

## **¿Cómo se definen y clasifican los TCA? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes y específicas de cada tipo?**

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o la aparición de comportamientos de control de peso. Esta alteración lleva como consecuencia problemas físicos o del funcionamiento psicosocial del individuo. Las actuales clasificaciones de los TCA incluyen la AN, la BN y otras alteraciones menos específicas denominadas TCANE (ver capítulo 7, "Diagnóstico").

Las primeras descripciones de la AN datan del siglo XVII, cuando Morton estableció que el origen de este trastorno, a diferencia de otros estados de malnutrición, era una perturbación del sistema nervioso acompañada de tristeza y preocupaciones. En el siglo XIX se describe como cuadro psicopatológico individual similar al observado en la actualidad, aunque se pensaba que era una enfermedad del ánimo. La historia de la BN es mucho más reciente, aumentando considerablemente el número de personas afectadas en los últimos años. Entre las razones, posiblemente su evolución menos dramática y la facilidad de las personas afectadas para pasar desapercibidas.

La AN es un TCA que se manifiesta como un deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de la práctica voluntaria de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y conductas purgativas (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.). A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas presentan un intenso temor a llegar a ser obesas. Presentan una distorsión de la imagen corporal, con preocupación extrema por la dieta, figura y peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias para contrarrestar lo que ingieren (hiperactividad física desmesurada, conductas de purga, etc.). No suelen tener conciencia de enfermedad ni del riesgo que corren por su conducta. Su atención está centrada en la pérdida ponderal, lo que les causa estados nutricionales carenciales que pueden comportar riesgos vitales. Generalmente, hay rasgos de personalidad previos con tendencia al conformismo, necesidad de aprobación, hiperresponsabilidad, perfeccionismo y falta de respuesta a las necesidades internas.

La BN es un TCA que se caracteriza por episodios de atracones (ingesta voraz e incontrolada), en los cuales se ingiere una gran cantidad de alimento en poco espacio de tiempo y generalmente en secreto. Las personas afectadas intentan compensar los efectos de la sobreingesta mediante vómitos autoinducidos y/o otras maniobras de purga (abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.) e hiperactividad física. Muestran preocupación enfermiza por el peso y figura. En la BN no se producen necesariamente alteraciones en el peso, se puede presentar peso normal, bajo o sobrepeso. La BN suele ser un trastorno oculto, ya que fácilmente pasa desapercibido, y se vive con sentimientos de vergüenza y culpa. La persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema ya está avanzado.

Los TCANE son habitualmente cuadros de AN o BN incompletos, ya sea por su inicio o porque están en vías de resolución. Por lo tanto, en ellos veremos síntomas similares a la AN o a la BN pero sin llegar a configurar un cuadro completo, aunque no por ello menos grave. En los TCANE también se incluyen trastornos tales como el empleo habitual de conductas compensatorias inapropiadas (después de ingerir pequeñas cantidades de alimento, masticarlas y expulsar la comida) y episodios compulsivos de ingesta de forma recurrente pero sin conductas compensatorias. El TA es una entidad en fase de estudio para poder determinar si nos hallamos ante un trastorno diferente al resto de TCANE o simplemente ante una forma leve de BN. La diferencia principal con la BN es la ausencia de mecanismos compensatorios de los atracones, por lo que con el tiempo el paciente se encamina inexorablemente hacia un problema de sobrepeso u obesidad.

### **¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes entre AN y BN?**

A nivel psicopatológico, la excesiva preocupación por la imagen y el peso, que alcanza extremos irracionales en la AN (no así en la BN), mientras que a nivel físico destaca el cuadro de malnutrición con sus potenciales complicaciones, siempre presente en la AN y posible en el caso de la BN. Existen formas de presentación mixtas, de muy difícil diferenciación, aunque la pérdida ponderal y la malnutrición secundaria orientan hacia la AN.

