecified eating disorder ( $n = 31$ ), and another group of 115 undergraduates with no history of psychological disorder. All participants completed the TSF-Q, TAF-Q, EDI-2, STAI, BDI and SCL-90-R. Differences in TSF-Q scores between the diagnostic subgroups were also analyzed.

Two factors were obtained which coincided with the two sections indicated by the authors of the questionnaire: conceptual and interpretative. The internal consistency of the TSF-Q and its subscales was determined by means of Cronbach's alpha, with values ranging between .93 and .96. The correlations with other instruments reflected adequate validity. There were no significant differences between the diagnostic subgroups.

The Spanish version of the TSF-Q meets the psychometric requirements for measuring thought-shape fusion and shows adequate internal consistency and validity.

*Keywords:* thought-shape fusion, eating disorders, cognitive distortion, psychometric validation.

Los objetivos del estudio fueron analizar las características psicométricas del Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q), su estructura factorial y consistencia interna, así como las relaciones del TSF-Q con diferentes instrumentos para determinar su validez.

Se estudiaron 146 pacientes con anorexia ( $n = 82$ ), bulimia ( $n = 33$ ) o trastorno de la conducta alimentaria no especificado ( $n = 31$ ), y un grupo de 115 estudiantes sin antecedentes de interés psicopatológico. Todos completaron el TSF-Q, TAF-Q, EDI-2, STAI, BDI y SCL-90-R. Las diferencias en las puntuaciones del TSF-Q entre los subgrupos diagnósticos fueron también analizadas.

Se obtuvieron dos factores, coincidentes con las dos secciones conceptual e interpretativa señaladas por los autores del cuestionario. La consistencia interna del TSF-Q y de sus subescalas se determinó mediante el coeficiente alfa de Cronbach, que osciló entre .93 y .96. Las correlaciones con otros instrumentos reflejaron una adecuada validez. No hubo diferencias significativas entre los subgrupos diagnósticos.

El TSF-Q, en su versión española, cubre los requisitos psicométricos para medir la fusión pensamiento-forma y presenta adecuada consistencia interna, así como una adecuada validez.

*Palabras clave:* fusión pensamiento-forma, trastornos de la conducta alimentaria, distorsión cognitiva, validación psicométrica.

Research into various mental disorders has shown the presence of cognitive distortions that can contribute to problem maintenance and, as such, should be a target of therapeutic interventions (Beck, 1995; Clark, 1986; Rachman & Shafran, 1999; Salkovskis et al., 2000). In the context of eating disorders such distortions have been reported to affect body image and increase the fear of weight gain (Cooper & Fairburn, 1992; Mizes et al., 2000). A cognitive distortion associated with an excessive sense of responsibility was also described for obsessive-compulsive disorders and was termed thought-action fusion (TAF) (Rachman, 1993; Shafran, Thordarson, & Rachman, 1996). The concept of TAF refers to the belief that certain intrusive thoughts may determine behavior, and even the belief that having such thoughts is as immoral as actually doing something forbidden (Berle & Starcevic, 2005; Rachman & Shafran, 1999). For example, if a man has a thought about cheating on his partner he might feel that the mere fact of thinking this is morally equivalent to actually cheating on her. The two components [the belief that having the thought makes it more likely that a given behavior will actually occur (likelihood TAF) and the moral equivalence between a thought and the possible behavior that follows from it (moral TAF)] (Shafran et al., 1996) can be evaluated psychometrically by the Thought-Action Fusion Questionnaire (TAF-Q).

A similar distortion to TAF has been proposed in the context of eating disorders and has been termed thought-shape fusion (TSF; Shafran, Teachman, Kerry, & Rachman, 1999). This concept comprises three components related to beliefs about the consequences of thinking about forbidden foods: a) the belief that having such thoughts makes it more likely that the person will actually gain weight or change his or her shape (likelihood TSF); b) the belief that having such thoughts is as immoral as actually eating the food (moral TSF); and c) the belief that having such thoughts makes the person feel fat (feeling TSF). In the original description of TSF the authors started from the hypothesis that people who make this distortion know rationally that thinking about forbidden foods does not really cause weight gain or changes in body shape, although this does not stop them from feeling it is so on an emotional level.

Thought-shape fusion has been experimentally induced (Coelho, Carter, McFarlane, & Polivy, 2008; Shafran et al., 1999), the conclusion being that the induction of this distortion in clinical groups leads to anxiety, guilt and the urge to engage in corrective behavior (for example, neutralizing the effect by imagining that one is doing some exercise or eating quickly, or checking for possible body changes in a mirror).

The Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q; Shafran et al., 1999) was developed in order to measure this distortion and has shown good reliability and predictive validity. The instrument is a 34-item, self-report questionnaire for which principal components factor analysis with varimax rotation revealed two sections (conceptual and interpretative)

comprising 17 items each. The conceptual part of the questionnaire measures the three aspects of TSF (likelihood, moral and feelings), which do not appear to reflect different factors. The interpretative part refers to the interpretation the person makes when having thoughts related to eating forbidden or fattening foods. The questionnaire shows high internal consistency ( $\alpha = .95$  for the conceptual part and  $\alpha = .97$  for the interpretative) and is able to distinguish between clinical and non-clinical samples (Shafran & Robinson, 2004).

Some studies have induced TSF under experimental conditions and used the questionnaire to evaluate it (Coelho et al., 2008; Radomsky, de Silva, Todd, Treasure, & Murphy, 2002). In patients with anorexia nervosa this research has shown a TSF cognitive bias in both psychometric and experimental terms. The impact of the experimental manipulation was lower in those patients with lower scores on the TSF questionnaire. Another study of patients diagnosed with bulimia and unspecified eating disorder also showed a strong association between the severity of psychopathology and the degree of TSF (Shafran & Robinson, 2004).

It has been postulated that although they differ conceptually the different components of TSF and the interpretation of thoughts reflect a more general construct, namely, giving undue importance to thoughts related to eating, body shape and weight, and interpreting such thoughts as personally significant (Shafran & Robinson, 2004). This would be similar to the excessive emphasis placed on thoughts by patients with obsessive-compulsive disorder. In eating disorders this overemphasis on food-related thoughts seems to be a direct expression of the excessive emphasis placed on actual food intake, body shape and weight control, which suggests that it is part of the psychopathological core of these disorders. If TSF is indeed a direct expression of this overemphasis then treatment aimed at the latter could reduce the cognitive bias. Alternatively, TSF could be a factor that helps maintain the disorder, such that if a person feels enormous, simply by imagining that they have taken no exercise, it is likely that their attention will remain focused on body image and the constant need to check it. This could lead to low self-esteem, repeated checking of the body (e.g., checking in the mirror), self-criticism and failed attempts to suppress such thoughts. All this would contribute to maintaining eating, shape and weight concerns.

Although some authors have suggested the need to determine the potential differences in the type of TSF shown by patients with anorexia, bulimia and atypical disorders, grouping together all eating disorder subtypes is appropriate as a result of the transdiagnostic theory of eating disorders (Garner & Bemis, 1982; Shafran & Robinson, 2004). This justifies the use of samples including all types of eating disorder patients. Nevertheless, it could be the case that the TSF shown by patients whose behavior is characterized by loss of control and bingeing is different to that of those who never lose control and who maintain a severely low weight.

The general aim of the present study was to analyze the psychometric properties, factor structure and internal consistency of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q; Shafran et al., 1999). A further objective was to analyze the relationships between the TSF-Q and different instruments so as to analyze the validity of the questionnaire.

## Method

### Participants

Participants were a group of patients and a group of undergraduates, the former comprising 146 participants with a diagnosis, according to DSM IV-RT criteria (APA, 2002), of anorexia ( $n = 82$ ), bulimia ( $n = 33$ ) or unspecified eating disorder ( $n = 31$ ). This clinical group included 18 men (12.32%) and 128 women (87.68%), with a mean age of 23.25 years ( $SD = 8.79$ ). In the anorexia nervosa subgroup the mean Body Mass Index (BMI) was 16.21 ( $SD = 1.22$ ), in the bulimia subgroup it was 22.32 ( $SD = 1.78$ ), and for those with unspecified eating disorder it was 23.12 ( $SD = .79$ ). None of the patients presented severe comorbid psychopathology at the time of the study, and all of them had clinical characteristics which enabled them to be treated as out-patients. Patients received treatment in the Eating Disorders Unit of the Institute of Behavioral Sciences in Seville (Spain). The group of undergraduates comprised 115 participants, none of whom had a history of psychological disorder. This group included 18 men (15.70%) and 97 women (84.30%), with a mean age of 28.69 years ( $SD = 11.19$ ). The undergraduate group was recruited from three Spanish universities: psychology students from the Universidad de Sevilla and the Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), and students of human nutrition and dietetics from the Universidad Pablo de Olavide in Seville.

Patients were diagnosed by means of a structured interview according to DSM IV-RT criteria on two occasions: they were initially assessed by a clinical psychologist, and then subsequently interviewed by a psychiatrist. Only those cases with diagnostic agreement were accepted.

### Measures

Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q; Shafran & Robinson, 2004; Shafran et al., 1999). The TSF-Q measures the fusion between thought and body shape or image. It is a 34-item, self-report questionnaire which is divided into two sections: a conceptual section comprising 17 items (that measures the importance attached to thoughts related to eating and the body) and an interpretative section, also comprising 17 items and which evaluates how these thoughts are interpreted by participants. Each item is scored from 0 to 4 (where 0 = not at all and 4 = totally) according to how much

the subject agrees with its content. The questionnaire has been shown to have high internal consistency ( $\alpha = .95$  for the conceptual subscale and  $\alpha = .97$  for the interpretative one) and discriminates between clinical and non-clinical samples (Shafran & Robinson, 2004). The Spanish version of the TSF-Q was obtained by conducting a translation and back translation procedure, without any overlap across the members who performed the translation and the back translation. The questionnaire is shown in Appendices A (English version) and B (Spanish version).

Thought-Action Fusion (TAF-Q; Shafran et al., 1996). This questionnaire measures the fusion between thought and action in obsessive disorders. It comprises 19 items organized into three subscales: moral TAF (12 items), likelihood TAF—others (4 items), and likelihood TAF—oneself (3 items). The first of these evaluates the moral interpretation of certain thoughts and actions. The likelihood subscales assess the belief that thinking about an unacceptable or problematic action makes it more likely that this action will actually be carried out (by others or oneself). Each item is scored from 0 to 4 (where 0 = not at all and 4 = totally) according to how much the subject agrees with its content. The original TAF-Q study obtained three factors (likelihood TAF—oneself, likelihood TAF—others, and moral TAF) in a group of students, whereas in the group of obsessive patients the best solution involved two factors (likelihood TAF and moral TAF). The values of Cronbach's  $\alpha$  for the moral and likelihood subscales (both for others and oneself) ranged from .85 to .96 in all the samples. A Spanish version of the TAF-Q was obtained here by conducting a translation and back translation procedure. The corresponding values of Cronbach's alpha were .85 (likelihood TAF—oneself), .95 (likelihood TAF—others) and .93 (moral TAF). Regarding the validity, the correlations between TAF-Q and the other used instruments (except TSF-Q) ranged from .18 to .42 ( $p < .01$ ).

Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2; Garner, 1998). A self-report questionnaire with 11 subscales (drive for thinness, bulimia, body dissatisfaction, ineffectiveness, perfectionism, interpersonal distrust, interoceptive awareness, maturity fears, asceticism, impulse regulation and social insecurity), the scores of which provide a profile that can be compared with norms for patients and the normal population. The inventory has been used to monitor psychological change during treatment and the *drive for thinness* subscale has been used as a screening test (Mitchell et al., 1990). The internal consistency of the test ranges between .83 and .92 in patient samples, and between .65 and .93 for various non-clinical samples. Test-retest reliability ranges between .41 and .97 depending on the sample. The inventory shows adequate construct validity and correlates, for example, with the 26-item version of the Eating Attitudes Test (Garner & Garfinkel, 1979), weight measures, the BDI and the Hopkins Symptom Checklist (HSCL; Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974), a precursor of the SCL-90.

State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1970). A 40-item self-report questionnaire, that measures state anxiety (STAI-S) and trait anxiety (STAI-T). Items are scored from 0 to 3, where 0 = 'not at all' and 3 = 'a lot'. As regards reliability and discriminant validity the STAI items show a sufficient ability to discriminate and differentiate (between age, sex and anxiety levels) and have a good internal consistency (between .90 and .93 for the STAI-S and between .84 and .87 for the STAI-T). The convergent validity with respect to other measures of anxiety ranges from .58 to .79. The present study used the Spanish version of the STAI (Seisdedos, 1982).

Beck Depression Inventory (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961). This measures the intensity of depression and is used as a screening test in the general population. It is a self-report instrument comprising 21 items and four response levels (0 to 3 for each item). The scores obtained are linked to three categories: absence of depression (0-9), dysthymia or mild depression (10-15) and depression (over 15). The Beck Depression Inventory shows adequate reliability (.93) and a convergent validity between .62 and .66. The present study used the Spanish version of the BDI (Conde & Franch, 1984).

Symptom Checklist (SCL-90-R; Derogatis, 1983; González de Rivera et al., 1989). A self-report inventory, that measures nine dimensions of psychological symptoms and three global indices of distress. The main scales are somatization, obsessive-compulsive, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, hostility, phobic anxiety, paranoid ideation and psychoticism. There is another subscale, referring to miscellaneous symptoms, with a low factor loading and whose content does not fit within the other subscales. The SCL-90-R also includes three global indices of distress that measure the severity of general psychopathology: a) the GSI or Global Severity Index, which measures the degree of general distress; b) PST or Positive Symptom Total, which refers to the number of symptoms reported by the subject; and c) the PSDI or Positive Symptom Distress Index, which measures the intensity of symptoms and relates general distress to the number of symptoms. The values of Cronbach's alpha range from .81 to .90 and the instrument shows adequate concurrent and predictive validity.

### Procedure

With regards to the instruments, the Thought-Action Fusion Questionnaire (TAF-Q; Shafran et al., 1996) and the obsessive-compulsive subscale of Derogatis' Symptom Checklist (SCL-90-R; Derogatis, 1983; González de Rivera, et al., 1989) were applied in order to analyze the convergent validity. On the other hand, the Eating Disorders Inventory (EDI-2; Garner, 1998) was administered to test the criterion validity. Finally, the relationships between the TSF-Q and the remaining the questionnaires and subscales could be

considered as measures of convergent and discriminant validity, since there are both convergent and differential aspects between these questionnaires. The analyses of both factor structure and validity constitute tests of the construct validity of TSF, which needs to be assessed with respect to all types of validity.

After obtaining informed consent for the study the participants in the clinical group completed the questionnaires in individual sessions with no time limit; this was done in the therapeutic context with the therapist present at the start and finish, as follows. The therapist instructed patients how to complete the questionnaires and, having ensured they understood, left them in a suitable setting for responding to the task. Any queries they might have were dealt with at the end, without the therapist seeing the responses being given; thus the therapist was not present while the questionnaire was being completed and did not examine the responses. All participants (both clinical participants and undergraduates) volunteered to take part in the study and none of them received any kind of recompense for completing the questionnaires. In the case of the undergraduate group, anonymity was left to the discretion of individual participants and data were collected in group-sessions.

## Results

### *Factor structure, internal consistency and correlations among several subscales and the TSF-Q total*

A separate factor analysis was performed for the two groups (patients with eating disorders and undergraduates) using the principal components analysis with varimax rotation. Several indicators of the high degree of inter-relationship between the variables confirmed the relevance of this analysis. In the sample of ED patients, Bartlett's test of sphericity gave  $\chi^2 = 3614.72$  ( $p < .0001$ ), while the Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) index of sample adequacy was .928. In the group of undergraduates, Bartlett's test gave  $\chi^2 = 4747.55$  ( $p < .0001$ ) and a KMO index of .797. The number of factors was determined by considering those with eigenvalues above 1, through examination of the scree plot, and with the parallel analysis (Horn, 1965). As a result of the parallel analysis, following the current recommendation on how to use the eigenvalue that corresponds to a given percentile, such as the 95th of the distribution of eigenvalues derived from the random data (Cota, Longman, Holden, Fekken, & Xinaris, 1993; Glorfeld, 1995; Hayton, Allen, & Scarpello, 2004), two factors were considered to be significant. In both samples the best solution for the principal components analysis of the 34 items of the TSF-Q revealed two factors that corresponded to the two sections identified by its authors: *conceptual* and *interpretative*. These two factors accounted



Table 1

Factor structure (principal components with varimax rotation) and explained variance of the TSF-Q in the patient group and the undergraduate group

Item	Patients with ED		Group of undergraduates	
	Factor 1	Factor 2	Factor 1	Factor 2
TSF1	.589	.238	.742	.225
TSF2	.559	.442	.702	-.021
TSF3	.452	.288	.666	-.015
TSF4	.598	.346	.401	.043
TSF5	.461	.443	.523	.189
TSF6	.682	.216	.770	.242
TSF7	.678	.025	.812	.129
TSF8	.663	.387	.697	.244
TSF9	.629	.314	.693	.136
TSF10	.643	.224	.704	.041
TSF11	.709	.300	.737	.225
TSF12	.607	.287	.769	.184
TSF13	.690	.421	.672	.131
TSF14	.487	.290	.664	.239
TSF15	.737	.385	.681	.285
TSF16	.701	.468	.685	.335
TSF17	.616	.174	.672	.145
TSF18	.411	.599	.045	.765
TSF19	.399	.488	.535	.157
TSF20	.262	.807	.230	.792
TSF21	.337	.504	.459	.506
TSF22	.278	.696	.638	.462
TSF23	.249	.818	.132	.877
TSF24	.322	.796	.222	.927
TSF25	.370	.319	.313	.619
TSF26	.317	.712	-.003	.860
TSF27	.268	.615	-.072	.854
TSF28	.256	.773	.409	.662
TSF29	.266	.833	.495	.790
TSF30	.305	.697	.478	.468
TSF31	.512	.560	.247	.360
TSF32	.263	.704	.129	.759
TSF33	.414	.593	.422	.347
TSF34	.240	.765	.408	.741
Explained variance	46.51	6.68	42.81	13.56
Accumulated variance	46.51	53.18	42.81	56.37

for 53.18% of the variance in the sample of patients and 56.37% in the group of undergraduates. The *conceptual* section or subscale measures the importance attached to thoughts related to eating and the body, while the *interpretative* section or subscale evaluates the way in which participants interpret such thoughts.

Table 1 shows the rotated factor loadings, the explained variance and the accumulated variance for both samples.

The first factor, which explains 46.51% and 42.81% of the total variance (in the patient and undergraduate groups,

respectively), comprises 17 items that refer to the *conceptual* part of the questionnaire. The second factor explains 6.68% and 13.56% of the total variance (in the patient and undergraduate groups, respectively) and consists of a further 17 items that refer to the *interpretative* part of the questionnaire.

The internal consistency of the TSF-Q and its subscales was analyzed by means of Cronbach's alpha coefficient. The *conceptual* factor had ( $\alpha = .933$ ) in the group of patients and ( $\alpha = .931$ ) in the group of undergraduates,

Table 2  
*Descriptive statistics for the measures used and differences between groups*

	Patients (N = 146)	Students (N = 115)	U	p
	Median SD	Median SD		
TAF				
Moral-TAF	18 (11.72)	12 (11.95)	6.720	< .01
Likelihood TAF—others	0 (3.57)	0 (1.74)	7.510	< .05
Likelihood TAF—oneself	1 (3.44)	0 (2.21)	7.520	< .05
TSF				
Total-TSF	38 (34.02)	2 (14.85)	2.329	< .001
Conceptual-TSF	17 (16.76)	1 (7.68)	2.313	< .001
Interpretative-TSF	22 (19.32)	1 (8.71)	2.070	< .001
STAI				
STAI-S	25 (13.83)	16 (10.69)	4.872	< .001
STAI-T	33.5 (11.68)	17 (10.96)	3.486	< .001
BDI	15.5 (12.88)	4 (5.90)	3.026	< .001
EDI-2				
Drive for thinness	11 (6.67)	1 (3.84)	2.697,5	< .001
Bulimia	1 (3.97)	0 (1.51)	5.670	< .001
Body dissatisfaction	12 (7.82)	3 (5.21)	3.095,5	< .001
Ineffectiveness	7 (7.23)	1 (3.36)	2.882,5	< .001
Perfectionism	5 (3.51)	2 (3.23)	5.467,5	< .001
Interpersonal distrust	4 (3.96)	1 (2.93)	5.142	< .001
Interoceptive awareness	6 (5.80)	1 (2.81)	3.240,5	< .001
Maturity fears	6 (5.23)	3 (3.92)	5.348	< .001
Asceticism	5 (4.27)	2 (2.16)	3.383,5	< .001
Impulse regulation	3 (4.99)	0 (3.30)	4.261	< .001
Social insecurity	6.50 (5.37)	2 (3.89)	4.498,5	< .001
SCL-90				
Somatization	1 (0.93)	0.58 (0.66)	5.605,5	< .001
Obsessive-compulsive	1.5 (0.89)	0.65 (0.63)	4.153	< .001
Interpersonal sensitivity	1.66 (1.02)	0.55 (0.65)	3.549,5	< .001
Depression	1.84 (1.01)	0.61 (0.65)	3.076,5	< .001
Anxiety	1.2 (1.38)	0.40 (0.54)	3.855,5	< .001
Hostility	1.16 (0.97)	0.50 (0.65)	3.966	< .001
Phobic anxiety	0.43 (0.74)	0.14 (0.38)	4.964,5	< .001
Paranoid ideation	1.16 (0.84)	0.50 (0.65)	4.586	< .001
Psychoticism	1.05 (0.77)	0.20 (0.42)	3.142,5	< .001
Global Severity Index	1.43 (2.32)	0.51 (0.48)	3.145	< .001
Positive Symptom Total	60 (19.87)	34.50 (20.14)	3.818,5	< .001
Positive Symptom Distress Index	2.1 (0.69)	1.35 (0.43)	2.998	< .001

while the corresponding values for the *interpretative* factor were ( $\alpha = .949$  and  $\alpha = .936$ ). Overall, the questionnaire (TSF-Q total) yielded ( $\alpha = .964$ ) for patients and ( $\alpha = .954$ ) for undergraduates.

The correlation between TSF-Q total and TSF-conceptual was .934, the correlation between TSF-Q total and TSF-interpretative was .951, and the correlation between TSF-conceptual and TSF-interpretative was .777 in the sample of patients. In the sample of students the correlations were

.893, .918, and .641 respectively. Finally, the means of the inter-item correlations were .44 and .40, for patients and students respectively.

*Descriptive statistics for the applied measures and differences between groups.*

Table 2 shows the Median and SD obtained from the two samples for the different analyzed variables. Due to the

Table 3

Correlation between the Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q) and the various subscales of the Eating Disorders Inventory (EDI-2)

Subscales of the EDI-2	TSF-Q conceptual		TSF-Q interpretative		TSF-Q total	
	Patients	Students	Patients	Students	Patients	Students
Drive for thinness	.66**	.56**	.70**	.53**	.72**	.58**
Bulimia	.39**	.33**	.48**	.29**	.47**	.34**
Body dissatisfaction	.59**	.51**	.68**	.36**	.68**	.47**
Ineffectiveness	.53**	.40**	.59**	.32**	.59**	.38**
Perfectionism	.33**	.23*	.28**	.14	.32**	.20*
Interpersonal distrust	.36**	.34**	.31**	.31**	.36**	.35**
Interoceptive awareness	.57**	.66**	.62**	.53**	.63**	.63**
Maturity fears	.21*	.29**	.24**	.26**	.24**	.30**
Asceticism	.60**	.26**	.57**	.30**	.67**	.30**
Impulse regulation	.50**	.39**	.50**	.33**	.53**	.39**
Social insecurity	.45**	.25**	.49**	.18	.50**	.23*

Note: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$ ; the remainder no significant.

fact that the variables did not fit in normal distribution, the *U* Mann-Whitney test was performed, which revealed significant differences in all cases. The values of the effect size indexes (Cohen's *d*) ranged from .46 to .82, these being medium-large effects.

#### Correlation with related scales

In the sample of patients there was a significant and positive correlation ( $p < .01$ ) between TSF-Q total scores and the following subscales: moral TAF ( $r = .33$ ), likelihood TAF—others ( $r = .33$ ) and likelihood TAF—oneself ( $r = .42$ ). Similarly, there was a positive and significant correlation ( $p < .01$ ) between the conceptual subscale of the TSF-Q and the following subscales: moral TAF ( $r = .32$ ), likelihood TAF—others ( $r = .30$ ) and likelihood TAF—oneself ( $r = .39$ ). Finally, the interpretative subscale of the TSF-Q also showed a positive and significant correlation ( $p < .01$ ) with the subscales: moral TAF ( $r = .23$ ), likelihood TAF—others ( $r = .31$ ) and likelihood TAF—oneself ( $r = .40$ ).

In the sample of students there were significant and positive correlations ( $p < .01$ ) between TSF total score and moral-TAF ( $r = .38$ ), between the conceptual subscale of the TSF-Q ( $r = .34$ ) and moral-TAF, and between the interpretative subscale of the TSF-Q ( $r = .38$ ) and moral-TAF. The remaining correlations were not significant.

In the sample of patients the correlations between the TSF-Q and the obsessive-compulsive subscale of the SCL-90-R were positive and significant ( $p < .01$ ). Specifically, the correlation between the obsessive-compulsive subscale and the conceptual subscale of the TSF-Q was .48, while the corresponding value for the interpretative subscale was .52; the correlation between the obsessive-compulsive subscale and TSF-Q total scores was .51. In the case of the

students the corresponding correlations were .38, .40, and .42, respectively ( $p < .01$ ).

Analysis of the association between TSF-Q scores and the various subscales of the EDI-2 is particularly important as the latter evaluates symptoms that usually accompany anorexia and bulimia nervosa; indeed, it provides scores on eleven subscales that are clinically relevant to eating disorders. As can be seen in Table 3 the correlations were positive and significant ( $p < .01$ ) with all the subscales of the EDI-2.

As regards the relationship with the State-Trait Anxiety Inventory (STAI), in the sample of patients STAI-S scores showed a positive and significant correlation ( $p < .01$ ) with the conceptual subscale of the TSF-Q ( $r = .34$ ), with its interpretative subscale ( $r = .38$ ), and with TSF-Q total scores ( $r = .38$ ). STAI-T scores were even more strongly correlated with the conceptual subscale ( $r = .49$ ), the interpretative subscale ( $r = .53$ ) and TSF-Q total scores ( $r = .54$ ).

In the sample of students STAI-S scores showed a positive and significant correlation ( $p < .01$ ) with the conceptual subscale of the TSF-Q ( $r = .32$ ), with its interpretative subscale ( $r = .33$ ), and with TSF-Q total scores ( $r = .35$ ). STAI-T scores were even more strongly correlated with the conceptual subscale ( $r = .34$ ), the interpretative subscale ( $r = .36$ ) and TSF-Q total scores ( $r = .37$ ).

With respect to the presence of depressive symptomatology, scores on the BDI showed a positive and significant correlation ( $p < .01$ ) with the conceptual subscale of the TSF-Q ( $r = .61$ ), with its interpretative subscale ( $r = .64$ ), and with TSF-Q total scores ( $r = .67$ ). In the case of the students the correlations were lower, but also significant ( $p < .01$ ): .29, .32, and .33, respectively.

The final analysis concerned the relationship with the subscales of Derogatis' Symptom Checklist (SCL-90-R), i.e.

Table 4

Correlations between the Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q) and the various subscales of Derogatis' Symptom Checklist (SCL-90-R)

Subscales of the SCL-90-R	TSF-Q conceptual		TSF-Q interpretative		TSF-Q total	
	Patients	Students	Patients	Students	Patients	Students
Somatization	.47**	.03	.57**	.03	.55**	.06
Interpersonal sensitivity	.57**	.32**	.61**	.32**	.63**	.34**
Depression	.51**	.28**	.56**	.26**	.57**	.29**
Anxiety	.11	.14	-.05	.13	.02	.15
Hostility	.40**	.28**	.48**	.25**	.47**	.29**
Phobic anxiety	.46**	.05	.54**	-.05	.53**	.02
Paranoid ideation	.46**	.26**	.50**	.32**	.51**	.31**
Psychoticism	.53**	.29**	.61**	.30**	.61**	.32**
Global Severity Index	.13	.29**	.13	.30**	.14	.32**
Positive Symptom Total	.53**	.20*	.61**	.21*	.61**	.22*
Positive Symptom Distress Index	.46**	.37**	.56**	.35**	.55**	.39**

Note: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$ ; the remainder no significant.

Table 5

Partial correlations between the Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q) and the eating disorder-related subscales of the Eating Disorders Inventory (EDI-2), after controlling the rest of psychopathological variables

Subscales of the EDI-2	TSF-Q conceptual		TSF-Q interpretative		TSF-Q total	
	Patients	Students	Patients	Students	Patients	Students
Drive for thinness	.39**	.26*	.44**	.14	.47**	.23*
Bulimia	.16	.03	.30**	.09	.26**	.07
Body dissatisfaction	.24**	.25*	.35**	.12	.33**	.24*

Note: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .001$ ; after controlling STAI, BDI, other subscales of EDI-2, and SCL-90-R.

somatization, obsessive-compulsive, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, hostility, phobic anxiety, paranoid ideation and psychoticism. In this case there were positive and significant correlations ( $p < .01$ ) between the TSF-Q and all the subscales of the SCL-90-R, except for anxiety and the GSI. Table 4 shows the various correlations obtained.

#### Partial correlations between TSF and specific eating pathology, controlling the remaining variables

In order to analyze whether TSF continued to show a relationship with specific eating pathology variables, the correlations were calculated again after controlling for the influence of other psychopathology variables. In the sample of patients the partial correlations analyzed showed, after controlling the remaining set of psychopathology variables studied (STAI, BDI, general psychopathology subscale of the EDI-2 and SCL-90-R), that the correlations between the TSF-Q (total and subscales) and the specific subscales of the EDI-2 (drive for thinness, bulimia, and body dissatisfaction) were still highly significant ( $p < .001$ ). After controlling for this same set of variables in the sample of

students the analysis revealed that the correlations between the interpretative subscale of the TSF-Q and the subscales of the EDI-2 were not significant ( $p > .05$ ), while the degree of significance fell ( $p < .05$ ) for the correlation between the conceptual subscale of the TSF-Q and the EDI-2 subscales *drive for thinness* and *body dissatisfaction*; the correlation with the bulimia subscale ceased to be significant ( $p > .05$ ). Finally, the correlations between the TSF-Q total score and the subscales *drive for thinness* and *body dissatisfaction* were weaker ( $p < .05$ ), while the correlation with the bulimia subscale ceased to be significant ( $p > .05$ ). These results are shown in Table 5.

#### Differences between diagnostic subgroups

A one-factor analysis of variance (ANOVA) revealed no significant differences between the TSF scores of the three patient groups (anorexia nervosa, bulimia nervosa, and unspecified eating disorders). The means obtained for TSF-conceptual were 19.10 ( $SD = 17.72$ ), 22.35 ( $SD = 13.86$ ) and 19.55 ( $SD = 16.65$ ) in the anorexia, bulimia and unspecified eating disorder groups, respectively; as regards TSF-interpretative the corresponding means were 21.19

( $SD = 20.33$ ), 28.42 ( $SD = 17.29$ ) and 24.38 ( $SD = 17.23$ ); and for TSF-total they were 40.29 ( $SD = 36.86$ ), 50.78 ( $SD = 27.88$ ) and 43.94 ( $SD = 31.13$ ), respectively. The values obtained in the ANOVA were: TSF-conceptual:  $F(2, 104) = .38, p = .68$ ; TSF-interpretative:  $F(2, 104) = 1.39, p = .25$ ; and TSF-total:  $F(2, 104) = .92, p = .40$ .

### Appealing features

Regarding to the appealing features the TSF-Q was easily administered and scored, and it required only a few minutes to be completed ( $M = 2.72$  minutes) with a range between 1.03 and 4.67 minutes.

## Discussion

As in the original study of the TSF-Q (Shafran et al., 1999) the present research obtained two factors that correspond to the conceptual and interpretative subscales, each of which comprises 17 items. The factor structure shows that items from the conceptual subscale, which refer to likelihood, morality and feelings, do not represent different factors. As stated earlier the interpretative subscale concerns how an individual interprets the fact of eating certain foods. The likelihood that body shape changes merely through thinking about certain foods, the idea that such thoughts are immoral, the feelings associated with these thoughts and the interpretation made of them appear to represent a more general construct: attaching undue importance to thoughts about eating, body shape (figure) and weight, and interpreting them in a way that has personal significance. To a certain extent this is similar to the overemphasis placed on thoughts in obsessive pathology.

In the proposed factor structure, items 1-17 have well-differentiated factor loadings in both the clinical and undergraduate samples. In the case of items 18-34 (interpretative subscale), item 25 (*The fact that I think about eating "forbidden" or "fattening" food means... I am NOT going to eat the food*) has similar loadings on both factors. There may be a degree of confusion between the conceptual and interpretative aspects here, in that thinking about eating forbidden foods could be taken to mean *I'm not going to eat them* or be regarded as being *as immoral or bad as actually eating them*. However, on theoretical grounds this item can just as easily be assigned to the interpretative subscale, i.e. to the second factor.

In the sample of undergraduates the loadings of items 19, 22, 30 and 33 would seem to indicate that they belong to the conceptual subscale. Thus, as occurs in the patient group, *thinking about forbidden foods* could mean *gaining weight, losing control, not being perfect or getting fat*, or alternatively, *eating forbidden foods* could be regarded as being as immoral or bad as actually *gaining weight, losing control, not being perfect or getting fat*. However, the fact

that both the conceptual and interpretative subscales might belong to the same general construct could also give rise to these loadings. Thus, as before there are good theoretical grounds for assigning these items to the second factor.

In general, the validation study of the Spanish version of the TSF-Q meets the requirements for measuring the construct of 'thought-shape fusion'. The analysis of reliability showed that the Spanish version has adequate internal consistency, both as regards the total questionnaire and for each one of the subscales and factors. This is confirmed by the fact that the means of the inter-item correlations are not indicating a highly redundant content (Boyle, 1991; John & Soto, 2007). In the future it would be advisable to conduct a test-retest analysis, and to examine how thought-shape fusion changes with successful treatment of the eating disorder.

The present data indicate that TSF is a cognitive distortion associated with eating disorders. The ED patients showed much greater TSF than did the students in the control sample, thus confirming previous findings in this regard (Shafran & Robinson, 2004).

With respect to the correlations between the TSF-Q and other instruments, which provide a measure of the different types of validity, the results show a relationship between the TSF-Q and the TAF-Q. This association has previously been reported, especially in patients who were more likely to neutralize the TSF effect (Radomsky et al., 2002). The relationship between TSF and TAF confirms the link between eating disorders and obsessive-compulsive pathology, insofar as both kinds of patients tend to fuse 'bad thoughts' with 'bad consequences'. The correlation coefficients obtained here indicate a shared variance of between 5% and 18%. The observed relationship between the TSF-Q and the obsessive-compulsive subscale of the SCL-90-R supports the association between the symptoms of eating and obsessive disorders. In this case the shared variance ranged from 23-27%.

All the subscales of the EDI-2 showed a positive and significant correlation with the total score of the TSF-Q and its two subscales. The lowest correlations were observed for 'maturity fears' and 'perfectionism', whereas the highest corresponded to 'drive for thinness' and 'body dissatisfaction', the most relevant aspects as regards body image. In these cases the correlation coefficients indicate a shared variance of 43-52% between TSF and the drive for thinness, and of 27-46% between TSF and body dissatisfaction. These data appear to confirm previous reports (Shafran & Robinson, 2004) of the undue importance that eating disorder patients attach to thoughts about food, their body (figure and shape) and weight. This would constitute the psychopathological core of these disorders and, in turn, thought-shape fusion could be involved in problem maintenance for some patients due to the persistent attention to body image and the repeated checking of it (Shafran & Robinson, 2004).

The results also show positive and significant correlations between the TSF-Q (total score and the two subscales) and anxiety — as measured by the STAI — and depression, as measured by the BDI. In the former case the shared variance ranged from 11-29%, while the corresponding figure for depression was 37-45%. The relationship between TSF and depression has been reported by other authors (Radomsky et al., 2002), especially in patients who are more likely to neutralize the effect of experimentally-induced TSF. As regards the relationship with anxiety symptoms this can be understood in terms of models of mediation (Baron & Kenny, 1996; Holmbeck, 1997), in which one variable (a) is said to influence another (c) via a third variable (b). In the present context, anxiety (b) could mediate in the relationship between TSF (a) and the specific symptoms of eating disorders (c). Similarly, in the case of depressive symptoms, negative affect (b) could mediate between TSF (a) and eating disorder symptoms (c) in the same way as has been reported for TAF (Abramowitz, Whiteside, Lynam, & Kalsy, 2003). However, the present study is unable to shed light on this potential relationship. The lack of a significant correlation between the TSF-Q and the anxiety subscale of the SCL-90-R, in contrast to what was found for the STAI (for both state and trait anxiety), suggests that the two instruments (STAI and SCL-90-R) are measuring different aspects of the variable 'anxiety'. Indeed, the obsessive component as measured by the TAF-Q or the TSF-Q could be related to fear, avoidance, catastrophic interpretations of body sensations or of the importance of things, and to feelings of shame (Clark, 1999), a core feature of trait anxiety that is specifically measured by the STAI. The present results showed a shared variance between the TSF-Q and the STAI-T that ranged from 24-29%. Another point to consider is that the fact that TSF, like TAF, is associated with various psychopathological variables (as shown by the correlations between the TSF-Q and the SCL-90-R) could indicate the presence of a general cognitive bias which mediates in the observed relationship between TSF and eating disorder symptoms. As has been proposed for TAF it could be that any relationship between TSF and eating disorders is due, at least in part, to the fact that patients with such disorders also present a wide range of psychopathology (Abramowitz et al., 2003; Clark, 1999), hence the various correlations found. One finding that appears to be inconsistent with the correlations found is that the global severity of other symptoms does not seem to play a role in the relationship between TSF and eating disorder symptoms, since the subscale of the SCL-90-R which measures this aspect (GSI) is the only one, along with anxiety, that is not significantly correlated with the TSF-Q. This lack of correlation should be investigated further. Nevertheless, due to the fact that SCL-90-R is a screening tool, which measures variable states more than stable traits, any interpretation of the different correlations must be given carefully.

As regards the correlations between TSF and the specific variables of the EDI-2, these remained highly significant in the sample of patients even after controlling the different psychopathology variables analyzed. However, in the sample of students these correlations were considerably weaker, or ceased to be significant, after controlling for these variables. This finding is consistent with the results reported by Shafran and Robinson (2004).

The study of TSF in the three diagnostic subgroups revealed no significant differences, thus supporting the notion of a common psychopathology (Garner & Bemis, 1982; Shafran & Robinson, 2004) in which TSF could be present. These results suggest that TSF does not vary between patients with different degrees of control over food intake, and as such the presence or absence of bingeing might not in itself be a key factor in this regard.

The present study has a number of limitations. As already pointed out it would be advisable in the future to perform a test-retest analysis, and to examine whether thought-shape fusion changes with treatment.

With regards to the instruments, the TAF-Q needs to be validated for Spanish population. With respect to the samples, due to the fact that most of the participants were women, the results could not be generalized because of the gender.

Another aspect to consider is the specific study of different eating disorders. Published research in the field of TSF that has made such a distinction has been based on very small samples that range between 10 and 23 for patients with anorexia, 7 and 10 for bulimia, and 4 and 10 for unspecified eating disorders (Coelho et al., 2008; Shafran & Robinson, 2004). The samples in the present study are larger in all three patient groups and the comparison between subgroups revealed no differences. Nevertheless, the importance of this issue merits further study, perhaps by analyzing differences between purging and non-purging types of each eating disorder.

The mediating role, which the various psychopathological variables considered here may play in the relationship between TSF and specific symptoms of eating disorders should be studied in detail. There would be two objectives to such research: firstly, to analyze the role of possible comorbid disorders, which are so often associated with eating disorders, in the expression and — perhaps — the maintenance of specific eating pathology; and secondly, to explore the possibility of modifying the cognitive bias referred to as thought-shape fusion, not only through direct intervention but also by improving the associated symptomatology.

Finally, it is worth considering whether the phenomenon of thought-shape fusion might have prognostic value. It may be that treatment of the eating disorder is sufficient to change the distortion for some patients but for others it might interfere with treatment progress. For those patients, a specific additional intervention focusing on the distortion may be warranted.

### Conclusions

This validation study of the Spanish version of the TSF-Q meets the requirements for measuring the construct of ‘thought-shape fusion’.

The data appear to confirm previous reports of the undue importance that eating disorder patients attach to thoughts about food, their body (figure and shape) and weight. This would constitute the psychopathological core of these disorders.

The study of TSF in the three diagnostic subgroups revealed no significant differences, thus supporting the notion of a common psychopathology in which TSF could be present.

The mediating role which the various psychopathological variables considered here may play in the relationship between TSF and specific symptoms of eating disorders should be studied in detail.

Finally, it is worth considering whether the phenomenon of thought-shape fusion might have prognostic value. It may be that treatment of eating disorders is sufficient to change the distortion for some patients, whereas for others it might interfere with treatment progress.

### References

- Abramowitz, J. S., Whiteside, S., Lynam, D., & Kalsy, S. (2003). Is thought-action fusion specific to obsessive-compulsive disorder? A mediating role of negative affect. *Behaviour Research and Therapy*, *41*, 1069–1079. [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00243-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00243-7)
- American Psychiatric Association (2002). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4<sup>th</sup> Ed. revised). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Berle, D., & Starcevic, V. (2005). Thought-action fusion: Review of the literature and future directions. *Clinical Psychology Review*, *25*, 263–284. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2004.12.001>
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1996). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, *5*, 1173–1182. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.51.6.1173>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erlbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, *4*, 561–571. <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Beck, J. S. (1995). *Cognitive therapy: Basics and beyond*. New York, NY: Guilford.
- Boyle, G. J. (1991). Does item homogeneity indicate internal consistency or item redundancy in psychometric scales? *Personality and Individual Differences*, *12*, 291–294. [http://dx.doi.org/10.1016/0191-8869\(91\)90115-R](http://dx.doi.org/10.1016/0191-8869(91)90115-R)
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 461–470. [http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2)
- Clark, D. M. (1999). Anxiety disorders: Why they persist and how to treat them. *Behaviour Research and Therapy*, *37*, 5–27.
- Coelho, J. S., Carter, J. C., McFarlane, T., & Polivy, J. (2008). “Just looking at food makes me gain weight”: Experimental induction of thought-shape fusion in eating-disordered and non eating-disordered women. *Behaviour Research and Therapy*, *46*, 219–228. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2007.11.004>
- Conde, V. & Franch, J. I. (1984). *Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos* [Behavioral rating scales for quantifying psychopathological symptoms in anxiety and depressive disorders]. Madrid, Spain: Ujohn Farmaquímica.
- Cooper, Z. & Fairburn, C. G. (1992). Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, *30*, 501–511. [http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967\(92\)90034-E](http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967(92)90034-E)
- Cota, A. A., Longman, R. S., Holden, R. R., Fekken, G. C., & Xinaris, S. (1993). Interpolating 95th percentile eigenvalues from random data: An empirical example. *Educational & Psychological Measurement*, *53*, 585–596. <http://dx.doi.org/10.1177/0013164493053003001>
- Derogatis, L. R. (1983). *The SCL-90-R. Administration. Scoring and procedures. Manual-II for the R(evised) version*. Towson, MD: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behavioral Science*, *19*, 1–15. <http://dx.doi.org/10.1002/bs.3830190102>
- Garner, D., & Bemis, K. (1982). A cognitive behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, *6*, 123–150. <http://dx.doi.org/10.1007/BF01183887>
- Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, *9*, 273–279. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291700030762>
- Garner, D. M. (1998). *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria-2* [Eating Disorder Inventory-2]. Madrid, Spain: Tea Ediciones.
- Glorfeld, L. W. (1995). An improvement on Horn’s parallel analysis methodology for selecting the correct number of factors to retain. *Educational and Psychological Measurement*, *55*, 377–393. <http://dx.doi.org/10.1177/0013164495055003002>
- González de Rivera, J. L., Derogatis, L.R., de las Cuevas, C., Gracia Marco, R., Rodríguez-Pulido, F., Henry-Benítez, M., & Monterrey A. L. (1989). *The Spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population*. Towson, MD: Clinical Psychometric Research.
- Hayton, J. C., Allen, D. G., & Scarpello, V. (2004). Factor retention decisions in exploratory factor analysis: A tutorial on parallel analysis. *Organizational Research Methods*, *7*, 191–205. <http://dx.doi.org/10.1177/1094428104263675>
- Holmbeck, G. N. (1997). Toward terminological, conceptual, and statistical clarity in the study of mediators and moderators:

- Examples from the child-clinical and pediatric psychology literatures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 599–610. <http://dx.doi.org/10.1037//0022-006X.65.4.599>
- Horn, J. L. (1965). A rationale and test for the number of factors in factor analysis. *Psychometrika*, 30, 179–185. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02289447>
- John, O. P., & Soto, C. J. (2007). The importance of being valid. Reliability and the process of construct validation. In R. W. Robins, R. C. Fraley, & R. F. Krueger (Eds.), *Handbook of research methods in personality psychology* (pp. 461–494). Nueva York, NY: Guilford.
- Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Hatsukami, D., Pomeroy, C., & Zimmerman, R. A. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 47, 149–157. <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810140049008>
- Mizes, J. S., Christiano, B., Madison, J., Post, G., Seime, R., & Varnado, P. (2000). Development of the Mizes anorectic cognitions questionnaire-revised: Psychometric properties and factor structure in a large sample of eating disorders patients. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 415–421. [http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X\(200012\)28:4<415::AID-EAT9>3.3.CO;2-Q](http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X(200012)28:4<415::AID-EAT9>3.3.CO;2-Q)
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 149–154. [http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967\(93\)90066-4](http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967(93)90066-4)
- Rachman, S., & Shafran, R. (1999). Cognitive distortions: Thought-action fusion. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 80–85. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0879\(199905\)6:2<80::AID-CPPI188>3.0.CO;2-C](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1099-0879(199905)6:2<80::AID-CPPI188>3.0.CO;2-C)
- Radomsky, A. S., de Silva, P., Todd, G., Treasure, J., & Murphy, T. (2002). Thought-shape fusion in anorexia nervosa: An experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1169–1177. [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00085-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00085-7)
- Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C., ... Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristics of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 347–372. [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00071-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00071-6)
- Seisdedos, N. (1982). STAI: *Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo* [State-Trait Anxiety Inventory]. Madrid, Spain: TEA Ediciones.
- Shafran, R., & Robinson, P. (2004). Thought-shape fusion in eating disorders. *British Journal of Clinical Psychology*, 43, 399–407. <http://dx.doi.org/10.1348/0144665042389008>
- Shafran, R., Teachman, B. A., Kerry, S., & Rachman, S. (1999). A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 167–179. <http://dx.doi.org/10.1348/014466599162728>
- Shafran, R., Thordarson, D. S., & Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 379–391. [http://dx.doi.org/10.1016/0887-6185\(96\)00018-7](http://dx.doi.org/10.1016/0887-6185(96)00018-7)
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.

Received July 15, 2010

Revision received March 22, 2011

Accepted April 10, 2011



## APPENDIX A

### English version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire

Please rate each statement by putting a circle around the number that best describes how much you agree with the statement, or how much it is true of you. Even though some of your responses may seem irrational to you, we want to know what you think on an emotional level. Please answer every item without spending too much time on any particular item.

#### How much do you agree with the following statements?

0 = **Not at all**; 1 = **Some**; 2 = **Much**; 3 = **Very much**; 4 = **Totally**

1. Thinking about eating chocolate is almost as unacceptable to me as actually eating chocolate
2. I feel fatter after thinking about eating chocolate.
3. If I think about gaining weight, I want to check that my clothes aren't fitting more tightly.
4. Thinking about gaining weight is almost as immoral to me as actually gaining weight.
5. Just picturing myself gaining weight can really make me gain weight.
6. I feel huge if I just imagine not exercising for a month.
7. Just thinking about "pigging-out" makes me want to weigh myself.
8. Just imagining myself "pigging-out" can actually make me look fatter.
9. Thinking about breaking my diet makes me want to check in the mirror that I don't look any fatter.
10. Just thinking about not exercising can change the way I really look.
11. I feel fatter if I just think about "pigging-out".
12. Just thinking about not exercising for a month makes me want to cut down on what I eat.
13. If I think about breaking my diet, it is almost as unacceptable as really breaking my diet.
14. My shape can actually change, just by me planning to eat fattening food.
15. My body feels enormous when I just picture myself breaking my diet.
16. I feel fatter just by thinking about gaining weight.
17. Picturing myself eating chocolate makes me want to check my body to make sure I haven't gained any weight.

The fact that I think about eating 'forbidden' or 'fattening' food means...

18. ... I am a pig
19. ...That I'm going to gain weight
20. ... I'm out of control
21. ... I'm a greedy person
22. ... I'm going to lose control and eat the food
23. ... I'm a loser
24. ...I'm worthless
25. ... I am not going to eat the food
26. ... I can't control my mind
27. ... I'm a bad person
28. ... I'm weak willed
29. ...That I've lost control of myself
30. ... I'm not perfect
31. ...That I need to restrict my eating more
32. ...I'm stupid
33. ...That I'm going to get fat
34. ... I lack self-discipline
35. Other (please specify)
36. Other (please specify)

## APPENDIX A

### Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire

Por favor clasifica cada afirmación según el grado en que es verdadera para ti. A pesar de que muchas respuestas te parezcan irracionales, nosotros queremos conocer qué piensas en un nivel emocional. Por favor responde sin detenerte demasiado en cada punto.

#### ¿En qué grado estás de acuerdo con estas afirmaciones?

0 = **En absoluto**; 1 = **Algo**; 2 = **Mucho**; 3 = **Bastante**; 4 = **Totalmente**.

1. El pensamiento de comer chocolate/ Pensar en comer chocolate es casi tan inaceptable para mi como realmente comer chocolate.
2. Me siento más gordo/a después de haber pensado en comer chocolate.
3. Si pienso en ganar peso, quiero comprobar que mi ropa no me está más ajustada, apretada.
4. Pensar en ganar peso, es casi tan inmoral como ganarlo verdaderamente.
5. Sólo imaginarme a mi mismo/a ganando peso, puede hacerme que gane peso.
6. Me siento enorme si simplemente me imagino sin hacer ejercicio durante un mes.
7. Sólo pensar en darme un atracón, hace que quiera pesarme.
8. Sólo imaginarme a mi mismo/a dándome un atracón puede realmente hacerme parecer más gordo/a.
9. Pensar en romper mi dieta, hace que quiera comprobar en el espejo que no parezco más gordo/a.
10. Sólo pensar que no hago ejercicio/ sólo el pensamiento de no hacer ejercicio puede cambiar realmente la manera en que miro/ mi manera de verme.
11. Me siento más gordo/a si simplemente pienso en (darme) un atracón.
12. Sólo pensar en no hacer ejercicio durante un mes, hace que desee reducir lo que como.
13. Si pienso en romper mi dieta, es casi tan inaceptable como si la rompiera verdaderamente.
14. Mi forma (corporal) puede cambiar realmente, tan sólo planeando comer “comida que engorda”.
15. Mi cuerpo se siente enorme cuando simplemente me imagino/ represento a mi mismo/a rompiendo mi dieta.
16. Me siento más gordo/a solamente pensando en ganar peso.
17. Representarme/ Imaginarme a mi mismo/a comiendo chocolate hace que quiera comprobar si realmente mi cuerpo no ha ganado nada de peso.

El hecho de que piense en comer “alimentos prohibidos” o “comida que engorda” significa que...

18. ...soy un/a cerdo/a
19. ...voy a ganar peso.
20. ...estoy fuera de control.
21. ...soy una persona codiciosa.
22. ...voy a perder el control y voy a comer “alimentos prohibidos”.
23. ...soy un/a perdedor/a.
24. ...soy el/ la peor.
25. ...No voy a comer esos “alimentos prohibidos”.
26. ...no puedo controlar mi mente.
27. ...soy una mala persona.
28. ...soy débil de voluntad.
29. ...he perdido el control sobre mi mismo.
30. ...no soy perfecto/a.
31. ...necesito restringir más mi comida.
32. ...soy estúpido/a.
33. ...voy a ponerme gordo/a.
34. ...carezco de autodisciplina.
35. Otro (por favor especificar)
36. Otro (por favor especificar)



Original

# Impact of functional dyspepsia on quality of life in eating disorder patients: the role of thought-shape fusion

I. Jáuregui Lobera<sup>1,2</sup>, M. A. Santed<sup>3</sup> and P. Bolaños Ríos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Bromatology and Nutrition. Pablo de Olavide University. Seville. Spain. <sup>2</sup>Behavioural Sciences Institute. Seville. Spain. <sup>3</sup>Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED). Sevilla. España.