### **¿Cuáles son las manifestaciones clínicas específicas de la AN?**

- Rechazo al peso normal o al aumento de peso ponderal y distorsión de la imagen corporal: las personas con AN están centradas en su peso corporal, en el temor a engordar y al sobrepeso (temor que se intensifica a medida que la paciente va perdiendo peso) y en el deseo de adelgazar. El trastorno de la vivencia corporal es un factor nuclear en el concepto de TCA. El descontento con la imagen corporal es el principal motivo para la pérdida de peso, sobre todo si se asocia con baja autoestima. Se trata de un temor fóbico a engordar y a perder el control sobre la comida. Como consecuencia de estas ideas aparecen conductas dirigidas a conseguir una pérdida ponderal.
- Otras alteraciones psicopatológicas: suelen estar presentes síntomas como humor depresivo, apatía, dificultad para concentrarse, ansiedad, irritabilidad, aislamiento social, pérdida de la libido, rumiaciones y/o rituales obsesivos alrededor de la comida.

- Alteraciones fisiológicas: como consecuencia de la pérdida ponderal aparecen alteraciones secundarias a la desnutrición, especialmente hormonales y metabólicas.
- Amenorrea (primaria o secundaria): síntoma característico de la enfermedad y puede aparecer hasta en el 70% de los casos cuando la pérdida ponderal es significativa. Un 20% de pacientes presentan amenorrea sin pérdida de peso previa detectable. La causa es un hipogonadismo hipogonadotrófico originado por una disfunción hipotalámica que se considera primordialmente producida por la reducción de la ingesta calórica y la pérdida de peso.
- Hiperactividad física: suele estar presente desde el inicio del cuadro. Estas personas presentan dos tipos de hiperactividad: el ejercicio físico deliberado dirigido a quemar calorías y perder peso, que suele practicarse en solitario, tiene características obsesivas y únicamente se da en una minoría de pacientes, y la hiperactividad involuntaria secundaria a la desnutrición, que es una respuesta automática en forma de inquietud persistente similar a la observada en animales de laboratorio sometidos a una ingesta hipocalórica.

### **¿Cuáles son las manifestaciones clínicas específicas de la BN?**

- Pérdida de control sobre la conducta alimentaria, que enmarca los episodios recurrentes de ingesta voraz (atracones). En estos atracones, las personas afectadas ingieren gran cantidad de alimentos en cortos períodos de tiempo. La duración de estos períodos puede ser variable (alrededor de dos horas), aunque siempre dentro de un período de tiempo de dos horas; de hecho no se considera como atracón el estar ingiriendo pequeñas cantidades de comida a lo largo del día, aunque el atracón no tiene porqué estar restringido a un determinado lugar (por ejemplo, un individuo puede comenzar el atracón en un restaurante y continuar con el mismo en su casa). En líneas generales, podemos decir que aunque el tipo de alimentos consumidos durante el atracón varía, en la mayoría de casos se ingieren dulces y alimentos con alto contenido en calorías, como son los helados o pasteles; la cantidad también es variable pero puede llegar a varios kilos. Los atracones se pueden presentar a cualquier hora del día pero son más frecuentes a partir de media tarde. Pueden desencadenarse por estados de humor disfórico, dificultades interpersonales, hambre intensa o tras dietas restrictivas o sentimientos relacionados con el peso, la figura corporal o los alimentos. Se acompaña de sensación de falta de control y pueden reducir la disforia de forma transitoria, pero siempre van seguidos de sentimientos de culpa, autodesprecio o humor depresivo.

·

Presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento de peso: Del 80% al 90% de las personas afectadas se provoca el vómito después del atracón. El efecto inmediato es el alivio del malestar físico y la reducción del miedo a ganar peso. La forma más frecuente es mediante la introducción de la mano para provocar el reflejo nauseoso. Con el tiempo, va resultando más fácil la provocación de vómitos, llegando incluso a realizarlos comprimiendo el abdomen. Otros mecanismos utilizados para evitar el aumento de peso son el abuso de laxantes y el uso de diuréticos o el consumo de otros fármacos anorexígenos, la realización de ejercicio excesivo o el ayuno. Tanto los laxantes como los diuréticos provocan deshidratación con la consiguiente sensación de pérdida ponderal, pero al interrumpir su utilización se produce una retención refleja de líquidos y, por lo tanto, se perpetúa su empleo.