## Abstract

**Objective:** The study begins by analysing the psychometric properties of the Nepean Dyspepsia Index-Short Form (NDI-SF), before moving on to study quality of life in patients with functional dyspepsia (FD) and the psychopathological features that underlie the disorder in three groups of subjects: patients with eating disorders (ED), psychiatric patients (non-ED), and a group of students, all of whom fulfilled Rome III criteria for FD. The analysis specifically focused on the relationship between thought-shape fusion (TSF) and functional dyspepsia, and hence on the potential repercussions this could have on the quality of life of patients with eating disorders.

**Methods:** The sample comprised 78 ED outpatients, 77 non-ED outpatients, and 90 university students, all of them with associated FD (Rome III criteria). The mental disorders (ED and non-ED) fulfilled the diagnostic criteria of DSM IV-RT. In all cases, the symptoms of dyspepsia, the related quality of life, anxiety, depression, and TSF were determined.

**Results:** Satiety and bloating were significantly higher in ED patients. Correlations between dyspepsia and TSF were initially positive and significant in all cases, but significance was only maintained in the group of ED patients after controlling for the other psychopathological variables. Regarding the ED group, the regression analysis revealed the following predictors of quality of life: dyspepsia, depressive symptomatology, TSF-conceptual, TSF-interpretative and total TSF.

**Discussion:** The cognitive distortion of TSF appears to constitute a general bias common to all eating disorders, with specific effect on the characteristic symptoms of FD.

(Nutr Hosp. 2011;26:1363-1371)

DOI:10.3305/nh.2011.26.6.5288

Key words: *Functional dyspepsia. Thought-shape fusion. Eating disorders. Validation.*

## IMPACTO DE LA DISPEPSIA FUNCIONAL SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: PAPEL DE LA FUSIÓN PENSAMIENTO-FORMA

### Resumen

**Objetivo:** se analizaron las propiedades psicométricas del Nepean Dyspepsia Index-Short Form (NDI-SF), previo al estudio de la calidad de vida en pacientes con dispepsia funcional (DF) y variables psicopatológicas subyacentes a dicho trastorno en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TCA), pacientes psiquiátricos (no TCA) y un grupo de estudiantes, todos ellos con criterios Roma III de DF. El análisis se centró específicamente en la relación entre la fusión pensamiento-forma (TSF) y la DF, y en las repercusiones que ello podría tener en la calidad de vida de los pacientes TCA.

**Métodos:** la muestra comprendía pacientes en tratamiento ambulatorio (78 con TCA y 77 no TCA, con criterios DSM IV-TR) y 90 estudiantes universitarios, todos ellos con DF (criterios de Roma III). Se valoraron los síntomas de dispepsia, la calidad de vida relacionada con ella, la ansiedad, la depresión y el constructo TSF.

**Resultados:** La saciedad y la hinchazón fueron significativamente mayores en los pacientes TCA. Las correlaciones entre la dispepsia y TSF fueron positivas y significativas en todos los casos, pero sólo se mantuvo la significación en el grupo de pacientes TCA tras controlar el resto de variables psicopatológicas. En cuanto al grupo de TCA, el análisis de regresión reveló los siguientes predictores de la calidad de vida: dispepsia, sintomatología depresiva, TSF-conceptual, TSF-interpretativo y TSF total.

**Discusión:** la distorsión cognitiva TSF parece constituir un sesgo general, común a todos los TCA, con efecto específico sobre los síntomas característicos de dispepsia funcional.

(Nutr Hosp. 2011;26:1363-1371)

DOI:10.3305/nh.2011.26.6.5288

Palabras clave: *Dispepsia funcional. Fusión pensamiento forma. Trastornos de la conducta alimentaria. Validación.*

**Correspondence:** I. Jáuregui Lobera.  
C/ Virgen del Monte, 31.  
41011 Seville (Spain).  
E-mail: igil@upo.es / ijil@tcasevilla.com

Recibido: 24-IV-2011.  
Aceptado: 27-IV-2011.

## Abbreviations

ANOVA: Analyses of variance.  
BDI: Beck Depression Inventory.  
DSM IV-RT: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-Revised Text.  
ED: Eating Disorders.  
FD: Functional dyspepsia.  
KMO index: Kaiser-Meyer-Olkin index.  
NDI-SF: Nepean Dyspepsia Index-Short Form.  
NDI: Nepean Dyspepsia Index.  
SPSS: Statistical Package for Social Sciences.  
STAI: State-Trait Anxiety Inventory.  
TSF-Q: Thought Shape Fusion-Questionnaire.  
TSF: Thought Shape Fusion.  
VAS: Visual Analogue Scales.

## Introduction

Functional dyspepsia (FD) has a complex physiopathology that involves not only aspects related to stomach motility, such as delayed gastric emptying or hypersensitivity to gastric distension, but also psychological aspects such as stress, anxiety or depression.<sup>1,2</sup> It most commonly manifests in the form of epigastric pain or burning, postprandial fullness and early satiation after meals.<sup>3</sup> These symptoms, along with bloating and belching, which are also characteristic of FD, are also frequently observed in patients with eating disorders (ED),<sup>4,7</sup> who in fact experience a wide variety of gastrointestinal manifestations.<sup>8,9</sup> For example, bloating, which is a characteristic symptom of FD, affects 10-25% of the general population, but it is much more common in people with anorexia nervosa, constipation or irritable bowel syndrome.<sup>10</sup> Indeed, the sensation of bloating, together with general malaise and constipation, is frequently reported by patients with anorexia and bulimia nervosa.<sup>11,12</sup> Numerous dyspeptic symptoms have also been observed in people with binge eating disorder.<sup>13</sup>

An intolerance to many foods, which is a common complaint among the general population, usually manifests in the form of abdominal pain, bloating and changes in intestinal regularity, and often meets the criteria for irritable bowel syndrome or dyspepsia, and sometimes for both. In patients with ED, the reporting of such intolerance and symptoms is related to one of the most clinically relevant aspects from a psychological point of view, namely interoceptive awareness.<sup>14</sup>

The pathogenesis of FD is not well understood, although in the Rome III criteria it is associated with early life, certain psychosocial factors and the actual physiology of the gastrointestinal tract.<sup>15</sup> A number of genetic and environmental factors in the first years of life also appear to be important in the development of FD.<sup>16-18</sup>

The symptoms of FD lead patients to feel distressed and unwell, with the consequent effect on their quality

of life,<sup>19</sup> and it is therefore essential to have instruments capable of measuring these repercussions.<sup>20,21</sup> Indeed, there is evidence that people with FD do have a reduced quality of life,<sup>22-25</sup> with notable predictors of this being anxiety<sup>25</sup> and depressive symptoms.<sup>26</sup> Alongside the symptoms of anxiety and depression one of the psychological factors that have been studied most recently in the context of FD is perfectionism,<sup>27</sup> a personality trait that is closely related to obsessiveness. One important construct that has been analysed in the context of the latter is what is referred to as thought-action fusion, a cognitive distortion whose equivalent in ED is thought-shape fusion. People who show this distortion know, rationally, that thinking about eating forbidden foods does not really make them gain weight or change their body shape, but this does not stop them from feeling it is so on an emotional level.<sup>28,29</sup>

As regards instruments for measuring quality of life in people with FD one of the most widely used is the Nepean Dyspepsia Index (NDI),<sup>27</sup> complemented more recently by its 10-item short form (NDI-SF).<sup>30</sup> The short form includes five subscales concerning tension, interference with daily activities, eating/drinking, knowledge/control, and work/study. Each subscale comprises two items which are scored on a five-point Likert scale, thereby yielding a subscale score between 2 and 10 and an overall quality-of-life score between 10 and 50. The higher the score, the worse the respondent's quality of life as a result of the symptoms. The NDI-SF has shown adequate internal consistency (Cronbach's alpha  $\geq 0.70$  for all subscales) and a significant correlation with the subscales of the NDI.

The present study begins by analysing the psychometric properties of the NDI-SF, before moving on to study quality of life in patients with FD and the psychopathological features that underlie the disorder in three groups of subjects: patients with eating disorders (ED), psychiatric patients (non-ED), and a group of students, all of whom fulfilled Rome III criteria for FD. The analysis specifically focused on the relationship between thought-shape fusion and functional dyspepsia, and hence on the potential repercussions this could have on the quality of life of patients with eating disorders.

## Method

### Participants

The total sample comprised 245 people (mean age  $28.36 \pm 11.26$  years; 189 women and 56 men). Of these, 78 were ED patients with associated FD (70 women and 8 men, mean age  $22.88 \pm 8.28$  years), 77 were patients with other psychiatric disorders (anxiety, depression and adaptive disorders) and associated FD (43 women and 34 men, mean age  $40.78 \pm 9.40$  years), and 90 were university students with FD (76 women and 14 men, mean age  $22.49 \pm 4.27$  years). FD was diagnosed according to Rome III criteria, while the var-

ious mental disorders (ED and non-ED) fulfilled the relevant diagnostic criteria of DSM IV-RT.<sup>31</sup> All the patients were receiving out-patient treatment. In the case of the students, the current presence or a history of ED and other mental disorders was ruled out. Written informed consent was obtained from all subjects and the questionnaire data was collected anonymously. All the data were collected by means of interviews conducted during the period January 2009 to January 2010.

### Instruments

#### Patient Symptom Questionnaire: Visual Analogue Scales (VAS)

This self-report instrument gathers information about the following symptoms: postprandial fullness, early satiation, bloating, epigastric discomfort (an ache or discomfort after eating, poorly localised), epigastric pain (a sharp, easy-to-pinpoint pain after eating), postprandial nausea, belching after meals, and vomiting. Respondents mark the severity of each symptom on a 100-mm visual analogue scale, and the score on each of the eight subscales is then added to give a total score. Overall severity therefore ranges between 0 and 800 mm. Visual analogue scales have been shown to be sensitive to changes in symptom intensity and are a well-accepted instrument for evaluating such symptoms.<sup>32</sup> In accordance with the criteria of Talley et al.<sup>32</sup> the cut-off point for evaluating symptom severity was set at 149 mm, while that for postprandial fullness was 29 mm.

#### Nepean Dyspepsia Index-Short form (NDI-SF)

This is a 10-item short form of the Nepean Dyspepsia Index, an instrument developed by Talley et al.<sup>33</sup> to assess quality of life in patients with FD. For the quality-of-life areas, the impact of the illness is considered to occur in two dimensions: interference with a subject's ability to perform or engage in the area (e.g. a reduced ability to spend time with friends because of dyspepsia); and interference with their enjoyment of that area of life (e.g. impaired enjoyment of time spent with friends because of dyspepsia). The instrument measures five areas (tension, interference with daily activities, eating/drinking, knowledge/control, and work/study), with two items referring to each area. Each item is scored on a five-point Likert scale (1 = not at all, 2 = a little, 3 = moderately, 4 = quite a lot, and 5 = extremely), and thus the possible score on each subscale ranges from 2 to 10. The original form of the NDI-SF shows adequate internal consistency (Cronbach's alpha between 0.70 and 0.76 for the five subscales) and a highly significant correlation (0.77-0.93) with all the items on the NDI. The index is shown in

Appendixes A (English version) and B (Spanish version).

#### State-Trait Anxiety Inventory (STAI)

A 40-item, self-report questionnaire that measures state anxiety (STAI-S) and trait anxiety (STAI-T). Items are scored from 0 to 3, where 0 = not at all and 3 = a lot. As regards reliability and discriminant validity the STAI items show a sufficient ability to discriminate and differentiate (between age, sex, and anxiety levels) and have a good internal consistency (between 0.90 and 0.93 for the STAI-S and between 0.84 and 0.87 for the STAI-T). The convergent validity with respect to other measures of anxiety ranges from 0.58 to 0.79.<sup>34</sup> The present study used the Spanish version of the STAI.<sup>35</sup>

#### Beck Depression Inventory (BDI)

This measures the intensity of depression and is used as a screening test in the general population. It is a self-report instrument comprising 21 items and four response levels (0 to 3 for each item). The scores obtained are linked to three categories: absence of depression (0-9), dysthymia or mild depression (10-15), and depression (over 15). The Beck Depression Inventory shows adequate reliability (0.93) and a convergent validity between 0.62 and 0.66.<sup>36</sup> The present study used the Spanish version of the BDI.<sup>37</sup>

#### Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q)

The TSF-Q measures the fusion between thought and body shape or image.<sup>28,29</sup> It is a 34-item, self-report questionnaire which is divided into two sections: a conceptual section comprising 17 items and which measures the importance attached to thoughts related to eating and the body, and an interpretative section, also comprising 17 items and which evaluates how these thoughts are interpreted by participants. Each item is scored from 0 to 4 (where 0 = not at all and 4 = totally) according to how much the subject agrees with its content. The questionnaire has been shown to have high internal consistency (Cronbach's  $\alpha$  of 0.95 for the conceptual subscale and 0.97 for the interpretative one) and discriminates between clinical and non-clinical samples.<sup>29</sup> The Spanish version of the TSF-Q was obtained through a translation and back-translation process, using independent translators for the two procedures. The factor analysis of the 34 items of the TSF-Q revealed two factors that corresponded to the two sections identified by its authors: *conceptual* and *interpretative*. These two factors accounted for 53.18% of the variance in the sample of patients and 56.37% in the group of undergraduates. The *conceptual* section or

**Table I**  
Correlations between FD and TSF, before and after controlling for other variables (STAI, BDI)

	Dyspepsia ED patients		Dyspepsia students		Dyspepsia psychiatric patients	
	Before	After	Before	After	Before	After
TSF-Conceptual	0.42**	0.35**	0.30**	0.13	0.44**	0.21
TSF-Interpretative	0.41**	0.39**	0.29*	0.15	0.39**	0.19
TSF-Total	0.43**	0.35**	0.31**	0.16	0.44**	0.23

\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; rest are non-significant.

subscale measures the importance attached to thoughts related to eating and the body, while the *interpretative* section or subscale evaluates the way in which participants interpret such thoughts. The internal consistency of the Spanish version of the TSF-Q and its subscales was determined by means of Cronbach's alpha, with values ranging between 0.93 and 0.96.<sup>38</sup>

#### Statistical analysis

Data are expressed as means and standard deviations. The proportion of men and women was considered for the study of sex differences among the three groups of subjects, this being done by applying the  $\chi^2$  test. Analysis of variance (ANOVA) was performed to study group-based differences (age, dyspepsia), in conjunction with the post hoc Bonferroni multiple comparison test. The associations between variables were studied by means of Pearson's correlation coefficient. The factor analysis was based on the principal axes approach, while Cronbach's alpha was used to determine the internal consistency of the NDI-SF. Finally, a multiple regression analysis was carried out to identify any variables that might predict quality of life in the context of FD. All the analyses were performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS, v. 18.0 for Windows, SPSS Inc, Chicago)<sup>39</sup> and the level of significance was set at the 0.05 level.

#### Results

There were significant differences in the age of the three groups ( $F_{2,242} = 153.71$ ;  $p < 0.001$ ), with the group of psychiatric patients being significantly older. However, age was not correlated with dyspepsia scores ( $r = 0.01$ ;  $p = 0.86$ ), nor with scores on the TSF-Q as a whole ( $r = 0.03$ ;  $p = 0.61$ ) or either of its two subscales (conceptual:  $r = 0.05$ ;  $p = 0.39$ ; interpretative:  $r = 0.03$ ,  $p = 0.69$ ).

There were also significant differences between the groups in terms of the proportion of men and women ( $\chi^2 = 29.55$ ;  $p < 0.01$ ). However, no gender differences appeared when comparing scores for dyspepsia ( $F_{1,242} = 0.005$ ;  $p = 0.94$ ), TSF-Q conceptual ( $F_{1,239} = 1.81$ ;  $p = 0.18$ ), TSF-Q interpretative ( $F_{1,238} = 0.09$ ;  $p = 0.77$ ) or TSF-Q total ( $F_{1,238} = 0.91$ ;  $p = 0.34$ ).

These results for age and sex mean that the remaining analyses can be conducted without the risk of significant bias due to these variables.

#### Dyspepsia according to the Patient Symptom Questionnaire (VAS)

The total score on the VAS revealed no significant differences between the three study groups. However, there were significant differences with respect to feeling satiated ( $F_{2,241} = 14.43$ ;  $p < 0.001$ ) and bloating ( $F_{2,241} = 3.09$ ;  $p < 0.05$ ), the scores for which were significantly higher among ED patients compared to the other two groups. Both groups of patients reported a significantly greater presence of postprandial abdominal pain, both diffuse ( $F_{2,241} = 3.94$ ;  $p < 0.05$ ) and localised ( $F_{2,241} = 3.11$ ;  $p < 0.05$ ), although there was no significant difference between these two groups themselves. Finally, vomiting after meals was more common among psychiatric patients ( $F_{2,241} = 4.68$ ;  $p < 0.05$ ), there being no significant difference between students and ED patients.

#### Correlations between functional dyspepsia (VAS scores) and thought-shape fusion (TSF)

Table I shows the correlations between the total VAS score and scores on the TSF-Q (conceptual and interpretative subscales, and total score). Although these correlations were initially positive and significant in all cases, significance was only maintained in the group of ED patients after controlling for the other psychopathological variables considered (state anxiety, STAI-S; trait anxiety, STAI-T; depressive symptoms, BDI). In this ED group the highest correlations shown by the TSF-Q (total and subscales), after controlling for the other variables, were with bloating (0.31 for TSF-Q conceptual,  $p < 0.01$ ; 0.38 for TSF-Q interpretative,  $p < 0.01$ ; 0.36 for TSF-Q total,  $p < 0.01$ ), a diffuse painful feeling (0.38 for TSF-Q conceptual,  $p < 0.01$ ; 0.39 for TSF-Q interpretative,  $p < 0.01$ ; 0.44 for TSF-Q total,  $p < 0.01$ ), nausea (0.38 for TSF-Q conceptual,  $p < 0.01$ ; 0.41 for TSF-Q interpretative,  $p < 0.01$ ; 0.24 for TSF-Q total,  $p < 0.05$ ), and total dyspepsia score (0.35 for TSF-Q conceptual,  $p < 0.01$ ; 0.39 for TSF-Q interpretative,  $p < 0.01$ ; 0.35 for TSF-Q total,  $p < 0.01$ ).

**Table II**  
Factor structure (principal axes) and explained variance of the NDI-SF in the three groups

Item	ED patients	Non-ED patients	Students
	Factor I	Factor I	Factor I
NDI-SF1	0.910	0.817	0.785
NDI-SF2	0.863	0.863	0.806
NDI-SF3	0.922	0.943	0.831
NDI-SF4	0.918	0.954	0.818
NDI-SF5	0.747	0.798	0.756
NDI-SF6	0.841	0.781	0.760
NDI-SF7	0.644	0.746	0.715
NDI-SF8	0.479	0.717	0.520
NDI-SF9	0.703	0.871	0.642
NDI-SF10	0.719	0.860	0.723
Explained variance	61.86%	70.28%	58.90%

#### Quality of life and functional dyspepsia

In order to apply the Nepean Dyspepsia Index-Short form (NDI-SF) to the present sample the instrument was first subjected to a process of translation and back-translation involving two independent translators. The subsequent factor analysis was based on the principal axes method, which offers better estimates than does the principal components approach as it is based on the factor model. The suitability of the analysis was confirmed by indicators showing the high degree of inter-relationship between the variables. Specifically, in the sample of ED patients, Bartlett's test of sphericity gave  $X^2 = 762.63$  ( $p < 0.0001$ ), while the value of the Kaiser-

Meyer-Olkin (KMO) index was 0.86. In the group of students, Bartlett's test gave  $X^2 = 708.69$  ( $p < 0.0001$ ) and the KMO index was 0.83. Finally, in the sample of psychiatric patients (non-ED), Bartlett's test gave  $X^2 = 940.77$  ( $p < 0.0001$ ) and the KMO index was 0.88. The number of factors was determined by considering those with eigenvalues greater than 1, in conjunction with visual examination of the scree plot. The best solution revealed a single factor, quality of life, which accounted for 61.86%, 54.90% and 70.28% of the variance in the ED, student, and psychiatric patient groups, respectively. The factor loadings and explained variance for each group are shown in table II.

The internal consistency of the NDI-SF was determined by means of Cronbach's alpha coefficient, which yielded values of 0.938, 0.918 and 0.959 in the groups of ED patients, students, and non-ED psychiatric patients, respectively.

#### NDI-SF in the different groups

Table III shows the scores obtained by the two patient groups and the group of students on the NDI-SF. It can be seen that both the patient groups (ED and non-ED) scored significantly higher than did students, both in terms of the total score and scores on the five subscales. The post hoc Bonferroni tests revealed no significant differences between the two patient groups on the first three areas assessed by the instrument (tension, daily activities, and eating/drinking). However, in the area of knowledge/control, sub-area of control, the highest scores correspond to non-ED psychiatric patients, who show a significant difference with respect to the ED group, even though the overall scores

**Table III**  
Means (SD) for the different areas and total score of the NDI-SF

Area	ED patients	Non-ED patients	Students	p
Emotional wellbeing	2.33 (1.49)	2.08 (1.39)	1.35 (0.78)	<0.0001
Tension	2.47 (1.44)	2.14 (1.38)	1.46 (0.78)	<0.0001
TENSION	4.81 (2.86)	4.22 (2.65)	2.82 (1.50)	<0.0001
Engagement	2.06 (1.42)	2.26 (1.57)	1.31 (0.71)	<0.0001
Enjoyment	1.95 (1.35)	2.32 (1.58)	1.32 (0.70)	<0.0001
DAILY ACTIVITIES	4.01 (2.71)	4.58 (3.10)	2.65 (1.35)	<0.0001
Eating/Drinking	2.29 (1.42)	2.17 (1.27)	1.53 (0.89)	<0.0001
Enjoyment	2.32 (1.56)	2.12 (1.34)	1.51 (0.81)	<0.0001
EATING/DRINKING	4.62 (2.77)	4.29 (2.44)	3.03 (1.63)	<0.0001
Duration	2.32 (1.51)	2.01 (1.34)	1.31 (0.75)	<0.0001
Control	1.33 (0.91)	1.89 (1.39)	1.33 (0.72)	<0.0001
KNOWLEDGE/CONTROL	3.65 (2.09)	3.91 (2.55)	2.63 (1.31)	<0.0001
Ability	1.68 (1.16)	2.33 (1.54)	1.24 (0.60)	<0.0001
Enjoyment	1.68 (1.12)	2.37 (1.62)	1.30 (0.65)	<0.0001
WORK/STUDY	3.36 (2.28)	4.70 (3.15)	2.56 (1.19)	<0.0001
NDI TOTAL	20.47 (10.85)	21.72 (12.35)	13.47 (5.30)	<0.0001



for this area reveal no significant differences between the two patient groups. There are also differences between the two groups of patients in the area of work/study, with the highest scores again corresponding to non-ED patients. Comparison of students and ED patients in this area revealed that the ability to work/study was more affected in ED patients than among students ( $p < 0.05$ ), although this was not the case for the ability to enjoy work/study. Thus, there are differences regarding the actual ability to work/study but not in terms of being able to enjoy it. It should be noted, however, that the global results for this area show no differences between ED patients and students. Finally, the total NDI-SF score revealed no significant differences between the two patient groups.

#### *Prediction of quality of life as related to functional dyspepsia in ED patients*

A stepwise multiple regression analysis (entering as predictive variables the total dyspepsia score (VAS), state and trait anxiety (STAI-S and STAI-T), depressive symptomatology (BDI), the conceptual and interpretative subscales of the TSF, and the total TSF score) revealed the following to be predictors of quality of life: total dyspepsia score ( $B = 0.022$ ,  $SE = 0.004$ ;  $b = 0.27$ ;  $p < 0.0001$ ), depressive symptomatology ( $B = 0.27$ ,  $SE = 0.041$ ;  $b = 0.38$ ;  $p < 0.0001$ ), score on the TSF-conceptual subscale ( $B = 0.22$ ,  $SE = 0.045$ ;  $b = 0.25$ ;  $p < 0.0001$ ), score on the TSF-interpretative subscale ( $B = 0.24$ ,  $SE = 0.043$ ;  $b = 0.37$ ;  $p < 0.0001$ ) and total TSF score ( $B = 0.23$ ,  $SE = 0.039$ ;  $b = 0.29$ ;  $p < 0.0001$ ). State and trait anxiety did not emerge as significant predictors.

#### **Discussion**

The pathogeny of FD remains unclear and the Rome III criteria mention a number of psychosocial factors, among others, that may be involved.<sup>15</sup> Most patients with ED present gastrointestinal symptoms, and although ED and FD have a different pathogenesis the two disorders do share certain symptoms, both digestive and those related to psychopathology (such as anxiety and depression). They also show similarities as regards the use of certain coping strategies,<sup>4</sup> as well as in terms of physiological gastrointestinal factors such as visceral hypersensitivity, gastric emptying and acid secretion.<sup>1,2,40</sup> One psychological factor that has recently been studied in the context of FD is perfectionism, which, in turn, has been shown to be a characteristic feature of obsessions.<sup>41</sup> With respect to obsessive behaviour, research has highlighted the role of a cognitive distortion known as thought-action fusion, which in the context of ED has an equivalent in the form of thought-shape fusion (TSF). TSF is considered to be based on three beliefs about the consequences of thinking about eating forbidden foods: a) the belief that such thoughts make it more likely that a person will gain

weight or change his/her shape (TSF likelihood); b) the belief that having such thoughts is as immoral as actually eating the food (TSF moral); and c) the belief that having such thoughts makes the person feel fat (TSF feeling).<sup>29</sup> In the original description of TSF the authors started from the hypothesis that people who make this distortion know rationally that thinking about forbidden foods does not really cause weight gain or changes in body shape, although this does not stop them from feeling it is so on an emotional level.<sup>28,29</sup> The present study shows that two of the symptoms of FD (feeling satiated and bloating) are more common among ED patients, this being consistent with previous findings.<sup>42,43</sup> Moreover, the correlations between TSF and the symptoms of FD only remained significant (after controlling for other variables) in ED patients, which could be related to the increased visceral sensitivity and altered stomach emptying and acid secretion that have been previously reported in such patients.<sup>12,30</sup> In this regard, the cognitive distortion of TSF would contribute, to varying degrees, to dyspeptic discomfort via the thoughts related to food intake and body image. Indeed, TSF implies an ego-dystonic response to the anxiety produced by possible bodily changes that the person believes could result purely from having certain thoughts about eating.<sup>28,29</sup> This perceived stress related to the body may, in other more general aspects, be equivalent to the experience of everyday stress reported by many FD patients prior to consulting their physician. Similarly, the experience of anxiety is capable of producing abdominal symptoms, as is the distress caused by self-criticism. Both these aspects, i.e. anxiety and critical thoughts related to the body, are very common among ED patients, in whom many digestive symptoms are also present.<sup>27</sup> It is not surprising, therefore, that situations of conflict and various psychopathological states are accompanied by alterations to digestive tract motility, which is then expressed clinically in the form of dyspepsia. There is a notable prevalence of these complaints among ED patients, with 66% presenting symptoms such as gastric/abdominal fullness, and 75% of bulimic patients reporting abdominal distension.<sup>42,43</sup>

As regards quality of life in the context of FD the most notable finding concerns the greater repercussions of FD on the area of work/study, this being more evident in the two patient groups. Furthermore, and in contrast to the other areas, ED patients were more affected in this regard than were students, a finding which could have particular significance. Indeed, the hyperactivity of many of these patients centres on academic and/or work-related tasks, and, in the context of the disorder, this only appears to be limited by symptoms such as those produced by FD. In line with previous reports<sup>26</sup> the present study also found that depressive symptoms predict quality of life in FD. However, in contrast to some previous research,<sup>25</sup> anxiety (both state and trait) was not found to predict quality of life among ED patients with FD. Conversely, TSF did show predictive value in this regard, thereby underlining the importance of this construct with respect to the symptomatology and repercussions of FD in ED patients.

In sum, the present study illustrates the relationship between different psychopathology variables (especially the cognitive distortion of TSF) and FD in ED patients. In these patients the characteristic symptoms of FD hinder the therapeutic process, since feeling satiated or bloated prevents sufferers from normalising their eating habits and recovering their physical health. The cognitive distortion of TSF appears to constitute a general bias common to all eating disorders,<sup>28,29</sup> although further research would be required to determine any differences between patients with anorexia and bulimia nervosa as regards this bias and its effect on the characteristic symptoms of FD. A limitation of the present study is that it does not enable this aspect to be adequately explored. To conclude, it is worth noting that the fact that many eating disorders become chronic conditions means that quality of life needs to be a therapeutic objective at all times, and in some case it should be a priority. As quality of life is influenced by the presence of symptoms of FD, these symptoms, as well as the psychological factors which underlie them, must be considered as a primary target of therapeutic intervention.

## APPENDIX A

### Short form of nepean dyspepsia index (NDI-SF)

#### *Tension*

1. Has your general emotional well-being been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.
2. Have you been irritable, tense or frustrated in the last 2 weeks because of your stomach problems?
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.

#### *Interference with daily activities*

3. Has your ability to engage in things you usually do for fun (recreations, going out, hobbies, sports, etc.) been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.

4. Has your enjoyment of things you usually do for fun (recreations, going out, hobbies, sports, etc.) been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.
 Not applicable (I have not been able to do any of these things in the past 2 weeks)

#### *Eating/drinking*

5. Has your ability to eat or drink (including when, what, and how much) been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.
6. Has your enjoyment of eating and/or drinking been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks? (Please also include your appetite, and how you feel after food or drink).
  1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.

#### *Knowledge/control*

7. Have you wondered whether you will always have these stomach problems, in the last 2 weeks?
  1. Almost never.
  2. Sometimes.
  3. Fairly often.
  4. Very often.
  5. always.
8. Have you thought that your stomach problems might be due to a very serious illness (e.g. cancer or a heart problem), in the last 2 weeks?
  1. Almost never.
  2. Sometimes.
  3. Fairly often.
  4. Very often.
  5. always.

#### *Work/study*

9. Has your ability to work or study been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
  1. Not at all.

2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.
- Not applicable (I do not work or study).

10. Has your enjoyment of work or study been disturbed by your stomach problems in the last 2 weeks?
1. Not at all.
  2. A little.
  3. Moderately.
  4. Quite a lot.
  5. Extremely.
- Not applicable (I have not worked or studied in the last 2 weeks).

## APPENDIX B

### Short form of nepean dyspepsia index (NDI-SF)

#### *Spanish version*

##### *Tensión*

1. En las últimas dos semanas, ¿se ha visto alterado tu bienestar emocional por las molestias de estómago?
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.
2. ¿Te has sentido irritable, tenso o frustrado, en las últimas dos semanas, por tus molestias de estómago?
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.

##### *Interferencia con las actividades diarias*

3. Tu capacidad para involucrarte en lo que te divierte (ocio, hacer deporte, hobbies), ¿se ha visto alterada por tus problemas de estómago en las últimas dos semanas?
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.
4. ¿Se ha resentido tu capacidad de disfrutar con lo que suele divertirti (ocio, hacer deporte, hobbies, deportes, etc.), por tus problemas de estómago, en las dos últimas semanas?
  1. Nada.
  2. Un poco.

3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.
- No aplicable (no he sido capaz de realizar ninguna de estas actividades en las dos últimas semanas)

##### *Comer/beber*

5. Lo que sueles comer o beber (incluyendo cuándo, qué y cuánto), ¿se ha visto alterado en las dos últimas semanas por tus problemas de estómago?
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.
6. Lo que sueles disfrutar comiendo y/o bebiendo, ¿se ha alterado en las dos últimas semanas por tus problemas de estómago? (Por favor, además ten en cuenta tu apetito y cómo te sientes tras comer o beber).
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.

##### *Conocimiento/control*

7. En las últimas dos semanas, ¿te has preguntado si siempre padecerás esas molestias de estómago?
  1. Casi nunca.
  2. A veces.
  3. Bastante.
  4. Muy a menudo.
  5. Siempre.
8. En las últimas dos semanas, ¿has pensado que dichas molestias se deban a alguna enfermedad importante (por ejemplo cáncer o enfermedad del corazón)?
  1. Casi nunca.
  2. A veces.
  3. Bastante.
  4. Muy a menudo.
  5. Siempre.

##### *Trabajo/estudio*

9. ¿Se ha resentido tu capacidad de estudio o trabajo, por tus problemas de estómago, en las dos últimas semanas?
  1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.

No aplicable (no trabajo ni estudio).

10. ¿Se ha resentido tu capacidad de disfrutar con el estudio o el trabajo, por tus problemas de estómago, en las dos últimas semanas?
1. Nada.
  2. Un poco.
  3. Moderadamente.
  4. Bastante.
  5. Muchísimo.
- No aplicable (no he trabajado o estudiado en las últimas dos semanas).

## References

1. Lee S, Park M, Choi S, Nah Y, Abbey SE, Rodin G. Stress, coping, and depression in non-ulcer dyspepsia patients. *J Psychosom Res* 2000; 49: 93-9.
2. Tominaga K, Higuchi K, Iketani T, Ochi M, Kadouchi K, Tanigawa T et al. Comparison of gastrointestinal symptoms and psychological factors of functional dyspepsia to peptic ulcer or panic disorders patients. *Inflammopharmacology* 2007; 15: 84-9.
3. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1466-79.
4. Waldholtz BD, Andersen AE. Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. *Gastroenterology* 1990; 98: 1415-9.
5. McCallum RW, Grill BB, Lange R, Planky M, Glass EE, Greenfeld DG. Definition of a gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 713-22.
6. Abraham SF, Beumont PJV. How patients describe bulimia or binge eating. *Psychol Med* 1982; 12: 625-635.
7. Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert ED, Pyle RL. Characteristic of 275 patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 482-485.
8. Cuellar RE, Van Thiel DH. Gastrointestinal consequences of the eating disorders: Anorexia nervosa and bulimia. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 1113-24.
9. McClain C, Humphries LL, Hill KK, Nickl NJ. Gastrointestinal and nutritional aspects of eating disorders. *J Am Coll Nutr* 1993; 12: 466-474.
10. Sullivan SN. Functional abdominal bloating. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19 (1): 23-7.
11. Chiarioni G, Bassotti G, Monsignorini A, Menegotti M, Salandini L, DiMatteo G, et al. Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia nervosa. *Mayo Clinic Proceedings* 2000; 75: 1015-19.
12. Kamal N, Chami T, Andersen A, Rosell FA, Schuster MM, Whitehead WE. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Gastroenterol* 1991; 101: 1320-24.
13. Crowell MD, Cheskin LJ, Musial F. Prevalence of gastrointestinal symptoms in obese and normal weight binge eaters. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 387-91.
14. Garner D, Bemis K. A Cognitive-Behavioural approach to Anorexia Nervosa. *Cogn Ther Res* 1982; 6: 1-27.
15. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006; 130: 1377-90.
16. Holtmann G, Liebrechts T, Siffert W. Molecular basis of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 633-40.
17. Drossman DA, Leserman J, Nachman G, Li ZM, Gluck H, Toomey TC, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1990; 113: 828-33.
18. Cheng C, Hui WM, Lam SK. Coping style of individuals with functional dyspepsia. *Psychosom Med* 1999; 61: 789-95.
19. Leynaert B, Soussan D. Monitoring the quality-of-life in allergic disorders. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3 (3): 177-83.
20. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Müller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45 (Suppl. 2): II 43-7.
21. Glise H, Hallerbäck B, Wiklund I. Quality of life: a reflection of symptoms and concerns. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 221: 14-7.
22. Haug TT, Svebak S, Wilhelmsen I, Berstad A, Ursin H. Psychological factors and somatic symptoms in functional dyspepsia. A comparison with duodenal ulcer and healthy controls. *J Psychosom Res* 1994; 38: 281-91.
23. Berstad A, Olafsson S, Tefera S, Hatlebakk JG, Gilja OH, Hausken T. Controversies in dyspepsia. *Eur J Surg Suppl* 2001; 586: 4-11.
24. El-Serag HB, Talley NJ. Health-related quality of life in functional dyspepsia. *Aliment Pharm Therap* 2003; 18: 387-93.
25. Gutiérrez A, Rodrigo L, Riestra S, Fernández E, Cadahia V, Tojo R et al. Quality of life in patients with functional dyspepsia: A prospective 1-year follow-up study in Spanish patients. *Eur J Gastroen Hepat* 2003; 15: 1175-81.
26. Tobón S, Vinaccia S, Sandín B. Estrés psicosocial y factores psicológicos en la dispepsia funcional. *Anales de Psicología* 2003; 2: 223-34.
27. Ochi M, Tominaga K, Iketani T, Kadouchi K, Tanigawa T, Shiba M et al. Perfectionism underlying psychological background correlated with the symptoms of functional dyspepsia. *J Gastroenterol* 2008; 43: 699-704.
28. Shafran R, Teachman BA, Kerry S, Rachman S. A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *Br J Clin Psychol* 1999; 38: 167-179.
29. Shafran R, Robinson P. Thought-shape fusion in eating disorders. *Br J Clin Psychol* 2004; 43: 399-408.
30. Talley NJ, Verlinden M, Jones M. Validity of a new quality of life scale for functional dyspepsia: a United States multicenter trial of the Nepean Dyspepsia Index. *Am J Gastroenterol* 1999; 94 (9): 2390-7.
31. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-RT. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
32. Veldhuyzen van Zanten SJO, Cleary C, Talley NJ, Peterson TC, Nyren O, Bradley LA, et al. Drug treatment of functional dyspepsia: a systematic analysis of trial methodology with recommendations for design of future trials. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 660-673.
33. Talley NJ, Verlinden M, Jones M. Quality of life in functional dyspepsia: responsiveness of the Nepean Dyspepsia Index and development of a new 10-item short form. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15 (2): 207-16.
34. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press; 1970.
35. Seisdedos N. STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Madrid: TEA Ediciones; 1982.
36. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erlbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-571.
37. Conde V, Franch JI. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Madrid: Upjohn Farmacéutica; 1984.
38. Jáuregui Lobera I, Santed MA, Shafran R, Santiago MJ, Estébanez S. Psychometric properties of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire. *Span J Psychol* 2011; in press.
39. Statistical Package for Social Sciences (SPSS, v. 18.0). Chicago: SPSS Inc; 2009.
40. Tack J, Lee KJ. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: S211-6.
41. Hewitt PL, Flett PL. Personality traits and the doping process. In: Zeidner M, Endler NS, editors. New York: Wiley.
42. Abraham SF, Beumont PJV. How patients describe bulimia or binge eating. *Psychol Med* 1982; 12: 625-635.
43. Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert ED, Pyle RL. Characteristic of 275 patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 482-485.



Original

# Experimental induction of thought-shape fusion in eating disorder patients: the role of coping strategies

I. Jáuregui Lobera<sup>1,2</sup>, M. A. Santed<sup>3</sup>, P. Bolaños Ríos<sup>2</sup>, I. Ruiz Prieto<sup>2</sup>, M. J. Santiago Fernández<sup>2</sup> and O. Garrido Casals<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Bromatology and Nutrition. Pablo de Olavide University. Seville. Spain. <sup>2</sup>Behavioural Sciences Institute. Seville. Spain. <sup>3</sup>Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED). Madrid. Spain.

## Abstract

**Objective:** The aim was to induce the thought-shape fusion (TSF) distortion experimentally, testing: a) Whether the TSF distortion could be induced by anxiety in general or if it had a specific relationship with thoughts related to the intake of fattening foods; b) Whether the TSF could be induced in non-clinical participants as well as in the eating disorder patients; c) Whether participants with more appropriate coping strategies would experience less TSF than those who showed inadequate coping strategies; and d) That TSF could have behavioural effects (e.g., neutralization of TSF and food intake) related to emotions.

**Methods:** The sample comprised two groups (eating disorder patients and students), with 45 participants each, aged between 18 and 25 years, 92.50% and 86.7% of women in the eating disorders group and the students group respectively. The two groups underwent three experimental conditions (TSF, anxiety, and control), measuring the results with regards to the emotional and behavioural responses.

**Results:** Participants in the TSF induction condition reported more guilt, more feelings of fatness, more likelihood of weight gain, and higher degree of moral wrongdoing compared with participants in both the anxiety and control induction conditions. The effect of the adequate coping strategies in decreasing the strength of the TSF bias was confirmed in both eating disorder patients and non-clinical participants.

**Discussion:** The study of the TSF distortion may have relevant implications in terms of treatment and prognosis of eating disorders. This distortion may be involved in the development and maintenance of eating disorder psychopathology.

(Nutr Hosp. 2011;26:1402-1411)

DOI:10.3305/nh.2011.26.6.5351

Key words: Thought-shape fusion. Eating disorders. Experimental induction. Coping strategies.

**Correspondence:** I. Jáuregui Lobera.  
Virgen del Monte, 31.  
41011 Seville (Spain).  
E-mail: igjl@upo.es / ijil@tcasevilla.com

Recibido: 12-VI-2011.  
Aceptado: 17-VI-2011.

## INDUCCIÓN EXPERIMENTAL DE LA FUSIÓN PENSAMIENTO-FORMA EN PACIENTES CON TRASTORNOS ALIMENTARIOS: EL PAPEL DE LAS ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO

### Resumen

**Objetivo:** El objetivo fue inducir la distorsión fusión pensamiento-forma (TSF) experimentalmente, comprobando: a) Si la distorsión TSF puede ser inducida por la ansiedad en general o si hay una relación específica con pensamientos relacionados con la ingesta de alimentos que engordan; b) Si la TSF se podría inducir en los participantes no clínicos, así como en los pacientes con trastornos alimentarios, c) Si los participantes con estrategias de afrontamiento más apropiada experimentarían menos TSF que los que muestran inadecuadas estrategias de afrontamiento, y d) Que la TSF podría tener efectos conductuales (por ejemplo, la neutralización de la TSF y la ingesta de alimentos) en relación con las emociones.

**Métodos:** La muestra estaba compuesta por dos grupos (pacientes con trastornos alimentarios y estudiantes), con 45 participantes cada uno, de edades comprendidas entre 18 y 25 años, con 92,50% y el 86,7% de mujeres en el grupo de trastornos alimentarios y en el de estudiantes, respectivamente. Los dos grupos se sometieron a tres condiciones experimentales (TSF, ansiedad y control), midiendo los resultados con respecto a las respuestas emocionales y conductuales.

**Resultados:** Los participantes en la condición de inducción TSF presentaron más culpa, más sentimientos de gordura, más probabilidad de aumento de peso y un mayor sentimiento de haber hecho algo moralmente incorrecto, comparando con las condiciones de ansiedad y control. El efecto de unas adecuadas estrategias de afrontamiento en la disminución de la fuerza de la distorsión TSF fue confirmado tanto en pacientes con trastornos alimentarios como en los participantes no clínicos.

**Discusión:** El estudio de la distorsión TSF puede tener implicaciones relevantes en términos de tratamiento y pronóstico de los trastornos alimentarios. Esta distorsión puede estar involucrada en el desarrollo y mantenimiento de la psicopatología de estos trastornos.

(Nutr Hosp. 2011;26:1402-1411)

DOI:10.3305/nh.2011.26.6.5351

Palabras clave: Fusión pensamiento forma. Trastornos de la conducta alimentaria. Provocación experimental. Estrategias de afrontamiento.

## Abbreviations

ANOVA: Analyses of variance.  
BDI: Beck Depression Inventory.  
CSI: Coping Strategies Inventory.  
DSM IV-RT: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-Revised Text.  
ED: Eating Disorders.  
M: Mean.  
SPSS: Statistical Package for Social Sciences.  
STAI: State-Trait Anxiety Inventory.  
TAF: Thought Action Fusion.  
TSF-Q: Thought Shape Fusion-Questionnaire.  
TSF: Thought Shape Fusion.  
Tukey's HSD test: Tukey's Honestly Significant Difference.  
VAS: Visual Analogue Scales.

## Introduction

A cognitive distortion associated with an excessive sense of responsibility was described for obsessive-compulsive disorders and was termed thought-action fusion (TAF).<sup>1,2</sup> The concept of TAF refers to the belief that having a specific thought makes it more likely that a given behaviour will actually occur (likelihood TAF), and even the belief that having such thought is as immoral as actually doing something forbidden (moral TAF).<sup>2,4</sup> In the context of eating disorders (ED) some cognitive distortions have been reported to affect body image and increase the fear of weight gain,<sup>5,6</sup> and a similar distortion to TAF has been proposed in the context of eating disorders and has been termed thought-shape fusion (TSF).<sup>7</sup>

This concept of TSF comprises three components related to beliefs about the consequences of thinking about forbidden foods: a) the belief that having such thoughts makes it more likely that the person will actually gain weight or change his or her shape (likelihood TSF); b) the belief that having such thoughts is as immoral as actually eating the food (moral TSF); and c) the belief that having such thoughts makes the person feel fat (feeling TSF). In the original description of TSF the authors started from the hypothesis that people who have this distortion know rationally that thinking about forbidden foods does not really cause weight gain or changes in body shape, although this does not stop them from feeling it is so on an emotional level.

The Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q)<sup>7</sup> was developed in order to measure this distortion and has shown good reliability and predictive validity. The Spanish version of the TSF-Q<sup>8</sup> has shown adequate psychometric properties, with good reliability and predictive validity too.

In addition to the psychometric measurement of TSF, this cognitive distortion has been induced experimentally. Based on a previous work about thought-action fusion,<sup>9</sup> it has been hypothesized that the TSF distortion could be made explicit in a laboratory setting

by asking people who report this distortion in the questionnaire to write a sentence about eating a forbidden food and then to imagine themselves eating the forbidden food to the point that it is aversive. In order to prove that hypothesis, in a pioneer study,<sup>7</sup> the authors predicted that an experimental procedure could elicit the TSF distortion leading to: participants estimating that it was likely that they had gained weight or changed shape solely from thinking about eating the forbidden food; participants reporting a feeling of moral wrongdoing after thinking about eating the forbidden food; participants reporting feeling fatter after thinking about eating the forbidden food. Moreover they hypothesized that the experimental procedure would elicit anxiety, guilt and the urge to perform some corrective behaviour (e.g. checking in the mirror or having a "corrective image" such as imagining themselves to be eating celery or writing a sentence that they are eating carrots).

Forbush and Watson<sup>10</sup> supported the "body displacement" hypothesis by demonstrating that individuals with eating disorders exhibited higher levels of emotional inhibition than did non-clinical controls. These researchers suggested that emotional inhibition may lead to hand emotional distress by turning it inwards, and confusing "real" affect with "body" affect, thereby experiencing increased feelings of fatness when in emotional distress. Taking into account this hypothesis, Coelho et al.<sup>11</sup> designed an experiment to test the body displacement hypothesis, and to investigate whether the experience of TSF could be induced by anxiety in general, or whether it is specific to thoughts of eating fattening foods. Due to the fact that in the pioneer study<sup>7</sup> there were not included non-clinical participants, Coelho et al.<sup>11</sup> compared the reactions of the eating disorder patients with those of a non-clinical control sample, hypothesizing that, although individuals with eating disorders should exhibit higher levels of TSF than will non-clinical participants, it might also be possible to induce TSF in non-clinical participants without pre-selecting those high in TSF. In addition, they investigated whether induction of TSF would have behavioural effects. The experimental induction of TSF distortion has been developed on anorectic patients<sup>12</sup> with similar results with respect to the pioneer work of Shafran et al.<sup>7</sup> More recently, the experience of TSF has been tested among bulimic patients in a laboratory setting.<sup>13</sup>

The aim of this study was to induce the TSF distortion experimentally by means of the following hypothesis: a) The psychodynamic hypothesis of body displacement was tested experimentally, analysing whether the TSF distortion could be induced by anxiety in general or if it had a specific relationship with thoughts related to the intake of fattening foods. The TSF distortion was induced in patients with ED and a nonclinical control group, hoping that the specific induction of TSF phenomenon gives rise to a greater effect than the experimental condition of anxiety induction; b) A second hypothesis established that although ED patients should show higher levels of

TSF, it is possible to induce such a cognitive bias in nonclinical participants (without a prior selection based on the scores in the TSF-Q); c) The third hypothesis was that people (patients and control group) with more appropriate coping strategies (with regards to problems and emotions), would experience less TSF distortion than those who showed inadequate coping strategies; d) The last hypothesis was that TSF induction could have behavioural effects (e.g., neutralization of TSF distortion and food intake) related to emotions. It was hypothesized that participants (both patients and control group) exposed to TSF induction, would be more likely to neutralize and have a lower intake compared with those not exposed to such induction.

## Method

### Participants

The sample comprised two groups, clinical (outpatients with eating disorders, according to DSM IV-RT criteria)<sup>14</sup> and nonclinical (students), with 45 participants each, aged between 18 and 25 years (mean age 21.37 and 22.43 for clinical and non-clinical group respectively). There were 92.50% and 86.7% of women in the eating disorders group and the students group respectively. In the clinical group, the following inclusion and exclusion criteria were used: a) No patient had comorbid psychopathology, which by their gravity would make an outpatient treatment at the time of the study impossible, so that all patients who met criteria for hospitalization or day unit treatment were excluded; b) Patients whose psychopharmacological treatment could have skewed the test results were also excluded. In turn, three experimental conditions were established in each group.

### Variables

#### 1. Independent Variables

##### 1.1. Experimental induction

- a) Induction of thought-shape fusion (TSF induction): Following the general previous procedure,<sup>7,11,12</sup> participants were asked to think of a food (or foods) that they consider extremely fattening and imagine vividly, in detail, they were eating a great amount of that food. At that time they should write one sentence: "I'm eating \_\_\_\_\_", inserting the name of the food they imagined eating.
- b) Induction of anxiety: Participants were asked to think of a book or movie that they had read or seen recently. They were asked, then, to imagine vividly, in detail, they were giving a speech about the book or the movie to their therapists or to other patients (or teachers or other students in the

case of students). They should then imagine being evaluated on the quality of their speech and to what extent did it right. At that time they should write one sentence: "I'm giving a speech about \_\_\_\_\_", inserting the name of the book or film that have been imagined to be giving this speech.

- c) Control: Participants were asked to think of a book or movie that they had read or seen recently. They were asked, then, to imagine vividly, in detail, they were talking about the book or movie with a friend. They should then write a sentence: "I'm talking about \_\_\_\_\_", inserting the name of the book or film that have been imagined to be chatting with a friend.

For each condition (a, b, and c) 15 participants of each group were randomly assigned.

1.2. Coping strategies: Two conditions were established: a) "high/not high problem-focused engagement" (Percentile  $> 50/ \leq 50$ ) and b) "high/not high emotion-focused engagement" (Percentile  $> 50/ \leq 50$ ). These two conditions were established by means of the scores on the Coping Strategies Inventory (CSI), Spanish version.<sup>15</sup> This instrument consists of a test in which eight primary strategies, four secondary and two tertiary are explored, on the basis of the description of a stressful situation. After that, the individual answers 40 items, following a Likert scale consisting of five points so that they tell how often, in the described situation, they did what is expressed in each item. At the end they answer, in an item, about the perceived coping self-efficacy.

2. Dependent variables were the scores on the following instruments:

- a) Visual Analogue Scale (VAS) on mood (0-100), from 0 = very negative mood to 100 = very positive mood.
- b) TSF State Questionnaire, consisting of the following VAS: anxiety, guilt, likely of weight gain, feelings of fatness, and moral wrong-doing, all of them scoring from 0 to 100 (0 = the lowest level on each variable, 100 = the highest level on each variable).
- c) Other questionnaires:
  - *Thought-Shape Fusion Questionnaire (TSF-Q)*:<sup>7</sup> It is a 34-item, self-report questionnaire, which measures the fusion between thought and body shape or image. TSF-Q comprises two sections, identified by its authors as conceptual (TSF conceptual) and interpretative (TSF interpretative). The Spanish version was used,<sup>8</sup> which has shown adequate psychometric properties.
  - *State Trait Anxiety Inventory, Spanish version (STAI)*:<sup>16</sup> A well-known 40-item self-report questionnaire, which measures state anxiety (STAI-S) and trait anxiety (STAI-T).



- *Beck Depression Inventory, Spanish version (BDI)*:<sup>17</sup> This measures the intensity of depression and is used as a screening test in the general population. It is a self-report instrument comprising 21 items. Once again the Spanish version was used.

Furthermore, in connection with the fourth hypothesis, and in order to assess the behavioural effects of TSF induction was determined:

- Presence or absence of neutralizing the effect TSF.
- The cake slice that participants considered they would have taken after having displayed a photo of the cake in real size.