- Preocupación persistente por el peso y la figura: se trata de un miedo morboso a engordar. La mayoría de los síntomas de BN parecen ser secundarios a estas actitudes y su modificación es probablemente esencial para la completa resolución del trastorno.

#### **4.2. Etiopatogenia de los TCA: ¿cuáles son los principales factores de riesgo?**

Como otros trastornos mentales, los TCA poseen una etiología múltiple y un tanto incierta (poco conocida). En su etiopatogenia, según los estudios, se encuentran involucrados diversos factores biológico-genéticos, de vulnerabilidad, características psicológicas, aspectos socioculturales, y estresores. El peso específico de cada uno de ellos todavía no está bien determinado.

Los TCA suelen iniciarse en la adolescencia, aunque progresivamente se va observando una mayor frecuencia de inicios en la edad adulta e infantil. Afecta principalmente a la población femenina (aproximadamente, por cada 9 casos de TCA en mujeres se presenta 1 en hombres).

Hasta el momento, y a modo de resumen, se han descrito diferentes factores de riesgo para estos trastornos. Los diseños de algunos de los estudios descritos son transversales y no permiten establecer relaciones causales sino de asociación.

#### **Factores biológicos**

La investigación de los factores biológicos se ha centrado principalmente en los factores genéticos y las alteraciones neurobiológicas.

Los estudios realizados en familias muestran una mayor frecuencia de TCA entre los familiares de personas con TCA que entre los controles, con lo cual concluyen que debe haber una vulnerabilidad familiar para estos trastornos.

Estudios de casos y controles mediante la genética molecular han obtenido asociación positiva entre la presencia de determinados polimorfismos y una mayor vulnerabilidad a padecer AN. Los más estudiados son el sistema serotoninérgico (5-HT; regula el apetito, la respuesta al estrés, la conducta sexual, la sintomatología obsesiva, el humor, etc.), dopaminérgico y neurotrofinas (especialmente BDNF, NTRK2 y NTRK3). Igualmente positivos han sido los hallazgos en los cromosomas 1, 2 y 13. Sin embargo, estos resultados hasta el momento no son concluyentes. La genética parece explicar entre el 60% y el 70% de la vulnerabilidad en el caso de la AN. En el caso de la BN, la presencia de la susceptibilidad se encuentra en el cromosoma 10. Existe discrepancia en cuanto a la aparición precoz de la menarquia como factor de riesgo en las niñas.

### **Factores socioculturales**

Los estudios identifican los siguientes factores socioculturales como de riesgo para los TCA: modelos familiares sobreprotectores, rígidos y exigentes, conflictivos, y poco cohesionados, familias desestructuradas (padres divorciados), antecedentes familiares de trastornos afectivos y sintomatología obsesivo-compulsivo, de TCA (especialmente en las madres), dieta y/o conducta alimentaria atípica en la familia (preocupación por el peso por parte de los padres), obesidad (especialmente en madres), alcoholismo (especialmente en padres), hábitos alimentarios poco regulares durante la infancia, profesiones y/o actividades durante la infancia-adolescencia que valoran excesivamente la delgadez y/o el peso.

### **Factores psicológicos**

Se han asociado con los TCA los siguientes factores psicológicos: trastornos afectivos, trastornos de la personalidad, trastornos obsesivo-compulsivos, trastorno de control de impulsos, realizar dieta anómala y restrictiva y preocupación por el cuerpo, historia personal de dificultades alimentarias<sup>85</sup>, excesiva rigidez, perfeccionismo, retraimiento social y baja autoestima.