### Design and Procedure

Patients were under treatment in the ED Unit of the Behavioural Sciences Institute of Seville, and the non-clinical group comprised volunteer students (all with no history of psychopathological interest) at the Pablo de Olavide University (Seville). In the case of patients, individual sessions were performed, coinciding with their regular appointments. In the case of students, individual sessions were performed by previous appointment specifically established for the experiment. Before beginning this experiment, in all cases participants completed a Visual Analogue Scale on mood (0-100). This scale was also completed after the experimental session. Moreover, before the experimental session, they completed the CSI. After that each participant underwent the experimental session (TSF induction, anxiety induction or control). Then, each participant completed a “TSF state questionnaire” based on above-mentioned VAS. After this task, a photo of a cake was displayed in real size, following the procedure of Coelho et al.<sup>11</sup> Then, participants had to choose the portion that they would take at that time. The design permitted to calculate the actual amount (in grams) they had wished to take. At that time participants had the opportunity to neutralize or negate the effects of the sentence they had written previously (crossing it out or writing another one in its place). Depending on whether they did it or not, participants were classified as “neutralizers” or “non-neutralizers”. Finally, all participants completed all the above-mentioned questionnaires (TSF-Q, STAI, BDI). The statistical analyses were performed by means of SPSS v. 18.0.<sup>18</sup>

## Results

### Effect of experimental conditions on mood scores

In order to ensure that the anxiety and TSF (but not the control) inductions induced a decrease in the VAS-Mood scores, participants’ responses on that scale were

analysed using a mixed ANOVA with participant group (eating disorder patients and students) and induction conditions (TSF, anxiety, and control) entered as independent variables, and pre- and post-induction scores on the VAS-Mood entered as within-subjects variables. There was a significant interaction between moment (pre- and post-induction) and induction conditions on VAS-Mood score ( $F_{(2,84)} = 3.78$ ;  $MSe = 5430.07$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.10$ ). After having tested the homogeneity of variance (Levene’s test for VAS-Mood pre-induction:  $F_{(2,87)} = 1.87$ ;  $p = 0.27$ ; Levene’s test for VAS-Mood post-induction:  $F_{(2,87)} = 1.95$ ;  $p = 0.22$ ), post hoc Tukey’s HSD test indicated that participants in the TSF condition reported significantly lower scores in VAS-Mood post-induction ( $M = 48.96$ ;  $SD = 29.87$ ) compared with pre-induction ( $M = 55.17$ ;  $SD = 23.54$ , *Mean difference* = -6.21,  $p < 0.01$ ). Similarly, those exposed to an anxiety induction reported lower scores in VAS-Mood post-induction ( $M = 50.85$ ;  $SD = 26.24$ ) compared with pre-induction ( $M = 56.12$ ;  $SD = 26.59$ , *Mean difference* = -5.27,  $p < 0.01$ ). In contrast, those exposed to the neutral control induction did not exhibit any change in VAS-Mood scores from pre-induction ( $M = 57.05$ ;  $SD = 27.07$ ) to post-induction ( $M = 55.65$ ;  $SD = 26.23$ , *Mean difference* = -1.4,  $p = 0.81$ ). No other significant effects were found.

### Measure of “State” TSF

An analysis of variance was conducted in order to assess the “state” experience of TSF for each of the five questions of interest (i.e., anxiety, guilt, perceived likelihood of weight gain, feelings of fatness and feelings of moral wrong-doing). Participant group, induction condition, high coping perceived efficacy (participants in 3<sup>th</sup> and 4<sup>th</sup> quartiles), high problem-focused engagement (participants in 3<sup>th</sup> and 4<sup>th</sup> quartiles), and high emotion-focused engagement (participants in 3<sup>th</sup> and 4<sup>th</sup> quartiles) were entered as independent variables. Pair-wise comparisons were explored by means of the Tukey’s HSD test. With regards to the group and induction condition, participants’ mean responses on this state TSF measure are summarized in Figure 1.

### Anxiety

There was a significant main effect of induction condition on anxiety levels ( $F_{(2,84)} = 4.22$ ;  $MSe = 3763.34$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.09$ ). Anxiety levels were the highest after the anxiety induction ( $M = 44.00$ ;  $SD = 33.12$ ), followed by the TSF induction ( $M = 37.14$ ;  $SD = 32.33$ ) and finally the control induction ( $M = 33.22$ ;  $SD = 29.07$ ). All means differed significantly from one another ( $p < 0.05$ ). There was also a significant main effect of participant group on anxiety ( $F_{(1,84)} = 4.15$ ;  $MSe = 3757.63$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.09$ ), with eating disorder participants ( $M = 50.79$ ;  $SD = 23.76$ ) reporting

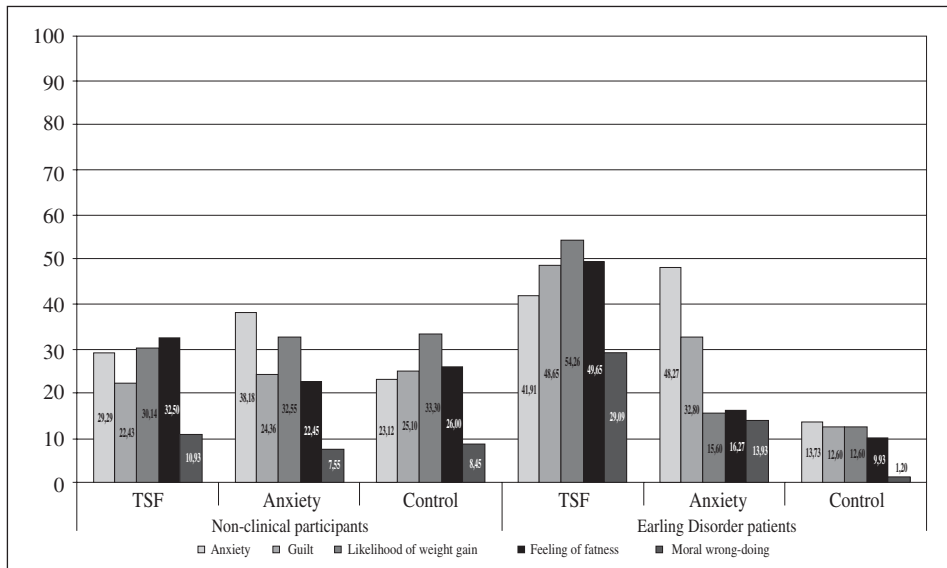


Fig. 1.—Participants' mean responses on "state" TSF.

higher levels of anxiety than non-clinical participants ( $M = 43.25$ ;  $SD = 25.67$ ). There was a significant interaction between the participant group and induction condition ( $F_{(2,84)} = 4.78$ ;  $MSe = 3927.77$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.21$ ). Post-hoc tests indicated that for both non-clinical participants and eating disorder patients, anxiety levels were significantly higher after the anxiety induction than either the TSF or control induction ( $p < 0.05$ ). Figure 2 shows the significant results with respect to anxiety and coping strategies.

### Guilt

There was a significant main effect of induction condition on guilt ( $F_{(2,84)} = 4.47$ ;  $MSe = 3856.88$ ;  $p < 0.05$ ;

$\eta^2 = 0.09$ ), with participants in the TSF induction condition ( $M = 62.11$ ;  $SD = 32.38$ ) reporting significantly more guilt than those in both the anxiety ( $M = 27.33$ ;  $SD = 22.57$ ) and control induction ( $M = 26.76$ ;  $SD = 23.54$ ) conditions. There was also a significant main effect of participant group on guilt ( $F_{(1,84)} = 4.34$ ;  $MSe = 3798.51$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.09$ ), with eating disorder participants ( $M = 52.64$ ;  $SD = 27.87$ ) reporting more guilt than non-clinical participants ( $M = 46.50$ ;  $SD = 22.98$ ). There was a significant interaction between induction condition and group ( $F_{(2,84)} = 4.92$ ;  $MSe = 3989.98$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.19$ ), post-hoc tests indicating that for eating disorder patients, the TSF induction resulted in more guilt ( $M = 48.65$ ;  $SD = 38.24$ ) than did the anxiety ( $M = 32.80$ ;  $SD = 31.43$ ) and control conditions ( $M = 8.60$ ;  $SD = 7.92$ ) ( $p < 0.01$ ). For non-clinical participants,

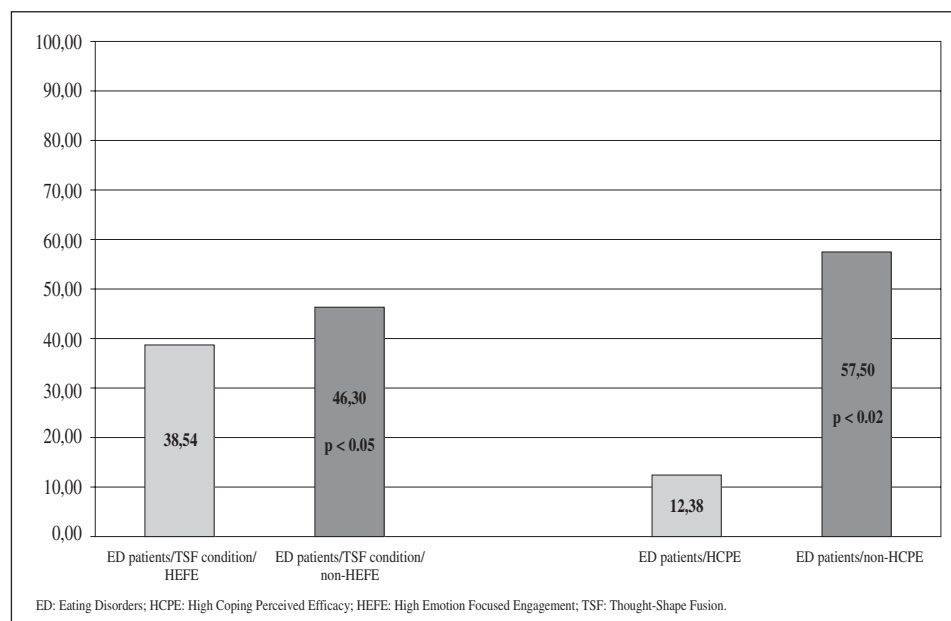


Fig. 2.—Anxiety and coping strategies.

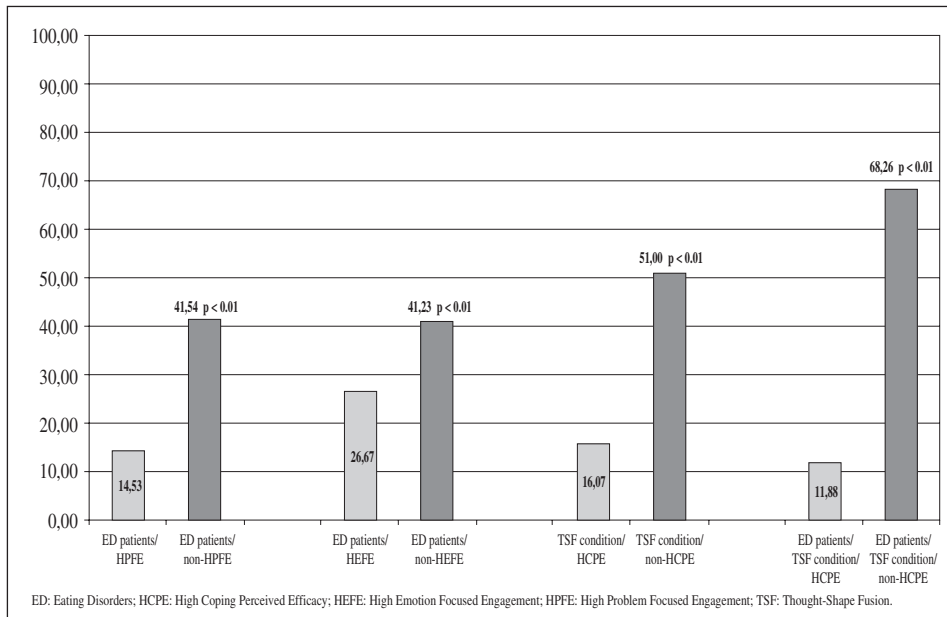


Fig. 3.—Guilt and coping strategies.

there were not significant differences among the three conditions. Figure 3 shows the significant results with respect to guilt and coping strategies.

#### Weight gain likelihood

There was a significant main effect of induction condition on perceived likelihood of weight gain ( $F_{(2,84)} = 3.38$ ;  $MSe = 3568.16$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.08$ ), with participants in the TSF induction condition ( $M = 64.67$ ;  $SD = 36.04$ ) reporting a higher likelihood of weight gain than those in the anxiety ( $M = 20.88$ ;  $SD = 12.77$ ) and control ( $M = 8.83$ ;  $SD = 7.97$ ) condi-

tions. No significant main effect of participant group was detected. There was a significant interaction between induction condition and group ( $F_{(2,84)} = 4.560$ ;  $MSe = 4716.36$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.09$ ). Post-hoc tests demonstrated that eating disorder patients reported a higher likelihood of weight gain after the TSF induction ( $M = 69.47$ ;  $SD = 28.51$ ) compared with the anxiety ( $M = 15.60$ ;  $SD = 13.95$ ) or control inductions ( $M = 12.60$ ;  $SD = 11.67$ ;  $p < 0.01$ ), while there were not significant differences among the three experimental conditions in the non-clinical group. Figure 4 shows the significant results with respect to likelihood of weight gain and coping strategies.

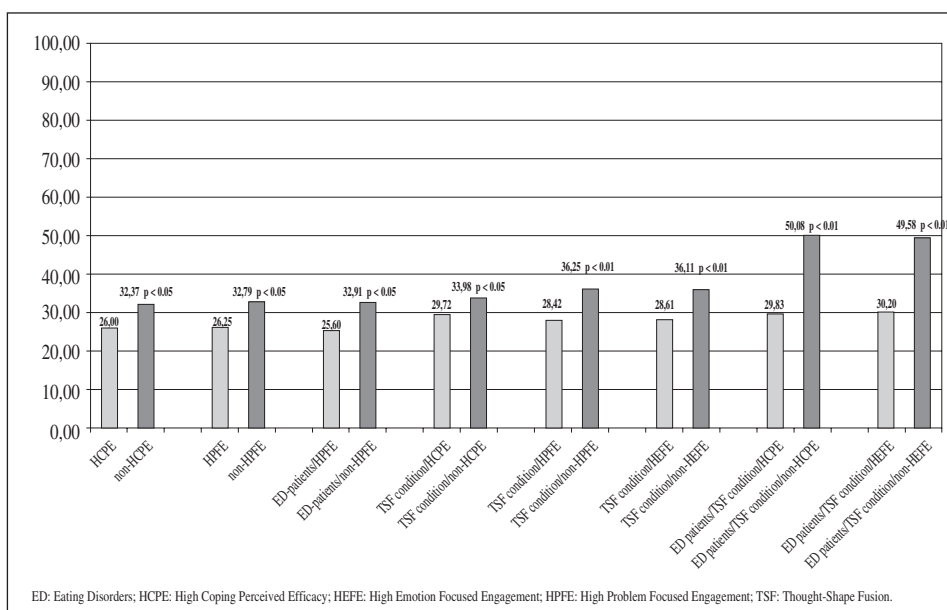


Fig. 4.—Weight gain likelihood and coping strategies.

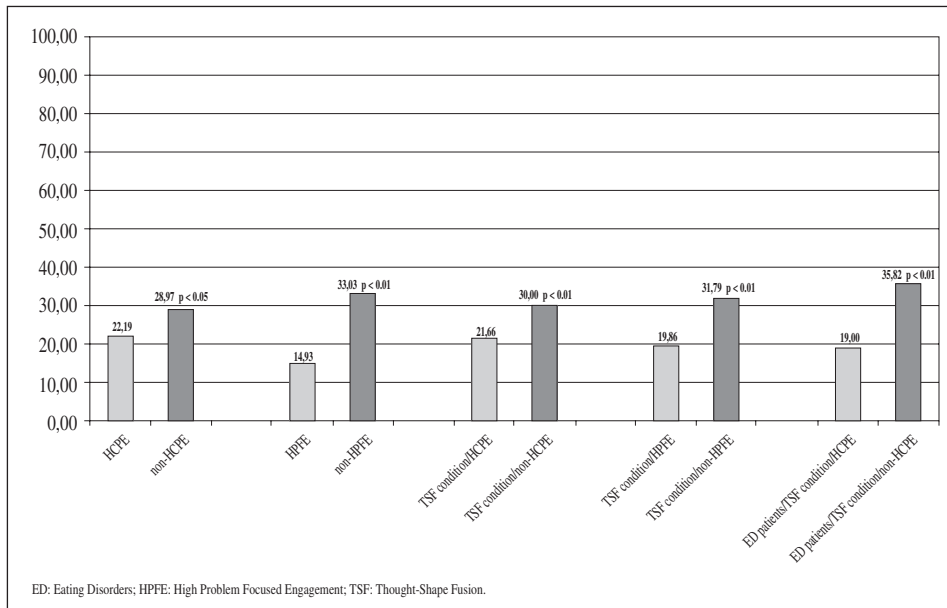


Fig. 5.—Feelings of fatness and coping strategies.

### Feelings of fatness

There was a significant main effect of induction condition on reported feelings of fatness ( $F_{(2,84)} = 5.37$ ;  $MSe = 5131.26$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.32$ ), with participants in the TSF induction condition ( $M = 43.16$ ;  $SD = 36.25$ ) reporting feeling fatter than those in the anxiety ( $M = 18.88$ ;  $SD = 17.07$ ) and control induction ( $M = 16.36 \pm 14.99$ ) conditions. There were not significant effects, neither of participant group nor of interaction between group and condition. Post-hoc tests demonstrated that both eating disorder patients and non-clinical participants felt fatter after the TSF

induction than either the anxiety ( $p < 0.01$ ) or control inductions ( $p < 0.01$ ). Figure 5 shows the significant results with respect to feelings of fatness and coping strategies.

### Moral wrong-doing

There was a significant main effect of induction condition on reported feelings of moral wrong-doing ( $F_{(2,84)} = 3.86$ ;  $MSe = 3689.34$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.17$ ), with participants in the TSF induction condition ( $M = 22.22$ ;  $SD = 19.69$ ) reporting higher levels of wrong-doing

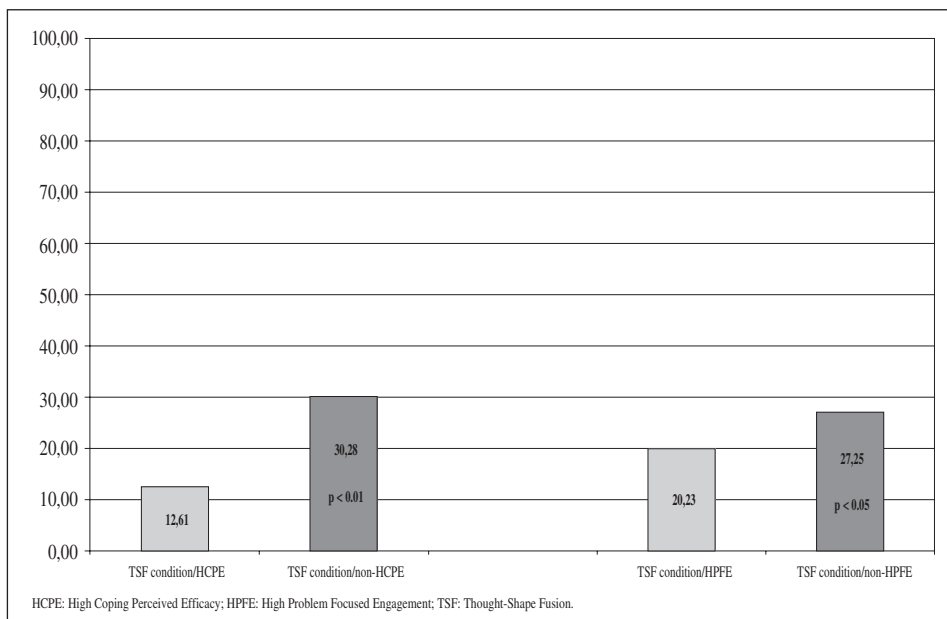


Fig. 6.—Moral wrong-doing and coping strategies.

than those in either the anxiety ( $M = 11.23$ ;  $SD = 9.89$ ) or control ( $M = 8.12$ ;  $SD = 7.56$ ) inductions. A significant main effect of participant group also emerged ( $F_{(1,84)} = 3.57$ ;  $MSe = 3563.45$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.08$ ), in which eating disorder participants ( $M = 16.62$ ;  $SD = 8.99$ ) reported higher levels of wrong-doing than non-clinical participants ( $M = 12.46$ ;  $SD = 9.75$ ). These main effects were qualified by a significant interaction between group and induction condition ( $F_{(2,84)} = 4.64$ ;  $MSe = 2689.97$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.27$ ). Figure 6 shows the significant results with respect to moral wrong-doing and coping strategies.

#### Measure of "Trait" TSF (TSF-Q)

In order to test the hypothesis that eating disorder patients would exhibit higher scores on the TSF-Q than students, those scores were compared between the two groups. As predicted, it was found that there were significant differences in TSF-conceptual ( $M = 21.22$ ;  $SD = 12.76$  vs.  $M = 5.80$ ;  $SD = 4.56$ ;  $F_{(1,88)} = 9.60$ ;  $MSe = 1417.22$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.08$ ), TSF-interpretative ( $M = 24.29$ ;  $SD = 16.28$  vs.  $M = 7.20$ ;  $SD = 6.80$ ;  $F_{(1,88)} = 9.90$ ;  $MSe = 1568.28$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.14$ ) and TSF-total ( $M = 45.51$ ;  $SD = 27.75$  vs.  $M = 13.00$ ;  $SD = 8.43$ ;  $F_{(1,88)} = 10.6$ ;  $MSe = 1598.99$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.12$ ) with eating disorders patients having higher scores than students.

#### Behavioural measures

##### Neutralization

In order to explore the percentage of the participants who neutralized,  $\chi^2$ -test was performed in the two different groups. While in the students group there were not significant differences among the three experimental conditions (42.8%, 36.36%, and 40% of participants neutralizing in the TSF, anxiety, and control condition respectively), there were significant differences in the eating disorder group. Thus, 43.47% of the participants neutralized in the TSF condition, 6.66% neutralized in the anxiety condition, and 15.38% neutralized in the control condition ( $\chi^2 = 8.06$ ;  $df = 2$ ;  $p < 0.01$ ).

##### Cake portion size (measure of theoretical Intake)

The differences of participants' portion size of cake, was assessed by means of an ANOVA, taking into account the size of the cake slice that participants indicated that they would take. A main effect of participant group on portion sizes was found ( $F_{1,84} = 4.36$ ;  $p < 0.01$ ), the eating disorder participants having a smaller portion size ( $M = 185.58$  g) than did the non-clinical participants ( $M = 216.45$  g). There was no significant main effect of induction condition on portion size, and there was a significant interaction between induction

condition and participant group ( $F_{2,84} = 3.87$ ;  $p < 0.05$ ), eating disorder participants indicating the smallest cake slice ( $M = 124.43$  g) under TSF condition.

#### Discussion

As in previous research, the results of this study showed that participants in the TSF induction condition reported more guilt, more feelings of fatness, more likelihood of weight gain, and higher degree of moral wrong-doing compared with participants in both the anxiety and control induction conditions.<sup>7,11-13</sup> Adding this results to the previous works, our first hypothesis about the experimental induction of TSF is confirmed. Due to the fact that TSF distortion not only appeared in participants with eating disorders but also in non-clinical participants, our second hypothesis was confirmed too. With respect to our third hypothesis, the effect of the adequate coping strategies in decreasing the strength of the TSF bias was confirmed in both eating disorder patients and non-clinical participants. The final hypothesis referred to the behavioural effects of the TSF induction, and it was confirmed too. The percentage of neutralizers was higher in the group of eating disorder patients than in the non-clinical group, and with respect to the cake portion size, eating disorder patients chose the smallest portion, mainly under TSF condition.

Generally, the findings of this study show that TSF induction causes both emotional and behavioural changes, which appear to be specific to thinking about eating fattening foods, as opposed to anxiety-inducing thoughts in general. The pattern of these results seems similar to those previously reported, with regards to eating disorder patients and non-clinical participants.<sup>11</sup>

In the current study eating disorder patients not only showed a higher degree of TSF state (guilt, more feelings of fatness, more likelihood of weight gain, and higher degree of moral wrong-doing) under the TSF condition, but also showed higher scores in "trait" levels of TSF. Therefore eating disorder patients seem to be more susceptible to the TSF induction than non-eating disorder participants. Among eating disorder patients, the only measure of "state" TSF in which TSF induction did not cause the highest level was anxiety. Anxiety level was higher under anxiety induction in both clinical and non-clinical participants. This result seems to confirm the fact that "state" TSF is particularly related to specific eating disorder related variables (as guilt, feelings of fatness, likelihood of weight gain or moral wrong-doing), being TSF induction a type of food cue exposure (i.e., thinking about food). Considering previous research,<sup>11</sup> there are equivocal results with respect to the relevance of some characteristics of the participants undergoing the TSF induction. It has been reported that restrained eaters were not more susceptible to the TSF induction than unrestrained eaters, while other studies have reported that

restrained eaters are more reactive to food cue exposure than are unrestrained eaters.<sup>19</sup> On the other hand, it has been shown that unrestrained, but not restrained, eaters had increased physiological reactivity to food cue exposure.<sup>20</sup> For the current study, non eating disorder participants were not divided into restrain and non-restrain eaters, but in both clinical and non-clinical group the strategies to cope with the cue exposure were taken into account.

People cope with stress through coping styles and strategies.<sup>21</sup> Styles are stable forms of coping with stress while strategies are specific actions depending on a particular situation (in the current study, the experimental condition). However, although styles lead to a greater consideration of the dispositional,<sup>22</sup> it doesn't seem reasonable to separate the way in which someone copes with stress from the characteristics of his personality. Thus there is a great amount of studies that link styles and strategies.<sup>23</sup> Higher levels of coping perceived efficacy, problem-focused engagement, and emotion-focused engagement contribute to decrease the state TSF, mainly among eating disorder patients under the TSF experimental induction. Taking into account the theoretical relevance of the TSF distortion, the presence of patients who show negative coping strategies could contribute to establish different subgroups based on the maintenance of the TSF bias and therefore with respect to the treatment and prognostic. In fact, considering coping strategies, hypothetical different subgroups of eating disorder patients have been suggested.<sup>24</sup>

As in previous research, for this study the confrontation with food was not "in vivo", but merely imagining the food. A photograph of a cake was used as a behavioural measure, taking into account that food photographs are useful tools for estimating portion sizes.<sup>25</sup> Considering the behavioural responses, there were significant effects of the induction condition on the reported portion sizes, a result, which is different from previous findings. In contrast with a previous design, in our case eating disorder participant were in treatment and were following a supervised meal plan but not a prescribed meal plan.

As other authors,<sup>11</sup> we consider that future studies on the experimental induction of TSF might take into account changing the TSF induction to include a more direct coping with food (e.g., the sight of food) as opposed to mere imagination of food, in order to control for potential differences in the extent to which participant groups actually imagine the scenario. The same applies to use more direct behavioural measures (e.g., assessing actual food intake).

As in previous studies, the sample comprised eating disorder patients, without having taken into account different subgroups, following the approach taken by Shafran and Robinson,<sup>26</sup> who suggest that the experience of TSF should be similar regardless of eating disorder diagnosis. This suggestion is related to the transdiagnostic approach<sup>27</sup> in which it is postulated that

there is similar underlying psychopathology amongst the different subtypes of eating disorders. Moreover, in other studies on TSF distortion there were not found any differences with regards to specific types of eating disorders.<sup>8</sup> Recently, in a study based on bulimic patients,<sup>13</sup> it has been shown that TSF triggers a perception of moral wrongdoing, heightened levels of body dissatisfaction, elevated feelings of anxiety and guilt and prompts urges to engage in checking and mental neutralizing, which are similar results to those obtained among eating disorder patients and non-clinical samples in previous studies.

Given the shortage of research into the behavioural effects of TSF inductions, and the small numbers of patients with each subtype of eating disorder in the present sample as well as in the former studies, it is premature to conclude that there are no differential responses to TSF across different subtypes of eating disorders.

The study of the TSF distortion may have relevant implications in terms of treatment and prognostic of eating disorders. This distortion may be involved in the development and maintenance of eating disorder psychopathology. In the field of study on cognitive distortions, studies on thought-action fusion<sup>2</sup> suggest that these cognitive distortions may play a causal role in the development of distressing intrusive thoughts.<sup>28</sup> It has been proven that educational interventions about cognitive distortions can reduce the anxiety resulting from the induction of thought-action fusion comparing with the anxiety of those who receive a control intervention.<sup>29</sup> Alternatively, despite it would be possible that it is not necessary to directly cope with TSF bias during treatment for eating disorders, the TSF could diminish on its own with the appropriate treatment. In order to prove that, it is necessary to develop longitudinal studies to explore possible changes in the experience of TSF during the treatment of eating disorder patients. In addition, improving the patients' coping strategies could contribute to decrease the weight of the TSF bias on the maintenance of the eating disorders.

## References

1. Rachman S. Obsessions, responsibility and guilt. *Behav Res Ther* 1993; 31: 149-154.
2. Shafran R, Thordarson DS, Rachman S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1996; 10: 379-391.
3. Berle D, Starcevic V. Thought-action fusion: Review of the literature and future directions. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 263-284.
4. Rachman S, Shafran R. Cognitive distortions: Thought-action fusion. *Clin Psychol Psychother* 1999; 6: 80-85.
5. Cooper Z, Fairburn CG. Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behav Res Ther* 1992; 30: 501-511.
6. Mizes JS, Christiano B, Madison J, Post G, Seime R, Varnado P. Development of the Mizes anorectic cognitions questionnaire-revised: Psychometric properties and factor structure in a large sample of eating disorders patients. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 415-421.

7. Shafran R, Teachman BA, Kerry S, Rachman S. A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *Br J Clin Psychol* 1999; 38: 167-179.
8. Jáuregui Lobera I, Santed MA, Shafran R, Santiago MJ, Estébanez S. Psychometric properties of the Spanish version of the Thought-Shape Fusion Questionnaire. *Span J Psychol* 2011; in press.
9. Rachman S, Shafran R, Mitchell D, Trant J, Teachman B. How to remain neutral: an experimental analysis of neutralization. *Behav Res Ther* 1996; 34: 889-898.
10. Forbush K, Watson D. Emotional inhibition and personality traits: A comparison of women with anorexia, bulimia, and normal controls. *Ann Clin Psychiatry* 2006; 18: 115-121.
11. Coelho JS, Carter JC, McFarlane T, Polivy J. (2008). "Just looking at food makes me gain weight": Experimental induction of thought-shape fusion in eating disordered and non eating-disordered women. *Behav Res Ther* 2008; 46: 219-228.
12. Radomsky AS, de Silva P, Todd G, Treasure J, Murphy T. (2002). Thought-shape fusion in anorexia nervosa: An experimental investigation. *Behav Res Ther* 2002; 40: 1169-1177.
13. Kostopoulou M, Varsou E, Stalikas A. Thought-shape fusion in bulimia nervosa: an experimental investigation. *Eat Weight Disord* 2010; 23: DOI: 10.3275/7361.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-RT. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
15. Cano García FJ, Rodríguez Franco L, García Martínez J. (2007). Spanish version of the Coping Strategies Inventory. *Actas Esp Psiquiatr* 2007; 35: 29-39.
16. Seisdedos N. STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Madrid: TEA Ediciones; 1982.
17. Conde V, Franch JI. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Madrid: Upjohn Farmacéutica; 1984.
18. Statistical Package for Social Sciences (SPSS, v. 18.0). Chicago: SPSS Inc; 2009.
19. Fedoroff IC, Polivy J, Herman CP. The effect of pre-exposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite* 1997; 28: 33-47.
20. Nederkoorn C, Jansen A. Cue reactivity and regulation of food intake. *Eat Behav* 2002; 3: 61-72.
21. Bouchard G, Guillemette A, Landry-Léger N. Situational and Dispositional Coping: an Examination of their Relation to Personality, Cognitive Appraisals, and Psychological Distress. *Eur J Pers* 2004; 18: 221-38.
22. Vollrath M, Torgersen S. Personality types and coping. *Pers Individ Dif* 2000; 29: 367-78.
23. Moos RH, Holahan CJ. Dispositional and contextual perspectives on coping: toward an integrative framework. *J Clin Psychol* 2003; 59: 1387-403.
24. Jáuregui Lobera I, Estébanez S, Santiago Fernández MJ, Álvarez Bautista E, Garrido O. Coping strategies in eating disorders. *Eur Eat Disorders Rev* 2009; 17: 220-26.
25. Robinson F, Morritz W, McGuinness P, Hackett AF. A study of the use of a photographic food atlas to estimate served and self-served portion sizes. *J Hum Nutr Diet* 1997; 10: 117-24.
26. Shafran R, Robinson P. Thought-shape fusion in eating disorders. *Br J Clin Psychol* 2004; 43: 399-407.
27. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive-behavior therapy for eating disorders: A "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther* 2003; 49: 501-28.
28. Rassin E, Merckelbach H, Muris P, Spaan V. (1999). Thought-action fusion as a causal factor in the development of intrusions. *Behav Res Ther* 1999; 37: 231-37.
29. Zucker BG, Craske MG, Barrios V, Holguin M. (2002). Thought action fusion: Can it be corrected? *Behav Res Ther* 2002; 40: 653-64.

## VI. DISCUSIÓN

La investigación de diferentes trastornos psicopatológicos ha venido mostrando la existencia de distorsiones cognitivas que pueden contribuir al mantenimiento de los trastornos y, por lo tanto, deben ser objetivo terapéutico (Beck, 1995; Clark, 1986; Rachman y Shafran, 1999; Salkovskis, Wroe, Gledhill, Morrison, Forrester, Richards et al., 2000). En relación con los TCA, estas distorsiones afectan a la imagen corporal y aumentan el temor a ganar peso (Cooper y Fairburn, 1992; Mizes et al., 2000). En los pacientes con TCA, una distorsión similar a la TAF, descrita para los trastornos obsesivos (Berle y Starcevic, 2005; Rachman, 1993; Rachman y Shafran, 1999; Shafran et al., 1996), es la TSF (Shafran et al., 1999), distorsión que comprende tres componentes relacionados con las creencias sobre las consecuencias que tiene pensar en alimentos prohibidos: a) la creencia de que teniendo tales pensamientos es más probable que la persona realmente gane peso o cambie su cuerpo (TSF probabilidad); b) la creencia de que tener tales pensamientos es tan inmoral como comer los alimentos realmente (TSF moral); y c) la creencia de que tener tales pensamientos hace a la persona sentirse gorda (TSF sentimiento). En la descripción original de la TSF, los autores partían de la idea de que quien tiene tal distorsión sabe, a un nivel racional, que pensar en comer algo prohibido no causa realmente aumento de peso ni cambios en la forma corporal, pero ello no le impide sentirlo a un nivel emocional (Shafran et al., 1999).

La TSF ha sido provocada de forma experimental (Coelho et al., 2008; Shafran et al., 1999), concluyéndose que dicha provocación causa ansiedad, culpa y la necesidad de hacer algo para corregir sus efectos (por ejemplo neutralizarlos imaginando que se hace ejercicio o que se come rápidamente, así como comprobando si se han producido cambios en la forma del cuerpo delante de un espejo).

La descripción de la TSF y la posibilidad de ser provocada hacía necesaria una medida de dicha distorsión, siendo Shafran et al. (1999) quienes desarrollaron un cuestionario al respecto. El análisis factorial del cuestionario reveló dos factores, conceptual e interpretativa, siendo la parte conceptual la que medía los tres aspectos antes señalados (probabilidad, moral, sentimientos). La parte interpretativa, hace referencia a la interpretación que la persona hace cuando tiene los pensamientos relacionados con la ingesta de alimentos prohibidos y/o que considera que engordan.

Se ha postulado que si bien difieren conceptualmente, los diferentes



componentes de la TSF y la interpretación de los pensamientos reflejan un constructo más general, relacionado con el hecho de dar una importancia inadecuada a los pensamientos relacionados con la forma del cuerpo, la comida y el peso, y con la interpretación de dichos pensamientos de forma personalmente significativa (Shafran y Robinson, 2004). Esto sería similar al excesivo énfasis en los pensamientos que se observa en los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo. En los TCA este énfasis excesivo en los pensamientos relacionados con los alimentos parece ser una expresión directa de la excesiva importancia que otorgan a la ingesta real de alimentos, la forma del cuerpo y el control de peso, lo que sugiere que es parte nuclear de estos trastornos psicopatológicos. Si la TSF es, de hecho, una expresión directa de este excesivo énfasis, entonces el tratamiento dirigido a dicha sobrevaloración podría reducir el sesgo cognitivo. Por otra parte, la TSF podría ser un factor de mantenimiento del trastorno, de tal manera que si una persona se siente enorme, simplemente por imaginar que no ha hecho ejercicio, es probable que su atención seguirá enfocada en la imagen corporal y en la constante necesidad de comprobar cambios corporales. Esto podría conducir a una baja autoestima, a la reiteración de comprobaciones en el cuerpo (por ejemplo, frente a un espejo), a la autocrítica y a repetidos fracasos en el intento de suprimir estos pensamientos. Todo esto contribuiría a mantener las preocupaciones por la comida, la imagen corporal y el peso (Shafran et al., 1999).

Aunque algunos autores han sugerido la necesidad de determinar las posibles diferencias en la TSF, que podrían mostrar los pacientes con diferentes TCA, la consideración conjunta de todos los subtipos de TCA es adecuada como resultado de la teoría transdiagnóstica de los TCA (Garner y Bemis, 1982; Shafran y Robinson, 2004), lo que justifica el uso de muestras incluyendo todo tipo de pacientes con TCA. Sin embargo, podría darse el caso de que la TSF que muestran los pacientes cuyo comportamiento se caracteriza por la pérdida de control y los atracones sea diferente a la TSF de quienes nunca pierden el control y que mantienen un peso extremadamente bajo (Shafran y Robinson, 2004).

La constatación de la TSF en pacientes con TCA y su posible inducción experimental hacía preciso contar con un instrumento, adaptado a nuestro medio, a fin de poder medir dicho sesgo cognitivo. Para ello, la validación llevada a cabo en el primer objetivo del presente trabajo permite disponer de dicho instrumento adaptado a población española. El cuestionario TSF, en su versión española, comprende dos subescalas, conceptual e interpretativa, con tres elementos (probabilidad, moral,

sentimientos) que no suponen factores diferentes. La segunda mide las interpretaciones que se llevan a cabo tras pensar el comer alimentos prohibidos. En su conjunto, la probabilidad de que cambie la forma corporal pensando en la ingesta de ciertos alimentos, la consideración de que el solo hecho de pensarlo es tan inmoral como llevarlo a cabo, el sentimiento asociado a tales pensamientos y las interpretaciones llevadas a cabo, parecen representar el constructo más general que denominamos fusión pensamiento-forma. Ello recuerda al énfasis que en la patología obsesiva se pone en ciertos pensamientos. En general, la validación del cuestionario pone de manifiesto unas propiedades psicométricas adecuadas para medir con garantía la TSF.

La correlación del TSF-Q con otros instrumentos permite analizar distintos tipos de validez. Así, hay una correlación, bien conocida con anterioridad, entre TSF-Q y TAF-Q (Radomsky et al., 2002) que, junto con la observada entre TSF-Q y la subescala de obsesiones del SCL-90-R, pone de manifiesto una asociación entre los síntomas de TCA y los de los trastornos obsesivos.

Analizando las correlaciones entre el TSF-Q y el EDI-2, lo más relevante es el hecho de que las más altas correlaciones se establecen entre TSF-Q y las subescalas de tendencia a la delgadez e insatisfacción corporal, las más claramente relacionadas con la imagen corporal, lo que ratificaría las conclusiones previas de Shafran y Robinson (2004) acerca de la sobrevaloración que los pacientes con TCA hacen de pensamientos sobre la comida, su figura corporal y el peso. Estos pensamientos constituyen el núcleo de las alteraciones psicopatológicas de los TCA, pudiendo la TSF mantener el trastorno al provocar una persistente atención hacia el cuerpo y a rituales de comprobación corporal.

Finalmente, el TSF-Q correlaciona con ansiedad y depresión, ésta última ya comunicada por Radomsky et al. (2002). La correlación observada con ansiedad permite considerar una posible mediación, siguiendo los modelos de Baron y Kenny (1996) o Holmbeck (1997). Se trata de la idea de que una variable (A) puede influir en otra (C) a través de una tercera variable (B). En este caso, la ansiedad podría mediar la relación entre la TSF y los síntomas específicos de TCA. Igualmente podría suceder con los síntomas depresivos, algo que ya se ha observado en el caso de la TAF (Abramowitz et al., 2003).

El análisis de la TSF en los distintos subgrupos de TCA no revela diferencias en los resultados obtenidos mediante el TSF-Q, lo que supone un apoyo a la idea de una

psicopatología, al menos en parte, común en los distintos TCA (Garner y Bemis, 1982; Shafran y Robinson, 2004) en la que la TSF estaría presente.

La consideración de la excesiva importancia que los pacientes con TCA otorgan a la comida, la imagen corporal y el peso lleva a un enfoque terapéutico habitual en los TCA centrado en dichos aspectos. Especialmente, en relación con la comida (con la ingesta), los pacientes con TCA suelen presentar síntomas gastrointestinales que aumentan en el proceso de realimentación, constituyendo un relevante factor de resistencia a la terapia (Abraham y Beumont, 1982; Cuellar y Van Thiel, 1986; McCallum et al., 1985; Mitchell et al., 1985; Waldholtz y Andersen, 1990). Estos síntomas funcionales, habitualmente conocidos como dispepsia funcional, se relacionan claramente con síntomas de ansiedad y depresión. De este modo, dispepsia funcional y TCA comparten ciertos síntomas, tanto digestivos como psicopatológicos, incluyendo determinadas estrategias de afrontamiento (Waldholtz y Andersen, 1990).

Uno de los aspectos psicopatológicos recientemente estudiados en relación con la dispepsia funcional es el perfeccionismo, rasgo con clara relación con las obsesiones (Hewitt y Flett, 1996). La relación entre síntomas de TCA y de dispepsia funcional y la relación de ésta con determinados aspectos como el perfeccionismo motivó el estudio de la posible influencia de la TSF en la sintomatología dispéptica de los pacientes con TCA y en qué medida estos síntomas de dispepsia afectan a la calidad de vida los pacientes.

El análisis llevado a cabo, en cuanto a la presencia de dispepsia en pacientes con TCA, pone de manifiesto que determinados síntomas como sensación de saciedad y sensación de hinchazón tras las comidas son mucho más frecuentes en pacientes con TCA, lo que corrobora los datos de estudios previos (Abraham y Beumont, 1982; Mitchell et al., 1985). Tal vez el hallazgo más relevante en relación con el presente trabajo es el hecho de que, tras controlar la influencia de otras variables, como ansiedad y depresión, la relación entre TSF y síntomas de dispepsia funcional sólo permanece significativa en los pacientes con TCA. Ello puede guardar relación con las alteraciones en la sensibilidad visceral y del vaciado gástrico, bien conocidas en estos pacientes (Lee et al., 2000; Tominaga et al., 2007). En este sentido, la TSF podría contribuir, en mayor o menor grado, al malestar propio de la dispepsia a través de los pensamientos relacionados con la ingesta y la imagen corporal. De hecho, la TSF implica una respuesta egodistónica a la ansiedad producida ante la idea de posibles cambios corporales que la persona cree que pueden ocurrir tan solo con pensar en comer ciertos

alimentos (Shafran y Robinson, 2004; Shafran et al., 1999). En definitiva este estrés percibido en relación con los posibles cambios corporales puede ser equivalente a la experiencia del estrés habitual que comunican los pacientes con dispepsia funcional. Es bien conocido, además, que la experiencia de ansiedad es capaz de producir síntomas abdominales al igual que el estrés causado por la autocrítica. Tanto la ansiedad como la autocrítica (especialmente hacia el propio cuerpo) son comunes en los TCA, trastornos con frecuentes síntomas digestivos (Ochi et al., 2008).

La presencia de dispepsia funcional en los pacientes con TCA se relaciona con una merma en la calidad de vida. En el presente trabajo, la mayor afectación en dicha calidad de vida entre pacientes con TCA fue la observada en áreas como trabajo-estudios, lo que, por la edad de los pacientes, tiene una significación especial. De hecho la conocida hiperactividad de muchos pacientes con TCA suele centrarse en el área laboral o académica. En relación con la TSF, se observó que dicho sesgo cognitivo tenía un valor predictivo en relación con la calidad de vida en función de la dispepsia.

Siendo un sesgo cognitivo, la TSF no influiría sólo en los aspectos psicopatológicos de los TCA, sino que lo haría también sobre algunas expresiones somáticas, como la dispepsia funcional, en estos pacientes. Es un hecho de constatación clínica que los síntomas de dispepsia en los pacientes con TCA dificultan la normalización de unos correctos hábitos alimentarios y, con ello, la debida normalización ponderal. Por ello, la distorsión TSF debería ser objeto de atención específica, psicológica y psiquiátrica, en el tratamiento de los pacientes con TCA. Además, el tratamiento dietético-nutricional debe contemplar que, durante la realimentación, este tipo de distorsión provoca resistencias (en forma de dispepsia funcional), por lo que la intervención dietética debe acompañarse al adecuado tratamiento psicoterapéutico. El análisis de la afectación de la calidad de vida ligada a la presencia de dispepsia lleva también a considerar la debida atención hacia este aspecto, especialmente en pacientes crónicos, los más perjudicados por la citada afectación en la calidad de vida.

La disposición de un instrumento para medir la distorsión TSF y la relación de la TSF con síntomas psicopatológicos y algunos tan frecuentes como los propios de la dispepsia funcional lleva a la necesidad de conocer si estamos ante una distorsión específica de los TCA o ante una distorsión cognitiva especialmente frecuente (pero no exclusiva) en los TCA. De hecho la presencia de la TSF entre los pacientes con TCA podría, de poder ser provocada experimentalmente, suponer un apoyo a la hipótesis

psicodinámica del “desplazamiento corporal” (Forbush y Watson, 2006). Según ésta, los pacientes con TCA muestran mayores niveles de inhibición que pueden conducir a un malestar emocional y a la introyección de dicho malestar, lo que, a su vez, llevaría a confundir afectividad “real” con afectividad “corporal” y a provocar sentimientos de “gordura” con ocasión de cualquier malestar emocional.

La provocación experimental de la TSF, llevada a cabo en el tercer estudio de este trabajo, pone de manifiesto que la inducción de TSF provoca más sentimientos de culpa y de gordura, mayor convicción de poder ganar peso tan sólo por pensar en comer ciertos alimentos y un mayor sentimiento de que pensar en ello (comer alimentos prohibidos) es tan inmoral como hacerlo, que la provocación de ansiedad o la situación experimental neutra, todo lo cual apoya hallazgos previos (Coelho et al., 2008; Kostopoulou, Varsou y Stalikas, 2010; Radomsky et al., 2002; Shafran et al., 1999). No obstante, esta provocación de la TSF y su consiguiente efecto no sólo se observa en pacientes con TCA sino que resulta posible observarla en participantes no clínicos. Es la intensidad del efecto lo que resulta diferente, mayor en los pacientes.

La presencia de la TSF en pacientes con TCA y en participantes no clínicos, la influencia de la TSF en síntomas de dispepsia funcional en los pacientes, a la vez que la disposición de un instrumento de medida de la TSF, permite conocer la relación de la TSF con variables psicológicas y psicosomáticas (dispepsia funcional), pero en todo caso ello no es suficiente para conocer si la TSF puede influir también en conductas concretas de los pacientes ni cómo éstos se enfrentan de un modo u otro a dicha TSF en función de distintas estrategias de afrontamiento.

El trabajo llevado a cabo de forma experimental constató que el uso de unas estrategias de afrontamiento adecuadas permite disminuir la potencia del sesgo TSF, tanto en pacientes como en participantes no clínicos. Asimismo, se observa que la provocación de la TSF tiene efectos conductuales, como el hecho de intentar neutralizar los efectos psicológicos de dicha distorsión o el hecho de que la potencial ingesta de un alimento es menor tras la provocación de la TSF.

La provocación de la TSF, en definitiva su presencia, provoca cambios emocionales y conductuales que, aun no siendo específicos de los pacientes con TCA, sí son más intensos en ellos. Lo que sí resulta específico es el hecho de que sólo los pensamientos relacionados con la ingesta de determinados alimentos (y no otros, por ejemplo, provocadores de ansiedad) parecen provocar la TSF. También esto corrobora otros hallazgos previos (Coelho et al., 2008).

La situación experimental permite comprobar una respuesta de TSF-estado, es decir, lo que ocurre inmediatamente tras la inducción (culpa, sentimiento de gordura, sentimiento de haber ganado peso y sentimiento de haber hecho algo inmoral tan solo por pensar en comer el alimento) y una TSF-rasgo, medida a través del TSF-Q. En ambos casos el fenómeno TSF es más intenso en los pacientes con TCA. Hay otro hecho específico referido a la ansiedad provocada. La mayor ansiedad no resulta ser la provocada bajo la situación experimental de TSF sino aquella suscitada bajo la situación experimental de ansiedad. Esto vuelve a poner de manifiesto que la TSF-estado está específicamente relacionada con aquellas variables ligadas a la conducta alimentaria (culpa tras pensar en comer, sentimiento de gordura tras pensar en comer, probabilidad de ganar peso tras dichos pensamientos y sentimiento de haber hecho algo inmoral tan solo por tener dichos pensamientos).

Trabajos previos han señalado que entre participantes no clínicos, el hecho de ser restrictivos o no con respecto a la alimentación hace variar los resultados en la inducción experimental de la TSF (Coelho et al., 2008; Federoff, Polivy y Herman, 1997), algo que no se ha comprobado en este estudio ya que no se consideraron subgrupos en la muestra no clínica. También con respecto a estos subgrupos se ha considerado que tendrían distinta reactividad fisiológica ante la exposición a señales relacionadas con alimentos (Nederkoon y Jansen, 2002), lo que tampoco se ha considerado en este estudio. Sin embargo, sí se ha tenido en cuenta cómo se enfrentan a estas señales las personas expuestas a la situación experimental, es decir, qué estrategias de afrontamiento utilizan.

Las personas afrontan el estrés con distintos estilos y estrategias. Los primeros se consideran formas estables, las segundas formas temporales que surgen ante situaciones particulares (en este caso una condición experimental determinada) (Bouchard, Guillemette y Landri-Léger, 2004; Volrath, Torgersen y Alnaes, 2001). Sin embargo, no parece que en la práctica sean separables estilos y estrategias, en definitiva, cómo es alguien y cómo afronta los problemas y las emociones (Moos, Holahan y Beutler, 2003).

El resultado con respecto a estas estrategias es evidente: quienes presentan una eficacia percibida más elevada y quienes presentan estrategias de afrontamiento de problemas y emociones más adecuadas, tienen una menor intensidad de la TSF-estado, especialmente en el caso de los pacientes con TCA. De ello surge una propuesta de gran interés clínico: los pacientes que muestren inadecuadas estrategias de afrontamiento

podría ser más susceptible de mantener el TCA, de cronificarse, dado lo nuclear de la TSF en la psicopatología de los TCA. De hecho el establecimiento de posibles subgrupos de TCA en función de las estrategias de afrontamiento, de cara al tratamiento, ya ha sido considerado con anterioridad (Jáuregui Lobera, Estébanez, Santiago Fernández, Álvarez Bautista y Garrido, 2009).

La situación experimental planteada debería ampliarse a una situación real en la que los pacientes se expusieran a la presencia real de alimentos prohibidos a fin de determinar el grado de TSF provocado y las estrategias puestas en marcha ante tal situación, lo que coincide con propuestas ya realizadas con anterioridad (Coelho et al., 2008). La progresiva introducción de alimentos prohibidos en la dieta de los pacientes (como plan terapéutico dietético-nutricional) permitiría determinar la presencia de TSF y su variación a lo largo del proceso terapéutico en función del tratamiento psicológico llevado a cabo. Imaginar que se come un cierto alimento tal vez provoque una TSF distinta a lo que sucedería ante la visión real de ciertos alimentos, su olor y, en definitiva, su sabor.

La literatura al respecto de la TSF, en pacientes con TCA, pone de manifiesto que dicho fenómeno es similar en todos ellos, sin tener en cuenta subgrupos clínicos (Shafran and Robinson, 2004), lo que se ha relacionado con la teoría transdiagnóstica de los TCA que sugiere que, más allá de aspectos específicos, hay una psicopatología similar en todos los TCA (Fairburn et al., 2003). En el estudio de validación del TSF-Q llevado a cabo en este trabajo, tampoco se observaron diferencias en este sentido y en un reciente estudio con pacientes diagnosticados de bulimia nerviosa los resultados son similares a los obtenidos, en general, con pacientes con TCA (Kostopoulos et al., 2010). No obstante, las posibles diferencias entre subgrupos clínicos debe seguir investigándose dados los pequeños tamaños de las muestras estudiadas y la consideración de anorexia y bulimia, sin apenas tener en cuenta, por ejemplo, los pacientes con trastorno por atracón como grupo específico.

El estudio de la TSF puede tener implicaciones relevantes en términos del tratamiento y el pronóstico de los TCA. Este sesgo cognitivo puede estar implicado en el desarrollo y mantenimiento de la psicopatología propia de estos trastornos. Estudios previos acerca de la distorsión similar TAF sugieren que este tipo de distorsiones cognitivas podrían jugar un papel crucial en el desarrollo de pensamientos intrusos generadores de malestar psicológico (Rassin et al., 1999; Shafran et al., 1996). Está comprobado que las intervenciones psicoeducativas en las distorsiones cognitivas

pueden reducir la ansiedad resultante de estas distorsiones, lo que se ha comprobado en el caso de la TAF (Zucker, Craske, Barrios y Holguin, 2002). Puede esperarse una mejoría similar en el caso de la TSF con el adecuado tratamiento de los pacientes, teniendo en cuenta este tipo de distorsiones.