## **Acontecimientos vitales potencialmente estresantes**

Sobre los acontecimientos vitales potencialmente estresantes asociados con los TCA, mencionar los siguientes: abusos sexuales y/o físicos en la infancia, críticas respecto al físico y antecedentes de crisis vital.

Según una revisión sobre los factores de riesgo de los TCA, algunos de los factores anteriormente mencionados han mostrado resultados consistentes para predecir los TCA tanto en estudios longitudinales como en estudios transversales: género, etnia (excepto asiáticos), problemas de alimentación y trastornos gastrointestinales en edades tempranas de la infancia, abuso sexual y otras experiencias adversas, baja autoestima, morbilidad psiquiátrica general, peso elevado e insatisfacción corporal y realización de dietas.

De los diferentes modelos explicativos de la AN, el de Garner (1993) propone que es el resultado de la interacción de tres tipos de factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Los primeros confieren susceptibilidad a la AN. Algunos de éstos vienen determinados por la carga genética, como el sexo femenino. Otros factores predisponentes son individuales, familiares y culturales. Los precipitantes, como por ejemplo la insatisfacción con el peso corporal y la silueta, interaccionan de tal forma con los predisponentes que condicionan a la persona lo suficiente para decidir que debe perder peso y restringir la ingesta alimentaria. Una vez iniciada la AN, progresando la pérdida de peso empiezan las complicaciones derivadas de la malnutrición. Las consecuencias multidimensionales del trastorno (físicas, psicológicas y sociales) son a la vez factores perpetuantes del trastorno y potenciadores de los factores predisponentes y precipitantes.

La literatura actual sugiere que los TCA se encuentran parcialmente determinados tanto por factores socioculturales, como por factores biológico-genéticos (éstos últimos explicarían entre el 60%-70%). Sin embargo, una parte de la varianza no queda explicada ni por unos ni por otros, de ahí que cada vez más estudios analicen la relevancia que tienen los factores ambientales no compartidos, los cuales explicarían por qué hermanos gemelos, que han crecido en un ambiente familiar similar, pueden diferenciarse respecto a su conducta alimentaria, siendo patológica en unos casos mientras que en otros no. Entre ellos, estarían incluidos: el trato diferencial que pueda darse a los hermanos por parte de los padres, la personalidad y el temperamento de los sujetos, el estilo relacional de los sujetos, las situaciones estresantes vividas y las características diferenciales específicas. La evidencia científica publicada muestra que factores ambientales no compartidos poseen una mayor relevancia que factores compartidos. Y en este sentido, del 24% al 42% de la varianza en AN y del 17% al 46% de la varianza en BN, quedarían explicadas por la influencia de factores ambientales no compartidos.

### **4.3. En los TCA, ¿cuáles son las comorbilidades más frecuentes?**

La comorbilidad en los TCA suele ser frecuente, tanto la de causa mental como la de causa orgánica. A continuación se describen las asociaciones más habituales dejándose para el capítulo de tratamiento el abordaje terapéutico que se requiere en estos casos.

#### **Trastornos relacionados con sustancias**

El abuso y dependencia de sustancias ilegales es alto en los TCA, especialmente en la BN y cuadros afines. Al principio el uso de estimulantes (anfetaminas y cocaína) está relacionado con los intentos para reducir el apetito, después se vincula a los cuadros de BN asociada a la impulsividad. Hasta el 40% de las personas diagnosticadas (AN o BN) reconocen que abusan o dependen de alcohol o sustancias ilegales.

#### **Trastornos de ansiedad**

La ansiedad está tan presente en los TCA que es difícil discernir si forma parte de la clínica específica de estos trastornos o si es una patología comórbida. En los TCA se presentan cuadros fóbicos específicos (fobia a ciertos alimentos, fobia social, etc.) y otros como la claustrofobia o las fobias simples no relacionadas. Lo mismo podemos decir de las crisis de pánico o crisis de angustia. En algunos casos se vinculan a los TCA y en otros casos son genuinamente comórbidos. Los estudios marcan prevalencias de ansiedad muy variadas que pueden oscilar entre el 10% y el 40%, dependiendo de los instrumentos de medida y los criterios de inclusión.