## VII. CONCLUSIONES GENERALES

1. La evidencia clínica y psicométrica de las distorsiones cognitivas en los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) es bien conocida. Una de ellas es la llamada Fusión Pensamiento-Forma (TSF), que tendría, al menos, tres componentes: a) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos hace más probable que la persona gane peso o cambie su figura (TSF-probabilidad); b) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos es tan malo moralmente como comerlos realmente (TSF-moral); y c) la creencia de que pensar en comer alimentos prohibidos hace sentirse gorda a la persona (TSF-sentimiento).
2. La distorsión TSF puede ser evaluada psicométricamente mediante el cuestionario TSF (TSF-Q). La adaptación española y validación de este cuestionario pone de manifiesto unas propiedades psicométricas adecuadas para medir con garantía la TSF.
3. El TSF-Q, en su versión española, comprende dos subescalas, conceptual e interpretativa, con tres aspectos en la primera (probabilidad, moral, sentimientos) que no suponen factores diferentes. La segunda mide las interpretaciones que se llevan a cabo tras pensar el comer alimentos prohibidos.
4. En su conjunto, la probabilidad de que cambie la forma corporal pensando en la ingesta de ciertos alimentos, la consideración de que el solo hecho de pensarlo es tan inmoral como llevarlo a cabo, el sentimiento asociado a tales pensamientos y las interpretaciones llevadas a cabo, parecen representar el constructo general que denominamos fusión pensamiento-forma, es decir, la atribución de una excesiva importancia a pensamientos acerca de la comida, la forma corporal y el peso, a la par que se interpretan tales pensamientos de un modo muy significativo para la persona.
5. Desde el punto de vista clínico, especialmente en relación con la ingesta de alimentos, los pacientes con TCA suelen presentar síntomas gastrointestinales que aumentan en el proceso de realimentación, siendo un factor de resistencia importante. Estos síntomas funcionales, habitualmente conocidos como dispepsia funcional, se relacionan claramente con variables psicológicas y psicopatológicas.

6. Uno de los aspectos psicológicos recientemente estudiados en relación con la dispepsia funcional es el perfeccionismo, rasgo con una clara relación con las obsesiones. La relación entre síntomas de TCA y de dispepsia funcional y la relación de ésta con determinados aspectos como el perfeccionismo motivó el estudio de la posible influencia de la TSF en la sintomatología dispéptica de los pacientes con TCA.
7. El análisis llevado a cabo pone de manifiesto que determinados síntomas de dispepsia, como la sensación de saciedad y la sensación de hinchazón tras las comidas, son mucho más frecuentes en estos pacientes, existiendo relación significativa entre esta sintomatología y la TSF. Esta relación, tras controlar otras variables, sigue siendo significativa sólo en dichos pacientes.
8. La TSF podría contribuir, en mayor o menor grado, al malestar propio de la dispepsia a través de los pensamientos relacionados con la ingesta y la imagen corporal. De hecho, la TSF implica una respuesta egodistónica a la ansiedad producida ante la idea de posibles cambios corporales que la persona cree que pueden ocurrir tan solo con pensar en comer ciertos alimentos.
9. La provocación experimental de la TSF produce mayor sentimiento de culpa, de gordura, de haber ganado peso y de haber hecho algo moralmente malo que la inducción de ansiedad o la exposición a una situación neutral. El resultado se observa tanto en pacientes con TCA como en participantes no clínicos.
10. La presencia de adecuadas estrategias de afrontamiento de problemas y emociones reduce el efecto de la inducción TSF tanto en pacientes como en participantes no clínicos.
11. La inducción de la TSF no sólo produce efectos a un nivel cognitivo-emocional, sino que se traduce también en determinadas conductas como el intento de neutralizar el efecto de la TSF y/o la elección de una porción de alimento significativamente menor entre los pacientes con TCA bajo la condición TSF con respecto a los participantes no clínicos y las otras condiciones experimentales, ansiedad y control.
12. Los cambios, tanto emocionales como conductuales, inducidos en la condición TSF son específicos para pensamientos relacionados con la ingesta de determinados alimentos.
13. Los tres estudios realizados resultan originales, aportando un instrumento validado para su utilización en tareas clínicas y de investigación con relación a

los TCA, un análisis de la influencia de la distorsión TSF en la clínica de los TCA y su tratamiento, y la demostración de la influencia de las estrategias de afrontamiento en dicha distorsión tras su provocación experimental.

14. Una profundización en el estudio de la TSF en varones así como en las posibles diferencias entre subgrupos diagnósticos son aspectos que cabe sugerir de cara a estudios futuros. El análisis de la influencia de la TSF en otros síntomas clínicos específicos de los TCA puede ser también objeto de estudio, al igual que el estudio longitudinal de los cambios en dicha distorsión durante el tratamiento y su posible papel como factor pronóstico.



## VIII. REFERENCIAS

- Abraham, S.F., Mira, M., Beumont, P.J., Sowerbutts, T.D., y Llewellyn-Jones, D. (1983). Eating behaviours among young women. *The Medical Journal of Australia*, 2, 225-228.
- Abraham, S.F., y Beumont, P.J.V. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological Medicine*, 12, 625-635.
- Abramowitz, J. S., Whiteside, S., Lynam, D., y Kalsy, S. (2003). Is thought-action fusion specific to obsessive-compulsive disorder?: A mediating role of negative affect. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1069-1079.
- Agras, W.S., Walsh, T., y Wilson, G. (1999 April). *A multisite comparison of cognitive behavior therapy (CBT) and interpersonal therapy (IPT) in the treatment of bulimia nervosa*. Documento presentado en la 4th London International Conference of Eating Disorders, London, UK.
- Agras, W.S., y Kraemer, H.C. (1984). The treatment of anorexia nervosa: do different treatments have different outcomes? *Research Publications-Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 62,193-207.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. (1994). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). Practice Guideline for the Treatment of Patients with eating Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1-39.
- Amir, N., Freshman, M., Ramsey, B., Neary, E. y Brigidi, B. (2001). Thought-action fusion in individuals with OCD symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 765-776.
- Astorqui, F. (1985). Hospitalización a domicilio. En *Instituto Nacional de la Salud, Sesiones de trabajo sobre el plan de humanización* (pp. 6-11). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Baño, A., y Tamariz-Martel, A. (1998). Anatomía del ventrículo izquierdo en la anorexia nerviosa restrictiva. *Anorexia & Bulimia*, 1, 1-3.

- Baran, S.A., Weltzin, T.E. y Kaye, W.H. (1995). Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 1070-1072.
- Barbee, J.G. (2003). Topiramate in the treatment of severe bulimia nervosa with comorbid mood disorders: a case series. *International Journal of Eating Disorders*, *33*, 468-472.
- Baron, R.M., y Kenny, D.A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, *5*, 1173-1182.
- Beaumont, P.J., Russell, J.D., y Touyz, S.W. (1993). Treatment of anorexia nervosa. *Lancet*, *341*, 1635-1640.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. y Erlbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depresión. *Archives of General Psychiatry*, *4*, 561-571.
- Beck, J. S. (1995). *Cognitive therapy: Basics and beyond*. New York: Guilford.
- Berkman, N.D., Bulik, C.M., Brownley, K.A., Lohr, K.N., Sedway, J.A., Rooks, A., y Gartlehmer. (2006). *Evidence Report-Technology Assessment (Full Rep)*, *135*, 1-166.
- Berle, D., y Starcevic, V. (2005). Thought-action fusion: Review of the literature and future directions. *Clinical Psychology Review*, *25*, 263-284
- Biederman, J., Herzog, D.B., Rivinus, T.M., Harper, G.P., Ferber, R.A., Rosenbaum, J.F., ...Schildkraut, J.J. (1985). Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: a double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *5*, 10-16.
- Birmingham, C.L., y Beaumont, P. (2004). *Medical management of eating disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bleuler, E. (1934). *Textbook of psychiatry*. New York: Macmillan.
- Borda, M., del Río, C., y Torres, I. (2003). Creencias irracionales en mujeres con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, *65*, 16-28.
- Borkovec, T. D., Hazlett-Stevens, H., y Díaz, M. L. (1999). The role of positive beliefs about worry in generalizad anxiety disorder and its treatment. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *6*, 126-138.
- Bossert, S., Schmolz, U., Wiegand, M., Junker, M., y Krieg, J.C. (1992). Predictors of short-term treatment outcome in bulimia nervosa inpatients. *Behaviour Research and Therapy*, *30*, 193-199.

- Bouchard, G., Gullemette, A., y Landry-Léger, N. (2004). Situational and dispositional coping: An examination of their relation to personality, cognitive appraisals, and psychological distress. *European Journal of Personality*, 18, 221-238.
- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 24, 187-194.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., y Joyce, P.R. (1999). Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 27-32.
- Calvo, R. (2002). *Anorexia y bulimia. Guía para padres, educadores y terapeutas*. Barcelona: Planeta.
- Canals, J., Barceló, R., y Domènech, E. (1990). Cuestionario de actitudes alimentarias EAT en una población de edad puberal. Resultados. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 18, 305-315.
- Cano García, F.J., Rodríguez Franco, L., y García Martínez, J. (2007). Spanish version of the Coping Strategies Inventory. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 35, 29-39.
- Carbajo, J., Canals, J., Fernández, J., y Domènech, E. (1995). Cuestionario de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes: dos años de seguimiento. *Psiquis*, 16, 21-26.
- Cash, T., y Pruzinsky, T. (Eds.) (1990). *Body images: development, deviance, and change*. New York: Guilford Press.
- Cash, T.F. (1997). The emergence of negative body images. En E. Blechman y K. Brownell (Eds.), *Behavioral Medicine for Women: A Comprehensive Handbook* (pp. 386-391). New York: Guilford.
- Catalá, M.A. (2003). Anorexia nerviosa de inicio en la niñez. En L. Rojo y G. Cava (Eds.) (pp. 289-305). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel.
- Cheng, C., Hui, W.M., y Lam, S.K. (1999). Coping style of individuals with functional dyspepsia. *Psychosomatic Medicine*, 61, 789-795.
- Chiarioni, G., Bassotti, G., Monsignori, A., Menegotti, M., Salandini, L., Di Matteo, G., ... Whitehead, W.E. (2000). Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia nervosa. *Mayo Clinic Proceedings*, 75, 1015-1019.
- Chinchilla, A. (2003). *Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones*. Barcelona: Masson.
- Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 947-959.



- Clark, D.M. (1999). Anxiety disorders: Why they persist and how to treat them. *Behaviour Research and Therapy*, 37, S5-S27.
- Coelho, J.S., Carter, J.C., McFarlane, T., y Polivy, J. (2008). "Just looking at food makes me gain weight": Experimental induction of thought-shape fusion in eating-disordered and non eating-disordered women. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 219-228.
- Collings, S., y King, M. (1994). Ten-year follow-up of 50 patients with bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 164, 80-87.
- Conde, V., y Franch, J.I. (1984). *Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos*. Madrid: Upjohn Farmaquímica.
- Condon, J.T. (1986). Long-term neuroleptic therapy in chronic anorexia nervosa complicated by tardive dyskinesia. A case report. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 73, 203-206.
- Cooper, Z., y Fairburn, C.G. (1992). Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 501-511.
- Crisp, A. (1965). Clinical and therapeutics aspects of anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, 9, 67-68.
- Crowell, M.D., Cheskin, L.J., y Musial, F. (1994). Prevalence of gastrointestinal symptoms in obese and normal weight binge eaters. *American Journal of Gastroenterology*, 89, 387-391.
- Cuellar, R.E., y Van Thiel, D.H. (1986). Gastrointestinal consequences of the eating disorders: Anorexia nervosa and bulimia. *American Journal of Gastroenterology*, 81, 1113-1124.
- Dallman, P.R. (1986). Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Annual Review of Nutrition*, 6, 13-40.
- Dally, P.J., y Sargant, W. (1960). A new treatment of anorexia nervosa. *Brookhaven Symposium Biology*, 11, 1770-1773.
- Dare, C., y Crowther, C. (1995) Living dangerously: psychoanalytic psychotherapy of anorexia nervosa. En G. Szukler, C. Dare y J. Treasure, *Eating Disorders: Handbook of Theory, Treatment and Research* ( pp 293-307). Chichester: John Wiley & Sons.

- Dare, C., y Eisler, I. (1997). Family therapy for anorexia nervosa. En D.M. Garner y P. Garfinkel (Eds.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (pp 307-324). New York, Guilford.
- de Gracia, M., Ballester, D., Patiño, J., y Suñol, C. (2001). Prevalencia de insatisfacción corporal y de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Comunicación presentada al II Congreso Virtual de Psiquiatría.
- Derogatis, L.R. (1983). *The SCL-90-R. Administration. Scoring and procedures. Manual-II for the R(evised) version*. Towson: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L.R., Lipman, R.S., Rickels, K., Uhlenhuth, E.H., y Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behavioral Science, 19*, 1-15.
- Deter, H.C. y Herzog, W. (1994). Anorexia nervosa in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosomatic Medicine, 56*, 20-27.
- Deter, H.C., Schellberg, D., Kopp, W., Friederich, H.C., y Herzog, W. (2005). Predictability of a favorable outcome in anorexia nervosa. *European Psychiatry, 20*, 165-172.
- Devlin, M.J., Walsh, B.T., Katz, J.L., Roose, S.P., Linkie, D.M., Wright, L., ... Glassman, A.H. (1989). Hypothalamic-pituitary-gonadal function in anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatry Research, 28*, 11-24.
- Díaz-Marsá, M., y Carrasco, J.L. (2001). La personalidad y sus trastornos en la anorexia y en la bulimia nerviosas. En E. García-Camba, *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp. 93-106). Barcelona: Masson.
- Dio Bleichmar, E. (2000). Anorexia/bulimia. Un intento de ordenamiento desde el Enfoque Modular-Transformacional. *Revista de Psicoanálisis 4*.  
<http://www.aperturas.org/>.
- Drewnowski, A., Yee, D.K., y Krahn, D.D. (1989). *Dieting and bulimia: A continuum of behaviors*. Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Drossman, D.A. (2006). The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology, 130*, 1377-1390.
- Drossman, D.A., Leserman, J., Nachman, G., Li, Z.M., Gluck, H., Toomey, T.C., y Mitchell, C.M. (1990). Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Annals of Internal Medicine, 113*, 828-833.
- Eckert, E.D., Halmi, K.A., Marchi, P., Grove, W., y Crosby, R. (1995). Ten-year

follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychological Medicine*, 25,143-156.

- Fairburn, C. (1998). *La superación de los atracones de comida*. Barcelona: Paidós.
- Fairburn, C.G. (1985). Cognitive-behavioral treatment for bulimia. En D.M. Garner y P.E. Garfinkel (Eds.) *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia* (pp. 160-192). New York: Plenum Press.
- Fairburn, C.G. (1993). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. En G. Klerman y M.M. Weissman (Eds.). *News applications of interpersonal psychotherapy* (pp 353-378). Washington: American Psychiatric Press.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., y Shafran, R. (2003). Cognitive-behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 501-528.
- Fairburn, C.G., Marcus, M.D., y Wilson, G.T. (1993). Cognitive behaviour therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. En C.G. Fairburn y G.T. Wilson (Eds.). *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 361-404). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G., Norman, P.A., Welch, S.L., O'Connor, M.E., Doll, H.A., y Peveler, R.C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry*, 52, 304-312.
- Fallon, B.A, Walsh, B.T., Sadik, C., Saoud, J.B., y Lukasik, V. (1991). Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: a 2- to 9-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 272-278.
- Farup, P.G., Hovdenak, N., Wetterhus, S., Lange, O.J., Hovde, O, y Trondstad, R. (1998). The symptomatic effect of cisapride in patients with irritable bowel syndrome and constipation. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2, 128-131.
- Fedoroff, I.C., Polivy, J., y Herman, C.P. (1997). The effect of pre- exposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite*, 28, 33-47.
- Felstrom, A., y Blackshaw, S. (2002). Topiramate for bulimia nervosa with bipolar II disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159,1246-1247.

- Fernández, F. (2003). Modelo adictivo de la bulimia nerviosa y otros trastornos alimentarios. En L. Rojo y G. Cava (Eds.), *Anorexia nerviosa* (pp. 269-277). Barcelona: Ariel.
- Fernández, F., y Turón, V. (1998). *Trastornos de la alimentación*. Barcelona: Masson.
- Ferrero, J., Toledo, M., Tormo, E., Loño, F. J., Donet, E., Roger, M.D., y Sánchez, M.E. (1999). *Anorexia y Bulimia nerviosas. Una guía práctica para padres, educadores y médicos de familia*. Valencia: Promolibro.
- Fichter, M.M., y Quadfleg, N. (1997). Six years course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 361-384.
- Fischer, N. (1989). Anorexia nervosa and unresolved rapprochement conflicts. A case study. *International Journal of Psychoanalysis*, 70, 41-54.
- Forbush, K., y Watson, D. (2006). Emotional inhibition and personality traits: A comparison of women with anorexia, bulimia, and normal controls. *Annals of Clinical Psychiatry*, 18, 115-121.
- Freud, S. (1968). *Obras Completas*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- García-Campayo, J., Sanz-Carrillo, C., Ibañez, J.A., Lou, S., Solano, V., y Alda, M. (2005). Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 51-55.
- Garfinkel, P.E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D.S., 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.
- Garfinkel, P.E., y Garner, D.M. (1982). *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel.
- Garner, D., y Bemis, K. (1982). A cognitive behavioural approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 123-150.
- Garner, D.M., y Garfinkel, P.E. (1979). The Eating Attitudes Test. *Psychological Medicine*, 9, 273-279.
- Garner, D.M. (1998). *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria-2*. Madrid: Tea Ediciones.
- Goldberg, S.C., Halmi, K.A., Eckert, E.D., Casper, R.C., y Davis, J.M. (1979). Cyproheptadine in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 134, 67-70.
- Goldbloom, D.S., y Olmsted, M.P. (1993). Pharmacotherapy of bulimia nervosa with

- fluoxetine: assessment of clinically significant attitudinal change. *American Journal of Psychiatry*, 150, 770-774.
- González de Rivera, J. L., Derogatis, L.R., de las Cuevas, C., Gracia Marco, R., Rodríguez-Pulido, F., Henry-Benitez, M., y Monterrey, A.M. (1989). *The spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population*. Towson: Clinical Psychometric Research.
- Götestam, K.G., y Agras, W.S. (1995). General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 119-126.
- Grinspoon, S., Miller, K., Herzog, D., Clemmons, D., y Klibanski, A. (2003). Effects of recombinant human insulin-like growth factor (IGF)-I and estrogen administration on IGF-I, IGF binding protein (IGFBP)-2, and IGFBP-3 in anorexia nervosa: a randomized-controlled study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 1142-1149.
- Gross, H. A., Ebert, M. H., y Faden, V. B. (1983). A double blind trial of delta-9-tetrahydrocannabinol in primary anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 3, 165-171.
- Gross, H.A., Ebert, M.H., Faden, V.B., Goldberg, S.C., Nee, L.E., y Kaye, W.H. (1981). A double-blind controlled trial of lithium carbonate primary anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 1, 376-381.
- Guarda, A., y Heinberg, L. (2004). Inpatient and partial hospital approaches to the treatment of eating disorders. En J.K. Thompson (Ed.), *Handbook of eating disorders and obesity* (pp. 297-323). Hoboken: John Wiley & Sons.
- Guillemot, A., y Laxenaire, M. (1994). *Anorexia Nerviosa y Bulimia, el peso de la cultura*. Barcelona: Masson.
- Gutiérrez, A., Rodrigo, L., Riestra, S., Fernández, E., Cadahia, V., Tojo, R., ... Olcoz, J.L. (2003). Quality of life in patients with functional dyspepsia: A prospective 1-year follow-up study in Spanish patients. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 15, 1175-1181.
- Halmi, K.A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R., y Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 712-718.
- Halmi, K.A., Eckert, E., LaDu, T.J., y Cohen, J. (1986). Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Archives of General Psychiatry*,

43,177-181.

- Harris, E.C., y Barraclough, B. (1998). Excess mortality of mental disorder. *British Journal of Psychiatry*, 173, 11-53.
- Hazlett-Stevens, H., Zucker, B. G., y Craske, M. G. (2002). The relationship of thought-action fusion to pathological worry and generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1199-1204.
- Hebebrand, J., Himmelmann, G.W., Herzog, W., Herpertz-Dahlmann, B.M., Steinhausen, H.C., Amstein, M., ... Schäfer, H. (1997). Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *American Journal of Psychiatry*, 154, 566-569.
- Hebebrand, J., Himmelmann, G.W., Wewetzer, C., Gutenbrunner, C., Hesecker, H., Schäfer, H., y Remschmidt, H. (1996). Body weight in acute anorexia nervosa and at follow-up assessed with percentiles for the body mass index: implications of a low body weight at referral. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 347-357.
- Herpertz-Dahlmann, B., Muller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., y Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 603-612.
- Herpertz-Dahlmann, B.M., Wewetzer, C., Schulz, E., y Remschmidt, H. (1996). Course and outcome in adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 335-345.
- Herzog, D.B., Keller, M.B., Lavori, P.W., Kenny, G.M., y Sacks, N.R. (1992). The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 147-152.
- Herzog, D.B., Keller, M.B., Lavori, P.W., y Sacks, N.R. (1991). The course and outcome of bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 4-8.
- Herzog, D.B., Nussbaum, K.M., y Marmor, A.K. (1996). Comorbidity and outcome in eating disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, 19, 843-859.
- Herzog, W., Schellberg, D., y Deter, H.C. (1997). First recovery in anorexia nervosa patients in the long-term course: a discrete-time survival analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 169-177.
- Hewitt, P.L., y Flett, P.L. (1996). Personality traits and the coping process. En M. Zeidner M y N.S. Endler (Eds.), *Handbook of coping*, New York: Wiley.

- Hodgson, R. J., y Rachman, S. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 389-395.
- Hoe, M.J. (1980). Copper sulfate and pimozide for anorexia nervosa. *Journal of Orthomolecular Psychiatry*, 9, 48-51.
- Hoffman, L., y Halmi, K. (1993). Psychopharmacology in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Psychiatric Clinics of North America*, 16, 767-778.
- Hölling, H., y Schlack, R. (2007). Eating disorders in children and adolescents. First results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50, 794-9.
- Holmbeck, G.N. (1997). Toward terminological, conceptual, and statistical clarity in the study of mediators and moderators: Examples from the child-clinical and pediatric psychology literaturas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 599-610.
- Holtmann, G., Liebrechts, T., y Siffert, W. (2004). Molecular basis of functional gastrointestinal disorders. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 18, 633-640.
- Hoopes, S.P., Reimherr, F.W., Hedges, D.V., Rosenthal, N.R., Kamin, M., Karim, R., ... Karvois, D. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 1335-1141.
- Hsu, L.K., y Sobkiewicz, T.A. (1989). Bulimia nervosa: a tour to six year follow up. *Psychological Medicine*, 19, 1035-1038.
- Hsu, L.K.G. (1987). Outcome and treatment effects. En P.J.V. Beaumont, B.D. Burrows y R.C. Casper (pp. 371-377). *Handbook of eating disorders*. Amsterdam: Elsevier.
- Hsu, L.K.G. (1990). *Eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Hsu, L.K.G. (1996). Epidemiology of the eating disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, 19, 681-700.
- Humphrey, L.L. (1988). Relationships within subtypes of anorexic, bulimic, and normal families. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 544-551.
- Jamison, K.R. (1999). *Night Falls Fast*. New York: Vintage Books.

- Jauregui Lobera, I. (1997). Trastornos del comportamiento alimentario. *Familia: Revista de Ciencias y orientación familiar*, 16, 115-118.
- Jáuregui Lobera, I. (2002). Tratamiento forzado en psicopatología. Cuanto y cuando. *Revista de Psicología Universitat Tarraconensis*, 14, 94-110.
- Jáuregui Lobera, I. (2005). Abordaje de las alteraciones conductuales en los trastornos de la conducta alimentaria. Uso de risperidona. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 2, 199-207.
- Jáuregui Lobera, I. (2006). *La imagen de una sociedad enferma. Anorexia, bulimia, atracones y obesidad*. Grafema: Barcelona.
- Jáuregui Lobera, I., Estébanez, S., Santiago Fernández, M.J., Álvarez Bautista, E., y Garrido, O. (2009). Coping strategies in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 17, 220-226.
- Jáuregui Lobera, I., y Garrido, C. (2005). Anorexia nerviosa y tuberculosis pulmonar. A propósito de un caso. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 1, 84-91.
- Johnson, W.G., Tsoh, J., y Varnado, P.J. (1996). Eating disorders: efficacy of pharmacological and psychological interventions. *Clinical Psychology Review*, 16, 457-478.
- Kahn, C., y Pike, K.M. (2001). In search of predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 237-244.
- Kamal, N., Chami, T., Andersen, A., Rosell, F.A., Schuster, M.M., y Whitehead, W.E. (1991). Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Gastroenterology*, 101, 1320-1324.
- Kaplan, A.S., y Olmstead, M.P. (1997). Partial hospitalization. En: D.M. Garner, P-E. Garfinkel (Eds), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (pp. 454-360). New York: Guilford Press.
- Katzman, D.K., Christensen, B., Young, A.R., y Zipursky, R.B. (2001). Starving the brain: structural abnormalities and cognitive impairment in adolescents with anorexia nervosa. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 6, 146-152.
- Katzman, M.A., y Lee, S. (1994). Beyond body image: the integration of feminist and transcultural theories in understanding self starvation. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 385-394.



- Kaye, W., Gendall, K., y Strober, M. (1998). Serotonin neuronal function and selective serotonin reuptake inhibitor treatment in anorexia and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, *44*, 825-838.
- Keel, P.K., Dorer, D.J., Eddy, K.T, Franko, D., Charatan, D.L., y Herzog, D.B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, *60*, 179-183.
- Keel, P.K., Mitchell, J.E., Miller, K.B., Davis, T.L., y Crow, S.J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *56*, 63-69.
- Keel, P.K., y Mitchell, J.E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 313-321.
- Keller, M.B., Herzog, D.B., Lavori, P.W., Ott, I.L., Bradburn, y Mahoney, E.M. (1989). High rates of chronicity and rapidity of relapse in patients with bulimia nervosa and depression. *Archives of General Psychiatry*, *46*, 480-481.
- Kennedy, S.H., y Goldbloom, D.S. (1991). Current perspectives on drug therapies for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Drugs*, *41*, 367-377.
- Kim, S.S. (2003). Role of fluoxetine in anorexia nervosa. *The Annals of Pharmacotherapy*, *37*, 890-892.
- Klerman, G.L., y Weissman, M.M. (1993). *New applications of interpersonal psychotherapy*. Washington: American Psychiatric Press.
- Klibanski, A., Biller, B.M., Schoenfeld, D.A., Herzog, D.B., y Saxe, V.C. (1995). The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *80*, 898-904.
- Kostopoulou, M., Varsou, E., y Stalikas, A. (2010). Thought-shape fusion in bulimia nervosa: an experimental investigation. *Eating and Weight Disorders*, *23*, e86-92.
- Kreipe, R.E., Churchill, B.H., y Strauss, J. (1989). Long-term outcome of adolescents with anorexia nervosa. *American Journal of Diseases of Children*, *143*, 1322-1327.
- Kron, L., Katz, J.L., Gorzynski, G., y Weiner, W. (1978). Hyperactivity in anorexia nervosa: A fundamental clinical feature. *Comprehensive Psychiatry*, *19*, 433-439.
- La Via, M.C, Gray, N., y Kaye, W.H. (2000). Case reports of olanzapine treatment of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *27*, 363-366.
- Lacey, J.H., y Crisp, A.H. (1980). Hunger, food intake and weight: the impact of clomipramine on a refeeding anorexia nervosa population. *Postgraduate Medical*

*Journal*, 56, 79-85.

- Lechuga, L., y Gámiz, M.N. (2005). Tratamiento psicológico de los trastornos de la conducta alimentaria. Aproximación cognitivo-conductual. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, 2, 142-157.
- Lee, S., Park, M., Choi, S., Nah, Y., Abbey, S.E., y Rodin, G. (2000). Stress, coping, and depression in non-ulcer dyspepsia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 93-99.
- Levine, M. P., y Smolak, L. (1992). Toward a model of the developmental psychopathology of eating disorders: The example of early adolescence. En J. H. Crowther, D. L. Tennenbaum, S. E. Hobfoll, y M. A. P. Stephen (Eds.), *The etiology of bulimia nervosa: The individual and familial context* (pp. 59-80). Washington, DC: Taylor & Francis.
- Linehan, M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment for Borderline Personality Disorder*. New York: Guilford Press.
- Loureiro, V., Domínguez, M., y Gestal, J.J. (1996). Actitudes hacia la dieta y el peso en una población adolescente. *Anales de Psiquiatría*, 12, 242-247.
- Luby, E.D., Marrazzi, M.A., y Sperti, S. (1987). Anorexia nervosa: a syndrome of starvation dependence. *Comprehensive Therapy*, 13, 16-21.
- Luca, L.P. Agras, W.S., y Schneider, J.A. (1986). Thirty month follow up of cognitive behavioral group therapy for bulimia (setter). *British Journal of Psychiatry*, 148, 614-615.
- Mahler, M. (1981). Aggression in the service of separation individuation. *Psychoanalytic Quarterly*, 50, 625-638.
- Márquez, M., y Jáuregui, I. (2006). La imagen de la mujer en los medios de comunicación: textos periodísticos y publicitarios. *Espéculo. Revista de estudios literarios de la Facultad de Ciencias de la Información. Universidad Complutense de Madrid*, 33.
- <http://www.ucm.es/info/especulo/numero33/mujermc.html>
- McCabe, E., y Marcus, M. (2004), Dialectical Behavior Therapy strategies in the management of self-harm behavior in patients with Eating Disorders, En J.L. Levitt, R.A. Sansone y L. Cohn, *Self-Harm Behavior and Eating Disorders. Dynamics, assessment, and treatment* (pp. 147-162). New York: Brunner-Routledge.

- McCallum, R.W., Grill, B.B., Lange, R., Planky, M., Glass, E.E., y Greenfeld, D.G. (1985). Definition of a gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences*, 30, 713-722.
- McClain, C., Humphries, L.L., Hill, K.K., y Nickl, N.J. (1993). Gastrointestinal and nutritional aspects of eating disorders. *Journal of the American College of Nutrition*, 12, 466-474.
- Mendoza, J., y Nistal, O. (1998). Impacto de los trastornos de la conducta alimentaria en el aparato masticatorio. *Anorexia & Bulimia*, 3, 7-8.
- Meyerowitz, W., y Jaramillo, J.D.C. (1994). Sertraline treatment and weight loss. *Current Therapeutic Research*, 55, 1176-1181.
- Minuchin, S., Rosman, B.L., y Baker, L. (1978). *Psychosomatic families. Anorexia nervosa in context*. London: Harvard University Press.
- Mitchell, J.E., Hatsukami, D., Eckert, E.D., y Pyle, R.L. (1985). Characteristic of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482-485.
- Mitchell, J.E., Pyle, R.L., Eckert, E.D., Hatsukami, D., Pomeroy, C., y Zimmerman, R. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 47, 149-157.
- Mizes, J. S. (1992). Validity of the Mizes Anorectic Cognitions Scale: A comparison between anoretics, bulimics and psychiatric controls. *Addictive Behaviours*, 17, 283-289.
- Mizes, J. S., Christiano, B., Madison, J., Post, G., Seime, R., y Varnado, P. (2000). Development of the Mizes anorectic cognitions questionnaire-revised: Psychometric properties and factor structure in a large sample of eating disorders patients. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 415-421.
- Moore, R., Mills, I.H., y Foster, A. (1981), Naloxone. in the treatment of anorexia nervosa: effect. on weight gain and lipolysis, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 129-131.
- Moos, R.H., Holahan, C.J., y Beutler, L.E. (2003). Dispositional and contextual perspectives on coping: Introduction to the special issue. *Journal of Clinical Psychology*, 59, 1257-1259.
- Morandé G. (1998). Anorexia nerviosa en adolescentes. Hospitalización en casa. *Anorexia & Bulimia*, 3, 5-6.

- Morandé, G. (1990). *Trastornos del comportamiento alimentario en adolecentes: anorexia nerviosa, bulimia y bulimarexia*. Disertación doctoral no publicada, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
- Morandé, G., Celada, J., y Casas, J.J. (1999). Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *The Journal of Adolescent Health, 24*, 215-219.
- Morgan, J., Reid, F., y Lacey, H. (1999). The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *British Medical Journal, 319*, 1467-1468.
- Morley, J.E., y Levine, A.S. (1983). The central control of appetite. *Lancet, 19*, 398-401.
- Muñoz, M.T. (1998). Amenorrea en adolescentes con anorexia nerviosa. *Anorexia & Bulimia, 3*, 3-5.
- Muñoz, M.T., de la Piedra, C., y Argente, J. (1999). Metabolismo fosfocálcico y densidad mineral ósea en adolescentes con anorexia nerviosa. *Anorexia & Bulimia, 5*, 7-8.
- Muris, P., y Merckelbach, H. (2003). Thought-action fusion and schizotypy in undergraduate students. *British Journal of Clinical Psychology, 42*, 211-216.
- Nakai, N.S., Hamagaki, Y., Uehara, S., Hayashi, M., y Hayashi, A.T. (2006). Comparison between the SCOFF Questionnaire and the Eating Attitudes Test in patients with eating disorders. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 10*, 27-32.
- Nederkoorn, C., y Jansen, A. (2002). Cue reactivity and regulation of food intake. *Eating Behaviors, 3*, 61-72.
- Nevonen, L., y Broberg, A.G. (2000). The emergence of eating disorders: an exploratory study. *European Eating Disorders Review, 8*, 279-292.
- Newman, J. (2000). Risperidone in anorexia nervosa. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 59*, 941-942.
- Nussbaum, M., Shenker, I.R., Baird, D., y Saravay, S. (1985). Follow-up investigation in patients with anorexia nervosa. *Journal of Pediatrics, 106*, 835-840.
- Ochi, M., Tominaga, K., Iketani, T., Kadouchi, K., Tanigawa, T., Shiba, M., ... Arakawa, T. (2008). Perfectionism underlying psychological background correlated with the symptoms of functional dyspepsia. *Journal of Gastroenterology, 43*, 699-704.

- Olmstead, M.P, Kaplan, A.S., y Rockert, W. (1994). Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 151, 738-743.
- Paez, X., y Leibowitz, S. F. (1993). Changes in extracellular PVN monoamines and macronutrient intake after idazoxan or fluoxetine injection. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 46, 933-941.
- Palmer, E.P., y Guay, A.T. (1985). Reversible myopathy secondary to abuse of ipecac in patients with major eating disorders. *New England Journal of Medicine*, 313, 1457-1459.
- Paolini, E. (2001). Tratamientos grupales en la unidad de día: trastornos de la conducta alimentaria y psicopatología asociada. En E. García-Camba, *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp. 277-290). Barcelona: Masson.
- Patton, G.C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A.H., y Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls--a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine*, 20, 383-394.
- Pérez-Gaspar, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., Martínez-González, M.A., Lahortiga, F., y Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Medicina Clinica (Barcelona)*, 114, 481-486.
- Perpiñá, C., y Baños, R.M. (1990). Distorsión de la imagen corporal: Un estudio en adolescentes. *Anales de Psicología*, 6, 1-9.
- Plantey, F. (1977). Pimozide in treatment of anorexia nervosa. *Lancet*, 1, 1105.
- Pomeroy, C. Assessment of medical status and physical factors. En K. Thompson (Ed.), *Handbook of eating disorders and obesity* (pp. 81-111). New York: Guilford Press.
- Pyle, R.L., Mitchell, J.E., Eckert, E.D., Hatsukami, D, Pomeroy, C., y Zimmerman, R. (1990). Maintenance treatment and 6-month outcome for bulimic patients who respond to initial treatment. *American Journal of Psychiatry*, 147, 871-875.
- Quadflieg, N., y Fichter, M. (2003). The course and outcome of bulimia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12 (Suppl1), i99-i109.
- Rachman, S. (1973). Some similarities and differences between obsessional ruminations and morbid preoccupations. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 18, 71-74.
- Rachman, S. (1976). The modification of obsessions: A new formulation. *Behaviour*

- Research and Therapy, 14*, 437-443.
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy, 31*, 149-154.
- Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 35*, 793-802.
- Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 385-401.
- Rachman, S., Shafran, R., Mitchell, D., Trant, J., y Teachman, B. (1996). How to remain neutral: An experimental analysis of neutralization. *Behaviour Research and Therapy, 34*, 889-898.
- Rachman, S., Thordarson, D. S., Shafran, R., y Woody, S. R. (1995). Perceived responsibility: Structure and significance. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 779-784.
- Rachman, S., y Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Rachman, S., y Shafran, R. (1999). Cognitive distortions: Thought-action fusion. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 6*, 80-85.
- Radomsky, A.S., de Silva, P., Todd, G., Treasure, J., y Murphy, T. (2002). Thought-shape fusion in anorexia nervosa: an experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy, 40*, 1169-1177.
- Raich, R.M. (2000). *Imagen corporal*. Madrid: Pirámide.
- Raich, R.M., Deus, J., Muñoz, J.M., Pérez, O., y Requena, A. (1991). Estudio de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 18*, 305-315.
- Rasmussen S.A., y Eisen, J.L. (2001). Phenomenology of OCD: clinical subtypes, heterogeneity and coexistence. En J. Zohar, T. R. Insel y S. A. Rasmussen, *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder* (pp. 13-43). New York: Springer.
- Rasmussen, B.B., Mäenpää, J., Pelkonen, O., Loft, S., Poulsen, H.E., Lykkesfeldt, J., y Brosen, K. (1990). Selective serotonin reuptake inhibitors and theophylline metabolism in human liver microsomes: potent inhibition by fluvoxamine. *British Journal of Clinical Pharmacology, 39*, 151-159.
- Rassin, E., Merckelbach, H., Muris, P., y Spaan, V. (1999). Thought-action fusion as a causal factor in the development of intrusions. *Behaviour Research and*

*Therapy*, 37, 231-237.

- Rassin, E., Muris, P., Schmidt, H., y Merckelbach, H. (2000). Relationships between thought-action fusion, thought supresión and obsessive-compulsive symptoms: A structural equation modeling approach. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 889-897.
- Ratnasuriya, R.H., Eisler, I., Szmukler, G.I., y Russell, G.F. (1991). Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *British Journal of Psychiatry*, 158, 495-502.
- Reas, D.L., Williamson, D.A., Martin, C.K., y Zucker, N.L. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 428-434.
- Rey, F, Sánchez, S., y Samino, F.J. (1993). Fluvoxamina: tratamiento farmacológico alternativo en la Anorexia Nerviosa. *Revista de Psiquiatría Infanto Juvenil*, 111, 1-7.
- Robinson, P.H., y Serfaty, M.A. (2001). The use of e-mail in the identification bulimia nervosa and its treatment. *European Eating Disorders Review*, 9, 182-193.
- Rojo, L., Livianos, L., Conesa, L., García, A., Domínguez A., Rodrigo, G., ... Vila, M. (2003). 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*, 34, 281-291.
- Rosen, J.C. (1990). Body image disturbance in eating disorders. En T.F. Cash y T. Pruzinsky (Eds.), *Body images. Development, deviance and change* (pp. 190-214). New York: Guilford Press.
- Rosen, J.C., Cado, S., Silberg, S., Srebnik, D., y Wendt, S. (1990). Cognitive behavior therapy with and without size perception training for women with body image disturbance. *Behavior Therapy*, 21, 481-498.
- Rosen, J.C., Orosan, P., y Reiter, J. (1995). Cognitive behavior therapy for negative body image in obese women. *Behavior Therapy*, 26, 25-42.
- Rossiter, E.M., Agras, W.S., Telch, C.F., y Schneider, J.A. (1993). Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 349-357.
- Rotellar, E. (1973). *ABC de los trastornos electrolíticos*. Barcelona: Jims.

- Rueda, G.E., Díaz, L.A., Campo, A., Barros, J.A., Avila, G.C., Oróstegui, L.T., ... Cadena, L del P. (2005). Validation of the SCOFF questionnaire for screening of eating disorders in university women. *Biomedica*, 25, 196-202.
- Ruiz Lázaro, P. (2002). *Bulimia y Anorexia, Guía para familias*. Zaragoza: Certeza.
- Ruiz Lázaro, P.M., Alonso, J.P., Velilla, J.M., Lobo, A., Martín, A., Paumard, C., y Calvo, A.I. (1998). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 3, 148-162.
- Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russell, G.F., Szmukler, G.I., Dare, C., y Eisler, I. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1047-1056.
- Russell, G.F.M. (1983). Anorexia nervosa and bulimia nervosa. En G.F.M. Russell y L. Hersov (Eds.), *The neuroses and personality disorders* (pp. 285-300). Cambridge: Cambridge University Press.
- Saldaña, C. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. *Psicothema*, 13, 381-392.
- Saleh, J.W., y Lebowitz, P. (1980). Metoclopramide-induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa. *American Journal of Gastroenterology*, 74, 127-132.
- Salkovskis, P.M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 571-583.
- Salkovskis, P.M., Wroe, A.L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C., ... Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristics of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 347-372.
- Salkovskis, P.M., y Warwick, H. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 597-602.
- Salkovskis, P.M., y Westbrook, D. (1989). Behaviour therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behaviour Research and Therapy*, 27, 141-160.



- Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P., Santed, M. A., y Lostao, L. (2008). SA-45: a brief form of the SCL-90. *Psicothema*, 20, 290-296.
- Sansone, R.A. (2001). Patient-to-Patient e-mail: support for clinical practices. *Eating Disorders*, 9, 373-375.
- Santiago, M.J., Bolaños Ríos, P., y Jáuregui Lobera, I. (2010) Anemias nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16, 187-193.
- Schmidt, U., Tiller, J., Blanchard, M., Andrews, B., y Treasure, J. (1997). Is there a specific trauma precipitating anorexia nervosa? *Psychological Medicine*, 27, 523-530.
- Schwartz, D.M., Thompson, M.G. y Johnson, C.L. (1982). Anorexia nervosa and bulimia: The socio-cultural context. *International Journal of Eating Disorders*, 1, 20-36.
- Seisdedos, N. (1982). STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Madrid: TEA Ediciones.
- Selvini, M. (1974). *Self-Starvation*. London: Chaucer Publishing.
- Shafran, R., Teachman, B. A., Kerry, S., y Rachman, S. (1999). A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 167-179.
- Shafran, R., Thordarson, D. S., y Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 379-391.
- Shafran, R., y Rachman, S. (2004). Thought-action fusion: a review. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 35, 87-107.
- Shafran, R., y Robinson, P. (2004). Thought-shape fusion in eating disorders. *British Journal of Clinical Psychology*, 43, 399-407.
- Siervo, M., Boschi, V., Papa, A., Bellini, O., y Falconi, C. (2005). Application of the SCOFF, Eating Attitude Test 26 (EAT 26) and Eating Inventory (TFEQ) Questionnaires in young women seeking diet-therapy. *Eating and Weight Disorders*, 10, 76-82.
- Smolak, L., y Murnen, S.K. (2004). A feminist approach to eating problems. En J.K. Thompson (Ed.). *Handbook of Eating Disorders and Obesity*, pp. 590-605. Hoboken, New Jersey: Wiley.
- Sommi, R.W., Crismon, M.L., y Bowden, C.L. (1987). Fluoxetine: a serotonin-specific, second-generation antidepressant. *Pharmacotherapy*, 7,1-15.

- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., y Lushene, R.E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*, Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- Stacher, G., Schernthaner, G., Francesconi, M., Kopp, H.P., Bergmann, H., Stacher-Janotta, G., y Weber, U. (1999). Cisapride versus placebo for 8 weeks on glycemic control and gastric emptying in insulin-dependent diabetes: a double blind cross-over trial. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84, 2357-2362.
- Steiner, H., Mazer, C., y Litt, I.F. (1990). Compliance and outcome in anorexia nervosa. *Wester Journal of Medicine*, 153, 133-139.
- Steinhausen, H.C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1284-1293.
- Stewart, T.M., y Williamson, D.A. (2004). Assessment of body image disturbances. En J.K. Thompson, *Handbook of eating disorders and obesity* (pp. 495-514). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.
- Stierlin, H., y Weber, G. (1987). Anorexia nervosa: Family dynamics and family therapy. En P.J.V. Beumont, G.D. Burrows, y R.C. Casper (Eds.), *Handbook of eating disorders* (pp. 319-347). Amsterdam: Elsevier.
- Stoving, R.K., Hangaard, J., Hansen-Nord, M., y Hagen, C.A. (2000). Review of endocrine changes in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry Research*, 33, 139-152.
- Strober, M. (1980). Personality and symptomatological features in young, nonchronic anorexia nervosa patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 24, 353-359.
- Strober, M., Freeman, R. y Morrell, W. (1999). Atypical anorexia nervosa: separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 135-142.
- Strober, M., Freeman, R., De Antonio, M., Lampert, C., y Diamond, J. (1997). Does adjunctive fluoxetine influence the post-hospital course of restrictor-type anorexia nervosa? A 24-month prospective, longitudinal followup and comparison with historical controls. *Psychopharmacological Bulletin*, 33, 425-431.
- Strober, M., Freeman, R., y Morrell, W. (1997). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 339-360.
- Strober, M., y Humphrey, L. (1987). Familial contributions to the etiology and course

- of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 754-759.
- Strober, M., y Yager, J. (1985). A developmental perspective on the treatment of anorexia nervosa in adolescents. En D.M. Garner y P.E. Garfinkel (Eds.). *Anorexia nervosa and bulimia* (pp. 363-390). New York: Guilford Press.
- Strumia, R., Varotti, E., Manzato E., y Gualandi, M. (2001). Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatology*, 203, 314-317.
- Sullivan, P.F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1073-1074.
- Sullivan, S.N. (1994). Functional abdominal bloating. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 19, 23-27.
- Swift, W.J., Kalin, N.H., Wamboldt, F.S., Kaslow, N., y Ritholz, M. (1985). Depression in bulimia at 2- to 5-year followup. *Psychiatry Research*, 16, 111-122.
- Swift, W.J., Ritholz, M, Kalin, N.H., y Kaslow, N. (1987). A follow-up study of thirty hospitalized bulimics. *Psychosomatic Medicine*, 49, 45-55.
- Tack, J., Talley, N.J., Camilleri, M., Holtomann, G., Hu, P., Malagelada, J.R., y Stanghellini, V. (2006). Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*, 130, 1466-1479.
- Talley, N.J., Stanghellini, V., Heading, R.C., Koch, K.L., Malagelada, J.R., y Tytgat, G.L. (2000). Functional gastroduodenal disorders. En D.A. Drossman, E. Corazziari, N.J. Talley, W. Grant Thompsom y W.E. Whitehead (Eds.), *Rome II: The functional gastrointestinal disorders* (pp. 299-350). Mclean, VA: Degnon Associates.
- Tallis, F. (1994). Obsessions, responsibility, and guilt: Two case reports suggesting a common and specific aetiology. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 143-145.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 493-508.
- Tobin, D.L., Holroyd, K.A., Reynolds, R.V., y Kigal, J.K. (1989). The hierarchical factor structure of the Coping Strategies Inventory. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 343-361.
- Tobón, S., Vinaccia, S., y Sandín, B. (2003). Estrés psicosocial y factores psicológicos en la dispepsia funcional. *Anales de Psicología*, 2, 223-234.
- Tollefson, G.D. (1995). Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. En A. F. Schatzberg y

- C.B. Nemeroff (eds.). *The American Psychiatric Press: Textbook of Psychopharmacology* (pp. 161-182). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tominaga, K., Higuchi, K., Iketani, T., Ochi, M., Kadouchi, K., Tanigawa, T., ... Arakawa, T. (2007). Comparison of gastrointestinal symptoms and psychological factors of functional dyspepsia to peptic ulcer or panic disorders patients. *Inflammopharmacology*, *15*, 84-89.
- Toro, J. (1996). *El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad*. Barcelona: Ariel Ciencia.
- Toro, J. (2004): *Riesgo y causas de la anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Psicología.
- Toro, J., Castro, J., García, M., Pérez, P., y Cuesta, L. (1989). Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence. *British Journal of Medical Psychology*, *62*, 61-70.
- Tucker, D.M., y Sandstead, H.H. (1982). Body iron stores and cortical arousal. En E. Pollit y R.L. Leible (Eds), *Iron Deficiency: Brain Biochemistry and Behavior* (pp. 161-181). New York: Raven Press.
- Turnbull, S., Ward, A., Treasure, J., Jick, H., y Derby, L. (1996). The demand for eating disorder care: an epidemiological study using the general practice research database. *British Journal of Psychiatry*, *169*: 705-712.
- Turnbull, S.J., Schmidt, U., Troop, N.A., Tiller, J., Todd, G., y Treasure, J.L. (1997). Predictors of outcome for two treatments for bulimia nervosa: short and long-term. *International Journal of Eating Disorders*, *21*, 17-22.
- Turón, V.J. (1997). *Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad*. Barcelona: Masson.
- van den Hout, M., Kindt, M., Weilan, T., y Peters, M. (2002). Instructed neutralization, spontaneous neutralization and prevented neutralization alter an obsession-like thought. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *33*, 177-189.
- van den Hout, M., van Pol, M., y Peters, M. (2001). On becoming neutral: Effects of experimental neutralizing reconsidered. *Behaviour Research and Therapy*, *39*, 1439-1448.
- Vandereycken, W. (1984). Neuroleptics in the short-term treatment of anorexia nervosa: A double-blind placebo-controlled study with sulphiride. *British Journal of*

- Psychiatry*, 144, 282-292.
- Vandereycken, W., y Pierloot, R. (1982). Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled cross-over study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 66, 445-450.
- Vandereycken, W., y Meerman, R. (1984). *Anorexia nervosa: a clinical's guide to treatment*. Berlin: De Gruyter.
- Vaz, F.J., y Salcedo, M.S. (1992). Tratamiento psicofarmacológico de los trastornos alimentarios. *Farmacología del SNC*, 6, 85-93.
- Vega, T., Rasillo, M.A., y Lozano, J.E. (2001). Estudio del riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en estudiantes de enseñanza secundaria de Castilla y León. En Junta de Castilla y León, *Trastornos de la Conducta Alimentaria en Castilla y León* (pp. 27-62). San Sebastián: Lovader.
- Vigersky, R.A., y Loriaux, D.L. (1977). The effect of cyproheptadine in anorexia nervosa: a double blind trial. En R.A. Vigersky (ed.), *Anorexia Nervosa* (pp 123-35). New York: Raven.
- Vollrath, M., Torgersen, S., y Alnæs, R. (2001). Personality as long-term predictor of coping. *Journal of Personality and Social Psychology*, 31, 317-327.
- Wakeling A. (1995). Physical treatments. En G. Szukler, C. Dare, J. Treasure (Eds.), *Handbook of eating disorders: theory, treatment and research* (pp. 88-101). Chichester: John Wiley and Sons.
- Waldholtz, B.D., y Andersen, A.E. (1990). Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. *Gastroenterology*, 98, 1415-1419.
- Walsh, B.T., Hadigan, C.M., Devlin, M.J., Gladis, M., y Roose, S.P. (1991). Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1206-1212.
- Walsh, B.T., y Devlin, M.J. (1992). The pharmacologic treatment of eating disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, 15, 149-160.
- Ward, A., Tiller, J., Treasure, J., y Russell, G. (2000). Eating disorders: psyche or soma? *International Journal of Eating Disorders*, 27, 279-287.
- White, M. (1983). Anorexia nervosa: A transgenerational systems perspective. *Family Process*, 3, 255-273.
- Wonderlich, S.A. (1995). Personality and eating disorders. En K.D. Brownell y C.G. Fairburn (Dir.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (pp.

- 204-209). Nueva York: Guilford.
- Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Mitchell, J.E., Roberts, J.A., Haseltine, B., DeMuth, G., y Thompson, k.M. (2000). Relationship of childhood sexual abuse and eating disturbance in children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1277-1283.
- Wonderlich, S.A., Swift, W.J., Slotnick, H.B., y Goodman, S. (1990). DSM-III-R personality disorders in eating disorders subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 607-616.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*. Genève: World Health Organization.
- Yager, J. (2001). E-mail as a therapeutic adjunct in the outpatient treatment of anorexia nervosa: illustrative case material and discussion of the issues. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 125-138.
- Youdim, M.B.H., Yehuda, S., Ben-Shachar, D., y Ashkenazi, R. (1982). Behavioral and brain biochemical changes in iron-deficient rats: The involvement of iron in dopamine receptor function. En E. Pollit y R.L. Leible (Eds.), *Iron Deficiency: Brain Biochemistry and Behavior* (pp. 39-56). New York: Raven Press.
- Zipfel, S., Lowe, B., Reas, D.L., Deter, H.C., y Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet*, 355, 721-752.
- Zucker, B.G., Craske, M.G., Barrios, V., y Holguin, M. (2002). Thought action fusion: Can it be corrected? *Behaviour Research and Therapy*, 40, 653-664.