#### **Trastornos obsesivo-compulsivos (TOC)**

Las personas con TCA, especialmente AN, presentan una importante prevalencia de rasgos de personalidad obsesivos (ver trastornos de la personalidad). Muchas de ellas son personas rígidas, estrictas, ordenadas, responsables, constantes, intransigentes y poco tolerantes, rasgos de personalidad que predisponen y acompañan a los TCA. No obstante, en un número no desdeñable de pacientes, hasta un 40% diagnosticados de AN, está presente la enfermedad obsesivo-compulsiva cumpliendo criterios de comorbilidad.

#### **Trastornos de la personalidad**

Alrededor del 30% de casos de TCA presentan trastornos de la personalidad. Las personas que cumplen criterios de BN presentan asociado un trastorno de la personalidad, especialmente el límite y el histriónico, con una alta prevalencia.

### **Trastornos del estado de ánimo**

La depresión está también íntimamente relacionada con los TCA. Es difícil plantear la existencia de una AN o una BN sin asociar un cuadro de depresión. Ocurre como con la ansiedad, en unos casos predispone, en otros está ligada a la clínica de los TCA o se presenta como entidad comórbida. La prevalencia de la depresión oscila entre el 40% y el 80% con mayor presencia en la BN.

### **Trastornos del control de los impulsos**

Algunas de las conductas perturbadas de los TCA suponen una pérdida del autocontrol (conducta de sobreingesta, conductas de purga, autoagresiones, etc.). También en los TCA se dan otros trastornos del control de los impulsos como puede ser la cleptomanía o la tricotilomanía.

### **Diabetes mellitus**

La DM está presente en la génesis y evolución de los TCA y también en el tratamiento, que deberá ser ajustado a esta condición física. Los estudios muestran cifras de prevalencia muy variables. Entre el 0,5% y el 7% de los casos de AN y BN presentan una DM tipo 2. Este porcentaje llega hasta el 20% en los TCANE. Hasta el 9% de los diabéticos obesos presentan un TCA .

La DM tipo 1 es un factor de riesgo de padecer un TCA (tres veces más riesgo de BN y dos veces más de TCANE subclínico que la población sin DM tipo 1). La DM tipo 2 es un factor de riesgo de padecer conductas de ingesta incorrectas. Cuando coexisten la DM tipo 1 y el TCA (OR: 4,8; IC 95%: 3,0 a 7,8) se ha encontrado un aumento de las complicaciones físicas como la retinopatía. En otro estudio longitudinal de cuatro años (N=91) en una cohorte de personas con ambas patologías (TCA y DM tipo 1), el 60% se asociaron con retinopatía. En otro estudio de Nielsen, 2002, la mortalidad en pacientes con DM tipo 1 a los 10 años de seguimiento fue de 2,2 por 1.000 habitantes/año; para la población con AN del 7,3 y para la población con AN asociada a DM tipo 1 del 34,4.

### **Obesidad**

La obesidad como factor de riesgo está vinculada a la AN y a la BN. También es un estado habitual a medio-largo plazo del TA y, en este caso, la obesidad tiene una participación directa con el diagnóstico y tratamiento. Hasta el 6% de los niños obesos presentan TA.



## **Síndromes de mala absorción**

Especialmente en la AN, los síndromes de mala absorción, intolerancias al gluten o a la lactosa son factores de riesgo de padecer los TCA, modificadores del curso y pronóstico y patologías a tener en cuenta a la hora de estructurar un tratamiento dietético de recuperación ponderal. No hay estudios de prevalencia y la literatura sólo refiere descripción y estudio de casos aislados

## **Enfermedades de la tiroides**

Las enfermedades tiroideas, tanto el hiper como el hipotiroidismo, tienen una relevancia importante en la aparición, curso, pronóstico y tratamiento en los TCA. No se dispone de estudios de prevalencia, sólo de descripción de casos.

# Bibliografía

1. 72. Krassas GE. Endocrine abnormalities in anorexia nervosa. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2003;1(1):46-54.
2. 73. Watson TL, Andersen AE. A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand.* 2003;108(3):175-82.
3. 74. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(7):659-65.
4. 75. Cooper P, Taylor M. Body image disturbance in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry.* 1987;(2):34-8.
5. 76. Mercader JM, Fernández-Aranda F, Gratacós M, Ribases M, Badia A, Villarejo C. Blood levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with several psychopathological symptoms in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology.* 2008;56(4):185-90.
6. 77. Ribases M, Gratacós M, Badia A, Jiménez L, Solano R, Vallejo J, et al. Contribution of NTRK2 to the genetic susceptibility to anorexia nervosa, harm avoidance and minimum body mass index. *Mol Psychiatry.* 2005;10(9):851-60.
7. 78. Mercader JM, Saus E, Agüera Z, Bayes M, Boni C, Carreras A, et al. Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation

of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. *Hum Mol Genet.* 2008;17(9):1234-44.

8. 79. Toro J. *Riesgo y causas de la anorexia nerviosa.* Barcelona: Ariel; 2004.

9. 80. Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, Thornton L, Klump KL, Fichter MM, et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet.* 2003;72(1):200-7.

10.81. Fernández-Aranda F, Krug I, Granero R, Ramon JM, Badia A, Giménez L, et al. Individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. *Appetite.* 2007;49(2):476-85.

11.82. Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychol Med.* 2000;30(1):61-7.

12.83. Lilienfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(7):603-10.

13.84. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry.* 2000;157(3):393-401.

14.85. Bay LB, Rausch Herscovici C, Kovalskys I, Berner E, Orellana L, Bergesio A. Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. *Arch Argent Pediatr.* 2005;103(4):305-16.

15.86. Micali N, Holliday J, Karwautz A, Haidvogel M, Wagner G, Fernández-Aranda F, et al. Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-centre European study of affected women and their unaffected sisters. *Psychother Psychosom.* 2007;76(4):234-41.

16.87. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56(5):468-76.

17.88. Preti A, Usai A, Miotto P, Petretto DR, Masala C. Eating disorders among professional fashion models. *Psychiatry Res.* 2008;159(1-2):86-94.

18.89. Toro J, Salamero M, Martínez E. Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand.* 1994;89(3):147-51.

- 19.90. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatr Scand.* 1997;96(2):101-7.
- 20.91. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Tozzi F, Thornton LM, Fichter MM, Halmi KA, et al. Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2007;41(1):24-31.
- 21.92. Álvarez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, et al. Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Compr Psychiatry.* 2007;48(5):452-7.
- 22.93. Anderlueh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry.* 2003;160(2):242-7.
- 23.94. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM, et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Res.* 2008;157(1-3):147-57.
- 24.95. Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. A systematic review and metaanalysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med.* 2007;37(8):1075-84.
- 25.96. Bulik CM, Prescott CA, Kendler KS. Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. *Br J Psychiatry.* 2001;179:444-9.
- 26.97. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull.* 2004;130(1):19-65.
- 27.98. Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet.* 1993;341(8861):1631-5.
- 28.99. Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30(5):335-9.
- 29.100. Kaye WH, Devlin B, Barbarich N, Bulik CM, Thornton L, Bacanau SA. Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. *Int J Eat Disord.* 2004;35(4):556-70.
- 30.101. Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderlueh M, et al. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Hum Mol Genet.* 2004;13(12):1205-12.

- 31.102. Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *Am J Psychiatry*. 2000;157(3):469-71.
- 32.103. Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in canadian men and women:A national study. *Eat Disord*. 2007;15:189-203.
- 33.104. Herzog DB, Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP. Drug abuse in women with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2006;39(5):364-8.
- 34.105. Holderness C, Brooks-Gunn J, Warren M. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord*. 1994;16(1):1-34.
- 35.106. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *Eur Eat Disord Rev*. 2007;15(4):253-74.
- 36.107. Godart N, Berthoz S, Rein Z, Perdereau F, Lang F, Venisse JL, et al. Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? *Int J Eat Disord*. 2006;39(8):772-8.
- 37.108. Woodside B, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*. 2006;20(8):655-63.
- 38.109. Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord*. 2002;32(3):253-70.
- 39.110. Serpell L, Hirani V, Willoughby K, Neiderman M, Lask B. Personality or pathology?: obsessive– compulsive symptoms in children and adolescents with anorexia nervosa. *Eur Eat Disorders Rev*. 2006;14:404-13.
- 40.111. Lavender A, Shubert I, de Silva P, Treasure J. Obsessive-compulsive beliefs and magical ideation in eating disorders. *Br J Clin Psychol*. 2006;45(Pt 3):331-42.
- 41.112. Halmi KA, Tozzi F, Thornton LM, Crow S, Fichter MM, Kaplan AS, et al. The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2005;38(4):371-4.
- 42.113. Godt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2008;16(2):94-9.
- 43.114. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eat Disord*. 2005;13(1):7-21.

- 44.115. Sansone RA, Levitt JL. Borderline personality and eating disorders. *Eat Disord.* 2005;13(1):71-83.
- 45.116. Enns MW, Swenson JR, McIntyre RS, Swinson RP, Kennedy SH, CANMAT Depression Work Group. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. VII. Comorbidity. *Can J Psychiatry.* 2001;46 Suppl 1:77S-90S.
- 46.117. Casper RC. Depression and eating disorders. *Depress Anxiety.* 1998;8 Suppl 1:96-104.
- 47.118. Rosval L, Steiger H, Bruce K, Israel M, Richardson J, Aubut M. Impulsivity in women with eating disorders: problem of response inhibition, planning, or attention? *Int J Eat Disord.* 2006;39(7):590-3.
- 48.119. Wiederman M, Prior T. Multi-impulsivity among women with bulimia nervosa. *Inter J of Eat Disord.* 1996;20(4):359-65.
- 49.120. Nielsen S. Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis. *Eur Eat Disord Rev.* 2002;10(4):241-54.
- 50.121. Herpetz S, Albus C. Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *Int J Eat Disord.* 2000;28:68-77.
- 51.122. Nielsen S, Molbak A. Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. *Eur Eat Disord Rev.* 1998;6(1):4-26.
- 52.123. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1997;336(26):1849-54.
- 53.124. Claus L, Braet C, Decaluwe V. Dieting history in obese youngsters with and without disordered eating. *Int J Eat Disord.* 2006;39(8):721-8.
- 54.125. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry.* 2005;46(4):385-93.
- 55.126. Mack K, Anderson L, Galuska D, Zablotsky D, Holtzman D, Ahluwalia I. Health and sociodemographic factors associated with body weight and weight objectives for women. *Eur Eat Disorders Rev.* 2002;10:241-54.

- 56.127. Yucel B, Ozbey N, Demir K, Polat A, Yager J. Eating disorders and celiac disease: a case report. *Int J Eat Disord.* 2006;39(6):530-2.
- 57.128. Mannucci E, Ricca V, Rotella C. Clinical features of binge eating disorder in type I diabetes: a case report. *Int J Eat Disord.* 1997;21(1):99-102.
- 58.129. Støvring RK, Bennedbaek FN, Hegedüs L, Hagen C. Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2001;29(2):230-5.
- 59.130. Harel Z, Biro FM. Hyperthyroidism in an adolescent with bulimia nervosa. *J Adolesc Health.* 1994;15(4):342-4.
- 60.131. Schmidt U, O'Donoghue G. Bulimia nervosa in thyroid disorder. *Int J Eat Disord.* 1992;12:93-6.
- 61.132. Fonseca V, Wakeling A, Havard CW. Hyperthyroidism and eating disorders. *BMJ.* 1990;301(6747):322-3.